

- 2 **Editorial**
- 3-9 **Estratificación del riesgo de coledocolitiasis. Experiencia de su manejo durante cinco años en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo**
Marín-López José de Jesús, Flores-Álvarez Efrén, Gómez-Arámbulo Ramiro, De la Torre Gonzáles José Cruz, Chávez Fernández Danyel, Rodríguez Osuna José Augusto, Olivares del Moral Josué Israel
Cholelithiasis risk stratification. Five years of treatment experience at Centenario Hospital Miguel Hidalgo
- 11-18 **Prevalencia de síndrome del túnel del carpo en pacientes referidos con diagnóstico de dedo en gabillo en una Unidad de Atención Ambulatoria**
Torres-Cisneros Esaú Nefthaly, Mojarro-Cisneros Miguel Ángel, Gallego-Hermosillo, Luis Armando, García-Juárez Francisco Eduardo
Prevalence of carpal tunnel syndrome in patients referred to an Ambulatory Care Unit with trigger finger diagnosis
- 19-28 **Tratamiento con aparatos ortopédicos fijos y su influencia en el estado nutricional e ingesta dietética en preescolares con labio y paladar hendido**
Pérez-Muñoz Paulina Adriana, Pedroza-García Karina Alejandra, Masuoka-Ito David, Martín del Campo-Cervantes Judith, Ramírez-Orozco Ricardo Ernesto
Treatment with fixed orthopedic devices and its influence on nutritional status and dietary intake in preschool children with cleft lip and palate
- 29-51 **Actualización de la resaca de alcohol**
Artículo de revisión
Delgado-Sánchez Jonathan Dazaeth, Herrera-Beiza Bernardo Miguel, García-Luis Ashley Michelle, Herrada-Aguilar Cynthia Jazmín, Lepe-Valdez Sabrina Priscila, Terrones-Saldivar Ma del Carmen
Alcohol hangover update. Review article
- 53-67 **Caso atípico de nefropatía por IgA: revisión práctica del protocolo diagnóstico en México**
Caso clínico
Macías Valadez-García Valeria, Montoya-Padilla Claudia Judith, Azúa-Díaz Gerardo Gilberto
Atypical case of IgA nephropathy: A practical review of the diagnostic protocol in Mexico
- 69-75 **Falla catastrófica en artroplastia total de cadera**
Caso clínico
Meza Aguilar Oscar José, Soto Juárez Ignacio
Catastrophic failure of total hip arthroplasty.
- Desde las Aulas**
- 79-88 **Nivel de conocimiento sobre técnica del electrocardiograma relacionado con interpretación básica por estudiantes de enfermería**
Hurtado-de la Cruz Diana Cecilia, Moreno-Ortega Diana Janinne, Padilla- Briones Zandra Giselle, Reyes-Leos Juan Carlos, Rojas-González Carolina Elizabeth, Guerrero-Mojica Nery
Level of knowledge about electrocardiogram technique related to basic interpretation by nursing students

Editorial

El año 2020 nos ha dejado aprendizajes significativos que, es deseable, provoquen modificaciones positivas en nuestra manera de vivir y de interactuar con nuestro entorno. Principalmente, hemos de ser conscientes de la fragilidad de la vida y del sitio que debe ocupar, junto con la salud, en nuestra escala de valores.

El confinamiento dio pauta para explotar sustancialmente las vías digitales como medio de comunicación y difusión en todos los niveles, desde los personales en la vida cotidiana, hasta los académicos y científicos en los ámbitos de investigadores y universidades en todo el mundo. En el caso de las publicaciones de nuestra casa de estudios, y particularmente la revista Lux Médica, se cuenta ya con una trayectoria que se va consolidando en la comunicación digital.

Del mismo modo, en 2021 avanzamos ante retos importantes que las revistas de nuestra institución deben asumir para cumplir de manera más efectiva con su función de vinculación con la sociedad. Conceptos como acceso abierto y ciencia abierta van adquiriendo carácter familiar dentro del argot de los editores de la Red de Revistas Académicas de la UAA. El acceso abierto ha favorecido la difusión de conocimientos producto de la investigación científica, permitiendo poner a disposición, sin costo, el conocimiento científico en formato digital, lo que permite un mayor alcance y seguimiento de impacto, que se traduce en una sociedad con un mayor y mejor desarrollo, lo que incidirá, en muchos casos, en procurar una mejor calidad de vida.

Lux Médica ha migrado sus procesos de edición electrónica para incorporar las prácticas de acceso abierto que permitan dar continuidad a la calidad científica que establecen sus políticas editoriales. De esta manera, la UAA da seguimiento al compromiso de apoyo a sus proyectos académicos que permitan potenciar la producción y difusión del conocimiento.

Esperamos que el lector encuentre y disfrute los contenidos de este primer número de un año que iniciamos con la esperanza puesta en que la humanidad procure un equilibrio entre sus acciones y la vida en el planeta.

M. en Ed. Martha Esparza Ramírez
Jefa del Departamento Editorial de la
Benemérita Universidad Autónoma de Aguascalientes

Estratificación del riesgo de coledocolitiasis. Experiencia de su manejo durante cinco años en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo

Marín-López José de Jesús*, Flores-Álvarez Efrén**, Gómez-Arámbulo Ramiro***, De la Torre Gonzáles José Cruz****, Chávez Fernández Danyel*****, Rodríguez Osuna José Augusto*****, Olivares del Moral Josué Israel*****

Resumen

Introducción: la coledocolitiasis se desarrolla en el 8% al 18% de los pacientes con colecistitis litiasica. El diagnóstico se establece con base en los criterios de la American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE). En pacientes con alto riesgo, el tratamiento sugerido es colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), aunque la exploración quirúrgica de la vía biliar (EVB) ha demostrado resultados similares en cuanto a efectividad y complicaciones. Aún existe controversia respecto a la mejor opción de tratamiento. **Objetivo:** análisis y descripción de nuestra experiencia en el manejo de pacientes con alto riesgo de coledocolitiasis en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo en un periodo de 5 años. **Metodología:** estudio tipo serie casos, retrospectivo, descriptivo, analítico y comparativo de pacientes con alto riesgo de coledocolitiasis, generando dos grupos con base al tratamiento: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o exploración de vía biliar (EVB). Descripción de variable cualitativas y cuantitativas con porcentajes y medidas de tendencia central, chi cuadrada para variables categóricas, t Student o U Mann-Whitney según normalidad de los datos. **Resultados:** muestra de 76 pacientes con alto riesgo de coledocolitiasis, 55 (72.37%) de sexo femenino y 21 (27.63%) masculino. Media de edad 43 años (DS±19.07). La CPRE fue terapéutica en 41 casos (56.94%), no terapéutica en 31 (vía biliar no permeable, n=20; ausencia de lito, n=11) y no se realizó CPRE en 4 casos. Se trataron 24 pacientes con EVB, resolviéndose 95%. Sin asociación entre tipo de abordaje y complicaciones (p=0.823). La pancreatitis post-CPRE se encontró en 18.42%. Estancia hospitalaria con CPRE fue 9 días (± 12, 2-87) y con EVB 8±5 días (2-21). **Conclusión:** el procedimiento con más casos resueltos en nuestro medio es la EVB. Decidir la estrategia de tratamiento dependerá de la experiencia e insumos en cada institución. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 3-9.**

Abstract

Introduction: choledocholithiasis develops in 8% to 18% of patients with lithiasic cholecystitis. Diagnosis is based on the criteria of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE). In patients with high-risk, the suggested treatment is endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), although surgical bile duct exploration (BDE) has shown similar results in terms of effectiveness and complications. There is still controversy regarding the best treatment option. **Objective:** to analyze and describe our experience in managing patients with high-risk of choledocholithiasis at Centenario Hospital Miguel Hidalgo over five years. **Methods:** this is a retrospective, descriptive, analytical, and comparative case series study of patients at high-risk of choledocholithiasis. Two groups were generated based on treatment: endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) or bile duct exploration (BDE). Description of qualitative and quantitative variables with percentages and measures of central tendency, chi-square for categorical variables, Student's t, or U Mann-Whitney according to data normality. **Results:** 76 patients with a high-risk of choledocholithiasis were included, 55 (72.37%) female and 21 (27.63%) males. The average age was 43 years (SD ± 19.07). ERCP was therapeutic in 41 cases (56.94%), non-therapeutic in 31 (non-patent bile duct, n = 20; absence of stone, n = 11), and ERCP was not performed in 4 cases. Twenty-four patients with BDE were treated, 95% were solved. There was no association between type of approach and complications (p = 0.823). Post-ERCP pancreatitis was found in 18.42%. Hospital stay with ERCP was 9 days (± 12, 2-87) and with BDE 8 ± 5 days (2-21). **Conclusions:** BDE is the procedure with the most cases solved in our institution. Deciding the treatment strategy will depend on the experience and supplies in each institution. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 3-9.**

Palabras clave: coledocolitiasis, CPRE, exploración de vía biliar, pancreatitis post-CPRE

Keywords: choledocholithiasis, ERCP, bile duct exploration, post-ERCP pancreatitis

* Residente 4to año de la especialidad en Cirugía General del Centenario Hospital Miguel Hidalgo. Correo electrónico: jesua_987@hotmail.com
** Cirujano Oncólogo, Maestro en Ciencias Médicas, Profesor Titular del Posgrado en Cirugía General del CHMH. Correo electrónico: efflores@icloud.com
*** Cirujano General, Adscrito al Departamento de Cirugía General del CHMH. Correo: Ramiraxo-21@hotmail.com
**** Cirujano General, Adscrito al Departamento de Cirugía General del CHMH. Correo: drjosecruzdelatorre@gmail.com
***** Residente 3er año de la especialidad en Cirugía General del CHMH. Correo: chavezdaf@gmail.com
***** Residente 3er año de la especialidad en Cirugía General del CHMH. Correo: augustorguez@hotmail.com
***** Cirujano General, Residente de Cirugía de Trasplante Renal del CHMH. Correo: jolivaresdelmoral@gmail.com

Fecha de recibido: 10 de marzo 2020
Fecha de aceptación: 11 de noviembre 2020

Correspondencia: Dr. José de Jesús Marín López. Avenida Gómez Morán sin número. Colonia la Estación, Alameda, Código postal 20259 Aguascalientes, Ags; México. Teléfono 4494142361. jesua_987@hotmail.com.

Introducción

La coledocolitiasis (CL) es un padecimiento con una definición puntual y sencilla: "presencia de litos en la vía biliar principal". Se clasifica, según la etiología del lito, como primaria (el proceso de litogénesis se origina dentro de la vía biliar como consecuencia de estasis por etiologías múltiples) o secundaria (el lito migra desde la vesícula biliar, pasa a través del cístico y termina en la vía biliar principal). Esta última es la forma de presentación en 85% de los casos.¹⁻⁴ La prevalencia de coledocolitiasis en los pacientes con colecistitis litiásica que se reporta en las guías ASGE y ESGE es de 8% a 18%.^{5,6} En México, la proporción es de 5% a 10%.⁷ La probabilidad del diagnóstico se establecía hasta hace algunos meses con base en los criterios de la *American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) 2010*, los cuales fueron modificados en junio del año 2019 con la finalidad de mejorar su sensibilidad y especificidad, retirando el diagnóstico de pancreatitis aguda como predictor de coledocolitiasis.^{8,9} Sin embargo, ambas guías estratifican la probabilidad de coledocolitiasis en tres grupos (riesgo alto, intermedio y bajo) de acuerdo con datos clínicos, resultados de estudios de laboratorio e imagen, sin haberse modificado los parámetros que definen alto riesgo de coledocolitiasis.¹⁰ Para los pacientes con alto riesgo el tratamiento inicial sugerido es la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), aunque la exploración quirúrgica de la vía biliar (EVB) ha demostrado resultados similares en cuanto a complicaciones y efectividad para la extracción de litos (93.3% vs 97.7%, respectivamente), por lo tanto, aún existe controversia respecto a cuál es la mejor opción de tratamiento y en qué escenario.¹¹⁻¹³ Cabe resaltar que todas las guías, ensayos clínicos y meta-análisis al respecto, recomiendan que el manejo definitivo del paciente con coledocolitiasis debe adaptarse a los recursos disponibles para su manejo en cada institución.¹⁴⁻¹⁸ La nuestra tiene un servicio de endoscopia que dispone de guía hidrofílica, canastilla de Dormia, balones y endoprótesis plástica, fluoroscopio y medio de contraste. Sin tener acceso a *SpyGlass*, coledocoscopios o litotriptores endoscópicos. Para una resolución quirúrgica, contamos con equipo de exploración para vías biliares laparoscópico y con material para exploración abierta; colangiografía transoperatoria y broncoscopio o cistoscopio para revisión del colédoco. El objetivo del estudio es la descripción de nuestra experiencia en el manejo de pacientes con alto riesgo de coledocolitiasis en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo en un periodo de 5 años.

Material y métodos

Se realizó un estudio comprendiendo un periodo de 5 años (enero del año 2011 a enero del año 2016), tipo serie de casos, re-

trospectivo, descriptivo, analítico y comparativo. La selección de casos que componen la muestra se realizó a través de la revisión de expedientes clínicos del archivo hospita-

lario, incluyendo a pacientes con diagnóstico de coledocolitiasis según los criterios de la ASGE 2010, tomando para fines de este estudio sólo aquellos con *alto riesgo* y realizando una descripción de los parámetros de laboratorio (pruebas de funcionamiento hepático) e imagen (ultrasonido transabdominal de hígado y vías biliares) asociados al diagnóstico. Así como análisis del tratamiento implementado, ya fuera endoscópico (CPRE), exploración de vía biliar (EVB) laparoscópica o abierta y variables asocia-

das como porcentaje de casos en los que se permeabiliza la vía biliar, tiempo quirúrgico, días de estancia hospitalaria y complicaciones asociadas. Para la descripción de variable cualitativas y cuantitativas se usaron porcentajes y medidas de tendencia central, así como prueba de Chi cuadrada para buscar asociación entre variables categóricas y prueba t Student o U Mann-Whitney según normalidad de los datos. El análisis estadístico se llevó a cabo con el software de *IBM SPSS® Statistic V21*.

Resultados

Se incluyeron 104 pacientes con diagnóstico de coledocolitiasis en este período. Al estratificar por riesgo a todos los casos de coledocolitiasis, su distribución fue de 76 pacientes (73.08%) con riesgo alto, 27(25.96%) riesgo intermedio y 1 (0.96%) con bajo riesgo. Para fines de este estudio analizamos sólo el grupo con alto riesgo de coledocolitiasis (n=76), de los cuales 55 (72.37%) fueron

de sexo femenino y 21 (27.63%) de sexo masculino. Presentaron una media de edad en 43 años (DS \pm 19.07, 16-86). Respecto a la media en bilirrubina total fue 6.1mg (DS \pm 6.3, 0.67-42) y la media del diámetro del colédoco fue 10.6mm (DS \pm 4.7, 3-25) con lito visible por USG hepatovesicular en colédoco sólo en 23 casos (30.26%), los cuales presentaron una media de 13.4 mm de diámetro (DS \pm 6.7, 5-27) (tabla 1).

Tabla I

Parámetros de laboratorio de la muestra

VARIABLE	n=76
GGT UI/L (x, \pm DS)	582 \pm 406.4 (160-2124)
Fosfatasa alcalina UI/L (x, \pm DS)	283 \pm 177.5 (44-980)
AST UI/L (x, \pm DS)	237 \pm 211.1 (16-915)
ALT UI/L (x, \pm DS)	279 \pm 201 (16-854)
Bilirrubina total mg/dl (x, \pm DS)	6.1 \pm 6.3 (0.67-42)
Bilirrubina directa mg/dl (x, \pm DS)	4.7 \pm 4.8 (0.30-31.4)
Diámetro colédoco mm (x, \pm DS)	10.6 \pm 4.7 (3-25)
Lito visible en USG (n/%) - Diámetro del lito	23 (30.2%) 13.4 \pm 6.7 (5-27)

X=media. DS=Desviación estándar. GGT, gamma-glutamyl transpeptidasa; AST, aspartato aminotransferasa; ALT, alanina aminotransferasa; USG, ultrasonido transabdominal.

Todos los pacientes se trataron inicialmente de forma endoscópica a excepción de cuatro casos que se llevaron directamente a EVB. El resto (n=72, 94.7%) se dividió en función de los resultados de la CPRE en terapéutica o no terapéutica. De acuerdo con este criterio se identificaron 41 casos (56.94%) en que fue terapéutica, es decir, con la extracción exitosa de litos y la permeabilidad completa de la vía biliar. En 11

pacientes no se encontró lito al momento de realizar la CPRE y en 20 no se logró extraer los litos de la vía biliar, considerándose ambos como no terapéutica (n=31, 43.05%). Estos últimos casos en los que no se logró extraer los litos se sometieron a exploración de vía biliar (EVB), al igual que los cuatro pacientes en los que no se realizó CPRE de manera inicial (n=24), resumiéndose las variables de este grupo en la Tabla 2.

Tabla 2

Variables de los casos sometidos a EVB

VARIABLE	n=24
Bilirrubina total (x, ± DS)	9.1 ± 9.9 (0.67-42)
Bilirrubina Directa (x, ± DS)	7.1 ± 7.2 (0.41-31)
Colédoco (mm) (x, ± DS)	13.9 ± 5.6 (6-25)
Lito visible en USG (n/%) - Diámetro del lito ≥ a 20 mm	11 (45.8) 6

X=media. DS=Desviación estándar.

Estos 24 casos sometidos a exploración de vía biliar se abordaron de la siguiente manera: exploración abierta en 7 (29.17%) pacientes y exploración laparoscópica en 17 (70.83%), la conversión a exploración abierta fue del 23.53% (n=4). El tipo de

manejo durante la exploración se resume en la Tabla 3, donde se aprecia un caso de lito residual que no fue advertido durante la colangiografía transoperatoria a través del cístico, generó sintomatología en el postoperatorio y se resolvió con endoscopia.

Tabla 3

Tipo de manejo durante EVB

EVM n=24	Abordaje Abierto (n=7)	Abordaje Laparoscópico (n=17)
Vía de acceso		
CIO transcística + Extracción transcística de litos	2	1
Coledocotomía + Coledocoscopia* + Extracción de litos**	5	16
Tipo de cierre		
CP sobre EP	2	11
CP	1	4
Sonda T-cístico	1	0
Sonda T-colédoco	2	1
Vía Biliar Permeable	7	16

CP, cierre primario; EP, Endoprótesis; CIO Colangiografía intraoperatoria.

*Endoscopia 8.5mm, cistoscopia y broncoscopia según disponibilidad

El cierre primario del colédoco se realizó en 18 casos (74.9%); 13 fueron sobre una prótesis plástica colocada previamente por endoscopia y en cinco, cierre sin prótesis. En tres, el cierre del colédoco fue sobre una sonda Kehr. El material de sutura empleado fue poliglactina 3-0 en 14 casos y PDS 3-0 en siete, con cierre continuo en un paciente y puntos separados en 20 (95.24%). Al contraste de variables entre

un procedimiento y otro (tabla 4) encontramos que, respecto al tiempo quirúrgico, existe diferencia significativa a favor del abordaje endoscópico ($P=0.000$); en días de estancia hospitalaria no existe diferencia estadísticamente significativa ($P=0.479$) y analizando exclusivamente la estancia de los pacientes que se llevaron directo a EVB encontramos tres casos con 5 días y uno con 9 días.

Tabla 4

Comparación entre CPRE y EVB

VARIABLE	CPRE (n=52)	EVB (n=24)	P=0.05
Tiempo quirúrgico (min)	73.4 (± 52.5 , 35-300)	210 (± 77.5 , 90-341)	$P=0.000$
Estancia hospital (días)	9 (± 12 , 2-87)	8 (± 5 , 2-21)	$P=0.479$
Complicaciones			
-sí	15 (28.8%)	4 (16.6%)	-
-no	37 (71.1%)	20 (83.3%)	-
Lito confirmado en vía biliar (n)	41	24	-
Casos resueltos (%)	56.94%	95.8%	-

Complicaciones

En el abordaje endoscópico se presentó pancreatitis post-CPRE en el 18.4% ($n=14$), con 1 caso de perforación duodenal Stapfer IV, tratada con vigilancia y ayuno. En EVB presentaron infección de sitio quirúrgico ($n=2$), colección intraabdominal secundaria a fuga biliar más sep-

sis abdominal ($n=1$), lito residual ($n=1$). No se encontró asociación entre el tipo de procedimiento, CPRE o EVB, con relación a complicaciones ($P=0.823$). Se confirmó la presencia de lito dentro de vía biliar en 85.5% de la muestra y la EVB resolvió el 95.8% ($n=23$) de los casos de coledocolitiasis y la CPRE resolvió el 56.94% ($n=41$).

Discusión

Los hallazgos encontrados en este estudio muestran que la mitad de los casos con alto riesgo de coledocolitiasis se resuelven con CPRE (56.4%), lo cual contrasta con el éxito terapéutico de 85% a 90% reportado en otras series con el primer procedimiento endoscópico.^{19,20} Este resultado puede deberse al número de procedimientos que no fueron terapéuticos como consecuencia de dos eventos: ausencia de lito durante la CPRE o no lograr su extracción de la vía

biliar. Esto podría ser porque los criterios para coledocolitiasis de la ASGE en la población mexicana, según Narváez-Rivera y cols., tiene baja sensibilidad y especificidad con valor predictivo positivo de 13% a 58% para alto riesgo de coledocolitiasis.²¹ Sólo 10% a 60% tendrán lito, lo cual generaría 40% a 50% de CPRE innecesarias y, por lo tanto, no terapéuticas.²²⁻²⁴ Sin embargo, en 85.5% de la muestra se confirmó la presencia de lito. Podemos apreciar que la media de las variables: bilirrubina

total, diámetro del colédoco y diámetro de los litos, son mayores en los casos donde la CPRE no logró la extracción de litos con respecto a aquellos en los que fue terapéutica. Algunos autores mencionan que cuando fallan los métodos convencionales de extracción puede considerarse como "lito difícil", que para resolverlo es necesario equipo endoscópico complementario.²⁵ Si bien no existe consenso respecto a la definición de este concepto, Uskudar y colaboradores proponen una definición aplicable a nuestros casos.²⁶ Estos pacientes en los que la CPRE no logró la extracción de litos fueron tratados con EVB, que independiente del tipo de abordaje, presentó un porcentaje mayor de casos resueltos. Esto puede atribuirse a la experiencia y disponibilidad de insumos para tal procedimiento. Respecto a la media de estancia hospitalaria de nuestra serie, encontramos que es mayor con relación a lo reportado en la literatura de 4.6 ± 4.1 días.^{27,28} Lo anterior, porque el abordaje inicial en toda la muestra fue endoscópico y posteriormente quirúrgico para los casos mencionados; así como por las comorbilidades que se presentaron, siendo la más frecuente pancreatitis postCPRE (18.4%), que asociamos al tipo de instrumentación, como esfinterotomía y dilatación con balón. Bajo estas condiciones, la literatura refiere 15.4% a 20% de pancreatitis postCPRE.^{29,30} En cuanto a

la EVB, la complicación que ameritó mayor estancia hospitalaria para su tratamiento fue un caso de fuga biliar más sepsis abdominal, que se presentó en el grupo de abordaje laparoscópico con sonda Kehr en el colédoco. Finalmente, todos los pacientes con alto riesgo de coledocolitiasis de esta muestra se resolvieron, aunque debemos mejorar el tiempo de estancia hospitalaria y comorbilidades a partir de diseñar una estrategia de tratamiento que considere estudios de imagen como la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), tal como Chander y cols. lo sugieren.³¹⁻³⁴ Esto además de confirmar el diagnóstico de alto riesgo de coledocolitiasis, proporcionaría datos respecto a la anatomía de la vía biliar, su calibre, diámetro y cantidad de los litos, permitiendo definir y ajustar el tratamiento de acuerdo con los recursos de la unidad tratante con relación a la experiencia del cirujano o endoscopista. Este análisis orienta a que el procedimiento con más casos resueltos en nuestro medio es la EVB. Sin embargo, para determinarlo con una evidencia fuerte en necesario realizar un ensayo clínico que compare ambos tratamientos en igualdad de condiciones. Por lo tanto, los resultados de esta muestra no son suficientes para realizar inferencias confiables respecto a qué abordaje terapéutico es mejor.

Conclusiones

El objetivo principal con los pacientes que presentan alto riesgo de coledocolitiasis es la extracción de los litos y permeabilizar la vía biliar, por lo que decidir la estrategia de tratamiento es crucial y dependerá de la experiencia e insumos en cada institución. En la nuestra, todos los casos con alto riesgo de coledocolitiasis son tratados inicialmente con CPRE, y aquellos no resueltos son llevados a exploración quirúrgica de vía biliar, siendo este último el medio que con mayor frecuencia logra permeabilizar la vía biliar.

Bibliografía

- Bolívar-Rodríguez Martín Adrián, Pamanes-Lozano Adrián, Corona-Sapien Carlos Fernando, Fierro-López Rodolfo, Cázarez-Aguilar Marcel Antonio. Coledocolitiasis. Una revisión. *Rev Med UAS*. 2017; 7(3):138-154.
- González-Pérez Luis Gabriel, Zaldívar-Ramírez Felipe Rafael, Tapia-Contla Brenda Ruth, Díaz-Contreras-Piedras Carlos Manuel, Arellano-López Paul Ricardo, Hurtado-López Luis Mauricio. Factores de riesgo de la coledocolitiasis asintomática; experiencia en el Hospital General de México. *Cir Gen*. 2018;40(3):164-168.
- Tejedor-Bravo M, Albillos-Martínez A. Enfermedad litíásica Biliar. *Medicine*. 2012;11(8):481-488.
- Zorrilla CF. Coledocolitiasis Primaria y Secundaria y su resolución. En: Morales Saavedra JL. Tratado de Cirugía General. 3a ed. México: Manual Moderno. 2017;1350-1354.
- Manes G, Paspatis G, Aabakken L y cols. Endoscopic management of common bile duct stones: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy*. 2019; 51(05): 472-491.
- A. Cuendis-Velázquez, M.E. Rojano-Rodríguez, C.E.Morales-Chávez y cols. Utilidad de la coledocoscopia transquirúrgica en el tratamiento de litos biliares difíciles. *Revista de Gastroenterología de México*. 2014;79(1):22-27.
- Tazuma S, Unno M, Igarashi Y, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for cholelithiasis 2016. *J Gastroenterol*. 2017;52(3):276-300.
- ASGE Standards of Practice Committee, Maple JT, Ben-Menachem T, Anderson MA, et al. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc*. 2010;71(1):1-9.
- ASGE Standards of Practice Committee, Maple JT, Ben-Menachem T, Anderson MA, et al. The role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc*. 2019; 89(6):1075-1105.
- Sousa M, et al. ASGE high-risk criteria for choledocholithiasis—Are they applicable in cholecystectomized patients? *Dig Liver Dis*. 2018;51(1):75-78.
- Taylor EW, Rajgopal U, Festekjian J. The Efficacy of Preoperative Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in the Detection and Clearance of Choledocholithiasis. *JSLs*. 2000;4(2):109-116.
- E.H. Gad, H Zakaria, Y Kamel et al. Surgical (Open and laparoscopic) management of large difficult CBD stones after different sessions of endoscopic failure: A retrospective cohort study. *Ann Med Surg*. 2019; 43(1):52-63.
- Gao YC et al. Efficacy and safety of laparoscopic bile duct exploration versus endoscopic sphincterotomy for concomitant gallstones and common bile duct stones: A meta-analysis of randomized controlled trial. *Medicine*. 2017; 96(37): pe 795.
- Aleknaite A, Simutis G, Stanaitis J et al. Risk assessment of choledocholithiasis prior to laparoscopic cholecystectomy and its management options. *United European Gastroenterol J*. 2018;6(3):428-43.
- Dasari BVM, Tan CJ, Gurusamy KS, Martin DJ, Kirk G, McKie L, Diamond T, Taylor MA. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 12. Art. No: CD003327. DOI: 10.1002/14651858.CD003327.pub4.
- Chiappetta porras l y canullan c. Tratamiento laparoscópico de la coledocolitiasis. En: *Cirugía digestiva*, F. Galindo, www.sacd.org.ar, 2009; IV-451, pág. 1-9.
- Williams E, Beckingham I, El Sayed G Et al. Updated guideline on the management of common bile duct stones. *Gut*. 2017;66(5):765-782.
- Vimal k et al. board of governors of the society of american gastrointestinal and endoscopic surgeons (SAGES). Clinical spotlight review: management of choledocholithiasis. feb 2020, sages.org/publications/guidelines/clinical-spotlight-review-management-of-choledocholithiasis.
- Trikudanathan G et al. Endoscopic management of difficult common bile duct stones. *World J Gastroenterol*. 2014; 19(2):165-173.
- Aburajab M et al. Endoscopic Management of difficult bile duct Stone. *Curr Gastroenterol Rep*. 2018; 20(8): 2-9.
- Narváez-Rivera, Rodrigo-M. et al. Accuracy of ASGE criteria for the prediction of choledocholithiasis. *Rev Esp Enferm dig*. 2016;108(6):309-314.
- Gisela Ripari G, Wulfson A, Guerrina C, Perroud H. Correlación entre predictores de litiasis coledociana y los hallazgos en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. De las guías a la práctica. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2017;47(4):269-276.
- Costi R, Gnocchi A, Di Mario F, Sarli L. Diagnosis and management of choledocholithiasis in the golden age of imaging, endoscopy and laparoscopy. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(37):13382-13401.
- Barreras González et al. Endoscopic versus laparoscopic treatment for choledocholithiasis: a prospective randomized controlled trial. *Endoscopy International Open*. 2016; 04(11): E1188-E1193.
- Doshi B, Yasuda I, Ryozaawa S, Lee GH. Current endoscopic strategies for managing large bile duct stones. *Digestive Endoscopy*. 2018;30(1):59-6.
- Uskudar O et al. Major predictors for difficult common bile duct ston. *Turk J Gastroenterol*. 2013;24(3):260-265.
- Magalhães J, Rosa B, Cotter J. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography for suspected choledocholithiasis: From guidelines to clinical practice. *World J Gastrointest Endosc*. 2015; 7(2):128-134.
- Sharma A et al. Management of Common Bile Duct Stones in the Laparoscopic Era. *Indian J Surg*. 2012; 74(3): 264-269.
- Panagiotis K et al. Risk factors for therapeutic ERCP-related complications: an analysis of 2,715 cases performed by a single endoscopist. *Ann Gastroenterol*. 2014; 27(1): 65-72
- Kwon CL et al. Unusual Complications Related to Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography and Its Endoscopic Treatment. *Clin Endosc*. 2013;46(1):251-259.
- Chander J et al. Laparoscopic management of CBD stones: An Indian experience. *Surg Endosc*. 2011;25(1): 172-181.
- Senturk S, Miroglu TC, Bilici A et al. Diameters of the common bile duct in adults and postcholecystectomy patients: A study with 64-CT. *Eur J Radiol*. 2012; 81(1): 39-42.
- Mindy M. Horrow. Ultrasound of the Extrahepatic Bile Duct Issues of Size. *Ultrasound Q*. 2010; 26(2):67-74.
- Gómez-Zuleta M, Ruiz-Morales O, Otero-Regino W. What is the normal size of the common bile duct? *Rev Colomb Gastroenterol*. 2017;32(2):96-104.

LUX MÉDICA

Prevalencia de síndrome del túnel del carpo en pacientes referidos con diagnóstico de dedo en gatillo en una Unidad de Atención Ambulatoria

Torres-Cisneros Esau Nefthaly*, Mojarro-Cisneros Miguel Ángel*, Gallego-Hermosillo, Luis Armando*, García-Juárez Francisco Eduardo**

Resumen

El síndrome del túnel del carpo y el dedo en gatillo son dos patologías relativamente comunes dentro de la etapa activa de la vida, causantes de ausentismo laboral y discapacidad funcional. Aunque estas entidades tienen diferentes presentaciones clínicas y suelen coexistir con frecuencia en la misma mano, su causa exacta y la relación interactiva aún no están claras. En este artículo se presenta un estudio observacional retrospectivo de pacientes que fueron enviados con diagnóstico de dedo en gatillo al turno vespertino de la Unidad Médica de Atención Ambulatoria de Aguascalientes durante el periodo de enero 2018 a febrero 2020, con el objetivo de evaluar la presencia concomitante de dicho diagnóstico con síndrome del túnel del carpo. Resultados: se incluyeron 159 pacientes enviados con diagnóstico de dedo en gatillo, con una edad promedio de 51.8 años. Se realizaron 26 estudios de electromiografía para confirmar diagnóstico de síndrome del túnel del carpo entre los pacientes con presencia de dedo en gatillo, que refirieron sintomatología compatible, de los cuales 19 estudios (73%) reportaron datos compatibles con el diagnóstico, con predominio en mujeres de entre 40 y 62 años, con una prevalencia del 19.1% en mujeres dentro de este rango de edad. Conclusión: recomendamos la búsqueda intencionada de síndrome de túnel del carpo, de manera clínica o con estudios de electrodiagnóstico, en mujeres mayores de 40 años que presenten dedo en gatillo. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 11-18.**

Abstract

Carpal tunnel syndrome and trigger finger are two relatively common pathologies in the active stage of life, causing absenteeism and functional disability. Although these entities have different clinical presentations and frequently coexist on the same hand, their exact cause and interactive relationship are not clear. This article presents a retrospective observational study of patients with a trigger finger diagnosis sent to the evening shift at Unidad Médica de Atención Ambulatoria de Aguascalientes from January 2018 to February 2020 to evaluate the concomitant presence of said diagnosis and carpal tunnel syndrome. Results: 159 patients were included with a trigger finger diagnosis, with a mean age of 51.8 years. Twenty-six electromyography studies were performed to confirm the diagnosis of carpal tunnel syndrome among patients with a trigger finger, who reported compatible symptoms; of those, 19 studies (73%) reported data compatible with the diagnosis, predominantly in women between 40 and 62 years, with a prevalence of 19.1% in women within this age range. Conclusions: We recommend an intentional search for carpal tunnel syndrome, clinically and/or with electrodiagnostic studies, in women over 40 years of age who present with trigger finger. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 11-18.**

Palabras clave: dedo en gatillo, síndrome de túnel carpo, electromiografía

Keywords: trigger finger, carpal tunnel syndrome, electromyography

* Médico Pasante de Servicio Social, Unidad Médica de Atención Ambulatoria, IMSS, Aguascalientes. <https://orcid.org/0000-0002-2477-5922> Correo electrónico esautorres@gmail.com

* Médico Pasante de Servicio Social, Unidad Médica de Atención Ambulatoria, IMSS, Aguascalientes. <https://orcid.org/0000-0002-2047-9421> Correo electrónico mojarrocisneros@gmail.com

* Médico Pasante de Servicio Social, Unidad Médica de Atención Ambulatoria, IMSS, Aguascalientes. <https://orcid.org/0000-0002-7592-4676> Correo electrónico armando_gallego@hotmail.com

** Médico Adscrito al Servicio de Traumatología y Ortopedia, Unidad Médica de Atención Ambulatoria, IMSS, Aguascalientes. <https://orcid.org/0000-0001-6960-5110> Correo electrónico feduardogj@gmail.com

Fecha de recibido: 23 de julio 2020

Fecha de aceptación: 30 de septiembre 2020

Correspondencia: Dr. Francisco Eduardo García Juárez. Unidad Médica de Atención Ambulatoria. Instituto Mexicano del Seguro Social. Avenida de la Convención 1914 Norte. Colonia Industrial. Código postal 20030. Aguascalientes, Ags, México. Teléfono 449 1532280. Correo electrónico feduardogj@gmail.com

Introducción

La tenosinovitis estenosante del tendón flexor, comúnmente llamada "dedo en resorte" o "dedo en gatillo", es una patología que generalmente se presenta en la etapa activa de la vida. Fue descrito por primera vez por Alphonse Notta en 1850.^{1,2} Se puede describir como una discrepancia en el tamaño entre el tendón flexor/vaina del tendón y la polea A1, ubicada en la cabeza del metacarpiano, lo que lleva de forma progresiva a la contractura de la articulación interfalángica proximal.^{1,3} Se ha reportado una incidencia estimada de 28 casos por 100 mil habitantes por año,^{1,4-6} con un riesgo, a lo largo de la vida, de presentar dicha afectación de entre el 2-3%, la cual aumenta al presentar ciertas patologías sistémicas.^{2,3,6-8}

Según la bibliografía, el dedo más afectado es el primero (pulgár), de la mano dominante; afectando principalmente a las mujeres,^{1,2,4,5,8-12} entre la quinta y sexta década de la vida.^{1,2,6,11} Clínicamente se observa al realizar una flexo-extensión del dedo, cuyo movimiento se frena a mitad del recorrido para luego extenderse súbitamente como accionado por un resorte.⁵ Diversas fuentes aseguran que el dedo en gatillo se ha visto asociado con diversas entidades como diabetes mellitus, síndrome del túnel del carpo, hipotiroidismo, tenosinovitis de Quervain, artritis reumatoide, insuficiencia renal, contractura de Dupuytren y amiloidosis.^{1,3,4,6,11-13}

Su diagnóstico es clínico, no está indicada prueba complementaria alguna.^{4,14} Por otro lado, el síndrome del túnel del carpo o túnel carpiano es la neuropatía por atrapamiento más común del miembro superior.¹⁵⁻¹⁷ Esta patología deriva de la compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca, en su paso a través del túnel carpiano, el cual es formado por el ligamento transversal del carpo (retináculo flexor) en la parte superior y los huesos del carpo en la parte inferior; con hipertrofia o edema de la sinovia del flexor. El dolor es secundario a la isquemia más que al daño físico directo del nervio.^{18,19}

Es una lesión que se caracteriza por afectar ambas manos, pero puede ser unilateral y es más habitual en mujeres.^{18,20,21} En cuanto a su prevalencia, la bibliografía refiere desde un 3.8% hasta un 8%;^{18,21,22} todos coincidiendo en una prevalencia menor al 10% en la población general, la cual puede aumentar a lo largo de la vida.

Al realizar un examen físico del paciente podemos encontrar parestesias en la palma de la mano y dedos, dolor extendido al codo y muñeca, pérdida de propiocepción, pérdida de fuerza para la prensión, atrofia tenar y finalmente pérdida de la discriminación táctil.¹⁸ Los signos más utilizados para el diagnóstico son los signos de Phalen, Tinnel y Durkan.²⁰ Los estudios diagnósticos que tienen una mayor confiabilidad son las pruebas electrofisiológicas, principalmente la electromiografía y los estudios de velocidad de conducción.^{18,20,23,24}

El síndrome del túnel del carpo y el dedo en gatillo son patologías que ocasionan ausentismo laboral. Aunque suelen coexis-

tir con frecuencia en la misma mano, sus causas exactas y la relación entre ellas aún no están del todo claras.^{16,25} Existen diversos estudios en los que se demuestra un aumento en la incidencia de dedo en gatillo en pacientes post operados de liberación de nervio mediano;²⁶ sin embargo, son pocas las fuentes en las que se habla

de la presencia simultánea de ambas patologías. En el presente estudio, buscamos evaluar la presencia de síndrome del túnel del carpo, demostrada mediante electromiografía como nuevo diagnóstico en pacientes referidos de unidades de primer nivel solamente con diagnóstico de dedo en gatillo.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional retrospectivo de pacientes que fueron enviados con diagnóstico de dedo en gatillo al turno vespertino de la Unidad Médica de Atención Ambulatoria de Aguascalientes durante el periodo de enero 2018 a febrero 2020. Los criterios de inclusión fueron: pacientes que hubieran sido enviados al turno vespertino de la Unidad Médica de

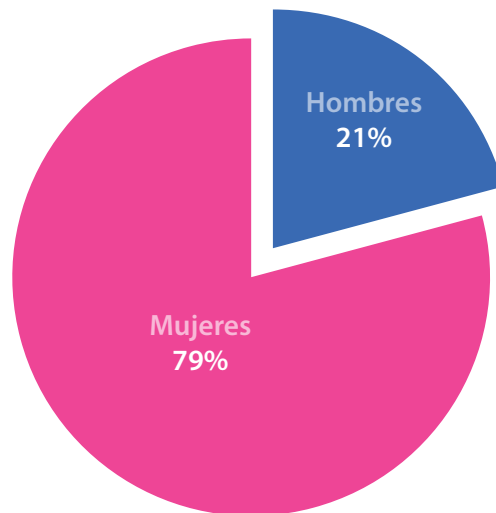
Atención Ambulatoria con diagnóstico de dedo en gatillo. Las variables tomadas en cuenta fueron: sexo, edad, dedo afectado (localización anatómica dedo en gatillo), diagnóstico de síndrome del túnel del carpo, mano afectada, resultado de estudio de neuroconducción (electromiografía) positivo o negativo para diagnóstico de síndrome del túnel del carpo. El universo de este estudio lo conformaron 159 pacientes.

Resultados

De los 159 pacientes enviados con diagnóstico de dedo en gatillo, 125 fueron

mujeres (78.6%) y 34 hombres (21.40%) (Gráfica 1). La edad promedio fue de 51.8 años.

Gráfica 1
Distribución de pacientes por sexo



La media de edad entre las mujeres evaluadas fue de 51.5 años, y entre los hombres de 52.8 años.

De los pacientes, 135 (85%) tuvieron un solo dedo afectado, siendo 110 mujeres y 25 hombres; y 24 tuvieron dedos en gatillo múltiples (15%), siendo 15 mujeres y 9 hombres. De las mujeres con dedo en gatillo, el 88% fueron únicos y el 12% múltiples. En cuanto a los hombres, el 73.6% presentaron un solo dedo afectado y el 26.4%, varios.

El total de dedos engatillados fue 189, de los cuales el más frecuente fue el primer dedo derecho con un 22% (42 dedos de los observados), seguido del primer dedo izquierdo con el 19.04% (36 casos) y el tercer dedo derecho con un 15.87% (30 dedos) (tabla 1). En mujeres, el principal dedo que presentó afección fue el primer dedo derecho con un total de 38 (26.57%); en hombres, el principal dedo afectado fue el tercer dedo izquierdo con un 19.56% (9 dedos).

Tabla 1

Distribución de dedos afectados

Total de dedos en gatillo	97	97
1er derecho	42	22.22%
1er izquierdo	36	19.04%
2do derecho	6	3.17 %
2do izquierdo	6	3.17%
3er derecho	30	15.87%
3er izquierdo	24	12.69%
4o derecho	6	3.17%
4o izquierdo	2	1.05%
5o derecho	18	9.52%
5o izquierdo	19	10.05%
Total	189	100%

Se realizaron 26 estudios de electromiografía para confirmar diagnóstico de síndrome del túnel del carpo entre los pacientes con presencia de dedo en gatillo, que refirieron sintomatología compatible, de los cuales 19 estudios (73%) reportaron datos compatibles con el diagnóstico

y 7 (27%) reportaron estudio normal. De las personas evaluadas con electromiografía, el 11.5% fueron hombres (3 personas) siendo 2 de ellos positivos, y el 88.5% fueron mujeres (23 casos), resultando positivo en 17 pacientes (tabla 2).

Tabla 2

Resultados de estudios de electromiografía

Total de EMG	26	100%	Hombres (n=3)	11.5%	Mujeres (n=23)	88.5%
negativos	7	27%	1	33.33%	6	26%
positivos	19	73%	2	66.66%	17	74%

Así pues, de los 159 pacientes evaluados, 19 de ellos tuvieron diagnóstico de síndrome de túnel del carpo + dedo en gatillo, conformando el 11.94%. De estos 19 pacientes, 2 fueron hombres (10.5%) y 17 mujeres (89.5%) (gráfica 2). El diagnóstico de síndrome del túnel del carpo se observó principalmente en mujeres de en-

tre 40 y 62 años; con una prevalencia del 19.1% en mujeres en este rango de edad. La mano más afectada con síndrome del túnel del carpo fue la derecha como unilateral comprendiendo el 52.6% (10 casos), 9 casos presentaron afección bilateral (47.4%), y no se presentó caso alguno de afección izquierda unilateral (tabla 3).

Gráfica 2

Pacientes con síndrome de túnel del carpo y dedo en gatillo, distribución por sexo

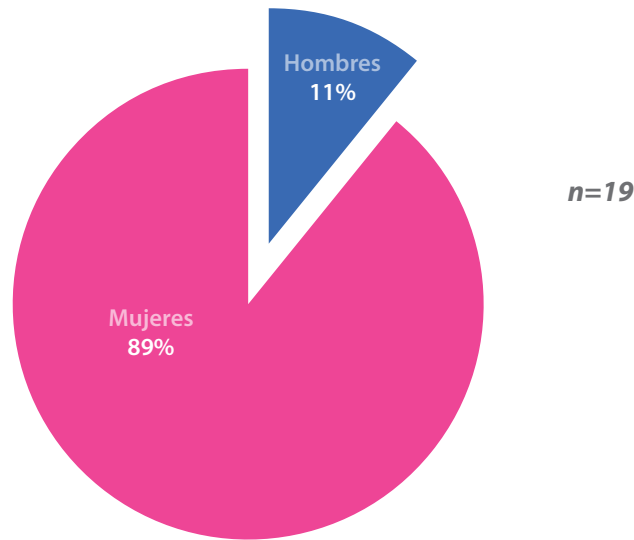


Tabla 3

Pacientes con síndrome de túnel del carpo y dedo en gatillo

Total	Hombres	Mujeres	Izquierdo	Derecho	Bilateral
19	2	17	0	10	9
11.9%	10.5%	89.5%	0	52.60%	47.4%

La edad media de pacientes que presentaron ambas afecciones fue de 53 años, en un rango de 40-62 años. En los hombres,

la edad promedio fue de 56 años (rango de 53-59 años); en mujeres la media de edad resultó de 52.6 años (rango de 40-62 años).

Discusión

El dedo en gatillo y el síndrome del túnel del carpo representan patologías relati-

vamente frecuentes dentro de la práctica médica y, su resolución, son dos de los procedimientos quirúrgicos más realizados

dentro de la cirugía de mano.^{1,4,5,18,20} La relación entre ambas no está determinada en la literatura; si bien, como se explica en la bibliografía consultadas, el dedo en gatillo ocurre con mayor frecuencia en pacientes con síndrome del túnel del carpo clínico,^{1,4,13,18,23,24,27} no hay evidencia suficiente de que alguna de las dos patologías predisponga a la otra o que exista una fisiopatología en común.

Los resultados obtenidos en nuestra serie son similares a los comparados con la bibliografía de referencia. La patología fue mucho más común en el sexo femenino, 78.6% comparado con otras series que demuestran alrededor del 80% de predominio en mujeres.⁵ Lo mismo ocurre con el pico de edades afectadas pues la mayor parte de los enfermos se encuentran en el grupo de la quinta y sexta década de edad^{1,4,5,9,15,18,20,22,27,28} con una media de 51.5 años mientras que en las series estudiadas se describe una edad media de 53 años,¹ lo cual parece tener relación con el pico de comienzo de enfermedades degenerativas.¹

El 15% de los pacientes tuvo una presentación clínica que implicó más de un dedo en gatillo, lo cual resultó menos predominante que en la revisión bibliográfica pues describen alrededor del 30%, mientras que el 85% de nuestros pacientes se presentaron con afección de un solo dedo. El primer dedo derecho fue el más afectado (22%), seguido del primer dedo izquierdo (19%) y del tercer dedo derecho (15.8%). Los resultados concuerdan con algunas series que determinan al pulgar como el dedo más afectado^{4,29,30} aunque en otras indican al tercer dedo como el más prevalente.^{4,27}

Dentro del universo de este artículo, se estudiaron pacientes que fueron enviados de unidades médicas familiares con diagnóstico de dedo en gatillo para ser tratados quirúrgicamente dentro de una unidad de atención ambulatoria; es decir, todos los pacientes fueron enviados con diagnóstico

de patología aislada y fue hasta la consulta de nuestra unidad en donde se interrogó y se exploró, de manera dirigida, signos y síntomas referentes a síndrome del túnel del carpo, y en aquellos con patología sugerente se les realizó electromiografía para complementar su estudio. Se realizaron 26 estudios de electromiografía para confirmar diagnóstico, el 100% de ellos en pacientes de entre 40-62 años, de los cuales 19 estudios (73%) reportaron datos compatibles con el diagnóstico y 7 (27%) reportaron estudio normal. De las personas evaluadas con electromiografía, el 11.5% fueron hombres (3 personas) siendo 2 de ellos positivos y el 88.5% fueron mujeres (23 casos), resultando positivo en 17 pacientes. Estos resultados los podemos comparar con los estudios realizados por Garti y cols.,³¹ quienes en 2001 intentaron determinar el aumento de la latencia en el nervio mediano en una serie de 62 pacientes afectados con dedo en gatillo *versus* 13 pacientes control, en sus resultados 39/62 de las electromiografías presentaron una alteración en la conducción del nervio mediano, lo que equivale al 62% de los casos mientras que, de los pacientes control, sólo uno presentó alteración. En nuestro universo, el 73% de los estudios realizados presentaron alteración compatible con síndrome del túnel del carpo. Si bien en nuestro caso existen sesgos como el no poder realizar electromiografía a todos los pacientes debido a las características del sistema de salud, además de la propia actitud del paciente, se puede evidenciar que existe una prevalencia importante de síndrome del túnel del carpo en pacientes con dedo en gatillo, por lo que resulta importante buscar la concomitancia de ambas patologías durante la práctica clínica, pues el dedo en gatillo representa un diagnóstico meramente clínico y más evidente que el síndrome del túnel del carpo, lo cual podría orientar y limitar el diagnóstico del médico de referencia; sin embargo, tomando en cuenta estos resultados, 7 de cada 10 mu-

eres de entre 40-62 años que se presentan con dedo en gatillo, y a las cuales se busca intencionadamente, mediante electromiografía, datos de síndrome del túnel del carpo asociado, presentan ambas patologías.

Conclusiones

El dedo en gatillo es un diagnóstico comúnmente referido por unidades de primer nivel de atención, por lo que constituye una de las intervenciones quirúrgicas ambulatorias más frecuentes en el Servicio de Ortopedia. Sin embargo, es de destacar que en ninguno de los diagnósticos referidos se incluyen ambas patologías de manera concomitante, lo cual hace suponer que el diagnóstico de dedo en gatillo, al ser meramente clínico e incluso más evidente, marca la pauta diagnóstica del médico de atención primaria, mientras que en la unidad de referencia se centra en la resolución del dedo en gatillo, pues no existe una evidencia bibliográfica suficiente que obligue a buscar la asociación de ambas patologías, lo que lleva a subdiagnóstico.

Con base en los resultados obtenidos en este estudio retrospectivo, la prevalencia de síndrome del túnel del carpo en pacientes mujeres de entre 40 y 62 años, que fueron enviadas a nuestra unidad con diagnóstico de dedo en gatillo, es del 19.1%. Por lo anterior, recomendamos la búsqueda intencionada de síndrome del túnel del carpo, de manera clínica o con estudios de electrodiagnóstico, en mujeres mayores de 40 años que presenten dedo en gatillo, con el fin de un diagnóstico temprano y disminuir la discapacidad funcional que pudiera desarrollarse.

Bibliografía

- Hernández, E. & Mosquera, G. (2018). Liberación percutánea del dedo en resorte. *Rev. Arch Med Camagüey*. 2018; 22(3):303-312.
- Makkouk, A., Oetgen, M., Swigart, C., & Dodds, S. Trigger finger: etiology, evaluation, and treatment. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. 2007;1(2):92-96. doi:10.1007/s12178-007-9012-1
- Lunsford, D., Valdes, K., & Hengy, S. (2017). Conservative management of trigger finger: A systematic review. *Journal of Hand Therapy*. doi: 10.1016/j.jht.2017.10.016.
- Chaves, A. Tenosinovitis estenosante del tendón flexor (dedo en resorte). *Medicina Legal de Costa Rica*. 2008;25(1):59-65.
- Flores, J., Ortunio C, Agreda L., Guevara H., Cardozo, R., & Rada, L. Tenosinovitis estenosante digital en pacientes de un Hospital Universitario. *Comunidad y Salud*. 2015;13(1):29-37.
- Akhtar, S., Bradley, M., Quinton, D., & Burke, F. D. Management and referral for trigger finger/thumb. *BMJ*, 2005;331(7507):30-33. doi:10.1136/bmj.331.7507.30
- Shapiro, L., Eppler, S., & Kamal, R. (2019). The Feasibility and Usability of a Ranking Tool to Elicit Patient Preferences for the Treatment of Trigger Finger. *The Journal of Hand Surgery*. doi:10.1016/j.jhsa.2019.01.005.
- Giugale, J., & Fowler, J. Trigger Finger. *Orthopedic Clinics of North America*, 2015;46(4):561-569. doi:10.1016/j.ocl.2015.06.014
- Kumar, P., & Chakrabarti, I. Idiopathic Carpal Tunnel Syndrome and Trigger Finger: Is There an Association? *Journal of Hand Surgery (European Volume)*. 2008;34(1):58-59.
- Bonnici A., Spencer J. A survey of trigger fingers in adults. *J Hand Surg* 1988;13B:202-203.
- Sato, E., Gomes, J., Belloti, J., Albertoni, W., Floppa, F. Treatment of trigger finger: randomized clinical trial comparing the methods of corticosteroid injection, percutaneous release and open surgery. *Rheumatology*.2012;51:9399 doi:10.1093/rheumatology/ker315
- Tarbhaj, K., Hannah, S., & Von Schroeder, H. Trigger Finger Treatment: A Comparison of 2 Splint Designs. *The Journal of Hand Surgery*. 2012;37(2):243-249. doi:10.1016/j.jhsa.2011.10.038
- Berlanga D, Lobo L, López I, Bosch M. Asociación entre dedos en resorte múltiples, enfermedades sistémicas y síndrome del túnel carpiano: análisis multivariante. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2019;63:307-312.
- Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier JL, et al.

- Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes. *The Journal of Hand Surgery* 1995;20(1):109-14.
15. El-Hadidi. (2015). Is there a relation between carpal tunnel syndrome and trigger finger? *BMC Proceedings*. 9(Suppl 3):A65.
 16. Vergara E., Viveros J. & Satizábal, L. Incidencia de dedo en gatillo después de liberación del túnel del carpo. *Revista Salud Uninorte*. 2015;31(3):494-500. <https://dx.doi.org/10.14482/sun.31.3.6159>
 17. Gómez C., Gargollo, C., Jiménez, Y. Manejo del síndrome del túnel del carpo en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González". *Cirugía Plástica*. 2002;12(11):25-30.
 18. Portillo, R., Salazar, M., & Huertas, M. Síndrome del túnel del carpo: Correlación clínica y neurofisiológica. *Anales de la Facultad de Medicina*. 2004;65(4):247-254.
 19. Lin F, Manrique O, Lin C., Cheng H. Incidence of trigger digits following carpal tunnel release A nationwide, population-based retrospective cohort study. *Medicine*. 2017;96(27):1-4.
 20. Garmendia, F., Díaz F. & Rostan, D. Síndrome del túnel carpiano. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2014;13(5):728-741.
 21. Mia, M. Lawrence, C., Stegink, D., Coker, P., Amadio, C. Hand Pain and Sensory Deficits: Carpal Tunnel Syndrome Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability and Health From the Academy of Hand and Upper Extremity Physical Therapy and the Academy of Orthopaedic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association, *J Orthop Sports Phys Ther*. 2019;49(5):CPG1-CPG85.
 22. Kim J., Gong H., Lee H., Lee Y., Rhee S., Baek G. Pre- and post-operative comorbidities in idiopathic carpal tunnel syndrome: cervical arthritis, basal joint arthritis of the thumb, and trigger digit. *J Hand Surg Eur*. 2013;38(1):50e56.
 23. Wener, R. & Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clinical Neurophysiology*. 2002;113:1373-1381.
 24. Basiri, K., & Katirji, B. Practical approach to electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome: A review. *Advanced biomedical research*. 2015;4:50. <https://doi.org/10.4103/2277-9175.151552>
 25. Goshtasby, P., Wheeler, D., & Moy, O. Risk factors for trigger finger occurrence after carpal tunnel release. *Hand Surgery*. 2010;15(02):81-87. Doi:10.1142/s0218810410004606.
 26. Gancarczyk S. et al. Carpal Tunnel Syndrome and Trigger Digit: Common Diagnoses That Occur "Hand in Hand" *Journal of Hand Surgery*. 2013;38(8):1635-1637.
 27. Rottgers A, Lewis D., Wollstein A. Concomitant presentation of carpal tunnel syndrome and trigger finger. *Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury*. 2009;4:13.
 28. Wessel L., Fufa D., Boyer M., Calfee R. Epidemiology of carpal tunnel syndrome in patients with single versus multiple trigger digits. *J Hand Surg Am*. 2013;38:49-55.
 29. Calleja H, Tanchuling A, Alagar D, Tapia, Macalalad A. Anatomic outcome of percutaneous release among patients with trigger finger. *J Hand Surg Am*. 2010;35(10):1671-1674.
 30. Harada, K., Nakashima, H., Teramoto, K., Nagai, T., Hoshino, S., & Yonemitsu, H. Trigger digits-associated carpal tunnel syndrome: relationship between carpal tunnel release and trigger digits. *Hand Surgery*. 2005;10(02n03):205-208. doi:10.1142/s0218810405002905
 31. Garti, A., Velan, G. Moshe, W., & Hendel, D. Increased median nerve latency at the carpal tunnel of patients with "trigger finger": Comparison of 62 patients and 13 controls. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 2001;72(3):279-281. doi:10.1080/00016470152846628

Tratamiento con aparatos ortopédicos fijos y su influencia en el estado nutricional e ingesta dietética en preescolares con labio y paladar hendido

Pérez-Muñoz Paulina Adriana,* Pedroza-García Karina Alejandra,** Masuoka-Ito David,**
Martín del Campo-Cervantes Judith,** Ramírez-Orozco Ricardo Ernesto**

Resumen

Antecedentes: el labio leporino y el paladar hendido (CLP) es una de las alteraciones congénitas más comunes que afecta las estructuras faciales y, en consecuencia, interfiere con el proceso de alimentación y un estado nutricional adecuado. El tratamiento ortopédico puede desempeñar un papel en los trastornos nutricionales y dietéticos. Objetivo: evaluamos el estado nutricional y la ingesta dietética en niños en edad preescolar con CLP bajo el tratamiento de dispositivos ortopédicos fijos. Métodos: estudio transversal en 31 niños (3 a 6 años) con CLP; se tomaron medidas antropométricas bajo los criterios de los puntajes Z de la Organización Mundial de la Salud, así como el recuerdo dietético de 24 horas para la evaluación dietética (macro y micronutrientes). Resultados: 19.4% de los niños tenían bajo peso y 25.8% presentaron sobrepeso u obesidad; se registró una dieta insuficiente en nutrientes específicos, tales como: fibra, ácido fólico, hierro, potasio y fósforo. La adherencia al tratamiento con dispositivos ortopédicos se asoció con una baja ingesta de proteínas, además de un mayor consumo de lípidos en aquellos que siguen una correcta adherencia al tratamiento. Conclusiones: los niños con CLP pueden comprometer sus requerimientos de dieta y, en consecuencia, su estado nutricional. El material y funcionalidad de los dispositivos ortopédicos deben considerarse para lograr una rehabilitación adecuada y un crecimiento normal. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 19-28.**

Abstract

Background: Cleft lip and palate (CLP) is one of the most common congenital disorders that affect facial structures and, consequently, interferes with the feeding process and an adequate nutritional status. Orthopedic treatment can play a role in nutritional and dietary disorders. Objective: We evaluated the nutritional status and dietary intake in preschool children with CLP treated with fixed orthopedic devices. Methods: This is a cross-sectional study, including 31 children (3 to 6 years) with CLP. Anthropometric measurements were taken following the criteria of the Z-score of the World Health Organization and the 24-hour dietary recall for the dietary evaluation (macro and micronutrients). Results: 19.4% of the children were underweight, and 25.8% were overweight or obese. A diet insufficient in specific nutrients was recorded, such as fiber, folic acid, iron, potassium, and phosphorus. Adherence to treatment with orthopedic devices was associated with a low protein intake and a higher lipid intake in those who follow correct adherence to treatment. Conclusions: Children with CLP may compromise their dietary requirements and, consequently, their nutritional status, material and functionality of the orthopedic devices must be considered to achieve adequate rehabilitation and normal growth. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 19-28.**

Palabras clave: aparatos ortopédicos fijos, estado nutricional, dieta, ingesta nutricional, labio y paladar hendido.

Keywords: fixed orthopedic devices, nutritional status, diet, nutritional intake, cleft lip and palate

* Pérez-Muñoz Paulina Adriana. Departamento de Nutrición, Centro Estatal de Atención para Labio y Paladar Hendido, Aguascalientes, México. <https://orcid.org/0000-0001-8461-0882>. Correo electrónico: paulinni_10@hotmail.com

** Pedroza-García Karina Alejandra. Departamento de Nutrición, Centro de Ciencias de la Salud Universidad Autónoma de Aguascalientes, #20131. Aguascalientes, México. <https://orcid.org/0000-0001-6428-1743>. Correo electrónico: Inkarina.pedroza@hotmail.com

** Martín del Campo-Cervantes Judith. Profesora investigadora de tiempo completo del Departamento de Nutrición del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. <https://orcid.org/0000-0003-1855-6309>. Correo electrónico: judith.martindelcampo@edu.uaa.mx

** Ramírez-Orozco Ricardo Ernesto. Profesor investigador de tiempo completo del Departamento de Nutrición del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. <https://orcid.org/0000-0001-6175-0698>. Correo electrónico: dcmrero@gmail.com

*** Masuoka-Ito David. Profesor investigador de tiempo completo del Departamento de Estomatología del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. <https://orcid.org/0000-0002-4850-4342>. Correo electrónico: dimasuoka@correo.uaa.mx

Fecha de recibido: 2 de marzo 2020
Fecha de aceptación: 30 de julio 2020

Correspondencia: Dr. Ricardo Ernesto Ramírez Orozco. Secretaría de Investigación y Posgrado. Edificio 101, planta alta. Ciudad Universitaria. Avenida Universidad 940. Código postal 20131. Aguascalientes, Ags, México. Teléfono 449 9107400 extensión 53014. Correo electrónico: dcmrero@gmail.com.

Introducción

Los defectos del labio leporino y el paladar hendido (CLP) constituyen una de las alteraciones congénitas más comunes que afectan las estructuras faciales. Esta afección puede involucrar huesos y tejidos blandos, comenzando desde los labios hasta las fisuras del paladar que se conectan con la cavidad nasal provocando daños en los oídos y los ojos.¹ El CLP afecta aproximadamente a 1 de cada 700 nacimientos, la incidencia varía según la zona geográfica, las características raciales y étnicas, la exposición ambiental y el estado socioeconómico; esta condición se clasifica como sindrómica (SCLP) y paladar hendido no sindrómico (NSCLP) según la presencia de anomalías. La tasa de prevalencia NSCLP es superior al 70% de los casos de hendidura oro-facial (figura 1).

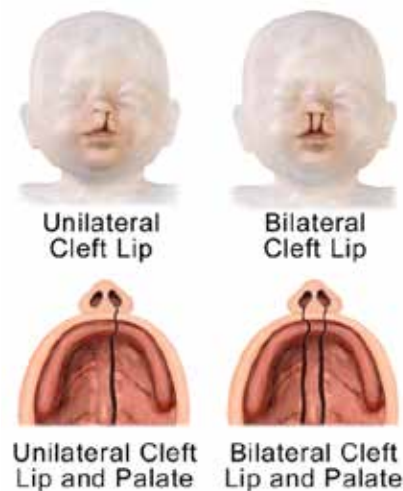


Fig. 1 Clasificación de labio y paladar hendido.

Fuente: Creative Commons Attribution-Share Alike 4.0 International; Autor: Bruce Blaus.

El CLP implica problemas de alimentación, alteraciones de la comunicación y el comportamiento, baja autoestima y desarrollo de una relación deficiente con la sociedad.³ Los avances ortopédicos en el tratamiento han brindado opciones para pacientes con CLP, tales como: placa Schwarz, mascarilla facial, placa Haas, son ejemplos de dispositivos funcionales que pueden ayudar a reducir las alteraciones estéticas y funcionales.⁴ Los niños con hendidura facial congénita tienen problemas de alimentación y nutrición relacionados con sus diferencias anatómicas.⁵ La regurgitación nasal y la protección inadecuada de las vías respiratorias durante la deglución pueden provocar neumonía y daño pulmonar. Por otro lado, el tratamiento nutricional como la lactancia materna es vital para mejorar y recuperar un crecimiento adecuado y, en consecuencia, facilitar su proceso de alimentación.⁶

Un estudio de Wysocka y cols. acerca de los dispositivos ortopédicos y su influencia en la ingestión de alimentos, reporta que un alto porcentaje de niños con dispositivos fijos no cumplen con sus requerimientos nutricionales diarios.⁷ Se requiere educación dietética y nutricional para mejorar

el estado nutricional y prevenir las consecuencias de la desnutrición en pacientes con CLP. El objetivo de este estudio fue evaluar la dieta y el estado nutricional en niños en edad preescolar con labio leporino y paladar hendido bajo el tratamiento de dispositivos ortopédicos fijos.

Material y métodos

Muestra: el diseño fue un estudio descriptivo de corte transversal; la selección de la muestra y las evaluaciones se llevaron a cabo de enero a julio de 2018, estudiamos una muestra de 31 niños (3-6 años) con CLP en tratamiento ortopédico con dispositivos fijos. Los participantes fueron pacientes del Centro Estatal de Atención para Labio y Paladar Hendido, en Aguascalientes, México. Se obtuvo el consentimiento informado de los padres de los participantes.

Evaluación antropométrica y dietética: el peso y la altura se midieron con una escala modelo SECA® 700 y un estadiómetro estable modelo SECA® 217, todas las medidas fueron tomadas por duplicado por un nutricionista estandarizado de acuerdo con la técnica de la OMS. Se utilizaron para la evaluación los estándares de crecimiento infantil de las puntuaciones z de la OMS para: peso para la edad (P/E), talla para la edad (T/E) y el índice de masa corporal para la edad (IMC). Se utilizó el software de la versión *WHO AnthroPlus® 1.0.4* para los cálculos.⁸ Los puntajes Z comienzan por debajo de -2, resultados como bajo peso, altura baja o desnutrición; comenzando por

encima de +2 se consideraron sobrepeso u obesidad. Para la evaluación dietética, se obtuvieron tres recordatorios dietéticos de 24 horas de padres que consideraron dos días seguidos entre semana y uno el fin de semana. Los datos se analizaron con el *software Az Nutrition®*. Se calcularon macro y micronutrientes y se compararon con la ingesta dietética recomendada (IDR) para la población mexicana; menos del 90% de la IDR se consideró una ingesta deficiente y más del 110% un consumo excesivo.

Análisis estadístico: los datos se muestran como media, desviación estándar, mediana e intervalo intercuartílico (IQR) o porcentaje, según corresponda. La normalidad se evaluó con la prueba de Shapiro-Wilks. Comparamos grupos (adherencia al tratamiento / no adherencia al tratamiento) utilizando la prueba U Mann-Whitney para variables independientes. Se utilizó la correlación de rango de Spearman y la prueba *post hoc* para la posible asociación entre la dieta y el cumplimiento del tratamiento. Todos los datos se analizaron con el software de versión SPSS 23.0 para Windows. La significancia estadística se consideró a partir de $p < 0,05$.

Resultados

1. Características generales de la población estudiada

Se evaluaron 31 niños (16 niñas / 15 niños) con una edad promedio de 4.8 ± 1.2 años, las características generales se muestran en la tabla 1. El 71% de los niños tenía labio leporino y paladar hendido unilateral (UCLP), 19.4% CLP bilateral (BCLP), 3.2% paladar hendido (CP) y 6.5% labio leporino (CL). En relación con el tratamiento ortopédico: el

58.1% usó placa Schwarz; el 16.1%, máscara facial; y el 12.9%, placa Haas; el 10% de los niños usaron más de un dispositivo.

Tabla 1

Características generales de niños con CLP

Variable	Media \pm ES	Mínimo	Máximo
Edad (años)	4.80 \pm 1.2	3.3	6.9
Peso (kg)	17.80 \pm 3.4	13.4	24
Talla (cm)	107.03 \pm 9.2	92	128
IMC (kg/m ²)	15.42 \pm 1.8	12.9	20.1

Datos son representados como media y desviación estándar (DE). IMC: índice de masa corporal. (n=31)

2. Estado nutricional y labio leporino y paladar hendido

Se encontró desnutrición en el 29.1% de los niños; el 19.4% de ellos tenían bajo peso, mientras que el 9.7% tenían sobrepeso u obesidad según los puntajes z P/E. Por otro lado, el 22,6% presentaba una altura corta (retraso en el crecimiento) según los criterios T/E. Finalmente, al evaluar el IMC, aproximadamente el 20% tenía desnutrición o bajo peso; sin embargo, el 25.8% se clasificó con sobrepeso u obesidad (figura 2), discrepancias entre P/E e IMC. Finalmente, se observó una mejor condición nutricional en los niños que no se adhirieron al tratamiento ortopédico, lo que significa un mayor aumento de peso (tabla 2).

Tabla 2

Evaluación del estado nutricional y su adherencia al tratamiento ortopédico

Variable	Adherencia al tratamiento ortopédico (n=21)	Sin adherencia al tratamiento ortopédico (n= 10)	P
P/E (Z-score)	0.13(-0.55, 0.77)	-0.86(-1.29, -0.27)	0.004
T/E (Z-score)	0.03(-0.95, 0.75)	-0.88(-1.04, 0.20)	0.287
IMC-para-Edad (Z-score)	0.57(-0.87, 1.32)	-0.95(-1.63, -0.24)	0.031

Datos representados como mediana y rango intercuartil (IQR: 25-75). P / E Peso para la edad, T / E: Talla para la edad, IMC: índice de masa corporal. Se utilizó la prueba U Mann-Whitney, nivel de significancia: p <0,05.

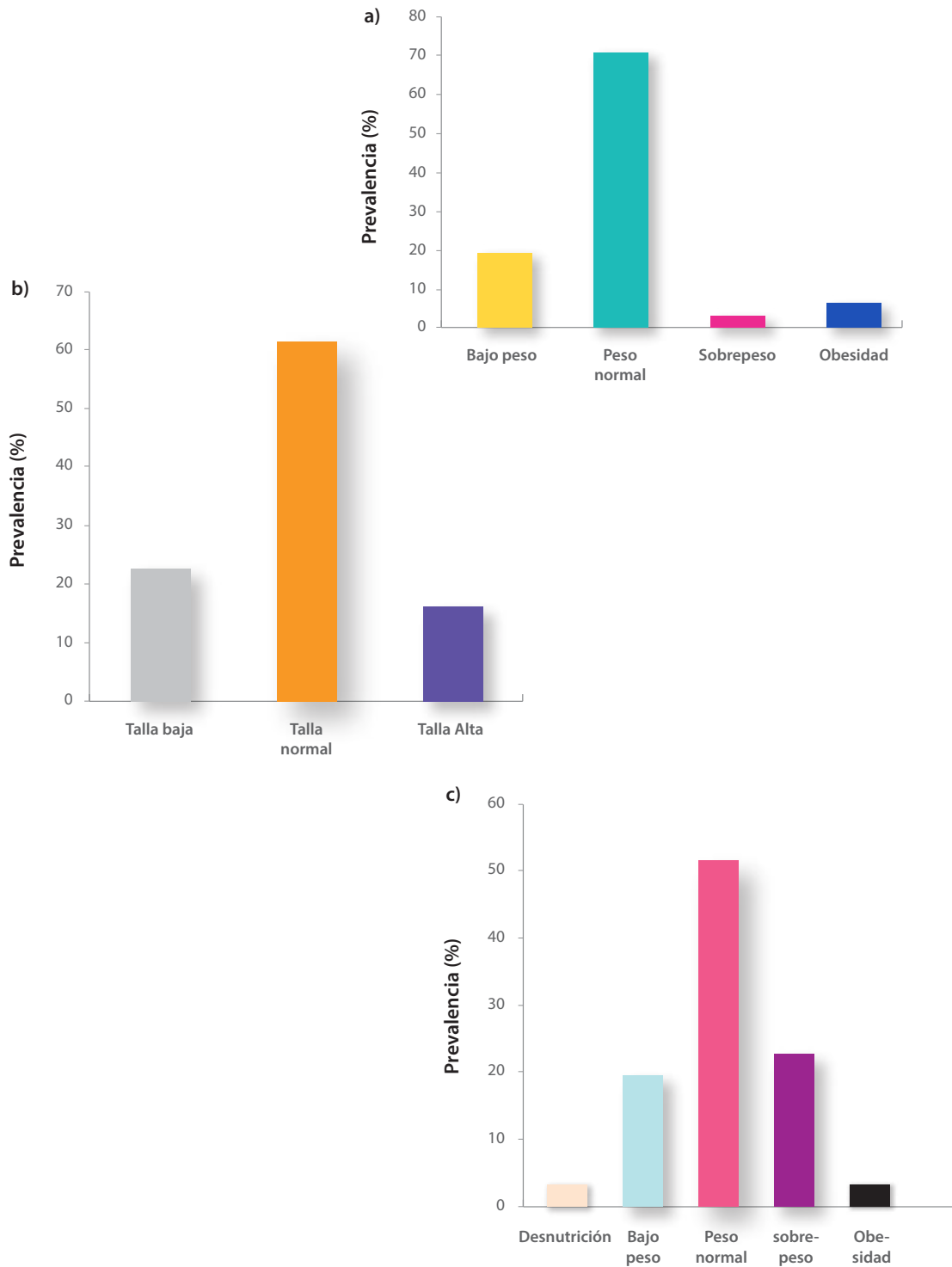


Fig. 2: Evaluación antropométrica de preescolares con CLP.

a) Estado nutricional basado en el indicador de peso para la edad, b) estado nutricional basado en el indicador de talla para la edad y c) estado nutricional basado en el indicador de índice de masa corporal para la edad. (n = 31)

3. Ingesta dietética versus ingesta dietética recomendada (IDR) en CLP

Los resultados de la evaluación dietética fueron los siguientes: la ingesta calórica fue de $1.431,12 \pm 268,7$ kcal / día. Se calcularon macronutrientes y micronutrientes (tabla 3 y 4): carbohidratos (188.96 ± 38.9 g / día), proteínas (52.42 ± 11.3 g / día) y lípidos (51.74 ± 15.25 g / día). Varias deficiencias en la ingesta de micronutrientes estuvieron presentes en los niños con CLP. Cabe señalar que la edad marca una diferencia en la falta o exceso de ingesta de nutrientes en la dieta, pero en general los resultados mostraron un consumo deficiente de fibra, ácido fólico, hierro, potasio y fósforo según sus requisitos de edad.

Tabla 3

Evaluación dietética en niños con CLP

Variable	Media \pm DE	Mínimo	Máximo
Energía (kcal)	1431.1 \pm 268.7	1006.9	2242.2
Carbohidratos(g)	188.9 \pm 38.9	135.1	312.1
Proteínas (g)	52.4 \pm 11.3	33.1	84.3
Lípidos (g)	51.7 \pm 15.2	27.4	99.7
Colesterol (mg)	210.5 \pm 91.2	83.2	518.9
Fibra (g)	11.1 \pm 4.4	4.5	24.1
Azúcar (g)	55.8 \pm 32.5	16	161.5
Índice glucémico (g)	404.1 \pm 187	69.3	1122.3
Carga glucémica (g)	129.7 \pm 105.6	14.6	594.6
Vitamina A (μ g)	458.1 \pm 736.4	79.7	4258.8
Ácido fólico(μ g)	95.4 \pm 61.6	23.7	316.2
Vitamina C (mg)	39.3 \pm 37.6	0.1	145.6
Hierro No-Hem (mg)	0.8 \pm 0.6	0.1	2.8
Hierro Hem (mg)	7.4 \pm 4.6	1.7	27.8
Potasio (mg)	389.6 \pm 280.2	1.2	1066
Sodio (mg/d)	1161.1 \pm 455.2	628.2	2701
Calcio (mg)	826.6 \pm 301.6	343.8	1741.5
Selenio (mg)	19.4 \pm 10.6	4.5	44.4
Fósforo (mg)	33.2 \pm 68.3	0.1	336.3

DE: Desviación estándar. (n=31)

Tabla 4**Ingesta de micronutrientes acorde a la edad**

Variable	< 4 años	IDR	p	4 a 6 años	IDR	p
Fibra (g)	10 ± 3 ^a	14	0.004	11.5 ± 4.8 ^a	18	0.0001
Vitamina A (μg)	352.3 ± 277.5	300	0.5	501.3 ± 859.4	400	0.5
Ácido fólico (μg)	86.3 ± 32.6 ^a	168	0.0001	99.2 ± 70.5 ^a	230	0.0001
Vitamina C (mg)	49.7 ± 37.6 ^b	15	0.02	35 ± 37.7	25	0.2
Hierro (mg)	5.2 ± 1.6 ^a	13	0.0001	8.3 ± 5.1 ^a	15	0.0001
Potasio (mg)	554.7 ± 299.1 ^a	800	0.03	322 ± 248.2 ^a	3800	0.0001
Sodio (mg)	915.3 ± 158.6 ^a	1100	0.008	1261.6 ± 500	1200	0.5
Calcio (mg)	741 ± 257.9 ^b	500	0.02	861.5 ± 316.5	800	0.32
Selenio (mg)	17.5 ± 9.7	20	0.47	20.2 ± 11.1 ^a	30	0.001
Fósforo (mg)	19.2 ± 30.1 ^a	460	0.0001	78.7 ± 16.8 ^a	500	0.000

Datos representados como: media y desviación estándar; IDR: ingesta dietética recomendada; ^a ingesta deficiente según el porcentaje de adecuación; ^b ingesta excesiva según porcentaje de adecuación. Prueba estadística utilizada: una muestra de prueba T de Student, significancia: p < 0,05.

4. Consumo de grasas en la dieta en CLP

Otro hallazgo en nutrientes fue la cantidad de lípidos en la dieta, se registró una mayor ingesta en los niños (55,8 g / día frente a 45,4 g / día) en comparación con las niñas, lo mismo que el colesterol (251,2 mg / día frente a 149,4 mg / día) (Tabla 5).

Tabla 5**Ingesta de grasa en niños con CLP de acuerdo con su sexo**

Variable	Niñas (n=16)	Niños (n=15)	p
Lípidos (kcal)	408.9 (330.2, 451.4)	502.17 (418.9, 560.3)	0.01
Lípidos (g)	45.4 (36.6, 50.1)	55.8 (46.5, 62.2)	0.01
Colesterol (mg)	149.4 (126, 232.4)	251.2 (183.2, 267)	0.02

Datos representados como mediana y rango intercuartil (IQR: 25-75). Se utilizó la prueba U-Mann Whitney, nivel de significancia: p < 0.05. (n = 31)

5. Adherencia al tratamiento ortopédico: ¿una consideración para un alimento específico?

Se encontró una correlación inversa entre el contenido calórico en la dieta (R = -0.442, p = 0.01) y la ingesta de proteínas (R = -0.435, p = 0.01) con la adherencia a dispositivos ortopédicos fijos. Esto significa que mientras hubo más adherencia al tratamiento, menor fue el consumo de proteína.

Discusión

Se sabe que la desnutrición es una de las causas más importantes de altas tasas de morbilidad en niños en edad preescolar, que afecta a aproximadamente del 20% al 30% de los niños de países en desarrollo.⁹ Los niños con CLP sufren dificultades de alimentación y, por lo tanto, problemas de aumento de peso o incluso mantienen un peso saludable debido a sus procesos alterados de alimentación y deglución; hoy en día, se ha sugerido el uso de diversas placas con diferentes tipos de materiales que podrían facilitar su proceso de alimentación.¹⁰

Miranda y cols. demostraron que la mayoría de los niños con CLP de Brasil tenían problemas de crecimiento P/E e IMC; sin embargo, los participantes presentaron una recuperación espontánea en la primera infancia.¹¹ Nuestros resultados son contrastantes considerando que sólo el 22% tenía poca estatura y sólo el 3.2% presentaba desnutrición, además de que muchos participantes tenían sobrepeso u obesidad. Una explicación de esto podría deberse a que México se encuentra actualmente en la cima de los países con más obesidad infantil.¹² Otros autores como Gopinath y cols. estudiaron la ingesta dietética de niños (de 2 a 6 años) con CLP en Malasia, su ingesta calórica y de macronutrientes fue similar a nuestros resultados (1,337.5 kcal. vs 1,431.1 kcal.), sin mostrar diferencias con la IDR de niños sin CLP en aquellos rangos de edad.¹³ Nuestros resultados marcan una ingesta deficiente en algunos micronutrientes, y es sabido que esto puede afectar el desarrollo del crecimiento, el soporte de la masa muscular y el tejido óseo, explicado por la deficiencia de nutrientes específicos como el calcio y el fósforo, como ha sido publicado por algunos autores;^{14,15} sin embargo, la ingesta de calcio estaba bien cubierta, esto podría explicarse con el consumo elevado de productos lácteos registrado por el recuerdo dietético de 24 horas, su consistencia pue-

de facilitar su consumo.

La ingestión de otras vitaminas, minerales y fibras fue inferior en comparación con la IDR, probablemente debido a una disminución en la selección de la variedad de alimentos; sin embargo, esto puede ser una consecuencia de las limitaciones del proceso de alimentación causadas por dispositivos fijos del tratamiento ortopédico ya que la textura de algunos alimentos puede dificultar la masticación y la deglución, por lo que pueden evitar consumir este tipo de alimentos.

Finalmente, la falta de adherencia al uso del dispositivo ortopédico puede ser un factor de riesgo de bajo peso, esto podría explicarse por la selección de alimentos en la dieta, los alimentos fibrosos como la carne y algunas verduras causarán un problema, el CLP afecta una masticación adecuada, esto cambiará patrones alimentarios en niños con CLP y, en consecuencia, eligen alimentos de textura fácil, tales como: alimentos con alto contenido en grasas y alto contenido de azúcar, dando una posible explicación de nuestros resultados, la mayoría de los niños con CLP presentarán en algún momento una ingesta deficiente en la dieta, antes o durante el uso del tratamiento ortopédico con dispositivos fijos.⁷ Por otro lado, en el estudio de Crerand y cols. encontraron que aproximadamente el 79% de los pacientes presentaban dificultades con la adherencia al tratamiento, debido al daño de los dispositivos ortopédicos, algunas razones fueron: ruptura de dispositivos, cables, bandas o brackets.¹⁶

Entre los pacientes con problemas bucales que tienen mayor tasa de deserción en la adherencia a tratamientos ortopédicos destacan los pacientes con CLP, representando el 30% de la población que no termina el tratamiento. Actualmente no se cuenta con información sobre las razones específicas a las cuales se debe dicho abandono o poca adherencia al tratamiento; sin embargo, se mencionan y reiteran factores como higiene bucal, dolor o molestias y dificultad,

pérdida de piezas dentales y tiempo de recuperación de heridas, tales argumentos generan incertidumbre sobre la dificultad que implica las texturas de los alimentos y la comodidad que permita desarrollar una alimentación "subnormal", viéndose reflejado en la poca adherencia de acuerdo al tipo de nutrimento ingerido.¹⁶⁻¹⁸

La condición de CLP por sí misma implica varios problemas. Cada paciente puede tener diferencias estructurales en la nariz y la boca impactando en la respiración mientras se alimentan. Según lo informado por Rosenberg y cols., escupir con frecuencia, regurgitar las bebidas por la nariz y el tiempo prolongado en las comidas son comunes en los niños con CLP, estos problemas normalmente son respaldados por ajustes de especialistas en hendiduras.¹⁹ La

influencia de la adherencia al tratamiento ortopédico en el estado nutricional de nuestros pacientes podría explicarse por la aparición de cualquiera de estos inconvenientes, mejorando la alimentación en niños que no completaron la adherencia al tratamiento.

Los niños con CLP tienen un mayor riesgo de trastornos alimenticios. Debido a este riesgo, se han sugerido intervenciones de alimentación, equipo de alimentación especializado y educación nutricional para los padres para prevenir el fracaso del crecimiento.²⁰⁻²³ La no adherencia al tratamiento en nuestros resultados podría aumentar la ingesta de alimentos, pero no necesariamente una ingesta adecuada de nutrientes.

Conclusiones

La ingesta dietética recomendada de la población general fue diferente en diversos nutrientes en la población con CLP. Los pacientes con adherencia al tratamiento ortopédico presentaron deficiencias en la dieta, reflejándose en el peso y la talla, esto comparado con aquellos niños que tuvieron una menor adherencia al tratamiento. Por otro lado, es de resaltar el incremento en el consumo de lípidos, esto probablemente se debe al papel que juega la textura en los alimentos con alto contenido en grasas, que tienden a ser más suaves y fáciles de consumir. Finalmente, la falta de consumo de proteína puede estar relacionado en el mismo contexto, a la textura que conllevan los alimentos cárnicos o con alto contenido de proteína, dificultando su ingesta. Es necesario evaluar la calidad de los dispositivos ortopédicos para pacientes con labio leporino y paladar hendido, una evaluación periódica nutricional y dietética debe considerarse dentro de las pautas en el tratamiento de niños con CLP que inician tratamiento ortopédico, además de esto, es importante considerar la impartición de orientaciones nutricionales para los pacientes y padres. Esto podría apoyar la adherencia al tratamiento y a su vez mejorar una ingesta nutricional adecuada, llevando a buen término el tratamiento, reduciendo así la tasa de abandono.

Contribución de los autores

APPM realizó la evaluación dietética y nutricional de la población. Diseño de KAPG y planificación metodológica, análisis dietético y desarrollo de manuscritos. DM análisis estadístico y desarrollo del manuscrito. RERO principal revisor del estudio, análisis estadístico y desarrollo de manuscritos.

Agradecimientos

Queremos agradecer a los padres que generosamente donaron su tiempo y esfuerzo para participar en el estudio. También agradecemos a las autoridades del Centro Estatal de Atención para Labio y Paladar Hendido que colaboraron en el estudio y por su interés en esta investigación.

Fondos

El proyecto no recibió ningún financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Pons-Bonals A, Pons-Bonals L, Hidalgo-Martínez SM, Sosa-Ferreira CF. Clinical-epidemiological study in children with cleft lip palate in a secondary-level hospital. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2017;74(2):107-21.
2. Crockett DJ, Goudy SL. Cleft lip and palate. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2014;22(4):573-86.
3. Roach C. Biopsychosocial Issues in Cleft Lip and Palate. *Plast Surg Nurs*. 2016; 36(1):28-30.
4. Tai K, Hotokezaka H, Park JH, Tai H, Miyajima K, Choi M, et al. Preliminary cone-beam computed tomography study evaluating dental and skeletal changes after treatment with a mandibular Schwarz appliance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010; 138:262.e1–262.e11.
5. Kaye A, Thaete K, Snell A, Chesser C, Goldak C, Huff H. Initial Nutritional Assessment of Infants With Cleft Lip and/or Palate: Interventions and Return to Birth Weight. *Cleft Palate Craniofac J*. 2017; 54(2):127-136.
6. Burca ND, Gephart SM, Miller C, Cote C. Promoting-BreastMilkNutrition in InfantsWithCleftLip and/orPalate. *Adv Neonatal Care*. 2016;16(5):337-44.
7. Wysocka M, Cudzi?o D, Kawala B, Kopczy?ski P. Eatinghabits of patientswithcleftlip and palate treated with fixedappliances. *DevPeriodMed*. 2014;18(1):93-101.
8. World Health Organization: Departamento de Nutrición para la Salud y Desarrollo (2018). Curso de Capacitación sobre la Evaluación del Crecimiento del Niño. [online] Available at: http://www.who.int/childgrowth/training/b_midiendo.pdf [Accessed 21 Aug. 2018].
9. Zamora Linares CE, Bauzá JG. Nutritional status of children suffering cleft lip and palate. *Rev Cubana Pediatr*. 2013; 85(3):295-300.
10. Gupta R, Singhal P, Mahajan K, Singhal A. Fabricating feeding plate in CLP infants with two different materials: a series of case report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2012; 30(4):352-5.
11. Miranda GS, Marques IL, de Barros SP, Arena EP, de Souza L. Weight, Length, and Body Mass Index Growth of Children Under 2 Years of Age With Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2016; 53(3):264-71.
12. Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Gaona-Pineda EB, Gómez-Acosta LM, Morales-Rúan MDC, Hernández-Ávila M, et al. Overweight and obesity in children and adolescents, 2016 Halfway National Health and Nutrition Survey update. *Salud Pública Mex*. 2018; 60(3):244-253.
13. Gopinath VK. Assessment of nutrientintake in cleftlip and palatechildrenaftersurgicalcorrection. *Malays J MedSci*. 2013;20(5):61-6.
14. Uauy R, Kain J, Mericq V, Rojas J, Corvalán C. Nutrition, child growth, and chronic disease prevention. *Ann Med*. 2008; 40(1):11–20.
15. Bueno AL, Czepielewski MA. The importance for growth of dietary intake of calcium and vitamin D. *J Pediatr (Rio J)*. 2008; 84(5):386–394.
16. Crerand, C. E., Da Silveira, A. C., Kapa, H., Litteral, J., Markey, M. K., Mercado, A., & Scott, M. Adherence to Orthodontic Treatment in Youth With Cleft Lip and/or Palate. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*. 2019; 1055 66561986755. doi:10.1177/1055665619867556
17. Karp JM. Dental surgery under general anesthesia for preschool patients with orofacial clefts. *Pediatr Dent*. 2009;31(5):426-431.
18. Crerand CE, Sarwer DB, Kazak AE, Clarke A, Rumsey N. Body image and quality of life in adolescents with craniofacial conditions. *Cleft Palate Craniofac J*. 2017;54(1):2-12.
19. Rosenberg J, Albert M, Aspinall C, Bautista S, Crilly Bellucci C, Edwards TC, et al. Parent Observations of the Health Status of Infants With Clefts of the Lip: Results From Qualitative Interviews. *Cleft Palate Craniofac J*. 2018; 9:1055665618793062.
20. Smedegaard LH, Marxen DR, Moes JH, Glassou EN, Sciensan C. Hospitalization, breast-milk feeding, and growth in infants with cleft palate and cleft lip and palate born in Denmark. *Cleft Pal Craniofac J*. 2008; 45(6):628-632.
21. Zarate YA, Martin LJ, Hopkin R J, Bender PL, Zhang X, Saal HM. Evaluation of growth in patients with isolated cleft lip and/or cleft palate. *Pediatrics*. 2010; 125(3):e543-e549.
22. Kaye A, Thaete K, Snell A, Chesser C, Goldak C, Huff H. Initial nutritional assessment of infants with cleft lip and/or palate: interventions and return to birth weight. *Cleft Palate Craniofac J*. 2017; 54(2):127-136.
23. Baylis AL, Pearson GD, Hall C, Madhoun LL, Cummings C, Neal N, et al. A Quality Improvement Initiative to Improve Feeding and Growth of Infants With Cleft Lip and/or Palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2018 Jan 1:1055665618.

Actualización de la resaca de alcohol

Artículo de revisión

Delgado-Sánchez Jonathan Dazaeth*, Herrera-Beiza Bernardo Miguel**, García-Luis Ashley Michelle***, Herrada-Aguilar Cynthia Jazmín****, Lepe-Valdez Sabrina Priscila*****, Terrones-Saldívar Ma del Carmen*****

Resumen

Introducción: la resaca de alcohol se refiere a la combinación de síntomas mentales y físicos negativos que pueden experimentarse después de un solo episodio de consumo de alcohol, comenzando cuando la concentración de alcohol en sangre se acerca a cero. Las resacas generalmente no se consideran dañinas y han recibido poca atención científica a pesar de ser la morbilidad relacionada con el alcohol más frecuente. **El objetivo de este trabajo fue revisar el concepto de la resaca ocasionada por el consumo de alcohol, su fisiopatología y tratamiento. Metodología:** se realizó una búsqueda en la literatura de las bases de datos en línea PubMed, EBSCO, BVS, Cochrane, Buscador UAA y Epistemonikos utilizando los siguientes términos MeSH en español e inglés: "veisalgia", "resaca inducida por alcohol" y "resaca de alcohol". **Resultados:** es necesario diferenciar las resacas en los bebedores sociales de los síntomas de abstinencia que experimentan las personas con trastornos por consumo de alcohol (es decir, alcoholismo), lo que no sólo implica el consumo excesivo de alcohol, sino que también mantiene un nivel basal de consumo de alcohol bastante constante con el consumo continuo durante varios días o incluso más. **Conclusiones:** críticamente, todos los modelos de resaca deben basarse en la definición actual de resaca de alcohol. En los estudios en sujetos humanos, los investigadores necesitan ser objetivos en el diseño de estudio que se debe utilizar considerando sus ventajas y limitaciones. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 29-51.**

Abstract

Introduction: Alcohol hangover refers to the combination of negative mental and physical symptoms experienced after a single episode of alcohol use when the blood alcohol concentration approaches zero. Hangovers are generally not considered harmful and have received little scientific attention despite being the most common alcohol-related morbidity. **Objective:** To review the concept of a hangover caused by alcohol consumption, its pathophysiology, and treatment. **Methods:** A literature search of the online databases PubMed, EBSCO, BVS, Cochrane, UAA search engine, and Epistemonikos was carried out using the following MeSH terms in Spanish and English: "veisalgia", "alcohol-induced hangover" and "alcohol hangover." **Results:** Hangover in social drinkers need to be differentiated from withdrawal symptoms experienced by people with alcohol use disorders (alcoholism), which not only involves binge drinking but also maintains a basal level of constant and continuous alcohol consumption for several days or even more. **Conclusions:** Critically, all hangover models must be based on the current alcohol hangover definition. In studies in human subjects, researchers need to be objective in the study design that should be used considering its advantages and limitations. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 29-51.**

Palabras clave: resaca, resaca de alcohol (RA), veisalgia.

Keywords: hangover, alcohol hangover (AH), veisalgia

- * Estudiante del noveno semestre de la Carrera de Médico Cirujano del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, México. Presidente de la Sociedad Aguascalentense de Estudiantes de Medicina 2019-2020. <https://orcid.org/0000-0002-9917-9973> Correo electrónico dazaethsanchez@gmail.com
- ** Estudiante del noveno semestre de la Carrera de Médico Cirujano del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, México. Miembro la Sociedad Aguascalentense de Estudiantes de Medicina. <https://orcid.org/0000-0002-3310-6958> Correo electrónico berbeiza@gmail.com
- *** Estudiante del noveno semestre de la Carrera de Médico Cirujano del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, México. Miembro la Sociedad Aguascalentense de Estudiantes de Medicina. <https://orcid.org/0000-0001-6652-2539> Correo electrónico ashleyglm@outlook.com
- **** Estudiante del noveno semestre de la Carrera de Médico Cirujano del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, México. Miembro la Sociedad Aguascalentense de Estudiantes de Medicina. Correo electrónico cindyherrada17@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9156-8475>
- ***** Estudiante del noveno semestre de la Carrera de Médico Cirujano del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, México. Miembro la Sociedad Aguascalentense de Estudiantes de Medicina. <https://orcid.org/0000-0003-1377-0111> Correo electrónico priscilalepe.pl@gmail.com
- ***** Profesora investigadora de Tiempo Completo del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. <https://orcid.org/0000-0002-8906-2157> Correo electrónico mcterron@correo.uaa.mx

Fecha de recibido: 16 de noviembre 2020
Fecha de aceptación: 16 de diciembre 2020

Correspondencia: Dra en C Ma del Carmen Terrones Saldívar. Departamento de Medicina. Edificio 101, planta alta. Centro de Ciencias de la Salud. Universidad Autónoma de Aguascalientes. Avenida Universidad No.940. Código postal 20131. Aguascalientes, Ags, México. Teléfono 449 9108433. Correo electrónico mcterron@correo.uaa.mx

Introducción

La resaca de alcohol (RA) se refiere a la combinación de síntomas mentales y físicos negativos que pueden experimentarse después de un solo episodio de consumo de alcohol, comenzando cuando la concentración de alcohol en sangre (CAS) se acerca a cero. Algunos de los síntomas comunes son fatiga, dolores de cabeza, náuseas, somnolencia, temblores, debilidad, sed excesiva y sequedad de boca, trastornos del estado de ánimo y apatía.^{1,2} El síntoma característico del RA es el dolor. De hecho, el término médico para la resaca de alcohol "veisalgia" proviene del noruego kveis, que se refiere a la inquietud que sigue al libertinaje, y algia, el término griego para el dolor.³

La RA también se ha relacionado con deficiencias neurocognitivas,⁴ un mayor riesgo de accidentes⁵ y una menor productividad (en el lugar de trabajo).⁶ El número de personas que experimentan resaca de alcohol es alto, con estudios que informan un 78%, incluyendo bebedores sociales/ligeros, moderados y fuertes.⁷ Los síntomas de la resaca pueden ser lo suficientemente graves como para perjudicar la rutina diaria, reducir la productividad y causar otras complicaciones asociadas al consumo de alcohol. Por lo tanto, es importante comprender estos síntomas y cómo se relacionan con la gravedad del abuso del alcohol.⁸

La RA como síndrome no se comprende bien y los estudios a menudo han arrojado resultados no concluyentes. Se han propuesto múltiples hipótesis del mecanismo de la RA,⁹ por mencionar algunas, por un desequilibrio en el sistema inmune,^{10,11} deshidratación,^{9,12} concentración de glucosa en sangre¹³ o por el metabolismo de los congéneres (especialmente el metanol, causa molestias).^{9,14} Las resacas generalmente no se consideran dañinas y han recibido poca atención científica a pesar de ser la morbilidad relacionada con el alcohol más frecuente y de inducir una serie de consecuencias socioeconómicas como un desempeño laboral deteriorado y una productividad reducida.^{14,15} Es necesario entender la RA para introducirlo ampliamente y con evidencias científicas sólidas como evento adverso del consumo del alcohol; por lo que el objetivo de este estudio es realizar una revisión bibliográfica actualizada de la RA.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda en la literatura de las bases de datos en línea *PubMed*, *EBSCO*, *BVS*, *Cochrane*, *Buscador UAA* y *Epistemonikos* utilizando los siguientes términos en español e inglés: "veisalgia", "resaca", "resaca inducida por alcohol" y "resaca de alcohol". Los resultados de la

búsqueda se limitaron a los estudios publicados en el idioma inglés y español entre el 1 de enero de 2015 y el 23 de mayo de 2020 (no se limitó por diseño de estudio por la escasa información actualizada). En la búsqueda inicial de las 6 bases de datos, encontraron un total de 402, de los cuales 285 eran duplicados, dejando un total de

117 artículos únicos. Después de aplicar los criterios de exclusión mencionados en la Fig. 1, se descartaron 30 artículos. De los 87 artículos para esta revisión, se realizó una revisión detallada utilizando las listas de cotejo PRISMA, STROBE, ARRIVE, CONSORT y Narrative Review Checklist,

además de un análisis de riesgo de sesgo de las publicaciones seleccionadas. Posterior a esta revisión detallada se excluyeron 32 artículos. Durante el análisis de la información obtenida se agregaron por búsqueda manual de las referencias de los estudios incluidos un total de 21 artículos (Fig. 1).

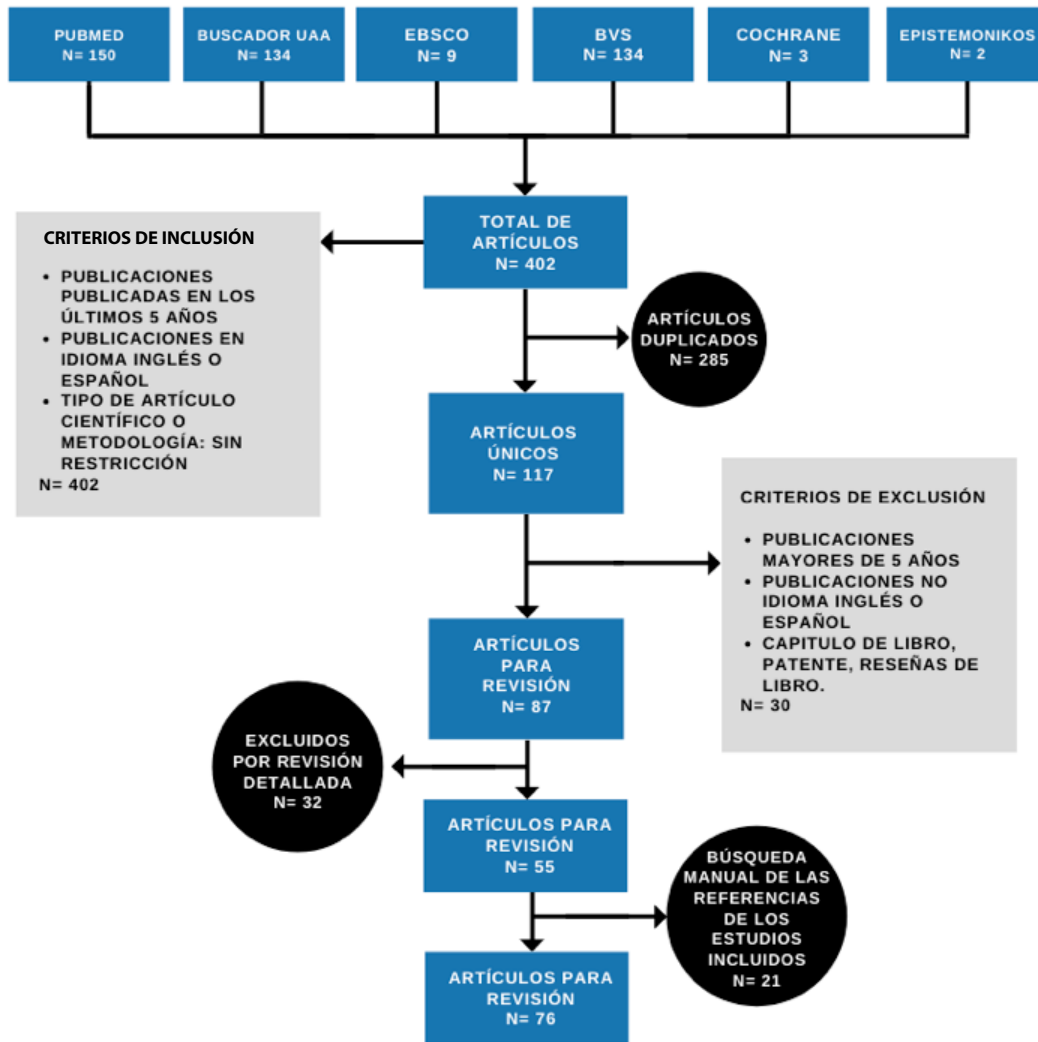


Fig. 1. Resaca de alcohol. Flujoograma del proceso de selección de estudios.

SÍNTOMAS

Los síntomas más comunes son el dolor de cabeza, náusea, cansancio y apatía.¹⁶ En la gran mayoría de los casos, la RA comienza

cuando se despierta después de una tarde o noche de beber, seguido de un período de sueño.¹⁷ Un estudio del Reino Unido reveló que casi el 20% de todas las “ocasio-

nes para beber” se realizaron antes de las 5:00 p.m.¹⁸ En estos casos, los bebedores pueden experimentar una resaca en la tarde o noche del mismo día. Por lo tanto, la RA se puede experimentar después de un consumo agudo y excesivo de alcohol, independientemente de la hora.

Es necesario diferenciar las resacas en los bebedores sociales de los síntomas de abs-

tinencia que experimentan las personas con trastornos por consumo de alcohol (es decir, alcoholismo), lo que no sólo implica el consumo excesivo de alcohol, sino que también mantiene un nivel basal de consumo de alcohol bastante constante con el consumo continuo durante varios días, o incluso más. Penning y cols.¹⁹ examinó la literatura científica e identificó 47 síntomas de resaca (Tabla 1).

Tabla 1

Síntomas generales de la resaca¹⁹

Síntomas de resaca	
1. Fatiga (estar cansado)	25. Transpiración
2. Sed	26. Desorientación
3. Somnolencia	27. Sensibilidad al sonido
4. Soñolencia	28. Fotosensibilidad
5. Dolor de cabeza (cefalea)	29. Afecto embotado
6. Boca seca (xerostomía)	30. Dolor muscular
7. Náusea	31. Pérdida del gusto
8. Debilidad	32. Remordimiento
9. Estado de alerta reducido	33. Confusión
10. Problemas de concentración	34. Culpa
11. Apatía (falta de interés / preocupación)	35. Gastritis
12. Mayor tiempo de reacción	36. Impulsividad
13. Apetito reducido	37. Sofocos fríos / calientes
14. Torpeza	38. Vómitos
15. Agitación	39. Sensación de latidos fuertes
16. Vértigo	40. Depresión
17. Problemas de memoria	41. Palpitaciones
18. Problemas gastrointestinales	42. Tinnitus
19. Mareo	43. Nistagmos
20. Dolor de estómago	44. Ira
21. Temblor	45. Problemas respiratorios
22. Problemas de equilibrio	46. Ansiedad
23. Inquietud	47. Pensamientos suicidas
24. Escalofríos	

Tipología temporal de la resaca de alcohol

La gravedad general de la resaca se evalúa comúnmente utilizando 1 de 3 escalas (tabla 2) utilizadas actualmente: *Hangover Symptoms Scale (HSS)*, *The Acute Hangover Scale (AHS)* y *The Alcohol Hangover*

Severity Scale (AHSS).²⁰⁻²² En las 3 escalas, los síntomas individuales se puntúan con la suma o el promedio que representa el puntaje general de gravedad de la resaca. Alternativamente, se pueden usar escalas de ítems individuales que evalúan direc-

tamente la gravedad general de la resaca. Por ejemplo, un participante califica su resaca general en una escala que va de 0 (ausente) a 10 (extremo),²³ pero los síntomas pueden tener un efecto significativo y potencialmente sesgo en la calificación global de gravedad de la resaca. Recientemente se ha comparado estas escalas con una escala única de 1 ítem que evalúa la resaca general. Los resultados mostraron que las escalas de síntomas de la resaca subestiman significativamente la gravedad de la resaca (subjetiva), según lo evaluado con una escala general de gravedad de la resaca de 1 ítem. Una posible razón para esto podría ser que la gravedad general de la resaca varía, dependiendo de la frecuencia de aparición de síntomas individuales incluidos en la escala respectiva. En contraste, se puede suponer que, al completar una escala de resaca general de 1 ítem, la calificación incluye todos los síntomas posibles de resaca y su impacto en el funcionamiento cognitivo y físico y el estado de ánimo, lo que refleja mejor la experiencia real de gravedad de la

resaca. Por otro lado, depender únicamente de las escalas de síntomas de resaca puede dar falsos positivos en sujetos que informan no tener resaca. Cuando el puntaje promedio de los síntomas es mayor que cero, esto puede llevar a que los sujetos sin resaca se clasifiquen como resaca, ya que muchos de los síntomas de resaca somática y psicológica también se pueden experimentar sin consumir alcohol (por ejemplo, tener dolor de cabeza).²⁴ La calificación de gravedad de la resaca general de 1 ítem representa un instrumento de resultado auto informado capaz de medir la gravedad de una afección (es decir, la resaca) o el efecto de un tratamiento en concordancia e incorporación de los tres conceptos, a saber, evaluar la presencia de síntomas, sus efectos sobre la función y su gravedad. Además, como medidas de resultado secundarias (de eficacia), la presencia y gravedad de los síntomas individuales (o su impacto) se pueden evaluar utilizando escalas de síntomas de resaca o individualmente. Sin embargo, no dejan de ser útiles las otras tres escalas.

Tabla 2

Cuadro comparativo de las escalas de resaca disponibles

Escala	Características	Elementos	Interpretación	Referencia
<i>Hangover Symptoms Scale (HSS)</i>	<ul style="list-style-type: none"> * Evaluar frecuencia en la que los bebedores experimentan síntomas de resaca en un año. * 13 elementos 	<ol style="list-style-type: none"> 1. "Se sintió extremadamente sediento o deshidratado" 2. "Se sintió más cansado de lo habitual" 3. "Experimentó dolor de cabeza" 4. "Se sintió muy nauseabundo" 5. "Vomitó " 6. "Se sintió muy débil" 7. "Tuvo dificultad para concentrarse " 8. "Más sensible a la luz y sueña más de lo habitual " 9. "Sudaba más de lo habitual" 10. "Tenía muchos problemas para dormir " 11. "Estaba ansioso " 12. "Se sintió deprimido" 13. "Experimentó temblores" 	<ul style="list-style-type: none"> * Evaluación dicotómica (experimentó el síntoma, o no). * Escala de 5 puntos: * Nunca * 2 veces o menos (por año) * 3-11 veces (más de una o dos veces, pero menos de una vez por semana) * 12-51 veces (más que una vez al mes, pero no todas las semanas) * 52 veces o más (una o más veces por semana). * Escala del 0 (ausente) a 10 (extremo) para evaluar severidad por elemento 	(21)

<p>The Acute Hangover Scale (AHS)</p>	<p>* Evalúa la severidad de los síntomas en un episodio agudo de resaca * 9 elementos</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. "Resaca" 2. "Sed" 3. "Cansancio" 4. "Dolor de cabeza" 5. "Mareos /debilidad" 6. "Pérdida de apetito" 7. "Dolor de estómago" 8. "Náuseas" 9. "Aceleración del corazón" (palpitaciones) 	<p>* Se clasifican en una escala que varía de 0 a 7 o Ninguno (0) o Leve (1-3) o Moderado (4-6) o Incapacitante (7) * La gravedad general de la resaca se calcula partiendo del promedio * Anotar en los nueve ítems de AHS</p>	<p>(20)</p>
<p>The Alcohol Hangover Severity Scale (AHSS)</p>	<p>* Evalúa la severidad de los síntomas de la resaca * Se compone de 12 elementos</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. "Fatiga" 2. "Torpeza" 3. "Mareos" 4. "Apatía" 5. "Sudoración" 6. "Temblores" 7. "Confusión" 8. "Dolor de estómago" 9. "Náuseas" 10. "Problemas de concentración" 11. "Palpitaciones" 12. "Sed" 	<p>* La gravedad de los síntomas para cada elemento se puede clasificar en una escala que varía de 0 (ausente) a 10 (extremo). La gravedad general de la resaca es el puntaje promedio en los 12 ítems</p>	<p>(22)</p>
<p>Patient-Reported Outcome Measures (PROMs)</p>	<p>* Escala de 1 ítem</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Resaca 	<p>* La calificación incluye todos los síntomas posibles de resaca y su impacto en el funcionamiento cognitivo y físico y el estado de ánimo, lo que refleja mejor la experiencia real de la gravedad de la resaca</p>	<p>(24)</p>

Verster y cols.²⁵ sugieren tres patrones de resaca dominantes: una resaca de disminución continua (resaca de gravedad tipo 1, 54.5%), una resaca de estado estable (resaca de gravedad tipo 2, 19.1%) y una resaca de curva en forma de U invertida (resaca de gravedad tipo 3, 21.8%). De estos tres patrones, la resaca tipo 2 de gravedad se asocia con un consumo significativamente menor de alcohol y con los puntajes de gravedad más bajos de los síntomas individuales de la resaca. Las resacas de tipo 1 de gravedad se asocian con la mayor gravedad de los síntomas individuales de resaca. En línea con los niveles significativamente más bajos de consumo de alcohol, las resacas tipo 2 se observaron significativamente más a menudo en

mujeres que en hombres. La resaca tipo 1 de gravedad fue significativamente más común en hombres que en mujeres. Las resacas de tipo 3 de gravedad, caracterizadas por la mayor presencia de problemas gastrointestinales, se experimentaron igualmente en hombres y mujeres.

Factores de riesgo y posibles causas

Algunos autores refieren como factores de riesgo para RA, pero sin limitarse, al consumo excesivo de alcohol, tabaquismo, actividades durante la bebida (ej. bailar o estar en un bar) y el estado emocional durante el consumo de alcohol. Sin embargo, hay bebedores que casi nunca experimentan resaca.^{17,18} Una de las muchas razones potenciales para esto podría ser la

metabolización del alcohol y/o su metabolito acetaldehído en el hígado. El alcohol se metaboliza principalmente en el hígado a través de una reacción de dos pasos.²⁶ Primero, el etanol se oxida en acetaldehído, que es altamente tóxico. Este proceso oxidativo es facilitado por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH), que está presente en alta concentración en el citosol de los hepatocitos. Aunque el primer paso en el metabolismo del alcohol es reversible, el acetaldehído en general se metaboliza rápidamente. En este segundo paso, el acetaldehído ingresa a las mitocondrias donde se oxida en acetato y agua. Este proceso es facilitado por la enzima aldehído deshidrogenasa mitocondrial (ALDH). Para ambos pasos, nicotinamida adenina dinucleótido (NAD^+) es esencial para proporcionar la energía necesaria para la conversión, que se convierte en disponible cuando NAD^+ se convierte en $\text{NADH} + \text{H}^+$. NADP^+ se puede formar a partir de NAD^+ , y difiere de NAD^+ en presencia de un adicional grupo fosfato.²⁷ La conversión de acetaldehído en acetato y agua es similar a la que se sirve en exceso en la ruta principal del metabolismo del alcohol y requiere NAD^+ . Una tercera vía menor oxida el etanol en acetaldehído a través de la catalasa.²⁸ En conjunto, las vías oxidativas representan más del 90% de la eliminación del alcohol.²⁹

La variación genética en los alelos para ADH y ALDH puede explicar las variaciones en la respuesta de la resaca al consumo de alcohol. El acetato es un precursor del acetil CoA que se puede convertir en dióxido de carbono y agua en el ciclo de Krebs. Aunque el acetaldehído es altamente tóxico, su rápida oxidación por la ALDH mitocondrial puede impedir cualquier toxicidad, aunque se desconoce su tasa de eliminación en el cerebro.

Relación entre la concentración de alcohol y la resaca

Con respecto a los diferentes tipos de bebidas alcohólicas, se ha informado que,

con la misma cantidad de alcohol consumida, las resacas suelen empeorar después de consumir licores en comparación con el vino o la cerveza. Se puede encontrar una explicación para esto en la variación de la presencia o ausencia de los llamados congéneres. Los congéneres son compuestos que se producen naturalmente en las bebidas alcohólicas como resultado de los procesos de destilación y fermentación. Pueden contribuir al sabor, el aroma y el color de las bebidas alcohólicas. La noción de que el contenido de congéneres difiere entre los espíritus destilados y otras bebidas alcohólicas no es nueva.³⁰ La lista de congéneres incluye aminas, amidas, acetonas, acetaldehído, polifenol, metanol, histaminas, aceite de fusel, ésteres y taninos, aunque es limitado el conocimiento que se tiene de cada componente y su relación con la RA.³¹ El metanol y etanol son considerados unos de los compuestos que más pueden contribuir significativamente a la resaca.

La concentración de metanol difiere significativamente entre las bebidas alcohólicas. La eliminación del metanol del cuerpo coincide con el inicio de la resaca de alcohol. Los metabolitos del metanol, el formaldehído y el ácido fórmico, son altamente tóxicos para el cuerpo humano y, por lo tanto, pueden contribuir a experimentar síntomas de resaca.^{30,32} La afinidad de la ADH es mucho mayor por el etanol que por el metanol. Por lo que la concentración de metanol en la orina no se correlaciona significativamente con la gravedad general de la resaca ($p=0.948$), ni con ninguno de los síntomas individuales de la resaca.²¹

El etanol (EtOH) en la sangre afecta el cerebro y otros tejidos hasta que el hígado lo metaboliza a través de la oxidación, desintoxicando la sustancia y volviéndola inofensiva para los tejidos y órganos. Una pequeña cantidad de EtOH se excreta sin cambios a través de los pulmones y la orina. La velocidad a la que el hígado puede metabolizar EtOH depende de la cantidad

de alcohol deshidrogenasa. Si la tasa de consumo de EtOH supera la tasa de metabolismo de EtOH, se produce un aumento excesivo en la concentración de alcohol en sangre debido a la cinética de orden cero. Factores que podrían influir en la tasa de absorción de EtOH y el metabolismo durante tales estudios de alcohol, incluyen el consumo de alimentos, así como el sexo del individuo.³³

A lo largo de la historia de la investigación de la RA, no se ha definido la cantidad exacta de alcohol que se necesita ingerir para desencadenar una resaca.³⁴ Verster y cols.¹² encontraron que sujetos (n=176) que consumieron una media (DE) de 3.0 (1.8) bebidas alcohólicas (10 g de etanol cada una), informaron una gravedad considerable de la resaca a la mañana siguiente, es decir, un puntaje promedio (DE) de severidad de la resaca global de 4.6 (2.4) en una escala de 0-10. A pesar de esto, su CAS máximo estimado fue de 0.03%. Estas observaciones no son consistentes con el consumo excesivo de alcohol en la definición de la resaca de alcohol, ni con el umbral de consumo excesivo de alcohol sugerido de 0.11% por el Instituto Nacional Sobre Abuso de Alcohol y Alcoholismo (NIAAA) en EUA.^{35,36} Mientras que, en encuestas realizadas en grandes muestras de estudiantes de Canadá (n=5540) y los Países Bajos (n=6002), informaron RA en todos los niveles de CAS.^{11,37} Por lo tanto, las resacas pueden ocurrir a cualquier nivel razonable de CAS, y no se limitan a beber "en exceso" solamente. Debido a esta evidencia, el Grupo de Investigación de Resaca de Alcohol (*Hangover Research Group*)³⁸ emitió que el valor umbral de 0.11%³⁴ como criterio para tener resaca debe ser abandonado.¹²

En relación con la concentración de alcohol en el aliento, Mackus y cols. no identificaron una correlación entre el contenido de alcohol en el aliento y la gravedad de la resaca en individuos sensibles a la resaca o insensibles a ésta.¹¹ Curiosamente, en

orina los niveles de etanol fueron significativamente elevados en sujetos sensibles a la resaca en comparación con la insensibilidad a la resaca el día después del consumo de etanol, que se correlacionó con una variedad de síntomas de resaca.³²

Lesión hepática como marcador de severidad de la resaca

Vatsalya y cols.⁷ investigaron la relación entre la cantidad/patrones de consumo de alcohol y la sintomatología de la resaca por las categorías de consumo de alcohol. En este estudio participaron hombres y mujeres en tres grupos: 12 bebedores excesivos (BE; > 15 bebidas / semana); 17 bebedores moderados (BM; 5-14 bebidas / semana); y 12 controles sanos (bebedores sociales/ligeros, BS; <5 bebidas / semana). Se empleó la prueba de identificación de trastornos por consumo de alcohol (AUDIT, por sus siglas en inglés) y la AHS. El puntaje promedio de AHS mostró incapacidad moderada, y las medidas individuales y los dominios del AHS fueron significativamente elevados en HD en comparación con MD. El puntaje AUDIT mostró efectos principales significativamente altos con los síntomas del dominio mental (resaca, mareos y sensación de hambre) ($p \leq 0.001$), así como el dominio físico (sed, cansancio y dolor de cabeza) ($p \leq 0.001$) en este grupo. Los síntomas del dominio gastrointestinal (náuseas, pérdida de apetito y dolor epigástrico) mostraron efectos principales significativos, aunque moderados, con puntajes AUDIT ($p \leq 0.001$) en estos bebedores fuertes. Los síntomas de tres dominios de la AHS (mental, gastrointestinal y simpático) mostraron un aumento significativo específico de dominio en HD. Una relación específica de dominio estuvo presente entre AUDIT y medidas específicas de puntajes de AHS en HD, específicamente con los síntomas de dependencia. La exacerbación en la sintomatología de la resaca podría ser un marcador de trastorno por consumo de alcohol más severo. Los

grandes bebedores con enfermedad hepática alcohólica mostraron signos tanto de rango clínico de lesión hepática como de marcadores de función. Se sospecha que el papel de la función/lesión hepática en la sintomatología de la resaca es que contribuye a nivel subóptimo del metabolismo del alcohol y metabolitos del alcohol. Esto podría conducir a mayores concentraciones de alcohol en la sangre y a duracio-

nes más largas en el sistema. El aldehído, un metabolito del metabolismo del alcohol principalmente en el hígado, tiene efectos tóxicos en el sistema que conducen a patologías (estrés oxidativo), y esto puede estar relacionado con manifestaciones psiquiátricas (abstinencia/resaca). En la figura 3 se ve la posible relación por el consumo excesivo de alcohol mediado por la función hepática.

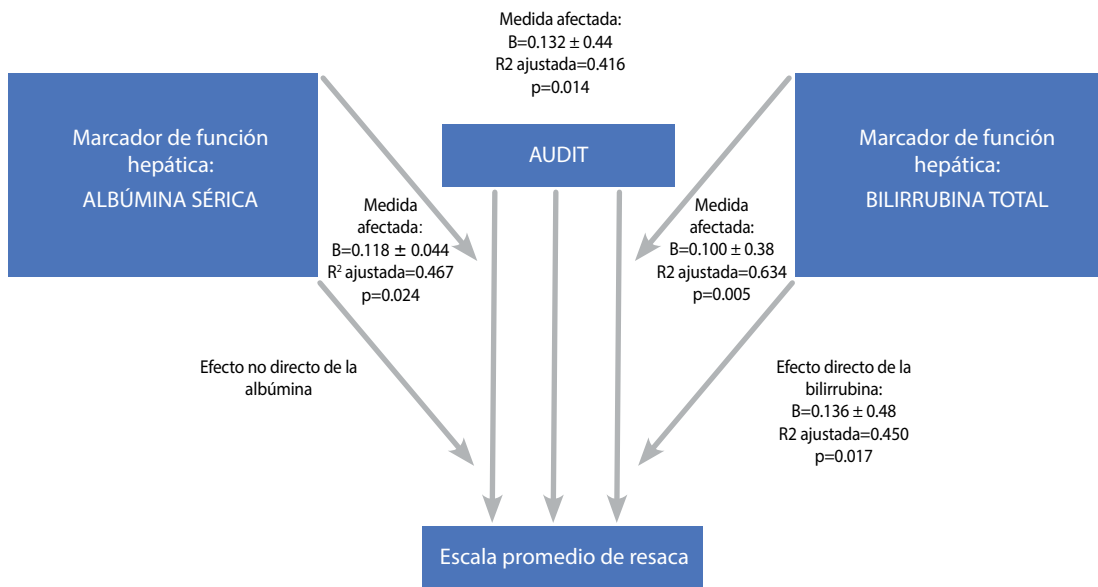


Fig. 3. Esquema de los efectos del estado del hígado (insuficiencia hepática) y la gravedad de la bebida en la sintomatología de la resaca. Los marcadores de la función hepática, la albúmina sérica y la bilirrubina total en suero mostraron posibles funciones mediadoras en los efectos de AUDIT sobre los síntomas de la resaca.⁷

Aparentemente esta relación observada podría dar respuestas de los diferentes resultados entre la población que es susceptible a la resaca de aquellos que son resistentes. Sin embargo, en otro estudio en el que se evaluó el metabolismo del alcohol no se encontraron diferencias significativas en CAS a lo largo del tiempo entre el grupo resistente a la resaca y el grupo sensible a la resaca.³⁹ Por lo tanto, en contraste con las diferencias en la gravedad de los síntomas observadas en el estado de resaca los

hallazgos actuales sugieren que los bebedores resistentes a la resaca son igualmente sensibles a los efectos agudos del alcohol que los bebedores que generalmente experimentan resaca.²³ Sin embargo, se necesitan investigaciones adicionales sobre los roles de la ADH y el ALDH con respecto a la sintomatología de la resaca que podría ayudar a definir esta relación, en el que su metodología se tome en cuenta los patrones de consumo de alcohol y la sensibilidad a la RA de los sujetos de estudio.

Ingesta de nutrientes en la dieta y gravedad de la resaca

Se ha demostrado que varios componentes de la dieta influyen en el metabolismo del alcohol y, por lo tanto, pueden afectar el desarrollo de una resaca. De la literatura, es evidente que el ácido nicotínico y el zinc en la dieta juegan un papel fundamental en la oxidación del etanol en acetaldehído.²⁷ El zinc es esencial en la conversión de etanol en acetaldehído⁴⁰ y el ácido nicotínico y sus equivalentes son las fuentes dietéticas de NAD⁺ y NADP⁺, que en conjunto catalizan el metabolismo del alcohol.⁴¹

La ingesta dietética de estos micronutrientes es necesaria, ya que el cuerpo no puede sintetizarlos por sí mismo. Por lo que se ha estudiado la asociación de la ingesta dietética de ácido nicotínico y zinc con la gravedad de la resaca. Los datos muestran que la ingesta dietética de ácido nicotínico y zinc se asociaron de manera significativa y negativa ($p < 0.002$) con la gravedad general de la resaca. La ingesta dietética de zinc también se asoció de manera significativa y negativa con la gravedad del vómito ($p < 0.002$). Esto sugiere que los bebedores sociales que tienen una mayor ingesta dietética de ácido nicotínico y zinc informan resacas significativamente menos graves. Como los bebedores resistentes a la resaca y sensibles a la resaca tenían una ingesta similar de nutrientes en la dieta, la afirmación de ser resistente a la resaca debe basarse en otros factores biopsicosociales desconocidos.²⁷

Herencia y genética

Alrededor del 10% al 25% de los bebedores informan no tener resaca, incluso después de consumir grandes cantidades de alcohol, lo que indica que tales individuos toleran bien el alcohol, al menos a corto plazo.²² Esto se puede deberse a la variación genética de la ALDH en la población. Faltan datos sobre la proporción de individuos que son especialmente susceptibles a la resaca. Lo más probable es que

exista un espectro, desde individuos que nunca experimentan resacas hasta individuos que siempre tienen resacas severas e incapacitantes, después de una noche de consumo excesivo de alcohol. Se desconoce si dicha tolerancia individual al alcohol está asociada con problemas para beber y el riesgo de desarrollar trastornos por consumo de alcohol. Los hijos de alcohólicos han reportado peores síntomas de resaca que otros.^{42,43}

Relación con el sexo

Es importante investigar las diferencias de sexo, ya que su presencia puede tener implicaciones para las consecuencias funcionales de tener resaca.⁴⁴ En un estudio reciente se analizaron datos de 2446 estudiantes (hombres = 50.7%, mujeres = 49.3%) los participantes calificaron la presencia y la gravedad de 23 síntomas de resaca. Los datos se agruparon según los rangos estimados de CAS, para garantizar una comparación equitativa entre hombres y mujeres. En el grupo de concentración estimada de alcohol en sangre (CeAS) más bajo ($0\% \leq \text{CeAS} < 0.08\%$), no se encontraron diferencias significativas de sexo. En el siguiente grupo CeAS ($0.08\% \leq \text{CeAS} < 0.11\%$), la gravedad de las náuseas fue significativamente mayor en las mujeres que en los hombres. En el tercer grupo de CeAS ($0.11\% \leq \text{eBAC} < 0.2\%$), las mujeres reportaron puntajes de severidad más altos en náuseas, cansancio, debilidad y mareos que los hombres, y los hombres informaron la presencia de confusión significativamente más a menudo que las mujeres. En el cuarto grupo de CeAS ($0.2\% \leq \text{CeAS} < 0.3\%$), las mujeres reportaron puntajes de severidad más altos en náuseas y cansancio que los hombres. En el grupo más alto de CeAS ($0.3\% \leq \text{CeAS} < 0.4\%$), no se encontraron diferencias significativas de sexo. Los síntomas con mayores diferencias en las puntuaciones de gravedad fueron de náusea y cansancio ($p = < 0.002$). Aunque las diferencias fueron estadísticamente sig-

nificativas, fueron de pequeña magnitud y, por lo tanto, es probable que sólo tengan poca relevancia clínica. Por lo tanto, los análisis actuales sugieren que los hombres y las mujeres experimentan resacas de maneras comparables.^{15,44}

El impacto fisiológico de la resaca de alcohol

Sueño

Varios estudios han investigado anteriormente la calidad del sueño con relación a la resaca,³⁸ pero la mayoría de estos estudios se basaron en autoinformes y mostraron que el tiempo de sueño a menudo se pierde a expensas del tiempo de bebida. Recientemente se ha demostrado que la calidad del sueño se reduce significativamente después de una noche de consumo excesivo de alcohol.^{45,46} Devenney y cols.⁴⁷ publicaron un estudio utilizando un reloj *GENEactiv* para monitorear continuamente el sueño y la actividad diurna en una noche para beber y un día de control sin alcohol. Los datos mostraron que la calidad subjetiva del sueño fue significativamente peor después de consumir alcohol que en el día de control ($p=0.046$), así como significativamente menos reposo ($p=0.001$) y menos refrescante ($p=0.01$). El sueño también se consideró más satisfactorio cuando los participantes no consumieron alcohol, aunque sin diferencias significativas ($p=0.07$).

Estos resultados son corroborados en otros diseños de estudio, en el que los participantes, en la condición de resaca, calificaron su calidad del sueño como significativamente peor ($t(24) = 2.70$, $p = 0.012$, $d = 0.54$) e informaron significativamente más despertares ($t(24) = 2.47$, $p = 0.021$, $d = 1.80$) que en la condición de control. Sin embargo, la duración de los despertares y el tiempo necesario para conciliar el sueño no difieren entre las condiciones.⁴⁸

Rendimiento físico y laboral

En relación con el rendimiento físico y la RA, se realizó en un grupo de senderismo el efecto de la exposición a alcohol una noche anterior al ejercicio en la caminata de Samaria George, que consta de 15.2 km a una altitud de 1230 m sobre el nivel del mar. Los resultados fueron evaluados mediante encuestas sobre sus síntomas antes, durante y después de la caminata. La actividad física fue medida con IPAQ (*International Physical Activity Questionnaire*) y los síntomas de la resaca fueron medidos con una escala siempre de 11 rubros con un índice de severidad de 0-10, además se evaluó las horas de sueño y la calidad, así como las veces que se levantaron durante la noche para evaluar el descanso. El rendimiento de resistencia física se asoció con experimentar significativamente más agotamiento durante el estado de resaca y los resultados mostraron un aumento del agotamiento en las personas que habían consumido alcohol.¹²

Por otro lado, en una revisión sistemática, se analizó la asociación con el rendimiento laboral, donde se observaron que los niveles más altos de consumo de alcohol se asociaron con niveles más altos de desempeño laboral deteriorado, y estas asociaciones positivas eran considerablemente más propensas que las asociaciones negativas a ser estadísticamente significativas (OR = 14.00, $\phi = 0.37$, $p < 0,001$). Sin embargo, debido a la baja calidad de la investigación y la falta de diseños longitudinales, la evidencia no es concluyente.⁴⁹

Composición del microbioma

En un estudio naturalista, que consistió en un día de consumo de alcohol y un día de control sin consumo de alcohol, se recogieron muestras de heces y saliva de estos individuos en cada día de prueba y se investigó la composición del microbioma.¹³ El mayor cambio en el microbioma fue el

aumento de *Rothia*, que se correlacionó significativamente de manera negativa con la gravedad de la resaca informada. Este hallazgo puede explicarse por la noción de que la presencia de *Rothia* está asociada con la producción de grandes cantidades de acetaldehído y, por lo tanto, puede influir en la tasa de metabolismo del alcohol.¹³ Esto último podría influir en la presencia y gravedad del siguiente síntoma de resaca de alcohol.³⁸

Inmunidad e inflamación

Se ha sugerido que el estado y el funcionamiento inmunes percibido desempeñan un papel en la patología de la resaca de alcohol. Investigaciones anteriores han encontrado que los bebedores con un estado inmunitario auto informado más pobre son más vulnerables a experimentar resacas por alcohol,¹¹ aunque no se ha encontrado una relación directa entre la gravedad de las resacas y el estado inmunitario.

Aurora van de Loo discutió, en la 11ª Reunión del Grupo de Investigación de la Resaca de Alcohol,³⁸ los resultados de tres estudios diferentes que evaluaron las concentraciones de citoquinas en la saliva en diferentes momentos después del consumo de alcohol. En el primer estudio controlado, las concentraciones de citoquinas salivales se midieron cada hora durante 8 horas después de que los participantes consumieron alcohol a una CAS del 0.08%. Las citoquinas que se pudieron detectar de manera confiable fueron IL-1 β , IL-8, TNF- α . En comparación con el día de control sin alcohol, se encontró un aumento significativo de IL-1 β en varios momentos durante el día de la prueba de alcohol. En el segundo estudio las respuestas de las citoquinas salivales en el mañana después de una tarde de consumo de alcohol y en la mañana de un día de control se midieron. En el tercer estudio, se siguió el mismo diseño naturalista que en el segundo estudio; sin embargo, las citoquinas se evaluaron cada hora durante la resaca y en un día de

control. En el segundo estudio, IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α e IL-10 se pudieron detectar de manera confiable. Se encontraron aumentos significativos asociados con la resaca en las concentraciones de citoquinas salivales para IL-6 e IL-10, y el aumento de TNF- α se acercó a su importancia. En el tercer estudio, no se encontraron cambios significativos en las concentraciones de citoquinas, pero como se trataba de datos preliminares de sólo nueve sujetos, el bajo tamaño de la muestra probablemente explica la ausencia de cambios estadísticamente significativos. Tomados en conjunto, estos estudios demuestran que el sistema inmunitario responde al consumo excesivo de alcohol. Estos hallazgos sugieren que la respuesta inmune puede estar relacionada con la presencia de resaca de alcohol. Sin embargo, la gravedad de la resaca no se correlacionó significativamente con ninguno de los cambios de citoquinas salivales descritos.³⁸

El impacto de la resaca en la función mitocondrial

Recientemente se ha verificado que la resaca es inducida por estrés oxidativo, fenómeno observado en los sinaptosomas de la corteza cerebral y mitocondrias no sinápticas (NS).^{29,50} Los sinaptosomas constituyen un apropiado acercamiento a estudios de bioenergéticos y función mitocondrial en la sinapsis en una variedad de modelos experimentales de las patologías de SNC. Asociada con estrés oxidativo, la acción de las proteínas de desacoplamiento (UCPs) constituye un mecanismo fisiológico por el cual la fuerza motriz de los protones atraviesan la membrana mitocondrial interna disipándola parcialmente, lo que mejora así la carga de estrés oxidativo.^{31,51,52} Se ha observado que el consumo crónico de alcohol induce la expresión de UCP-2 y UCP-4 en los cerebros de ratas. Se ha reportado que la exposición compulsiva altera la regulación de las dinámicas mitocondriales y decrece la producción de ATP

progresivamente hasta la adultez (en adolescentes).⁵¹ Hay una elevación significativa de peróxido de hidrógeno y superóxido en sinaptosomas y mitocondrias NS en la RA. También se ha demostrado que la reducción de complejos I y V inducidos por la exposición de etanol, se acompaña por la disminución del potencial de membrana mitocondrial y de la producción de ATP en el cerebro. Es sabido que los sinaptosomas y mitocondrias no sinápticas presentan una respuesta diferencial específica a las condiciones experimentales como la disfunción mitocondrial inducida por calcio u otros modelos.

Karadayian y cols.⁵² emplearon ratones que recibieron inyecciones (vía peritoneal) de EtOH (3,8 g / kg) o solución salina y se sacrificaron 6 horas después. De la corteza cerebral, fueron aislados mitocondrias NS y sinaptosomas por gradiente de Ficoll. Los resultados mostraron que las mitocondrias NS de animales con RA presentaron una disminución del 26% en la respiración del estado de malato-glutamato, una reducción del 64% en el contenido de ATP,³ una disminución del 28-37% en las tasas de producción de ATP (dependiente de glutamato o succinato de malato¹¹ respectivamente) y 44% de inhibición en la actividad del complejo IV. No se observaron cambios en el potencial transmembrana mitocondrial ($\Delta\Psi$) ni en la expresión de UCP-2 en las mitocondrias NS. La respiración de sinaptosomas condujo la fuga de protones (en presencia de oligomicina) y la capacidad respiratoria de reserva (proporción porcentual entre la respiración máxima y basal) aumentaron 30% y 15% en la condición de resaca, respectivamente. El contenido de ATP sinaptosomal disminuyó en un 26% y las tasas de producción de ATP disminuyeron en un 40-55% (dependiente de malato-glutamato o succinato, respectivamente) en ratones con RA. Además, se observó una disminución del 24% en $\Delta\Psi$ y un aumento del 21% en la expresión de la proteína UCP-2 en sinaptosomas de ra-

tones con RA. Además, las actividades de los complejos respiratorios mitocondriales I-III, II-III y IV medidas en sinaptosomas de ratones con RA disminuyeron en un 18%, 34% y 50% respectivamente. Los resultados de este estudio revelan que las alteraciones en el estado bioenergético durante la RA podrían deberse principalmente a cambios en la función mitocondrial a nivel de sinapsis. Por lo que la RA provoca un desbalance en la homeostasia redox celular particularmente afectando mitocondrias presentes en sinaptosomas. Además, en la respiración mitocondrial se mostró que, durante la RA, hay una disminución significativa observada en la respiración de malato-glutamato en mitocondrias NS.

El impacto cognitivo de las resacas alcohólicas

Los efectos del consumo excesivo de alcohol en el funcionamiento cognitivo más allá de la intoxicación a la posterior resaca de alcohol, ha recibido una atención creciente en los últimos años. En una revisión sistemática de 11 artículos reportó que los estudios de alta calidad existentes indicaron una asociación de desarrollar un trastorno por consumo de alcohol cuando se experimentan resacas con frecuencia, ajustadas por la ingesta de alcohol.¹⁴ Si bien aún no está claro si estas dos consecuencias están relacionadas funcionalmente o cómo están relacionadas, se ha demostrado que los efectos cognitivos agudos de una intoxicación alcohólica en dosis altas se asemejan al patrón de déficit cognitivo observado en pacientes con trastornos por consumo de alcohol, ambos producen alteraciones pronunciadas en el control del funcionamiento cognitivo/ejecutivo, mientras que la automatidad conductual se conserva comparativamente.⁵³⁻⁵⁶

Opitz y cols.⁵⁶ indujeron experimentalmente los síntomas de la resaca por una administración estandarizada de bebidas alcohólicas (con alto contenido de congéneres). Los resultados no demostraron

efectos significativos de la resaca, lo que sugiere que la RA no produjo los mismos déficits funcionales que una intoxicación aguda a altas dosis. Aun así, los análisis bayesianos complementarios revelaron que la resaca perjudica la selección de la respuesta, pero no la inhibición de la respuesta. Este patrón de efectos no puede explicarse con el conocimiento actual sobre cómo el etanol y su metabolito acetaldehído pueden modular la selección de respuesta y la inhibición a través del sistema dopaminérgico o GABAérgico.^{57,58} Sin embargo, esto no ayuda a explicar el hallazgo de una selección ligeramente alterada y una inhibición relativamente conservada.⁵⁶

Devenney y cols.⁵⁹ realizaron un estudio para analizar la atención, el funcionamiento de la memoria y el estado de ánimo en un entorno natural con la RA. Se aplicó un diseño entre sujetos comparando un grupo de resaca con un grupo de control (sin alcohol). Los participantes en el grupo de resaca consumieron una media de 13.8 bebidas alcohólicas la noche antes de la prueba. Las pruebas cognitivas incluyeron la prueba de Stroop, la prueba de Flanker de Eriksen, una prueba de atención dividida, prueba de cambio de conjunto intradimensional-extradimensional, prueba de memoria de trabajo espacial y prueba de recuperación de palabras libres. La atención selectiva (rendimiento de la prueba Flanker de Stroop y Eriksen) se vio significativamente afectada durante la resaca de alcohol. Sin embargo, el número de errores no difirió significativamente entre los grupos en ninguna tarea. Las evaluaciones del estado de ánimo revelaron que el grupo de resaca se informó niveles significativamente más altos de somnolencia y torpeza en comparación con el grupo de control. Por lo tanto, la atención selectiva se vio significativamente afectada durante la RA. Las diferencias entre la resaca y el grupo de control mostraron significación para otras formas de atención o memoria.

Heffernan y cols.⁶⁰ evaluaron el impacto

de la RA en la memoria prospectiva objetiva (MP; memoria para eventos / intenciones futuros). La MP se evaluó utilizando el PRVP, que es una medida de MP basada en una metodología utilizada para estudiar el impacto nocivo del cannabis sobre la MP en adultos y los déficits de MP asociados con el consumo excesivo de alcohol. Un análisis univariado de covarianza (ANCOVA) aplicado a los puntajes de PRVP (controlando por edad, el número de unidades de alcohol consumidas por semana, el número de años que pasaron bebiendo, los puntajes de ansiedad y depresión de HADS) revelaron significativamente menos elementos recordados en el PRVP por el grupo con RA en comparación con el grupo sin RA ($F(1,51) = 5.69, p < 0.05; 5.16$ vs. 7.51 para AHG y NHG respectivamente). Posteriormente se estudiaron las funciones ejecutivas (FE) aunado a la memoria prospectiva (MP) ya mencionada. Las FE se refiere a un conjunto de procesos cognitivos que facilitan la planificación, la atención, el inicio de acciones apropiadas, la inhibición de estímulos inapropiados, así como la manipulación de información dentro de la memoria de trabajo. Observaron que en el grupo expuesto a resaca los puntajes de FE tanto como la MP se vieron disminuidas, relacionando así que el alcohol disminuye capacidades importantes en las actividades de la vida diaria.⁸ Estos resultados son respaldados por el estudio realizado por Gunn y cols.⁶¹ en la condición de RA se cometen más errores en las tareas de cambio, en comparación con la condición sin RA. Estos resultados sugieren que una resaca de alcohol perjudica los procesos centrales de la función ejecutiva que son importantes para los comportamientos cotidianos, como la toma de decisiones, la planificación y la flexibilidad mental.

Gunn y cols. observaron que durante la resaca hay deficiencias al día siguiente en memoria a corto plazo, memoria a largo plazo, velocidad psicomotora y atención sostenida, con hallazgos mixtos para los

efectos del día siguiente en la memoria de trabajo. Estos hallazgos sugieren que las funciones cognitivas específicas pueden verse afectadas la mañana siguiente a una noche de consumo excesivo de alcohol, con implicaciones para el desempeño de la tarea diaria, por ejemplo, conducir.⁴

El *Trail-Making-Task-B* (TMT-B) mide la atención y la memoria de trabajo con un componente ejecutivo.⁶² Se sabe que la tarea es sensible a las deficiencias cognitivas debidas a enfermedades e intervenciones farmacológicas. Para hacer más accesible esta tarea tradicional de lápiz y papel, se creó y validó una versión en línea, la eTMT-B, para futuros propósitos de investigación. Completaron una serie de medidas, incluida una versión en línea de la escala de gravedad de la resaca de alcohol (AHSS), preguntas sobre cantidad y tipo de bebidas consumidas la noche anterior, y el eTMT-B. El tiempo de finalización en el eTMT-B fue significativamente correlacionado con la gravedad de la resaca ($r = 0.245$, $p = 0.012$), la CAL de la noche anterior ($r = 0.197$, $p = 0.041$), y el tiempo dedicado a comer ($r = 0.376$, $p < 0.001$).³ Estos hallazgos confirman que la resaca de alcohol afecta negativamente el funcionamiento cognitivo y que la memoria de trabajo más pobre y el rendimiento ejecutivo se correlacionan con resaca severa.⁶³

La resaca de alcohol se caracteriza por una cognición y un estado de ánimo empeorados, las personas con resaca pueden mostrar una respuesta exagerada al estrés. Sin embargo, Benson y cols.⁴⁸ examinaron los efectos de la resaca en el estado de ánimo, la capacidad de realizar múltiples tareas y la reactividad del estrés psicológico a la demanda cognitiva. Utilizaron un marco multitarea de cuatro módulos (MTF, un factor estresante de laboratorio módulos utilizados) y una batería de cuestionarios que evalúan el estado de ánimo, la gravedad de los síntomas de la resaca y el sueño de la noche anterior. La capacidad multitarea se vio potencialmente afectada en

la condición de resaca ($p = 0.033$). Hubo efectos principales significativos de la resaca en el estado de alerta ($p < 0.001$), satisfacción ($p < 0.001$), ansiedad ($p = 0.003$) y fatiga mental ($p < 0.001$). Pero al finalizar el MTF no afectó diferencialmente el estado de ánimo. Los puntajes de la NASA-TLX revelaron que participantes calificaron la demanda de carga de trabajo de completar el MTF Púrpura como mentalmente exigente ($p = 0.039$, d) y estresante ($p = 0.031$) durante la condición de resaca. Además, los participantes calificaron su desempeño como peor ($p = 0.011$) y la tarea como más frustrante ($p = 0.033$) en la condición de resaca. A pesar de la conciencia del bajo rendimiento, parece que en el estado de resaca los individuos no pueden recurrir a recursos cognitivos adicionales para compensar y satisfacer las demandas de tareas en curso. Esto tiene claras implicaciones para los comportamientos que requieren complejos multitarea, incluida la conducción. Estos hallazgos confirman los efectos cognitivos y anímicos negativos de la resaca en el estado de ánimo. También demuestran que la resaca se asocia con un mayor esfuerzo percibido durante el desempeño de la tarea.

Investigación de posibles tratamientos

La mayoría de los tratamientos para la resaca actualmente comercializados carecen de evidencia científica que respalde su eficacia. Para otros compuestos que han sido evaluados por ensayos clínicos, la efectividad normalmente se limita a mitigar un solo síntoma de resaca o ausente por completo.^{64,65} La causa principal de la falta de un tratamiento eficaz para la resaca es el hecho de que se realizan inversiones limitadas en el desarrollo de dichos tratamientos, y que la patología de la resaca de alcohol aún no se ha aclarado por completo.^{1,66} Dos enfoques dominan el desarrollo del tratamiento de la resaca. El primer enfoque apunta a acelerar el metabolismo del alcohol, mientras que el segundo enfo-

que apunta a moderar la respuesta inmune provocada por el consumo excesivo de alcohol. Para ambos enfoques, existe un respaldo emergente de la evidencia científica. Se ha demostrado que varios compuestos recientemente desarrollados aceleran el metabolismo del alcohol,⁶⁷ reducen los niveles de citoquinas en sangre que aumentaron por el consumo de alcohol.

Productos naturales con propiedades anti-resaca

Las terapias herbales para la resaca se han utilizado durante varios siglos. Varias plantas y productos naturales mostraron efectos positivos sobre el metabolismo del alcohol en estudios en animales y humanos. Podrían mejorar los niveles de ADH y ALDH en el hígado y disminuir la concen-

tración de alcohol en la sangre. Además, que han demostrado ser una protección efectiva contra las lesiones inducidas por el alcohol y una atenuación significativa de los síntomas de la resaca en varios modelos animales y pruebas humanas limitadas. Los mecanismos de acción son principalmente antioxidantes y antiinflamatorios. Los productos naturales han mostrado amplias perspectivas para la prevención y el tratamiento de la resaca y el trastorno por consumo de alcohol (Tabla 2). Sin embargo, es necesario separar e identificar más compuestos bioactivos en las plantas (especialmente plantas medicinales, frutas y verduras), y los mecanismos de acción deben estudiarse más a fondo.⁶⁸ Por lo tanto, aunque prometedor, se necesitan más investigación para su uso.

Tabla 2

Tratamientos naturales anti-resaca probados en humanos⁶⁸

Productos naturales	Componente activo	Parte de la planta	Sujetos	Efectos biológicos y mecanismos de acción	Referencia
<i>Pueraria lobata</i>	Tectoridina	Flor seca	Humanos	Reduce los síntomas de la resaca al promover la eliminación del acetaldehído en la sangre	(69)
	Puerarin y daidzein	Raíz	Humanos	Consumo reducido de alcohol en un entorno naturalista	(70)
			Humanos	Consumo reducido de alcohol en un paradigma de borracheras	(71)
<i>Pyrus pyrifolia</i>	Polifenoles	Frutas	Humanos	Alivio de la resaca de alcohol a través de la sangre bajada niveles de alcohol y variación genética modificada de ALDH2	(72)
<i>Zingiber officinale</i>	6-gingerol	Rizoma	Humanos	Disminución de los signos y síntomas de la resaca de alcohol	(73)
<i>Opuntia ficus-indica</i>	Ginsenósidos	Raíz de ginsenósidos	Humanos	Alivio de los síntomas de la resaca a través de la reducción de la espiración y niveles de alcohol en plasma y gravedad de la resaca	(74)

Ventajas y limitaciones de los diseños de estudios naturalistas y su implementación en la investigación de la resaca de alcohol

En la investigación de la resaca de alcohol, tanto el diseño naturalista como el ensayo controlado aleatorizado (ECA) se emplean con éxito para estudiar las causas, las consecuencias y los tratamientos de la resaca. Aunque se aplica cada vez más en las ciencias sociales y la investigación médica, la idoneidad de los diseños de estudios naturalistas sigue siendo un tema de debate. En ambos tipos de diseño de estudio, la evaluación de los participantes y la realización de evaluaciones en el sitio (por ejemplo, pruebas psicométricas, cuestionarios y evaluaciones de biomarcadores) suelen ser igualmente rigurosos y siguen los mismos procedimientos operativos estándar. Sin embargo, difieren en los niveles de monitoreo y restricciones impuestas sobre el comportamiento de los participantes antes de que se realicen las evaluaciones (por ejemplo, comportamientos de consumo de alcohol que resultan en la resaca del día siguiente). Estos comportamientos están altamente controlados en un ECA y no controlados en estudios naturalistas. Como resultado, la mayor diferencia entre los estudios naturalistas y los ECAs es su validez ecológica, que generalmente es significativamente menor para los ECAs y el grado de estandarización de la intervención experimental, que generalmente es significativamente mayor para los ECAs.⁷⁵

El diseño del ECA se caracteriza por tener varios criterios de inclusión, exclusión e interrupción que se aplican a los participan-

tes, incluidas las normas de estilo de vida con respecto, por ejemplo, al consumo de alcohol, drogas y al tabaquismo. Los ECA son idealmente doble o triple ciego para evitar influir en el resultado del estudio, y los participantes se asignan aleatoriamente a las condiciones de tratamiento. El orden de tratamiento es variado (cruzado) para tener en cuenta los efectos de aprendizaje u orden. Sin embargo, este nivel de control tiene el costo de los ECA que crean situaciones altamente artificiales, que carecen de validez ecológica y que difieren potencialmente de los efectos observados en la vida cotidiana de los participantes. Por otro lado, el objetivo del diseño del estudio naturalista es imitar la vida real tan de cerca como sea posible, y como tal se caracteriza por un mínimo de reglas de estilo de vida para los participantes, en el que los investigadores no interfieren (activamente) con sus actividades. Por lo tanto, varios comportamientos y actividades de los participantes no están estandarizados ni regulados por un protocolo de estudio. Los participantes continúan su vida normal y pueden visitar el sitio de prueba para realizar evaluaciones o recolectar muestras biológicas o incluso pueden realizar estas evaluaciones mientras permanecen en su entorno habitual. El diseño naturalista se utiliza cada vez más en diversas áreas de investigación y se ha aplicado con éxito en estudios de fase III e investigación de farmacovigilancia.⁷⁵ En la Tabla 3 se resumen las principales características entre ECA y los diseños de estudio naturalistas.

Tabla 3

Características comunes y diferencias entre los ensayos controlados aleatorios (ECA) y los diseños de estudios naturalistas⁷⁵

DISEÑO DE ESTUDIO	ESTUDIO CONTROLADO ALEATORIZADO	DISEÑO DE ESTUDIO NATURALISTA
Validez ecológica	Medio-bajo	Alto

Validez externa	Medio-bajo	Alto
Validez interna	Alto	Bajo-medio
Validez de criterio	Alto	Alto
Validez de constructo	Alto	Alto
TAMIZAJE	Controlado, por protocolo	Controlado, por protocolo
Criterios de inclusión y exclusión	Si	Si
Familiarización con los procedimientos y las pruebas	Si	Si
SESIONES DE BEBIDA	Por control, supervisadas	Sin control, no supervisadas
Instrucciones	Por control	No o mínimas
Cantidad y tipo de bebida	Preestablecida, estandarizada	Autoinducidas
Inicio y final del tiempo para beber	Preestablecida, estandarizada	Autoinducidas
Comportamientos durante la bebida	Restringida, por protocolo	Libre
Aspectos sociales de la bebida	Con extraños	Libre
Evaluaciones en tiempo real	Sí	Posiblemente vía tecnología móvil
Ingesta de bebida y agua	Restringida, por protocolo	Libre
Tabaquismo	Restringido por protocolo	Libre
SUEÑO	Controlado y supervisado	Sin control y no supervisado
Hora de ir a dormir y despertar	Restringido, por protocolo	
Higiene del sueño y comportamientos asociados	Restringido, por protocolo	
Monitoreo en tiempo real	Sí	Posiblemente vía tecnología móvil
Ambiente de sueño	Unidas de sueño	En casa u otro lugar
DÍAS DE PRUEBA	Controlado y estandarizado	Controlado y estandarizado
Pruebas psicométricas, evaluación del estado de ánimo	Estandarizado y validado	Estandarizado y validado
Tiempo de pruebas	Tiempo por protocolo y preestablecido	Tiempo por protocolo y preestablecido
Conductancia de los procedimientos de estudio	Por protocolo	Por protocolo
Supervisión, monitoreo	Sí	Sí

Discusión

Críticamente, todos los modelos de resaca deben basarse en la definición actual de resaca de alcohol, que se describe anteriormente.³⁸ En primer lugar, es importante determinar el inicio de la resaca dentro del modelo animal. Esto se logra midiendo la concentración de etanol dentro de la sangre, con el inicio de la resaca una vez que la concentración de etanol en la sangre vuelve a cero.^{16,52} Una segunda consideración crítica para el desarrollo de un modelo animal es la compleja sintomatología experimentada en una resaca: más de 47 síntomas, incluidos los síntomas físicos y psicológicos, pueden modelarse mejor en animales completando tareas de comportamiento múltiples y variadas que cubren un gama de síntomas.³ Al considerar qué pruebas de comportamiento incluir en un modelo de resaca de alcohol, es importante tener en cuenta la amplia variedad sintomática que acompaña a la resaca de alcohol. Es de destacar que incluso hay una amplia variedad de síntomas interindividuales dependiendo de la aparición específica de la resaca. Por lo tanto, en contraste con la investigación en humanos, un criterio de valoración primario (gravedad de la resaca general informada) no es posible en la investigación con animales, pero es una combinación de resultados de varias pruebas de comportamiento.³⁸ Finalmente, tanto la dosis como la vía de administración de etanol deben considerarse cuidadosamente. La experiencia humana de la resaca de alcohol sigue a una sola dosis de consumo excesivo de alcohol en la que normalmente se experimentan altos niveles de intoxicación. La literatura ha encontrado que entre 3 y 6 g / kg han inducido con éxito la intoxicación en ratones y ratas, lo que puede confirmarse por la pérdida del reflejo de enderezamiento.⁷⁶ La ruta intragástrica imita el consumo excesivo de alcohol en humanos y, por lo tanto, es la mejor ruta para usar en un modelo animal de resaca de alcohol.³⁸

Las herramientas de medición precisas son esenciales para evaluar la gravedad de la resaca, por ejemplo, en estudios experimentales y naturalistas, en estudios de intervención que examinan la eficacia del tratamiento y en investigaciones de encuestas. Por ello se analizaron las distintas escalas que hay para medir los síntomas presentados en la resaca comparando 3 escalas habituales contra una escala de 1 rubro, concluyendo que las escalas habituales con muchos puntos relacionados con los síntomas suelen sobrestimar los síntomas de la resaca, dando como resultado generación de sesgo en la medición de síntomas y por lo tanto al evaluar un efecto terapéutico.²⁴

Otro reto importante en la investigación de la RA es el diseño de estudio idóneo. Es difícil poder realizar un análisis sistemático de los estudios más actuales debido a la dificultad de comparar dos diseños de estudio diferente (ECA y diseño de estudio naturalista).⁷⁵ El diseño de estudio naturalista ha tomado mucha popularidad en su aplicación; sin embargo, las evaluaciones a menudo se limitan a ser retrospectivas y subjetivas a través de autoinformes. Cuando se basa completamente en autoinformes, el sesgo de memoria y la pérdida de memoria pueden tener un impacto significativo en la precisión de los datos recopilados.⁴⁸ Si se llega a un consenso sobre el diseño ideal para futuras investigaciones, permitiría hacer revisiones sistemáticas y metaanálisis de los datos generados. Además de que en futuras investigaciones se estudien a más sujetos dentro de cada estudio para que los resultados sean más significativos.

Es importante que, de igual forma, se evalúe también los síntomas individuales de la resaca. Esto se puede hacer usando una de las escalas de resaca existentes, o simplemente evaluando los síntomas individuales de interés a través de puntajes de gravedad de 1 elemento específico de síntomas. Sin embargo, el juicio de la eficacia

general de un tratamiento para la resaca debe basarse preferiblemente en un índice de gravedad de la resaca general de 1 elemento, ya que esto probablemente incorpora todos los síntomas y circunstancias experimentados del estado de resaca. Es aconsejable utilizar puntajes de diferencia para estos síntomas individuales cuando se compara su gravedad en un día de resaca

con un día sin resaca para capturar el efecto de resaca "verdadero". Este último no se aplica a los estudios de intervención, donde se debe hacer una comparación directa de las puntuaciones de los síntomas entre el tratamiento y el placebo para evaluar una posible diferencia entre las dos condiciones de resaca.

Conclusiones

Esperamos que posteriormente se indague sobre el impacto de la RA a través de variables como grupos étnicos y con estudios genéticos que aporten datos más completos para un análisis profundo de la información. Es importante ampliar nuestros conocimientos sobre RA. Esto nos permitirá contar con más elementos, evidencia y herramientas sobre los efectos adversos del consumo de alcohol agudo y crónico, formando parte del nivel preventivo con el paciente y la comunidad.

Bibliografía

- Verster JC, Scholey A, van de Loo AJAE, Benson S, Stock A-K. Updating the Definition of the Alcohol Hangover. *J Clin Med* [Internet]. 2020 Mar 18;9(3):823. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/3/823>
- Vatsalya V, Stangl BL, Schmidt VY, Ramchandani VA. Characterization of hangover following intravenous alcohol exposure in social drinkers: methodological and clinical implications. *Addict Biol* [Internet]. 2018 Jan;23(1):493–502. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/adb.12469>
- Royle S, Owen L, Roberts D, Marrow L. Pain Catastrophising Predicts Alcohol Hangover Severity and Symptoms. *J Clin Med* [Internet]. 2020 Jan 20;9(1):280. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/1/280>
- Gunn C, Mackus M, Griffin C, Munafò MR, Adams S. A systematic review of the next-day effects of heavy alcohol consumption on cognitive performance. *Addiction* [Internet]. 2018 Dec;113(12):2182–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/add.14404>
- Hartung B, Schwender H, Mindiashvili N, Ritz-Timme S, Malczyk A, Daldrup T. The effect of alcohol hangover on the ability to ride a bicycle. *Int J Legal Med* [Internet]. 2015;129(4):751–8. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00414-015-1194-2>
- Gjerde H, Christophersen AS, Moan IS, Yttredal B, Walsh JM, Normann PT, et al. Use of alcohol and drugs by Norwegian employees: A pilot study using questionnaires and analysis of oral fluid. *J Occup Med Toxicol*. 2010;5(1):1–8.
- Vatsalya V, Hassan HZ, Kong M, Stangl BL, Schwandt ML, Schmidt-Teron VY, et al. Exacerbation of Hangover Symptomology Significantly Corresponds with Heavy and Chronic Alcohol Drinking: A Pilot Study. *J Clin Med* [Internet]. 2019 Nov 12;8(11):1943. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/8/11/1943>
- Heffernan T, Samuels A, Hamilton C, McGrath-Brookes M. Alcohol Hangover Has Detrimental Impact Upon Both Executive Function and Prospective Memory. *Front Psychiatry* [Internet]. 2019 May 17;10(MAY):1–6. Available from: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpsy.2019.00282/full>
- Hagström H, Hemmingsson T, Discacciati A, Andreasson A. Risk Behaviors Associated with Alcohol Consumption Predict Future Severe Liver Disease. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2019 Jul 14;64(7):2014–23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-019-05509-6>
- Raasveld SJ, Hogewoning A, Van de Loo AJAE, De Zeeuw R, Bosma ER, Bouwmeester NH, et al. P.1.f.006 Cytokine concentrations after heavy alcohol consumption in people with and without a hangover. *Eur Neuropsychopharmacol* [Internet]. 2015 Sep;25:S228. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0924977X15302455>
- van de Loo A, Mackus M, van Schroyen Lantman M, Kraneveld A, Brookhuis K, Garssen J, et al. Susceptibility to Alcohol Hangovers: The Association with Self-Reported Immune Status. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2018 Jun 18;15(6):1286.

- Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/ijer-ph15061286>
12. Verster JC, Anogeianaki A, Kruisselbrink D, Alford C, Stock A-K. Relationship between Alcohol Hangover and Physical Endurance Performance: Walking the Samaria Gorge. *J Clin Med* [Internet]. 2019 Dec 31;9(1):114. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/1/114>
 13. Moritani K, Takeshita T, Shibata Y, Ninomiya T, Kiyohara Y, Yamashita Y. Acetaldehyde production by major oral microbes. *Oral Dis*. 2015;21(6):748–54.
 14. ML M, AL S, JS T. Alcohol Hangover and Risk of Drinking Problems and Alcohol Use Disorder: A Systematic Review. *J Alcohol Drug Depend* [Internet]. 2017;05(01):1–7. Available from: <https://www.esciencecentral.org/journals/alcohol-hangover-and-risk-of-drinking-problems-and-alcohol-use-disorder-a-systematic-review-2329-6488-1000255.php?aid=85801>
 15. Alford C, Martinkova Z, Tiplady B, Reece R, Verster JC. The Effects of Alcohol Hangover on Mood and Performance Assessed at Home. *J Clin Med* [Internet]. 2020 Apr 9;9(4):1068. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/4/1068>
 16. van Schrojenstein Lantman M, van de Loo A, Mackus M, Verster J. Development of a Definition for the Alcohol Hangover: Consumer Descriptions and Expert Consensus. *Curr Drug Abuse Rev* [Internet]. 2017 May 17;9(2):148–54. Available from: <http://www.eurekaselect.com/node/150158/article>
 17. Thompson C, Milton S, Egan M, Lock K. Down the local: A qualitative case study of daytime drinking spaces in the London Borough of Islington. *Int J Drug Policy* [Internet]. 2018;52:1–8. Available from: <http://10.0.3.248/j.drugpo.2017.11.019>
 18. Ally AK, Lovatt M, Meier PS, Brennan A, Holmes J. Developing a social practice-based typology of British drinking culture in 2009–2011: implications for alcohol policy analysis. *Addiction* [Internet]. 2016 Sep;111(9):1568–79. Available from: <http://10.0.4.87/add.13397>
 19. Penning R, McKinney A, Verster JC. Alcohol hangover symptoms and their contribution to the overall hangover severity. *Alcohol Alcohol*. 2012;47(3):248–52.
 20. Rohsenow DJ, Howland J, Minsky SJ, Greece J, Almeida A, Roehrs TA. The Acute Hangover Scale: A new measure of immediate hangover symptoms. *Addict Behav* [Internet]. 2007 Jun;32(6):1314–20. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022202X15370834>
 21. Slutske WS, Piasecki TM, Hunt-Carter EE. Development and Initial Validation of the Hangover Symptoms Scale: Prevalence and Correlates of Hangover Symptoms in College Students. *Alcohol Clin Exp Res* [Internet]. 2003 Sep;27(9):1442–50. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1097/01.ALC.0000085585.81711.AE>
 22. Penning R, McKinney A, Bus LD, Olivier B, Slot K, Verster JC. Measurement of alcohol hangover severity: development of the Alcohol Hangover Severity Scale (AHSS). *Psychopharmacology (Berl)* [Internet]. 2013 Feb 25;225(4):803–10. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00213-012-2866-y>
 23. Hogewoning A, van de Loo A, Mackus M, Raasveld S, De Zeeuw R, Bosma E, et al. Characteristics of social drinkers with and without a hangover after heavy alcohol consumption. *Subst Abuse Rehabil* [Internet]. 2016 Nov;Volume 7:161–7. Available from: <https://www.dovepress.com/characteristics-of-social-drinkers-with-and-without-a-hangover-after-h-peer-reviewed-article-SAR>
 24. Verster JC, van de Loo AJAE, Benson S, Scholey A, Stock A-K. The Assessment of Overall Hangover Severity. *J Clin Med* [Internet]. 2020 Mar 13;9(3):786. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/3/786>
 25. Verster JC, van Schrojenstein Lantman M, Mackus M, van de Loo AJAE, Garssen J, Scholey A. Differences in the Temporal Typology of Alcohol Hangover. *Alcohol Clin Exp Res*. 2018;42(4):691–7.
 26. Dueland AN. Headache and Alcohol. *Headache J Head Face Pain* [Internet]. 2015 Jul;55(7):1045–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/head.12621>
 27. Verster, Vermeulen, Loo, Balikji, Kraneveld, Garssen, et al. Dietary Nutrient Intake, Alcohol Metabolism, and Hangover Severity. *J Clin Med* [Internet]. 2019 Aug 27;8(9):1316. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/8/9/1316>
 28. Heier C, Xie H, Zimmermann R. Nonoxidative ethanol metabolism in humans-from biomarkers to bioactive lipids. *IUBMB Life* [Internet]. 2016 Dec;68(12):916–23. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/iub.1569>
 29. Karadayian AG, Malanga G, Czerniczyniec A, Lombardi P, Bustamante J, Lores-Arnaiz S. Free radical production and antioxidant status in brain cortex non-synaptic mitochondria and synaptosomes at alcohol hangover onset. *Free Radic Biol Med* [Internet]. 2017 Jul;108:692–703. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0891584917305476>
 30. Mackus M, Van de Loo AJAE, Korte-Bouws GAH, Van Neer RHP, Wang X, Nguyen TT, et al. Urine methanol concentration and alcohol hangover severity. *Alcohol* [Internet]. 2017 Mar;59:37–41. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741832916301537>
 31. Palmer E, Tyacke R, Sastre M, Lingford-Hughes A, Nutt D, Ward RJ. Alcohol Hangover: Underlying Biochemical, Inflammatory and Neurochemical Mechanisms. *Alcohol Alcohol* [Internet]. 2019 May 1;54(3):196–203. Available from: <https://academic.oup.com/alcac/article/54/3/196/5420612>
 32. Van de Loo A, Mackus M, Korte-Bouws G, Brookhuis K, Garssen J, Verster J. Urine ethanol concentration and alcohol hangover severity. *Psychopharmacology (Berl)* [Internet]. 2017 Jan 28;234(1):73–7. Available from: <http://10.0.3.239/s00213-016-4437-0>
 33. Gandy JJ, Laurens I, Snyman JR. Potentiated clonidine reduces signs and symptoms associated with veisalgia. *Clin Exp Gastroenterol*. 2015;8:271–7.
 34. Verster JC, Kruisselbrink LD, Slot KA, Anogeianaki A, Adams S, Alford C, et al. Sensitivity to Experiencing

- Alcohol Hangovers: Reconsideration of the 0.11% Blood Alcohol Concentration (BAC) Threshold for Having a Hangover. *J Clin Med* [Internet]. 2020 Jan 9;9(1):179. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/1/179>
35. Hammer JH, Parent MC, Spiker DA. Mental Help Seeking Attitudes Scale (MHSAS): Development, reliability, validity, and comparison with the ATSPH-SF and IASMHS-PO. *J Couns Psychol* [Internet]. 2018 Jan;65(1):74–85. Available from: http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msbgsruprofiles.pdf%0Ahttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29355346
 36. Islam T, Wei J, Sheikh Z, Hameed Z, Azam RI. Determinants of compulsive buying behavior among young adults: The mediating role of materialism. *J Adolesc* [Internet]. 2017 Dec;61:117–30. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140197117301586>
 37. Kruiesselbrink LD, Bervoets AC, de Klerk S, van de Loo AJAE, Verster JC. Hangover resistance in a Canadian University student population. *Addict Behav Reports* [Internet]. 2017 Jun;5:14–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.abrep.2017.01.001>
 38. Palmer EOC, Arnoldy L, Ayre E, Benson S, Balikji S, Bruce G, et al. Proceedings of the 11th Alcohol Hangover Research Group Meeting, in Nadi, Fiji. *Proceedings* [Internet]. 2020 Feb 18;43(1):1. Available from: <https://www.mdpi.com/2504-3900/43/1/1>
 39. Mackus M, van Schroyenstien Lantman M, Van de Loo AJAE, Kraneveld AD, Garssen J, Brookhuis KA, et al. Alcohol metabolism in hangover sensitive versus hangover resistant social drinkers. *Drug Alcohol Depend* [Internet]. 2018;185(November 2017):351–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2017.11.040>
 40. Roohani N, Hurrell R, Kelishadi R, Schulin R. Zinc and its importance for human health: An integrative review. *J Res Med Sci Off J Isfahan Univ Med Sci*. 2013 Feb;18(2):144–57.
 41. Kirkland JB, Meyer-Ficca ML. Niacin. In: *Advances in food and nutrition research* [Internet]. United States; 2018. p. 83–149. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1043452617300396>
 42. Verster J. Editorial: [The “Hair of the Dog”: A Useful Hangover Remedy or a Predictor of Future Problem Drinking?]. *Curr Drug Abuse Rev* [Internet]. 2009 Jan 1;2(1):1–4. Available from: <http://www.eurekaselect.com/openurl/content.php?genre=article&issn=1874-4737&volume=2&issue=1&spage=1>
 43. Stephens R, Holloway K, Grange JA, Owen L, Jones K, Kruiesselbrink D. Does familial risk for alcohol use disorder predict alcohol hangover? *Psychopharmacology (Berl)* [Internet]. 2017 Jun 16;234(12):1795–802. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00213-017-4585-x>
 44. van Lawick van Pabst, Devenney, Verster. Sex Differences in the Presence and Severity of Alcohol Hangover Symptoms. *J Clin Med*. 2019;8(6):867.
 45. van Schroyenstien Lantman M, Mackus M, van de Loo AJAE, Verster JC. The impact of alcohol hangover symptoms on cognitive and physical functioning, and mood. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* [Internet]. 2017 Sep;32(5):e2623. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/hup.2623>
 46. Devenney LE, Coyle KB, Roth T, Verster JC. Sleep after Heavy Alcohol Consumption and Physical Activity Levels during Alcohol Hangover. *J Clin Med* [Internet]. 2019 May 27;8(5):752. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31137775>
 47. Devenney LE, Coyle KB, Roth T, Verster JC. Sleep after Heavy Alcohol Consumption and Physical Activity Levels during Alcohol Hangover. *J Clin Med* [Internet]. 2019 May 27;8(5):752. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm8050752>
 48. Benson S, Ayre E, Garrison H, Wetherell MA, Verster JC, Scholey A. Alcohol Hangover and Multitasking: Effects on Mood, Cognitive Performance, Stress Reactivity, and Perceived Effort. *J Clin Med* [Internet]. 2020 Apr 17;9(4):1154. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/4/1154>
 49. Thørrisen MM, Bonsaksen T, Hashemi N, Kjekshus I, van Mechelen W, Aas RW. Association between alcohol consumption and impaired work performance (presenteeism): a systematic review. *BMJ Open* [Internet]. 2019 Jul 16;9(7):e029184. Available from: <http://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2019-029184>
 50. Karadayian AG, Bustamante J, Czerniczyniec A, Lombardi P, Cutrera RA, Lores-Arnaiz S. Alcohol hangover induces mitochondrial dysfunction and free radical production in mouse cerebellum. *Neuroscience* [Internet]. 2015 Sep;304:47–59. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0306452215006193>
 51. Tapia-Rojas C, Carvajal FJ, Mira RG, Arce C, Lerma-Cabrera JM, Orellana JA, et al. Adolescent Binge Alcohol Exposure Affects the Brain Function Through Mitochondrial Impairment. *Mol Neurobiol*. 2018 May;55(5):4473–91.
 52. Karadayian AG, Lombardi P, Bustamante J, Lores-Arnaiz S. Alcohol hangover effects on brain cortex non-synaptic mitochondria and synaptosomes bioenergetics. *Alcohol* [Internet]. 2019 Jun;77:113–23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.alcohol.2018.10.010>
 53. Bjork JM, Gilman JM. The effects of acute alcohol administration on the human brain: Insights from neuroimaging. *Neuropharmacology* [Internet]. 2014 Sep;84:101–10. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0028390813003572>
 54. Field M, Schoenmakers T, Wiers R. Cognitive Processes in Alcohol Binges: A Review and Research Agenda. *Curr Drug Abuse Rev* [Internet]. 2008 Nov 1;1(3):263–79. Available from: <http://www.eurekaselect.com/openurl/content.php?genre=article&issn=1874-4737&volume=1&issue=3&spage=263>
 55. Chmielewski WX, Zink N, Chmielewski KY, Beste C, Stock A-K. How high?dose alcohol intoxication affects the interplay of automatic and controlled processes. *Addict Biol* [Internet]. 2020 Jan 18;25(1):e12700. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/adb.12700>

56. Opitz A, Hubert J, Beste C, Stock A-K. Alcohol Hangover Slightly Impairs Response Selection but not Response Inhibition. *J Clin Med* [Internet]. 2019 Aug 27;8(9):1317. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/8/9/1317>
57. Quetscher C, Yildiz A, Dharmadhikari S, Glaubit B, Schmidt-Wilcke T, Dydak U, et al. Striatal GABA-MRS predicts response inhibition performance and its cortical electrophysiological correlates. *Brain Struct Funct* [Internet]. 2014/08/26. 2015 Nov 26;220(6):3555–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25156575>
58. Ramdani C, Carbone L, Vidal F, Béranger C, Dagher A, Hasbroucq T. Dopamine precursors depletion impairs impulse control in healthy volunteers. *Psychopharmacology (Berl)* [Internet]. 2015 Jan 20;232(2):477–87. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00213-014-3686-z>
59. Devenney LE, Coyle KB, Verster JC. Memory and attention during an alcohol hangover. *Hum Psychopharmacol*. 2019;34(4):1–7.
60. Heffernan T. A State of Alcohol Hangover Impedes Everyday Prospective Memory. *Front Hum Neurosci* [Internet]. 2018 Sep 19;12:348. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fnhum.2018.00348>
61. Gunn C, Fairchild G, Verster JC, Adams S. The Effects of Alcohol Hangover on Executive Functions. *J Clin Med* [Internet]. 2020 Apr 17;9(4):1148. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/4/1148>
62. Fellows RP, Dahmen J, Cook D, Schmitter-Edgecombe M. Multicomponent analysis of a digital Trail Making Test. *Clin Neuropsychol* [Internet]. 2016/10/03. 2017 Jan;31(1):154–67. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27690752>
63. Scholey A, Benson S, Kaufman J, Terpstra C, Ayre E, Verster J, et al. Effects of Alcohol Hangover on Cognitive Performance: Findings from a Field/Internet Mixed Methodology Study. *J Clin Med* [Internet]. 2019 Mar 30;8(4):440. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm8040440>
64. Mackus M, Lantman M van S, JAE van de Loo A, Nutt D, Verster JC. An effective hangover treatment: Friend or foe? *Drug Sci Policy Law* [Internet]. 2017 Jan 17;3:205032451774103. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2050324517741038>
65. Jayawardena R, Thejani T, Ranasinghe P, Fernando D, Verster JC. Interventions for treatment and/or prevention of alcohol hangover: Systematic review. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* [Internet]. 2017 Sep;32(5):e2600. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/hup.2600>
66. Tipple CT, Benson S, Scholey A. A Review of the Physiological Factors Associated with Alcohol Hangover. *Curr Drug Abuse Rev* [Internet]. 2017 May 17;9(2):93–8. Available from: <http://www.eurekaselect.com/node/149869/article>
67. Lee M-H, Kwak JH, Jeon G, Lee J-W, Seo J-H, Lee H-S, et al. Red ginseng relieves the effects of alcohol consumption and hangover symptoms in healthy men: a randomized crossover study. *Food Funct* [Internet]. 2014;5(3):528. Available from: <http://dx.doi.org/10.1039/C3FO60481K>
68. Wang F, Li Y, Zhang Y-J, Zhou Y, Li S, Li H-B. Natural Products for the Prevention and Treatment of Hangover and Alcohol Use Disorder. *Molecules* [Internet]. 2016 Jan 7;21(1):64. Available from: <http://www.mdpi.com/1420-3049/21/1/64>
69. Yamazaki T, Hosono T, Matsushita Y, Kawashima K, Someya M, Nakajima Y, et al. Pharmacological studies on Puerariae Flos. IV: Effects of Pueraria thomsonii dried flower extracts on blood ethanol and acetaldehyde levels in humans. *Int J Clin Pharmacol Res*. 2002;22(1):23–8.
70. Lukas SE, Penetar D, Berko J, Vicens L, Palmer C, Mallya G, et al. An Extract of the Chinese Herbal Root Kudzu Reduces Alcohol Drinking by Heavy Drinkers in a Naturalistic Setting. *Alcohol Clin Exp Res* [Internet]. 2005 May;29(5):756–62. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1097/01.ALC.0000163499.64347.92>
71. Penetar DM, Toto LH, Lee DY-W, Lukas SE. A single dose of kudzu extract reduces alcohol consumption in a binge drinking paradigm. *Drug Alcohol Depend* [Internet]. 2015/05/27. 2015 Aug 1;153:194–200. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26048637>
72. Lee H-S, Isse T, Kawamoto T, Baik HW, Park JY, Yang M. Effect of Korean pear (*Pyruspyrifolia* cv. Shingo) juice on hangover severity following alcohol consumption. *Food Chem Toxicol* [Internet]. 2013 Aug;58:101–6. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278691513002342>
73. Takahashi M, Li W, Koike K, Sadamoto K. Clinical effectiveness of KSS formula, a traditional folk remedy for alcohol hangover symptoms. *J Nat Med* [Internet]. 2010 Oct 18;64(4):487–91. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11418-010-0430-9>
74. Wiese J, McPherson S, Odden MC, Shlipak MG. Effect of *Opuntia ficus indica* on Symptoms of the Alcohol Hangover. *Arch Intern Med* [Internet]. 2004 Jun 28;164(12):1334. Available from: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archinte.164.12.1334>
75. Verster JC, van de Loo AJAE, Adams S, Stock A-K, Benson S, Scholey A, et al. Advantages and Limitations of Naturalistic Study Designs and Their Implementation in Alcohol Hangover Research. *J Clin Med* [Internet]. 2019 Dec 6;8(12):2160. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/8/12/2160>
76. Walter TJ, Crews FT. Microglial depletion alters the brain neuroimmune response to acute binge ethanol withdrawal. *J Neuroinflammation* [Internet]. 2017 Dec 20;14(1):86. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12974-017-0856-z>

LUX MÉDICA

Caso atípico de nefropatía por IgA: revisión práctica del protocolo diagnóstico en México

Macías Valadez-García Valeria*, Montoya-Padilla Claudia Judith*, Azúa-Díaz Gerardo Gilberto**

Resumen

La nefropatía por IgA es una de las glomerulonefritis primarias mediadas por inmunocomplejos más frecuente en el mundo, llega a afectar a aproximadamente 1.5% de la población global. En el presente análisis, se relata el caso de un paciente masculino de 24 años, de nacionalidad mexicana con antecedente de hipertensión arterial de 1 año y 3 meses, y desarrollo de edema de extremidades inferiores durante 6 meses. Durante el protocolo de estudio se encontró elevación de los niveles de creatinina y urea junto a proteinuria en rango nefrótico, sin presencia de hematuria microscópica por lo que se procedió a realizar una biopsia renal, mostrando evidencia de proliferación mesangial e hiperplasia podocitaria, junto a depósitos mesangiales de IgA e IgM, confirmando el diagnóstico de nefropatía por IgA. **LUX-MÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 53-67.**

Abstract

IgA nephropathy is one of the most common immune-complex mediated primary glomerulonephritis in the world, affecting approximately 1.5% of the global population. In this analysis, we present the case of a 24-year-old male patient of Mexican nationality with a history of hypertension for 1 year and 3 months, and development of lower extremity edema for 6 months. During the study protocol, elevated creatinine and urea levels were found along with proteinuria in the nephrotic range without microscopic hematuria; a renal biopsy was performed, showing mesangial proliferation and podocyte hyperplasia, along with IgA and IgM mesangial deposits, confirming the diagnosis of IgA nephropathy. **LUX-MÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 53-67.**

Palabras clave. proteinuria, nefropatía por IgA (GNIgA)

Keywords: proteinuria, IgA nephropathy (GN IgA)

Introducción

La nefropatía o glomerulonefritis por IgA (GNIgA) es una de las glomerulonefritis primarias mediadas por inmunocomplejos más frecuente en el mundo, que afecta a 1.5% de la población global;¹ tiene mayor incidencia en varones entre la segunda y tercera década de la vida,² con un promedio de 39.5 ± 14 años según los estudios anteriormente realizados.^{3,4} En América Latina se ha observado que se presenta a menor edad, con un promedio de 30 años y mayor prevalencia en mujeres. La GNIgA representa una

* Estudiante de la Carrera de Medicina del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. <https://orcid.org/0000-0002-3932-2993>. Correo electrónico valerim884@gmail.com

* Estudiante de la Carrera de Medicina del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. <https://orcid.org/0000-0003-1426-5184>. Correo electrónico cjudith.m.p@gmail.com

** Profesor investigador de tiempo completo del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. <https://orcid.org/0000-0002-8065-3487>. Correo electrónico gerardo.azua@edu.uaa.mx

Fecha de recibido: 10 de septiembre 2020
Fecha de aceptación: 14 de diciembre de 2020

Correspondencia: Dr Gerardo Gilberto Azúa Díaz. Departamento de Medicina. Edificio 107 planta baja, Ciudad Universitaria. Universidad Autónoma de Aguascalientes. Avenida Universidad 930. Código postal 20131. Aguascalientes, Ags., México. Teléfono 449 9108443. Correo electrónico gerardo.azua@edu.uaa.mx

incidencia mayor en aquellos con descendencia europea y asiática, mientras que en Norteamérica se ha registrado una mayor incidencia en diabéticos con un 19.1%.⁵

Un estudio realizado en América Latina, encontró que la nefritis lúpica (NL) (38.1%) y la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GeFyS) (15.8%) son las glomerulonefritis de mayor frecuencia, de acuerdo con las estadísticas de estudios realizados en Brasil, Colombia y México.⁵ En México se reporta una prevalencia de 7% de la GNlgA en adultos, después de la GeFyS (47%) y la glomerulonefritis membranosa (GM) (15%) en los patrones histológicos de las glomerulonefritis primarias.⁶ Otros estudios nacionales han reportado como diagnósticos histopatológicos más frecuentes la GM (27- 34.8%),⁶ el lupus eritematoso sistémico (LES) (19.6%) y la GNlgA (10.9%).⁷ En América Latina la incidencia de GNlgA es del 12% de las glomerulonefritis primarias.⁷

La GNlgA se trata de una glomerulonefritis de etiología desconocida; aunque en algunos estudios se ha demostrado ligada con 6q22-23 bajo un modelo dominante de penetrancia incompleta.⁸ La fisiopatología de esta patología es la generación de inmunoglobulinas IgA1, pobremente galactosiladas en su región bisagra donde predominan aminoácidos como la serina y treonina. En la GNlgA existe una galactosilación anormal de estos aminoácidos; en respuesta a estas alteraciones, el organismo genera la síntesis de IgG. Se generan complejos inmunes formados por IgG e IgA con glucosilación anormal, que se deposita en el mesangio generando la presencia de síndromes glomerulares variables que van desde anormalidades tubulares asintomáticas con hematuria microscópica, la presencia de hematuria macroscópica, síndrome nefrítico o glomerulonefritis rápidamente progresiva. Esta variabilidad de presentación es la que representa un reto clínico para la sospecha diagnóstica. En este caso, el paciente presentó un síndrome nefrítico incompleto, acompañado de hipertensión arterial.

Dentro de las manifestaciones clínicas, los pacientes con GNlgA, generalmente se presentan en una de las siguientes tres formas:

- 1 Del 40% al 50% se presentan con uno o más episodios de hematuria macroscópica, a menudo acompañado de infecciones de vías respiratorias superiores. Los pacientes pueden quejarse de dolor en el costado durante los episodios agudos, que generalmente reflejan el estiramiento de las cápsulas renales. La fiebre baja también puede estar presente. Estas características pueden imitar la infección del tracto urinario o la urolitiasis. La mayoría de los pacientes tienen sólo unos pocos episodios de hematuria macroscópica, y los episodios generalmente se repiten durante 2 a 3 años como máximo.
- 2 Del 30% a 40% tiene hematuria microscópica y generalmente proteinuria leve y se detectan de manera incidental en un exa-

men de rutina o durante una evaluación diagnóstica de enfermedad renal crónica. En estos pacientes, la enfermedad es de duración incierta. La hematuria grave eventualmente ocurrirá en 20% a 25% de estos pacientes.

- 3 Menos del 10% presenta síndrome nefrótico o una glomerulonefritis aguda rápidamente progresiva, caracterizada por edema, hipertensión e insuficiencia renal, así como hematuria. En raras ocasiones, la GNlgA puede presentarse con hipertensión maligna. Por lo general, se presume que los pacientes tienen una enfermedad de larga evolución que no se detectó antes porque el paciente no tenía hematuria macroscópica ni se sometió a un análisis de orina de rutina.⁹

Anteriormente, la GNlgA se consideraba una enfermedad de curso benigno, pero debido a que puede evolucionar a enfermedad renal crónica terminal con necesidad de tratamiento sustitutivo hasta en un 50% de los casos en un lapso de 10 años, actualmente es considerado importante obtener un diagnóstico clínico e histológico de manera rápida y evaluar los diferentes factores que intervienen en la progresión de la enfermedad como son la presión arterial, sexo, edad, rango de proteinuria y porcentaje de fibrosis glomerular e intersticial en la biopsia.⁸

El objetivo de este trabajo es presentar el desarrollo clínico de la GNlgA en un paciente joven mexicano, cuya manifestación clínica inicial fue el desarrollo de hipertensión arterial secundaria, alteración en la función renal y proteinuria en rango nefrótico, sin presencia de hematuria.

Presentación de caso clínico

Acude paciente masculino de 24 años, con antecedente de hipertensión arterial de 1 año y 3 meses de evolución, manejada con telmisartán (40 mg vía oral cada 12 horas) y nifedipino (30 mg cada 12 horas), con respuesta regular y elevaciones persistentes de la presión arterial por la noche. Antecedente de obesidad grado 2 durante su adolescencia, trastorno depresivo mayor acompañado de distimia en los últimos 3 años, tratado con escitalopram 10 mg por la mañana, aripiprazol 15 mg por la noche y clonazepam 2.5 mg. Dislipidemia mixta de 2 años de evolución con manejo nutricional de forma intermitente. El motivo de consulta es la presencia de cefalea frontal pulsátil intermitente, edema hasta 1/3 medio de ambas tibias de 6 meses de evolución con godete positivo. Muestra exámenes de laboratorio con elevación de urea y creatinina a lo largo de los últimos 6 meses con cifra máxima alcanzada de creatinina de 2.5 mg y urea de 90 mg/dl. Negó la presencia de hematuria macroscópica durante el tiempo de evolución. Los hallazgos a la exploración física sin relevancia, sólo encontrándose un índice de masa corporal (IMC) de 36.71 kg/m², y una circunferencia de cintura de 130 cm.

Se inicia protocolo de estudio obteniendo lo siguientes resultados de laboratorio (tabla 1).

Tabla 1

Resultados de estudio de laboratorio (enero 2020)

Hemoglobina	16.8 g/dl	Creatinina	1.6 mg/dl
Leucocitos	6.69 miles/u	Ácido úrico	6.9 mg/dl
Plaquetas	312 miles/u	Fósforo	4.1 mg/dl
TP-TPT	13.86 seg - 37.1 seg	Calcio	9.2 mg/dl
Glucosa	88 mg/dl	Potasio	4.6 mmol/L
Urea	51 mg/dl	Sodio	140 mmol/L
Complemento (C3,C4)	Normal	Panel viral (AgsHB, HIV, VHC)	Negativo
Examen General de Orina			
Densidad	1.0101	Eritrocitos x campo	2
pH	6	Leucos x campo	1
Proteínas	+	Urocultivo	-
Coolesterol	201 mg/dl	Índice Aterogénico	6.93
HDL	29 mg/dl	Proteinuria	4.66 gr/24 hrs
LDL	83 mg/dL	Volumen de orina	2600 ml
Triglicéridos	445 mg/dL	Depuración de creatinina	76.45 l/min/1.7m ²

Se calculó el filtrado glomerular (FG) a través de CKD-EPI con un resultado de 59.4ml/min/1.73m, compatible con el diagnóstico de enfermedad renal crónica grado 3 (ERCG3), con proteinuria en rango nefrótico y se corrobora la persistencia de dislipidemia mixta. Se obtiene un índice de masa corporal (IMC) de 36.71 kg/m² asociada a obesidad grado 3.

En el estudio del ultrasonido renal realizado con transductor convexo multifrecuencia, se encontró el riñón derecho de 107 x 42.2 x 62.2 mm y de 107 x 47.6 x 52.9 mm el riñón izquierdo (imagen 1),

ambos con localización normal, y sin presencia de signos de litiasis, tumoración, adelgazamiento del parénquima renal ni hidronefrosis en ninguno de los dos riñones. La relación córtico-medular fue de médula de 18.9mm y corteza de 9.6mm en riñón derecho y en el izquierdo fue de médula de 15.4mm y corteza de 8.7mm (imagen 2). Los uréteres no presentaban dilatación. En conclusión, se tiene la impresión de que ambos riñones tienen un margen ligeramente lobulado con incremento de ecogenicidad, la visibilidad de la pirámide se encontró disminuida.

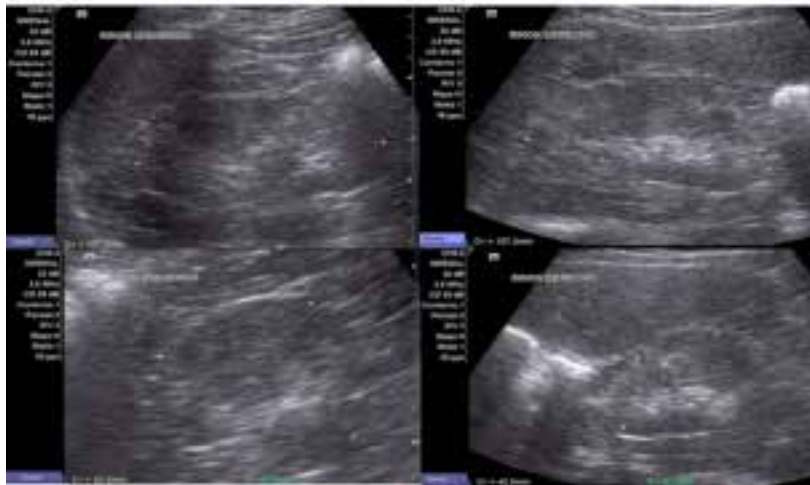


Imagen 1. Identificación de las medidas ultrasonográficas de cada uno de los riñones. La longitud renal máxima de ambos riñones es de 10.7 cm.

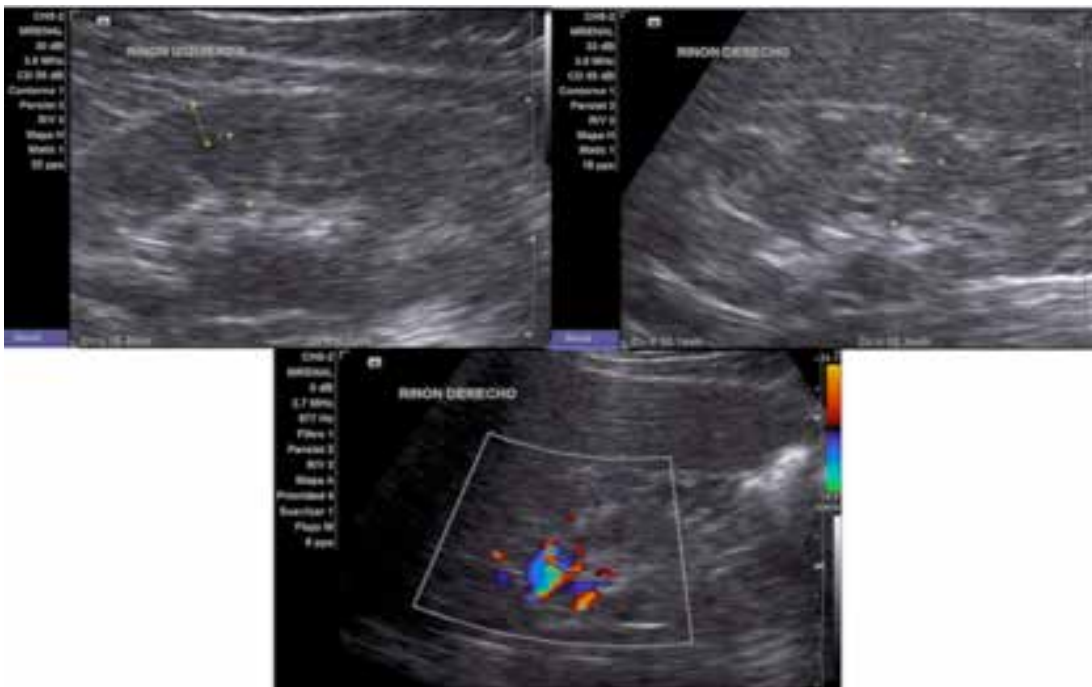


Imagen 2. Relación córtico-medular de cada uno de los riñones. Doppler sin presencia de datos de obstrucción.

Con los parámetros anteriores se decide la toma de una biopsia renal percutánea, dos semanas posteriores a la obtención de laboratorios. Se describe el siguiente

informe anatomopatológico: Macroscópicamente se identificó arteriolonefrosclerosis, proliferación mesangial, hiperplasia de los podocitos (glomerulomegalia),

atrofia tubular del 30% y en las arteriolas preglomerulares se presenta hialinosis e hiperplasia de la media. Encontrándose en la inmunofluorescencia, un patrón mesangial de IgM e IgA (imagen 3).

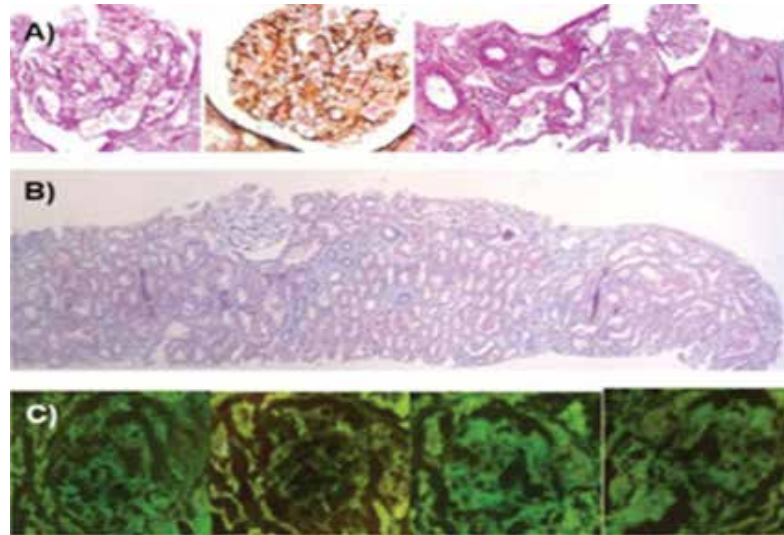


Imagen 3. A) Se observa glomerulomegalia e hiperplasia de podocitos y proliferación mesangial. B) Se muestran túbulos cilíndricos hialinos con atrofia y proliferación mesangial. C) Inmunofluorescencia en la cual se identifican depósitos mesangiales de IgA e IgM.

Discusión

En el paciente la GN IgA debutó a una corta edad y además fue acompañada de factores de mal pronóstico para la función renal de acuerdo con las pruebas clínicas, de laboratorio e inmunohistológicas. Además, la presentación clínica de este caso fue diferente, debido a que debutó con hipertensión arterial y proteinuria en rango nefrótico, pero sin hematuria.

La GN IgA se caracteriza por el depósito mesangial difuso de complejos IgA-IgG en los glomérulos, clínicamente suele presentar episodios recurrentes de hematuria macroscópica acompañada por infecciones del tracto respiratorio alto, o hematuria microscópica con o sin proteinuria, falla renal aguda que evoluciona a insuficiencia renal crónica y síndrome nefrótico. La GN IgA puede ocurrir en un contexto sistémico manifestándose como púrpura de Henoch-

Schonlein o de manera glomerular primaria, también conocida como enfermedad de Berger.¹

Los estudios realizados en México reportan que la edad de presentación de la GN IgA en promedio es de 36 ± 13 años; existen distintas hipótesis que intentan explicar este hallazgo, algunos señalan las diferencias genéticas entre la población, la exposición ambiental a antígenos o agentes que pudieran inducir la enfermedad, como propone la hipótesis de la higiene.¹⁰

En México, dentro de las comorbilidades más frecuentes asociadas a GN IgA, son la hipertensión arterial (HTA) (24%) y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (4%), además de la existencia de antecedentes familiares de ERC (10%),¹⁰ que en este caso no se pudo consignar. Se conocen como indicadores clínicos y laboratoriales de mal pronóstico, al momento de la presentación

de la enfermedad, a la edad avanzada, el sexo masculino, síndrome nefrótico, hematuria, presión arterial elevada, síntomas sistémicos, antecedentes familiares, tipo de HLA y elevación de creatinina.⁹ Nuestro paciente presenta presión arterial elevada, sexo masculino, la elevación de la creatinina y el síndrome nefrótico.

En algunos estudios se ha encontrado asociación entre hipertensión arterial y GNlgA posicionando a la hipertensión arterial como un indicador de mal pronóstico como anteriormente mencionamos, ya que se asocia a un mayor riesgo de enfermedad renal progresiva, además de que el riesgo de muerte es aproximadamente 40% mayor que en aquellos pacientes que tienen nefropatía por IgA sin hipertensión arterial.⁹

Dentro de los indicadores de laboratorio que se consideran de mal pronóstico son: la creatinina sérica elevada, la presencia y magnitud de proteinuria, la microalbuminuria, la activación del complemento de C3, aumento de la excreción de IgG e incremento del colesterol sérico. La presencia de estos indicadores nos predice el riesgo de empeoramiento de la función renal, definida como la disminución del 50% en la tasa de filtrado glomerular o el desarrollo de enfermedad renal en etapa terminal, llegándose a presentar dentro de cinco a diez años del desarrollo de la enfermedad.⁹

En el paciente descrito ya existe lesión histológica establecida como hiperplasia de podocitos (glomerulomegalia), proliferación mesangial, arteriolonefrosclerosis a nivel vascular intrarrenal y atrofia tubular del 30%, esto en conjunto genera alteración en la función renal, con elevación de creatinina y urea. En este punto es importante señalar que el predictor laboratorial más contundente de la presencia de lesiones histológicas como la glomeruloesclerosis o glomerulomegalia dentro de una biopsia renal son: 1) una tasa de filtrado glomerular <30 ml / min por $1,73$ m², con elevación de creatinina y urea sérica,

2) presentación con síndrome nefrótico o proteinuria rango nefrótico y 3) lesión renal aguda.¹¹ En el caso de nuestro paciente, el no encontrar glomeruloesclerosis dentro de la biopsia, actúa como factor protector. Además, la misma hipertensión establece un mecanismo de compensación hemodinámica con hiperfiltración glomerular por parte del resto de nefronas menos afectadas, generando un mejor patrón de filtrado glomerular con disminución de creatinina y urea sérica. Este hallazgo puede generar incertidumbre de si la función renal será capaz de mejorar con el paso del tiempo, ya que el no presentarlo se asocia a un mejor pronóstico funcional. Pero es importante señalar que el enfoque del tratamiento inicial y para los próximos años se enfoca en evitar un excesivo uso de hiperfiltración glomerular compensatoria, ya que ésta, a mediano y largo plazo, se asocia a la presencia de glomeruloesclerosis manifestándose con empeoramiento de la función renal. Este punto se correlaciona con el hallazgo de que el grado de función renal mejoró al inicio del protocolo de estudio, debido a que la cifra de creatinina sérica disminuyó a pesar de la ausencia del control de la presión arterial en los meses previos.

Habitualmente los pacientes con GNlgA que presentan poca o ninguna proteinuria (menos de 1000 mg/día) generalmente tienen un bajo riesgo de progresión. Entre los pacientes que desarrollan proteinuria manifiesta o una concentración elevada de creatinina sérica, la progresión a la enfermedad renal en etapa terminal es aproximadamente del 15% al 25% a los 10 años y del 20% al 30% a los 20 años. El promedio de proteinuria en 24 h para los pacientes con síndrome nefrótico, por GNlgA, es de 10.6 ± 6 g/día en la población mexicana.^{11,12} Al realizarle los exámenes de laboratorio al paciente, resultó con 4.66gr/24 hrs de proteinuria, lo cual explica el edema blando y caliente con fóvea de miembros inferiores.

La presencia de síndrome nefrótico en la GNlgA es poco frecuente (3-7%), y cuando se presenta, suele ser en estadios avanzados de la enfermedad, en promedio a 5 y 7 años; sin embargo, existen casos en los que se presenta al inicio, esto es indicación de realización de biopsia renal en 52% de los casos en adultos.¹³ En la biopsia renal, los hallazgos asociados a proteinuria en rango nefrótico en un paciente con GNlgA suelen ser la enfermedad de cambios mínimos (afección podocitaria) y proliferación mesangial.¹⁰ Para el paciente del caso, el hallazgo fue positivo para la proliferación mesangial y la hiperplasia podocitaria.

La obesidad y el sobrepeso son actualmente problemas graves en el área de la salud con tendencia creciente. Hay relativamente pocos estudios que abordan el tema de la obesidad en relación con la GNlgA, pero se ha demostrado que los pacientes obesos presentan más frecuentemente glomerulomegalia y glomerulosclerosis secundaria, cuya traducción clínica es en forma de proteinuria de grado variable, sin consolidarse en un síndrome nefrótico completo. En el caso de la GNlgA se ha observado que la obesidad se asocia a una mayor velocidad de pérdida de función renal, en donde un IMC > 25 kg/m² es un buen predictor de aumento de la creatini-

na.^{10,14} Para el paciente del caso clínico la obesidad y un IMC alto, son factores asociados al grado de proteinuria nefrótica, siendo una meta de tratamiento mejorar el grado de obesidad para disminuir el rango de proteinuria. La hipercolesterolemia también es considerada dentro del espectro de dislipidemia asociada a obesidad, en específico, en este paciente probablemente sea una afección previa al desarrollo de GNlgA, pero también actúa disminuyendo el pronóstico funcional renal, por lo que es motivo de manejo.

Dentro de los hallazgos patológicos en la biopsia renal, se consideran de mal pronóstico la presencia de arteriolonefroesclerosis, atrofia tubular, fibrosis intersticial, engrosamiento de la pared capilar glomerular y los depósitos de IgA. En el paciente se presenta arteriolonefroesclerosis, hialinosis arteriolar y fibrosis tubulointersticial que ha generado una atrofia tubular del 30%. De acuerdo con las características inmunopatológicas, los hallazgos clínicos y los recabados en el laboratorio, el paciente se cataloga en riesgo severo según la clasificación de Tanaka S. y cols. con un score entre 15 y 22 puntos teniendo una incidencia entre 25 y 50% de evolucionar a ERC terminal a los 5 años¹⁵ (tabla 2).

Tabla 2

Score de Tanaka para estimar a cinco años el riesgo de evolucionar a una enfermedad renal crónica terminal

Riesgo para el desarrollo de ESRD			Predicción de riesgo a los 5 años			
Variables	Puntaje	Puntaje del paciente	Puntaje de riesgo total	Riesgo absoluto previsto a 5 años	Puntaje de riesgo total	Riesgo absoluto previsto a 5 años
Excreción urinaria de proteínas			0	0.07	21	33.10
<0.5 g/24 hr	0 puntos	(4.66 gr/24 hrs)	1	0.10	22	41.90
0.5-1.0 g/24 hr	4 puntos		2	0.12	23	51.90
1.0-3.5 g/24 hr	6 puntos		3	0.18	24	62.80
≥ 3.5 g/24 hr	9 puntos		4	0.24	25	73.70

Estimación de tasa de filtrado glomerular			5	0.33	26	83.50
≥60 ml/min/1.73m ²	0 puntos	(59.4 ml/min/1.73m ²) 1 Punto	6	0.45	27	91.20
30-59 ml/min/1.73m ²	1 punto		7	0.60	28	96.20
15-29 ml/min/1.73m ²	4 puntos		8	0.81	29	98.80
< 15 ml/min/1.73m ²	9 puntos		9	1.09	30	99.70
Medidas patológicas (Clasificación de Oxford)			10	1.47	≥ 31	100.00
1.- Hiper celularidad mesangial			11	1.98	El paciente se cataloga en riesgo severo según la clasificación de Tanaka con un puntuación entre 15 y 22 puntos y con probabilidad entre 25 y 50% de evolucionar a ERC terminal a los 5 años.	
M0 (≤ 0.5 del glomérulo)	0 puntos	2 Puntos	12	2.66		
M1 (> 0.5 del glomérulo)	2 puntos		13	3.58		
2.- Glomeruloesclerosis segmentaria			14	4.80		
S0 (ausente)	0 puntos	0 Puntos	15	6.42		
S1 (presente)	4 puntos		16	8.57		
3.- Fibrosis intersticial / Atrofia tubular			17	11.40		
T0 (≤ 25%)	0 puntos	6 Puntos	18	15.10		
T1 (26% - 50%)	6 puntos		19	19.80		
T2 (> 50%)	10 puntos		20	25.70		

A pesar de los factores de mal pronóstico que presentaba el paciente al momento de iniciar el protocolo de estudio, se encontró una disminución de creatinina de 2.1 mg/dl a 1.6mg/dl. La cifra de creatinina de 2.1 reportada dos meses previos al inicio del protocolo de estudio probablemente esté relacionado con la administración de medicamentos bloqueadores de la angiotensina II. La meta de manejo será evitar la hiperfiltración glomerular compensatoria para mejorar el pronóstico funcional renal y disminuir la proteinuria presente.

Normalmente el riñón izquierdo suele ser discretamente mayor que el derecho, además de que se encuentra posicionada más en lo alto. Un riñón sano suele medir de 10 a 12 cm: cuando se encuentra una diferencia de longitud entre ambos riñones mayor de 1.5 cm se considera significativa.

De manera normal o habitual, al explorar por ultrasonografía, se aprecia la anatomía renal constituida de una cápsula, el parénquima y el seno, de los cuales todos se observan hiperecogénicos, a excepción del parénquima que aparecerá hipocogénico, en algunas ocasiones las pirámides medulares pueden observarse de un color más hipocogénico en comparación con el parénquima. En varios estudios se ha concluido que los pacientes con enfermedad renal crónica presentan riñones disminuidos de tamaño, desestructurados o con parénquima adelgazado.¹⁶

En el estudio del presente caso se encontró que las medidas del riñón se encuentran dentro del parámetro normal, con una longitud renal máxima de ambos riñones de 107 mm. Debido a que el paciente es hipertenso, la ecografía nos ayu-

dó a descartar una hipertensión secundaria como lo es por una estenosis de la arteria renal, la cual se deja de lado como etiología de hipertensión en nuestro paciente, ya que no se reporta asimetría renal, indicando que pudiera ser propia de la nefropatía por IgA. El grosor cortical normal mide alrededor de 1.1 + -0.9cm, estándares a los cuales se apegó el sujeto de estudio. Ésta suele tener una relación de 1:1 con respecto a la médula renal, identificamos que ésta se encuentra disminuida en el riñón izquierdo, lo cual se puede correlacionar con el hallazgo reportado en la disminución de la visibilidad de la pirámide renal. Se concluyó que ambos riñones tienen un margen ligeramente lobulado con incremento de ecogenicidad, este dato se correlaciona con los datos reportados en la biopsia renal sobre la presencia de necrosis tubular, debido a que nuestro caso se trata de una persona joven, la hiperecogenicidad incrementada, no se puede justificar por la presencia de fibrosis parenquimatosa, que se suele presentar en personas de mayor edad. En los resultados del reporte ultrasonográfico no se visualizó hidronefrosis ya que, de presentarse, se encontraba visible el sistema pielocalicial, además de que en el doppler no se encontró la presencia de obstrucción urinaria (imagen 3).

Estudios anteriormente realizados han encontrado que la administración de bloqueadores de angiotensina II tienen mayores beneficios significativos que con la administración de otros antihipertensivos.

Dichos beneficios son: una tasa más lenta de pérdida del aclaramiento de creatinina y una mayor tasa de remisión de proteinuria, beneficios que se comienzan a observar cuando la presión arterial llega a cifras consideradas como normales.^{17,18} Un punto importante es que la inhibición de la angiotensina no parece tener beneficio en aquellos pacientes no proteinúricos o en aquellos con bajos niveles de excreción de proteínas.¹⁹

Otro punto para definir, de acuerdo con las características inmunológicas de la enfermedad, es la decisión de iniciar inmunosupresión. Para este paciente en particular, la decisión de iniciar inmunosupresión fue a través del sistema de clasificación de Tanaka. El paciente presenta un puntaje aproximado de 18 con un riesgo absoluto 15 veces mayor de progresar a ERC terminal en 5 años, clasificándose como de riesgo severo.

En KDIGO 2020 se hace mención de que la GN IgA sólo puede ser diagnosticada mediante una biopsia renal, puesto que actualmente no existen pruebas diagnósticas con biomarcadores serológicos o urinarias aprobadas. Posteriormente a ello, se debe proceder a la revisión de la muestra histológica guiándonos con base en la clasificación MEST-C de Oxford (ver tabla 3) y además se debe indagar acerca de la posibilidad de que la GN IgA fuera resultado secundario a alguna otra patología primaria de alguna etiología viral, autoinmune, cirrosis, enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras.

Tabla 3

Clasificación MEST-C de Oxford para GN IgA

MEST	DESCRIPCIÓN	PUNTAJE
M	Hiper celularidad mesangial	MO: <50% glomérulos M1: >50% glomérulos
E	Hiper celularidad endocapilar	E0: Ausente E1: Presente
S	Glomeruloesclerosis segmental	S0: Ausente S1: Presente

T	Atrofia tubular	T0: Ausente o <25% túbulos T1: 26-50% túbulos T2: >50% túbulos
C	Semilunas fibrocelulares	C0: Ausente C1: 1-24% glomérulos C2: >25%

Actualmente, se encuentra limitado la estadificación y tratamiento de pacientes de nefropatía IgA, aunque se trate de una enfermedad con ciertos criterios clínicos e histológicos, en cada individuo se presentan de manera particular, por lo que se dificulta su uso para estadificar la gravedad del paciente, considerando además la raza/etnia que influye en el comportamiento de la enfermedad, ocasionando que el intento por estadificar la gravedad de los pacientes sea limitado en la práctica clínica.

Mediante los valores de eGFR y proteinuria de cada paciente, se puede valorar el pronóstico utilizando *The International IgAN Prediction Tool* se lograron validar el uso de 2 modelos de esta herramienta la cual identifica de forma más acertada el declive en 50% de la función renal tanto en filtrado glomerular o enfermedad renal en etapa terminal en muestras identificadas con nefropatía IgA en poblaciones asiáticas y europeas. Uno de estos modelos incluye el factor de etnicidad para catalogar de forma efectiva a estas razas, en el otro no se toma en cuenta y está destinada a aquellas poblaciones que no forman parte de las establecidas. Esta última es la herramienta de

predicción que se utiliza para la población mexicana, ya que, de lo contrario, se nos estarían aplicando normas no aplicables a nuestra etnicidad, lo cual pudiera modificar los resultados.

Esta herramienta es un gran avance para la correcta estadificación de pacientes que corren alto riesgo de ser progresiva, incrementando la especificidad de futuros estudios y tratamientos. Además de que es más fácil de implementar ya que la mayoría de las variables que utiliza son pedidos rutinariamente durante las biopsias renales. Algunos de los elementos que incluye esta herramienta son la tasa de filtrado glomerular, la presión arterial, nivel de proteinuria, edad al momento de la biopsia, la raza del paciente, el uso de Inhibidores ACE o ARB (bloqueador del receptor de angiotensina), el uso de inmunosupresores y el score MEST que ya ha sido validado internacionalmente. Es importante resaltar que la clasificación MEST-C sólo es aplicable a aquellos sujetos que aún no son tratados con inmunosupresión, puesto que anteriormente esta observación histológica se realizaba a todos los pacientes.

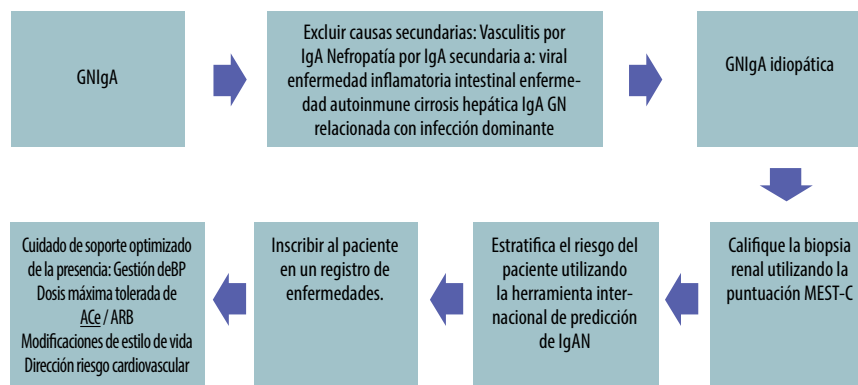


Figura 1. Evaluación inicial y manejo del paciente con GN IgA del KDIGO 2020 traducida al español.

Para el paciente del caso expuesto, los valores que constituyen elementos de la herramienta de predicción de acuerdo con la guía KDIGO 2020 y la clasificación MEST-C, son los contenidos en la tabla 4. Se hace mención que el paciente del caso clínico tiene un puntaje MEST-C de C0, ya que éste es un criterio que no se incluye en "The International IgAN Prediction Tool";

todos los demás valores de la clasificación del Oxford vienen dentro de los criterios manejados por esta herramienta. El riesgo de una disminución del 50% en la TFG estimada o progresión a enfermedad renal en etapa terminal en 0.5 años después de la biopsia renal es 1.56%, al año es de 6.19% y a los 5 años es de 59.26%.²⁰

Tabla 4

"The International IgAN Prediction Tool" con los valores del sujeto de estudio.

Tasa de filtrado glomerular	59.4 ml/min/1.73m ²
Presión sistólica durante la toma de biopsia	145 mmHg
Presión diastólica durante la toma de biopsia	90 mmHg
Nivel de proteinuria durante biopsia	4.66 g/día
Edad	24 años
Raza	Otro (Hispano)
Uso de inhibidores ACE o ARB al momento de la biopsia	Sí
MEST M	1
MEST E	0
MEST S	1
MEST T	1
Uso de inmunosupresión durante o antes de la biopsia	No
¿A los cuántos meses después de la biopsia renal le gustaría determinar el riesgo de progresión de daño renal?	6 / 12 / 60 meses

Si no se dispone de esta clasificación, se puede decidir iniciar tratamiento de inmunosupresión en pacientes con GN IgA tomando en cuenta los siguientes puntos: 1) disminución progresiva de la TFG, 2) biopsia renal con datos de enfermedad activa, manifestado por grandes depósitos de IgA, y 3) proteinuria superior a 1 gr/día persistente a pesar de tratamiento. El punto de mayor peso para la decisión de iniciar inmunosupresión es la proteinuria.¹⁵

El tratamiento de inmunosupresión en nuestro paciente fue iniciado con prednisona, ya que en varios estudios se ha com-

probado que este medicamento disminuye el grado de proteinuria y la progresión del daño renal.¹⁵ El beneficio de la terapia demostró ser mayor en los casos que se han utilizado dosis más altas de glucocorticoides y cuando el tratamiento duró menos de 12 meses.

Dentro de los lineamientos de uso de glucocorticoides de acuerdo con las directrices KDIGO de 2020, se eligió prednisona de 1 mg/kg/día, máximo 75 mg/día con duración de 2 meses, seguido de reducciones de dosis mensuales de 0.2 mg/kg durante un periodo de 6 meses (este es-

quema es utilizado en el estudio de Manno C.). Es recomendable acompañar el uso de esteroides junto con profilaxis contra pneumocystis, protección gástrica y ósea.¹⁵ La situación especial con el paciente reportado en esta revisión es la presencia de hipertensión, obesidad y dislipidemia, que se encontraban presentes desde el inicio del cuadro clínico y que pueden ser agravados con el uso de prednisona. Por lo cual se decide iniciar dosis de prednisona a 0.5 mg/kg (50 mg/día) por 3 meses, dosis con efecto sistémico moderado buscando la reducción del uso del esteroide dentro de 6 meses.

El enfoque principal del tratamiento de pacientes con GNiGA siempre serán las medidas de apoyo, vigilando el riesgo cardiovascular del paciente (disminución de la

ingesta de sodio, dejar el tabaco, control del peso y la realización de actividad física). Los objetivos terapéuticos son múltiples para el paciente, incluyendo a) control hipertensivo, b) control del grado de proteinuria, llevándose a cabo con medicamentos que disminuyan la presión intraglomerular, y c) acompañado de manejo nutricional de la obesidad y dislipidemia con un menor aporte lipídico y una disminución del aporte proteico de origen animal, puesto que genera efectos hemodinámicos sobre la vasculatura intrarrenal como la vasodilatación de la arteriola eferente.^{9,20} Éstos son los pilares fundamentales para disminuir el grado de proteinuria, y sólo de esta manera que lograremos preservar y promover un mejor funcionamiento renal.

Conclusiones

El presente caso clínico, explora la presentación laboratorial de GNiGA idiopática de una manera poco frecuente. La ausencia de hematuria es tal vez el principal hallazgo en la presentación del caso, ya que sin su presencia es difícil la sospecha clínica de GNiGA, dato importante al tratarse de la glomerulonefritis primaria más frecuente en el mundo. La aparición de síndrome nefrótico y la presencia de proliferación mesangial establecen la relación fisiopatológica entre estos hallazgos y debe hacerse hincapié en que los hallazgos obtenidos en la biopsia renal tengan su correlación clínica para poder asociar diagnóstico histopatológico y clínico.

La revisión del caso permite valorar las directrices actuales para el protocolo de estudio de los pacientes con GNiGA y poder hacer uso de las herramientas para la decisión final de iniciar manejo inmunosupresor y sobre todo generar conocimiento sobre el pronóstico del paciente, permitiendo al médico el ajuste de manejo de manera temprana y el poder ofrecer a los pacientes un pronóstico objetivo en términos de función renal, que es la principal preocupación de los pacientes al acudir a consulta.

Para este paciente el objetivo de manejo médico será evitar la hiperfiltración glomerular y frenar la proteinuria para evitar la esclerosis glomerular y fibrosis intersticial. Estos últimos hallazgos no fueron reportados de manera inicial en la biopsia, motivo del inicio de esteroide durante 6 meses tratando de mejorar la proteinuria y evitar la aparición de estas lesiones. Un reto importante en este paciente es el hallazgo de dislipidemia y obesidad grado 3, lo cual limita la dosis de esteroide y su uso a largo plazo, hallazgos que en nuestro medio es constante por la alta frecuencia de obesidad. Deberá buscarse el menor efecto secundario endocrinológico y vascular

en estos pacientes, estableciendo el uso de manejo conjunto nutricional como parte fundamental en estos pacientes.

Como en la mayoría de las glomerulonefritis, no existe un adecuado registro en México ni en América Latina, siendo este tipo de artículos de reporte de caso clínico la mejor forma de mantener información actualizada sobre presentación de enfermedades de manera comunitaria.

Bibliografía

1. Steddon S, Chesser A, Cunningham Jet, et al. Oxford Handbook of Clinical Nephrology and Hypertension. 2nd. Ed., New York. Oxford University Press; 2015
2. Benítez Llanes O, Henry Pavier J, Castañer Moreno J, Fuentes Abreu J. Elementos de predicción en la nefropatía por inmunoglobulina A. *Rev Cubana Med [Internet]*. 1996 Abr [citado 2020 Jun 07];35(1):9-16. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75231996000100003&lng=es.
3. Hall Y, Fuentes E, Chertow G. Race/ethnicity and disease severity in IgA nephropathy. *BMC Nephrol* 5. [Internet]. 02 September 2004 [citado 6 Mayo del 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1471-2369-5-10> (V)
4. Arias L. F, Henao J, Giraldo R. D, Carvajal N, Rodelo J, Arbeláez M. Glomerular diseases in a Hispanic population: review of a regional renal biopsy database. *Sao Paulo Med. J. [Internet]*. 2009 [citado 07 junio 2020] ; 127(3) : 140-144. Disponible en : http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S151631802009000300006&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-31802009000300006>.
5. O'Shaughnessy M. M, Hogan S. L, Thompson B. D, Coppo R, Fogo A. B, Jennette J. C, Glomerular disease frequencies by race, sex and region: results from the International Kidney Biopsy Survey. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association [Internet]* 2018 [citado 7 junio 2020]; 33(4), 661–669. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfx189>
6. Ortega-Alonzo SE, Hinojosa-Lezama JM. Hematuria macroscópica: a propósito de un caso con sospecha de enfermedad de Berger. *Rev Mex Pediatr. [Internet]* 2016 [citado 12 junio 2020]; 83(6): 203-207. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2016/sp166f.pdf>
7. Valencia V. C, de La Cruz C. O, Fuentes J. G. B, Ramírez F. F, Michel R. P, Aragaki, Y, Cárdenas M. A. G, Epidemiología de la enfermedad glomerular en adultos. Revisión de una base de datos. *Gac Med Mex [Internet]* 2014 [citado 18 junio 2020]; 150(5), 403-408. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2014/gm145c.pdf>
8. Durán AS, Campo SL, La nefropatía IgA, la glomerulopatía más frecuente en el mundo. *Rev Cubana Pediatr. [Internet]* 2015 [citado 15 Junio 2020]; 87(3):350-361. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubped/cup-2015/cup153j.pdf>
9. Cheung C. K, Barratt J, Fervenza F. C. Clinical presentation and diagnosis of IgA nephropathy. *UpToDate [Internet]* 2020 [citado 15/06/2020] Disponible en: https://www.uptodate-com.dibpxy.uaa.mx/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-iga-nephropathy?search=Clinical%20presentation%20and%20diagnosis%20of%20IgA%20nephropathy&source=search_result&selectedTitle=1~121&usage_type=default&display_rank=1
10. Valencia V. C, de La Cruz C. O, Fuentes J. G. B, Ramírez F. F, Michel R. P, Aragaki Y, Cárdenas, M. A. G, Epidemiología de la enfermedad glomerular en adultos. Revisión de una base de datos. *Gaceta médica de México [Internet]* 2014 [citado 24 Junio 2020]; 150(5), 403-408. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2014/gm145c.pdf>
11. Catran D.C. y Appel G.B., Treatment and prognosis of IgA nephropathy. *UpToDate. [Internet]* 2020 [citado 15/06/2020] Disponible en: https://www.uptodate-com.dibpxy.uaa.mx/contents/treatment-and-prognosis-of-iga-nephropathy?search=tratamiento%20de%20nefropat%20C3%ADa%20por%20IgA&source=search_result&selectedTitle=1~121&usage_type=default&display_rank=1#H13
12. Barbour SJ, Coppo R, Zhang H, et al. Evaluating a New International Risk-Prediction Tool in IgA Nephropathy. *JAMA Intern Med. [internet]* 2019; [consultado 28/12/2020] 179(7):942–952. doi:10.1001/jamainternmed.2019.0600
13. Choung, Hae-Yoon G, et al. The spectrum of kidney biopsy findings in patients with morbid obesity. *Kidney International [Internet]* 2018 [Citado 15 de Junio de 2020] Volume 95, Issue 3, 647 – 654. Disponible en: [https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(18\)30907-4/fulltext](https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(18)30907-4/fulltext)
14. Navarro G, Ardiles L, Obesidad y enfermedad renal crónica: Una peligrosa asociación. *Rev. méd. Chile [Internet]* Enero 2015 [citado 15 Junio 2020] ; 143(1) : 77-84. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015000100010&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872015000100010>
15. Lococo B, Alberton V, Fazzini B, Smuclir Quevedo A, Morales D, Malvar A, Nefropatía por IgA. Revisión y conducta terapéutica a propósito de un caso clínico.

- Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante. [Internet] 2016 [Citado 8 Mayo 2020]; 36(2), 108-123. Disponible en: <https://168.197.50.143/index.php/rndt/article/view/66>
16. Rivera Gorrin, M., & Quereda Rodríguez-Navarro, C. La ecografía realizada por el nefrólogo: nuestra experiencia. Nefrología (English Edition). [Internet] 2009 [Consultado el 15 de diciembre del 2020] 2(1), 9-16. Disponible en <https://www.revistanefrologia.com/es-relacionados-la-ecografia-realizada-por-el-nefrologo-nuestra-experiencia-articulo-X1888970009000363>
 17. Cattran DC, Greenwood C, Ritchie S. Long-term benefits of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in patients with severe immunoglobulin a nephropathy: a comparison to patients receiving treatment with other antihypertensive agents and to patients receiving no therapy. Am J Kidney Dis [Internet] 1994 [Citado 14/06/2020]; 23(2) pag. 247-254. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638612809802>
 18. Kanno Y, Okada H, Yamaji Y, Nakazato Y, Suzuki H, Angiotensin-converting-enzyme inhibitors slow renal decline in IgA nephropathy, independent of tubulointerstitial fibrosis at presentation, QJM [Internet] 2005 [Citado 14/06/2020]; 98(3), Pag. 199–203. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/qjmed/hci036>
 19. Li P. K. T, Kwan B. C. H, Chow K. M, Leung C. B, Sze-to C. C, Treatment of early immunoglobulin A nephropathy by angiotensin-converting enzyme inhibitor. Am J Med [Internet] 2013 [Citado 13/06/2020]; 126(2), Pag. 162-168. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2012.06.028>
 20. International IgAN Prediction Tool - Adults Calcutae [Internet]. (MX): QxMD; 2020 [Citado 12 de Julio 2020]. QxMD; [2] Disponible en: https://qxmd.com/calculate/calculator_499?_branch_match_id=656546875419766679

LUX MÉDICA

Falla catastrófica en artroplastia total de cadera

Presentación de un caso clínico

Meza Aguilar Oscar José*, Soto Juárez Ignacio**

Resumen

Introducción: la artroplastia total de cadera (ATC) es una opción para casi todas aquellas patologías que producen una dificultad funcional crónica de la articulación. Los sistemas cerámicos exhiben características de desgaste superiores en comparación con los sistemas tradicionales de metal-polietileno. Ambos sistemas presentan complicaciones a largo plazo como pueden ser aflojamiento aséptico, dislocación e infección. Otra complicación menos común es la falla catastrófica del componente acetabular, que se ha informado en los sistemas de cerámica y metal. Se presenta el caso clínico de una paciente femenina de 58 años, con un índice de masa corporal de 34, sin antecedentes crónicos de importancia y con diagnóstico de coxartrosis izquierda. Fue sometida a una artroplastia total primaria de cadera izquierda, con mala evolución a corto plazo. Posteriormente se realiza revisión de artroplastia de cadera izquierda, donde se encontró abundante metalosis e infiltración a tejidos blandos, se retira material protésico, se realiza aseo quirúrgico y se coloca espaciador de cemento, reportando como hallazgos aún abundantes metalosis infiltrada en tejido celular subcutáneo y músculo, además de pérdida del fondo acetabular. Finalmente, se le retiró el espaciador de cemento sin complicaciones y con una evaluación satisfactoria. **Conclusión:** es una entidad rara sin una incidencia en específico; sin embargo, es importante identificarla de manera temprana y realizar una revisión de artroplastia temprana. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 69-75.**

Abstract

Introduction: Total hip arthroplasty (THA) is an option for almost all pathologies that cause chronic functional difficulty of the joint. Ceramic systems exhibit superior wear characteristics compared to traditional metal-polyethylene systems. Both systems have long-term complications such as aseptic loosening, dislocation, and infection. Another less-common complication is the catastrophic failure of the acetabular component, which has been reported in ceramic and metal systems. **Case report:** We present the case of a 58-year-old female patient, with a body mass index of 34, with no significant past medical history, and with a diagnosis of left coxarthrosis. She underwent a primary total arthroplasty of the left hip, with poor short-term evolution. A revision of the left hip arthroplasty was subsequently performed, where abundant metallosis and infiltration of soft tissues were found. Prosthetic material was removed, surgical cleaning was performed, and a cement spacer was placed; findings included abundant metallosis infiltrated in subcutaneous cell tissue and muscle, in addition to the loss of the acetabular fundus. Lastly, the cement spacer was removed without complications and with a satisfactory evaluation. **Conclusions:** It is a rare entity without a specific incidence. However, it is important to identify it early and perform an early revision of the arthroplasty. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 69-75.**

Palabras clave: artroplastia de cadera, falla catastrófica, metalosis, factores de riesgo

Keywords: hip arthroplasty, catastrophic failure, metallosis, risk factors

* Médico residente de 4to año del posgrado en Ortopedia y Traumatología del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Aguascalientes. Correo electrónico: theok2608@gmail.com

** Médico adscrito al Departamento de Ortopedia y Traumatología del Centenario Hospital Miguel Hidalgo Aguascalientes.

Fecha de recibido: 30 de julio de 2020
Fecha de aceptación: 30 de septiembre 2020

Correspondencia: Dr Ignacio Soto Juárez. Departamento de Ortopedia y Traumatología. Centenario Hospital Miguel Hidalgo. Av. Gómez Morán S/N. La Estación, Alameda, Código postal 20259. Teléfono (449) 994 67 20. Correo electrónico theok2608@gmail.com.

Introducción

La cadera es entendida como una articulación congruente, en la cual el acetábulo y la cabeza femoral se articulan entre sí. Cuando este sistema natural es reemplazado por una prótesis, el éxito de la cirugía depende de factores relacionados con el paciente como la edad, el sexo, el índice de masa corporal, sus antecedentes médicos, la condición de la cadera subyacente, la existencia de cirugías previas y de factores dependientes del material de la prótesis.¹ El enfoque quirúrgico, el diseño de la prótesis, la orientación de los componentes, la desigualdad en la longitud de los miembros y la existencia de no-unión trocantérea dictarán su vida útil. Al respecto, ésta se estima que es, en el mejor de los casos, de 15 a 20 años.^{1,2}

Actualmente, la artroplastia total de cadera (ATC), es una cirugía bastante común, se llegan a realizar hasta 400,000 caderas por año, principalmente en pacientes con desgaste articular o artrosis de cadera, que inicialmente se caracteriza por la degradación del cartílago articular y que termina por afectar el hueso subyacente.³

Las prótesis de cadera se pueden clasificar, según el tipo de sus componentes, en total o parcial; y de acuerdo con el tipo de fijación al hueso, pueden ser cementadas o no cementadas.^{2,4}

La prótesis total de cadera está compuesta por un vástago que va colocado y fijado dentro del canal femoral, un cotillo o copa acetabular que la fija a la pelvis y dos componentes que articulan entre sí: la cabeza femoral y el inserto o liner acetabular. Las prótesis totales de cadera tienen indicación en los casos de artrosis o desgaste articular.^{2,4}

También existe la prótesis parcial de cadera, que al igual que la prótesis total, se fija al fémur por medio de un vástago, pero la cabeza femoral (de mayor tamaño que en el caso de las prótesis totales) articula directamente contra la pelvis. Esto se debe a que se emplea en el tratamiento de fracturas del fémur y se supone que el acetábulo puede no estar desgastado. Además, las fracturas suelen darse en pacientes que caminan poco y el no utilizar cotilo hace que la cirugía sea menos agresiva.^{2,4}

Se le denomina prótesis de revisión total o parcial, a aquellas prótesis que se utilizan para reemplazar una ya existente y que presenta algún problema. Normalmente son de mayor tamaño y pueden tener componentes modulares para adaptarse a una anatomía que ya no es la original del paciente.²

Por último, se denomina prótesis de resuperficialización (*resurfacing*) cuando se coloca una especie de capuchón metálico sobre la cabeza femoral que articula contra un componente acetabular también metálico.⁴

La decisión del componente de los pares de fricción ha evolucionado con el tiempo. En una revisión sistemática de 40 ensayos controlados aleatorizados con 5321 caderas, se determinó la supervivencia de los implantes, en los que se utilizó como pares de fricción cerámica-cerámica (CC), cerámica polietileno convencional

(CPc), cerámica polietileno altamente entrecruzado (Cpl), metal metal (MM), metal polietileno convencional (MPc) y metal polietileno altamente entrecruzado (MPxl). Con un seguimiento mínimo de 6,6 años (rango de 2-12,4) y con un subgrupo de 9 estudios con seguimiento mínimo de 10 años, no se encontraron diferencias en la supervivencia del implante entre CC, CPc, CPxl y MPxl, y sí claras diferencias entre éstos y el MM y MPc.⁵ Sin embargo, la cerámica no está exenta de problemas, entre los que se encuentra el *squeaking* o "chirrido" provocado en el movimiento entre las superficies de fricción duras cerámica-cerámica o metal-metal. Finalmente, parece que la tendencia actual es la utilización de cerámica con polietileno altamente entrecruzado.⁶ El par de fricción más recomendable en la actualidad, es el de cerámica-polietileno altamente entrecruzado, prácticamente dejando en desuso al par de metal-metal.

Una de las complicaciones más temidas en la artroplastia de cadera es la falla catastrófica, que se define como un evento cuya probabilidad de ocurrencia es extremadamente bajo, menor al 0.000001 (1×10^{-6}). Cuando ocurre, suele causar daños al sistema donde se produce, con destrucción del sistema o daños óseos extensos al paciente. En artroplastia de cadera se le llama así al desgaste acelerado de los componentes del implante provocando un fallo inminente del mismo.⁵

Se han reportado fallas catastróficas en artroplastia de cadera en la unión entre la cabeza femoral y el cuello del vástago, en la incongruencia entre el liner acetabular y la cabeza femoral, o entre la copa acetabular y el liner acetabular.⁵

Las cabezas femorales modulares brindan una mejora del procedimiento al permitir la restauración precisa del desplazamiento de la cadera y ecualización de longitud de extremidad. Sin embargo, la corrosión puede ocurrir en interfases modulares, como entre la cabeza femoral y el cuello del vástago femoral durante el movimiento, ocasionando la presencia de micropartículas del metal producidas por la fricción y el desgaste (*debris* metálico) que inducen reacciones adversas a los tejidos locales.⁷

Se presenta el caso clínico con el objetivo de reconocer esta complicación, así como las manifestaciones clínicas y el tratamiento adecuado, ya que el retraso en su diagnóstico implica modificaciones en el tratamiento y en el pronóstico del paciente.

Presentación de caso clínico

Caso clínico: femenino 58 años, con un índice de masa corporal de 34, sin antecedentes crónicos de importancia. Se le diagnostica coxartrosis izquierda y se somete a una artroplastia total primaria de cadera izquierda en mayo de 2017 con visión par de fricción metal-polietileno, componentes, copa acetabular 46, vástago femoral 5, tornillos acetabulares de esponjosa 6.5 de 30mm y 20 mm, se utilizó abordaje lateral directo.



Fig. 1 y 2. Radiografías ap. de pelvis y ap. de cadera izquierda postquirúrgicas inmediatas



Figs. 3 y 4. Radiografía ap y axial de cadera izquierda se observa excentricidad de cabeza femoral y ascenso de ésta.

A los 9 meses de evolución, la paciente comienza con dolor en cadera izquierda, lo cual le dificulta incorporarse y mantenerse en bipedestación, motivo por el cual acude a urgencias.

En junio de 2019, se propone y se realiza una revisión de la artroplastia de cadera izquierda, observándose abundante metalosis e infiltración a tejidos blandos. Se decide colocar una prótesis total no cementada Johnson & Johnson.



Figs. 5 y 6. Se observa abundante metalosis e infiltración a tejidos blandos / Figs. 7 y 8. Se observa ruptura del componente acetabular metálico + pérdida de la esfericidad del liner de polietileno.



Fig. 9. Se realiza radiografía postquirúrgica de revisión de artroplastia; se observa protrusión acetabular Paprosky III.



Figs. 10 y 11. Se observan radiografías postquirúrgicas de colocación de espaciador de cemento.

Cinco días después, se le retira el material protésico, se realiza aseo quirúrgico y se coloca espaciador de cemento, se observa aún abundante metalosis infiltrada en el tejido celular subcutáneo y en el músculo, además de pérdida del fondo acetabular de 3x4.

Cinco meses después, se procede al retiro del espaciador de cemento y se realiza la

artroplastia de revisión de cadera izquierda con injerto autólogo y anillo de reforzamiento tipo Müller, sin complicaciones. En el seguimiento a los 3 meses de la última cirugía, la paciente se encuentra deambulando con apoyo parcial y ayuda de andadera sin dolor.



Fig. 12. Radiografía postqx. Inmediata/ Fig.13. Rx a 3 meses de la cirugía.

Discusión

El uso de diseños modulares mejora la precisión para restaurar la longitud y el desplazamiento de la extremidad; sin embargo, existe el riesgo de corrosión y tienen una supervivencia más corta.⁸ Las diferencias entre las superficies de acoplamiento pueden resultar en un ajuste subóptimo, causando un estrés debido al micromovimiento durante el ciclo carga mecánica. Esto a su vez conduce a la interrupción de la capa protectora de superficie pasiva de óxido y aumenta la probabilidad de sufrir corrosión mecánica en grietas. Aunque es raro, puede ocurrir corrosión en el cabeza femoral y unión del muñón y resultado en metal desechos y reacciones locales adversas en los tejidos.⁹ Esto está relacionado a múltiples factores de diseño y de los pacientes, incluido el diámetro del muñón, el vástago femoral y el desplazamiento combinado, el tamaño de la cabeza femoral, longitud de la cabeza, desajuste angular del cono del muñón, el vástago femoral y material de la cabeza, índice de masa corporal (IMC) y nivel de actividad. Una corrosión severa

del muñón o del cuello femoral puede conducir a fractura del muñón y a la disociación de la cabeza femoral.^{1,10} Todos estos factores pueden conducir a una falla temprana del sistema de artroplastia. Como en nuestro caso clínico se encontraron varios de ellos, los podemos tomar en cuenta para prevenir este tipo de eventos.

Dibra y Parvataneni encontraron en su estudio que después del desgaste de polietileno, la cabeza de cromo cobalto puede hacer contacto con la cavidad acetabular de titanio con un eventual desvanecimiento del componente acetabular, así como sucedió en nuestra paciente. El *debris* generado (polietileno y titanio) resulta en una destrucción ósea severa y una impresionante masa llena de líquido en el compartimento anterior del muslo.³

Se han descrito como factores de riesgo una edad mayor de 65 años, un índice de masa corporal mayor a 30, y ser del sexo masculino. Otros factores identificados se refieren al diseño del vástago, que incluye un mayor tamaño de la cabeza femoral, con una longitud de cuello de mayor que

el valor predeterminado y un vástago con alto desplazamiento.^{5,9-11} Es fundamental que los cirujanos puedan reconocer este modo de falla en el implante y prepararse adecuadamente para extraer el componente femoral durante la cirugía de revisión. La pérdida de material ocurre inicialmente inferomedialmente y progresa a fractura del muñón superiormente. Es importante reconocer este modo de falla del implante y revisar el componente femoral teniendo en cuenta al paciente y factores de riesgo relacionados con el implante para esta complicación.¹² La rigidez a la flexión del

cuello sobre la cabeza, el ángulo del cuello y la longitud de contacto entre todas las superficies afectan significativamente la variación en el cuello y la cabeza. Ésta se ha visto entre los componentes recuperados, lo que sugiere que estos parámetros son importantes a tener en cuenta al elegir un sistema modular.¹³ Algunos autores han descrito como intragranular a la corrosión encontrada en el muñón dañado con este tipo de complicación, que puede ser de utilidad para estadificar la corrosión para su estudio adecuado.¹⁴

Conclusiones

La falla catastrófica en artroplastia total de cadera es una entidad rara sin una incidencia en específico; sin embargo, es importante conocerla e identificarla de manera oportuna y realizar su tratamiento, consistente en una revisión de artroplastia temprana en un solo tiempo quirúrgico; sin embargo, esto conlleva un reto para el cirujano debido a que generalmente encontrará alterada la anatomía regional debido al gran daño a tejidos blandos, por lo que el tratamiento deberá ser individualizado en cada caso.

Bibliografía

- Gómez-García F* /Tribología moderna en artroplastia total de cadera: pros y contras. Acta Ortopédica Mexicana 2014; 28(5): Sep.-Oct: 319-335.
- M. Fernández-Fairéna y F. J. Gil-Mur, Nuevos materiales en artroplastia total de cadera, Rev Ortop Traumatol 2003;47:434-442.
- Florian Dibra, Hari Parvataneni. An unusual presentation of catastrophic failure of hip arthroplasty with a thigh mass. Arthroplasty today 2016;2(2):63-67. <http://dx.doi.org/10.1016/j.artd.2016.03.001>
- Zujur, D., Álvarez-Barreto, J.F. Prótesis en artroplastia total de cadera y recubrimientos bioactivos de quitosano para mejorar su desempeño/ Revista Ingeniería Biomédica 2016;10(19):33-43.
- Thomas J Wood, Mohammad Alzahrani, Daniel Langohr, Matthew G Teeter, James L Howard, Emil H Schemitsch, Brent A Lanting. Catastrophic femoral head trunnion dissociation: a case series with surface wear analysis / HIP International 2019;29(5):1-5. doi: 10.1177/1120700019860774.
- Imran Anwar, MRCSEd, MSc, Gauraang Bhatnagar, MRCS, BSc, Salah Atrah, Delayed Catastrophic Failure of a Ceramic Head in Hybrid Total Hip Arthroplasty. The Journal of Arthroplasty. 2009;24(1):158.e5-158.e8. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2008.01.310>
- Laura Matsen Ko, Antonia F. Chen, MBA, Gregory K. Deirmengian, William J. Hozack, Peter F. Sharkey. Catastrophic Femoral Head-Stem Trunnion, Dissociation Secondary to Corrosion. J Bone Joint Surg Am. 2016;98:1400-1404. <http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.15.00914>
- Christina I. Esposito, Timothy M. Wright, Stuart B. Goodman, Daniel J. Berry. What is the Trouble With Trunnions? Clin Orthop Relat Res. 2014;472:3652-3658. <http://doi.org/10.1007/s11999-014-3746-z>
- Kenneth L. Urish, Nicholas John Giori, Jack E. Lemons, William M. Mihalko, Nadim Hallab. Trunnion Corrosion in Total Hip Arthroplasty Basic Concepts. Orthop Clin N Am. 2019; 50(3):281-288 <https://doi.org/10.1016/j.jocl.2019.02.001>
- Fiachra E. Rowan, 1 Amanda Wach,2 Timothy M. Wright,2 Douglas E. Padgett1/ The Onset of Fretting at the Head-Stem Connection in Hip Arthroplasty Is Affected by Head Material and Trunnion Design Under Simulated Corrosion Conditions.
- Christian M. Wight, Brent Lanting. Evidende base recommendations for reducing head-neck taper connection fretting corrosion in hip replacemente

- prostheses. Hip International. 2016; 27: 523-531.
12. K. Osman, A. P. Panagiotidou, M. Khan, G. Blunn, F. S Haddad. Corrosion at the head-neck interface of current designs of modular femoral components: essential questions and answers relating to corrosion in modular head-neck junctions. Bone Joint J. 2016;98-B(5):579-84. doi: 10.1302/0301-620X.98B5.35592.
 13. Ying-Ying J. Kao, Chelsea N. Koch, Timothy M. Wright, Douglas E. Padgett. Flexural Rigidity, Taper Angle, and Contact Length Affect Fretting of the Femoral Stem Trunnion in Total Hip Arthroplasty. The Journal of Arthroplasty 2016;31(9):254-258. <http://dx.doi.org/10.1016/j.arth.2016.02.079>
 14. Jeffrey Lange, Amanda Wach, Chelsea N. Koch, Robert H. Hopper Jr, Henry Ho, Charles A. Engh Jr, Timothy M. Wright, Douglas E. Padgett. Do Well-functioning THAs Retrieved at Autopsy Exhibit Evidence of Fretting and Corrosion? Clin Orthop Relat Res. 2018; 476:2017-2024. doi: 10.1097/CORR.0000000000000369



Desde las aulas

Espacio dirigido a los alumnos de las diferentes carreras biomédicas, tanto de pregrado como de postgrado, quienes deberán acompañar su trabajo con la supervisión y/o asesoría de cualquier médico acreditado. De preferencia se aceptarán revisiones bibliográficas o proyectos de investigación de incidencia local.

LUX MÉDICA

Nivel de conocimiento sobre técnica del electrocardiograma relacionado con interpretación básica por estudiantes de enfermería

Hurtado-de la Cruz Diana Cecilia*, Moreno-Ortega Diana Janinne*, Padilla- Briones Zandra Giselle*, Reyes-Leos Juan Carlos*, Rojas-González Carolina Elizabeth*, Guerrero-Mojica Nery**

Resumen

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares en México son de las primeras causas de morbilidad y mortalidad. Los métodos diagnósticos son de gran importancia para realizar el diagnóstico y el tratamiento oportuno, con la finalidad de disminuir la probabilidad de muerte. Objetivo: correlacionar el nivel de conocimiento sobre técnica del electrocardiograma con su interpretación básica por estudiantes de Enfermería. Metodología: cuantitativo, correlacional, transversal y prospectivo. Quedaron incluidos 96 estudiantes de Enfermería de séptimo y octavo semestre, con dos instrumentos ex profeso, utilizando un paquete estadístico para el análisis de datos. Resultados: con respecto al nivel de conocimiento de la técnica del electrocardiograma, un 52% de los individuos estudiados obtuvo un grado bueno de conocimientos, mientras que, para la variable de interpretación, el 53% de los participantes fueron categorizados como principiante-avanzado. Esto demuestra que los estudiantes de Enfermería requieren reforzar los conocimientos en cuanto al desarrollo en la técnica e interpretación del electrocardiograma. Conclusión: es necesario implementar estrategias para reforzar la adquisición de habilidades relacionadas con el conocimiento e interpretación básica del electrocardiograma en los estudiantes de Enfermería. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 79-88.**

Palabras clave: nivel de conocimiento, técnica del electrocardiograma, interpretación básica.

Abstract

Introduction: In Mexico, cardiovascular diseases are one of the leading causes of morbidity and mortality. Diagnostic methods are of great importance for diagnosis and timely treatment to reduce the probability of death. Objective: To correlate the knowledge level about the electrocardiogram technique with its basic interpretation by nursing students. Methods: This was a quantitative, correlational, transversal, and prospective study. Ninety-six seventh and eighth-semester nursing students were included, with two ex profeso instruments, using a statistical package for data analysis. Results: Regarding the level of knowledge of the electrocardiogram technique, 52% of the individuals obtained a good degree of knowledge. While for the variable interpretation, 53% of the participants were categorized as beginner - advanced. This shows that nursing students need to reinforce their knowledge regarding the technique and interpretation of the electrocardiogram. Conclusions: It is necessary to implement strategies to reinforce basic knowledge and interpretation of the electrocardiogram in nursing students. **LUXMÉDICA AÑO 16, NÚMERO 46, ENERO-ABRIL 2021, PP. 79-88.**

Keywords: level of knowledge, electrocardiogram technique, basic interpretation.

* Hurtado-de la Cruz Diana Cecilia. Estudiante de la Licenciatura de Enfermería del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Correo electrónico cecilhurtado59@gmail.com <https://orcid.org/0000-0001-6047-6156>

* Moreno-Ortega Diana Janinne. Estudiante de la Licenciatura de Enfermería del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Correo electrónico djaninne_moor3@hotmail.com <https://orcid.org/0000-0002-0501-3260>

* Padilla- Briones Zandra Giselle. Estudiante de la Licenciatura de Enfermería del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Correo electrónico zandrapadillabriones@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-6042-7773>

* Reyes-Leos Juan Carlos. Estudiante de la Licenciatura de Enfermería del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Correo electrónico amigo1386@hotmail.com <https://orcid.org/0000-0002-3797-8040>

* Rojas-González Carolina Elizabeth. Estudiante de la Licenciatura de Enfermería del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Correo electrónico carolina.rojas.ceig@gmail.com <https://orcid.org/0000-0003-0308-5911>

** Guerrero-Mojica Nery. Profesora Investigadora del Departamento de Enfermería del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Correo electrónico g.n.ery@hotmail.com <https://orcid.org/0000-0003-0580-4086>

Fecha de recibido: 30 de enero 2020
Fecha de aceptación: 2 de septiembre 2020

Correspondencia: MCE Nery Guerrero Mojica. Departamento de Enfermería. Edificio 105 Ciudad Universitaria, Avenida Universidad # 940. Código postal 20131. Aguascalientes, Aguascalientes, México. Teléfono 449-910-84-37 Correo electrónico g.n.ery@hotmail.com

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares representan una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en México, de tal manera que en la actualidad los métodos diagnósticos son de gran importancia para detectar alguna patología cardiovascular y brindar cuidados oportunos. A nivel mundial según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte, se calcula que en 2015 murieron por esta razón 17.7 millones de personas.

De estas muertes, 7.4 millones se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6.7 millones, a los accidentes cerebrovasculares (ACV), al menos tres cuartas partes de las defunciones causadas por ACV en el mundo se producen en los países de ingresos bajos y medios donde han superado a las enfermedades infecciosas como primera causa de muerte y su impacto amenaza al desarrollo social y económico de estas regiones.¹

Aunque las enfermedades crónicas afectan principalmente a las personas de edad avanzada casi la mitad de las muertes por enfermedades crónicas se producen prematuramente, en personas menores de 70 años y una cuarta parte de esas defunciones se dan en personas menores de 60 años.² Estas enfermedades causaron en el 2013 más de 17.3 millones de muertes, una cifra que se proyecta aumentará a más de 23.6 millones para el año 2030.³

La cardiopatía afecta sobre todo a los hombres de mediana y avanzada edad y su mortalidad es 20% más alta en los hombres que en las mujeres.⁴ Representa un factor importante de muerte en todos los adultos, el mayor número de defunciones ocurre en personas de ambos géneros de 65 años o más, lo que subraya que la edad avanzada es un poderoso inductor de esta enfermedad.⁵

El electrocardiograma es un método de utilidad diagnóstica basado en el registro de la actividad eléctrica cardíaca. El corazón, para contraerse y ejercer su función, necesita estimularse eléctricamente; estos estímulos eléctricos producen diferencias de potencial, que pueden registrarse en un papel milimétrico para su posterior interpretación.⁶

Como referente a los conocimientos sobre electrocardiograma del personal de salud, se registra un estudio realizado en Lima, Perú, a las enfermeras del Hospital Arzobispo Loayza, que midió el nivel de conocimiento sobre la valoración del electrocardiograma y su registro en las notas de enfermería del personal de enfermería de la Unidad Coronaria comparado con el personal de Cuidados Intensivos. Se demostró que el personal de enfermería de la unidad coronaria tiene un nivel de conocimiento bueno en el 76.46%, pero no lleva un buen registro en las notas de enfermería, mientras que las enfermeras de cuidados intensivos tienen un nivel de conocimiento bueno y realizan un buen registro en las notas de enfermería (eficiente 100%).⁷

Estadísticas nacionales refieren que el 19% de mujeres y hombres de 30 a 69 años muere por enfermedades cardiovasculares. El Sistema Nacional de Salud afirma que la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus son dos de los más grandes problemas de la salud pública.^{8,9} Por lo que un estudio realizado a estudiantes becarios de Ciencias de la Salud, implementado en distintos grados en la Universidad de Monterrey, demuestra la aptitud clínica en la interpretación de electrocardiograma. Se encontró que las calificaciones más altas fueron de 44 aciertos, siendo el esperado máximo de 77 aciertos, teniendo como conclusión que los participantes tienen un pobre conocimiento en la interpretación del ECG.¹⁰ En Aguascalientes, según estadísticas del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) 2015, las principales causas de muerte son las enfermedades del corazón.^{11,12} Al menos el 60% de los habitantes de Aguascalientes que han sido atendidos en las jornadas de salud del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF) presentan indicios de enfermedades cardiovasculares o renales, lo que indica una problemática de salud importante que debe ser atendida por las instancias de salud.¹³

Durante el año 2015 se realizó un estudio a las Enfermeras de un reconocido hospital del estado, sobre el nivel de conocimiento en el monitoreo del electrocardiograma, obteniendo como resultado que tienen mayor conocimiento en la anatomía del corazón, pero un bajo nivel en la interpretación de los trazos en el electrocardiograma.¹⁴

El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en Aguascalientes implementará un nuevo Modelo Preventivo, cuyo objetivo es evitar que los trabajadores sanos desarrollen enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer de mama y de próstata, por ser consideradas las principales causas de muerte en el IMSS.¹⁵

La prevención de enfermedades cardiovasculares es de suma importancia debido a su índice de mortalidad en el estado de Aguascalientes, abordando los factores de riesgo modificables en la población.¹⁶

En cuanto a conceptos disciplinares relacionados con la teoría del nivel de conocimiento basado en Patricia Benner, describe las características de la actuación enfermera en las diferentes etapas de adquisición de habilidades y sustenta que la práctica puede ampliar los conocimientos y habilidades del profesional a través del tiempo. Según la teoría de Patricia Benner, la adquisición de habilidades por el personal de Enfermería comprende de cinco etapas las cuales se describirán a continuación:¹⁷

- a. Principiante: es la persona que no tiene ninguna experiencia previa de la situación a la que debe enfrentarse, en este estadio se encuentran los estudiantes de Enfermería, aunque también podrán encontrarse las enfermeras expertas en un área determi-

nada cuando tienen que enfrentarse a una situación que les es desconocida.¹⁷

- b. Principiante - avanzada: es la persona que puede demostrar una actuación aceptable por lo menos parcialmente después de haberse enfrentado a un número suficiente de situaciones reales o después de que un tutor le haya indicado los elementos importantes recurrentes de la situación. En este estadio, la persona posee la experiencia necesaria para dominar algunos aspectos de la situación, aunque tienen problemas para dominar la situación actual del paciente desde una perspectiva más amplia. Aquí se incluye la enfermera egresada.¹⁷
- c. Competente: este nivel se caracteriza por una considerable planificación consistente y deliberada que determina los aspectos de las situaciones actuales y futuras que son importantes, teniendo la capacidad de limitar las acciones que hacen sus colegas de las situaciones reales, y empieza a reconocer los patrones. A esta etapa pertenecen las enfermeras que tienen 2 o 3 años de experiencia laboral.¹⁷
- d. Eficiente: la enfermera tiene una experiencia de 3 a 5 años; es capaz de reconocer los aspectos más importantes del paciente y posee un dominio intuitivo de la situación a partir de la información previa que conoce sin perder el tiempo en soluciones alternativas.¹⁷
- e. Experta: posee un dominio intuitivo de la situación y es capaz de identificar el origen del problema. La enfermera experta posee habilidad de reconocer patrones gracias a su amplia experiencia laboral con más de 5 años. La enfermera desarrolla su ejercicio profesional de manera flexible y muy eficiente; ya no necesita reglas, directrices o máximas para conectar su conocimiento de la situación con la acción adecuada, demuestra capacidad analítica elevada e intuitiva ante situaciones nuevas.¹⁷

Respecto a la verificación de la adecuada función primaria del corazón, la actividad eléctrica cardíaca se recolecta a través de una serie de cables conectados a la superficie corporal del individuo y esta señal eléctrica se envía a un amplificador que aumentará la pequeña diferencia de potencial que se ha producido en el músculo cardíaco; por ello, la lectura correcta y completa de un trazo electrocardiográfico es la mejor garantía para hacer un diagnóstico correcto.¹⁸ El electrocardiograma es una representación de un conjunto de 12 derivaciones, que nos dan una información global y espacial de la actividad eléctrica del corazón.¹⁹

El objetivo general de este trabajo fue correlacionar el nivel de conocimiento sobre técnica del electrocardiograma con su interpretación básica por estudiantes de Enfermería.

Material y métodos

Estudio cuantitativo correlacional, no experimental, prolectivo transversal y prospectivo. Llevado a cabo con un universo de trabajo de 96 estudiantes de la licenciatura en Enfermería de séptimo y octavo semestre de la Universidad Autónoma de Aguascalientes durante el semestre enero-junio 2019, ya que, con base en el programa educativo, se encuentran más avanzados en cuestión de conocimientos en comparación a otros semestres anteriores, se excluyeron a los estudiantes irregulares, a los que no desearon participar o los que no se encontraron al momento de la aplicación del estudio, eliminando así a los estudiantes que abandonaron el cuestionario al momento de la aplicación, que no firmaron el consentimiento informado o que hayan proporcionado instrumentos incompletos.

Las variables utilizadas en ambos instrumentos son de tipo categórica ordinal. En el estudio que determinó el nivel de conocimiento sobre técnica de electrocardiograma, se utilizó la siguiente clasificación: excelente 9-10, bueno 7-8.9, suficiente 6-6.9 e insuficiente con una calificación de 5.9 o menor a ésta.

La investigación fue basada en la teoría de Patricia Benner. El instrumento para identificar el grado de interpretación en la que se encuentran los estudiantes de enfermería de séptimo y octavo semestre de la Universidad Autónoma de Aguascalientes se clasificó de la siguiente manera: principiante (0 – 5.9), principiante-avanzada (6 – 7.4), competente (7.5 – 8.4), eficiente (8.5 – 9.4) y experta (9.5 – 10).

Se realizó un proceso de validación de ambos instrumentos, mediante una prueba piloto con 20 estudiantes de otra institución educativa del estado, ahí se explicó la forma de participar contestando el instrumento y aclararon dudas al respecto, posterior a ello se firmó el consentimiento informado. Una vez que se contestaron todos los instrumentos y se recogieron los mismos, se les agregó un folio y se creó la base de datos utilizando

un paquete estadístico en la cual se vaciaron los datos, posteriormente se realizó un análisis detallado de cada una de las preguntas y se realizó la obtención de la confiabilidad de cada una de las preguntas y del instrumento en general, obteniendo como confiabilidad un .876 de alfa de Cronbach.

Posteriormente se procedió a aplicar los instrumentos de medición mediante cuestionarios por medio de un censo a 96 estudiantes, con la previa consideración de los criterios de estudio para recabar la información necesaria, y finalmente tras analizar los datos utilizando un paquete estadístico se obtuvieron los resultados.

Para la medición del nivel de conocimiento sobre técnica del electrocardiograma se realizó un instrumento exprofeso titulado "INCOTEECG" ²⁰ por los autores; Hurtado, Moreno, Padilla, Reyes y Rojas dicho instrumento consta de 3 apartados: I. Anatomía y Fisiología del Sistema Cardiovascular, II. Electrocardiograma y III. Técnica del electrocardiograma, conteniendo 19 ítems; validado previamente por enfermera intensivista y la asesora metodológica y disciplinar de la presente investigación, al someter a una prueba piloto con participantes similares a la población de estudio, se encontró un nivel de fiabilidad de 0.75 de alfa de Cronbach.

En el instrumento sobre la interpretación básica del electrocardiograma también se realizó el instrumento de Martínez, Hurtado y Rodríguez (2015)¹⁴ con un nivel de confiabilidad de 0.86. Consta sólo del apartado de interpretación, el cual contiene 25 ítems, obteniendo un nivel de fiabilidad de 0.876 de alfa de Cronbach en la prueba piloto. Llevando el mismo proceso de validez que el instrumento anterior.

Previo al análisis inferencial se realizó la prueba de Kolmogórov-Smirnov para determinar la distribución de los datos, los cuales presentaron que no existe una distribución normal, por lo que se decidió realizar estadístico de prueba no paramétrica Rho de Spearman.

Se tomaron en cuenta para la presen-

te investigación las consideraciones ético-legales de la "Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial", la Ley General de Salud con el artículo 13, artículo 16, artículo, artículo 23, el Código de Ética para enfermeras haciendo pleno ejercicio

del capítulo v de los deberes de las enfermeras para con su profesión; artículo vigésimo cuarto y los principios éticos como lo son el principio de autonomía, no maleficencia, beneficencia y justicia.

Resultados

Quedaron incluidos 96 estudiantes de la carrera de enfermería inscritos en el semestre enero-junio 2019 en la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Predominó el sexo femenino en el 77%, con un rango de edad entre los 19 y 28 años, la mayor parte de los estudiantes estuvieron en el rango de 19 a 21 años (47%); así mismo, más de la mitad de los estudiantes (55%) estuvieron inscritos en el octavo semestre de la carrera.

La mayoría de los estudiantes que participaron en el estudio, obtuvieron un nivel "bueno" en relación con sus conocimientos sobre la técnica del electrocardiograma (52%), seguido de suficiente, insuficiente y excelente en el 25%, 20% y 3%, respectivamente. Es de llamar la atención que uno de cada cinco estudiantes evaluados tiene un nivel insuficiente y sólo un 3% fue excelente (figura 1).

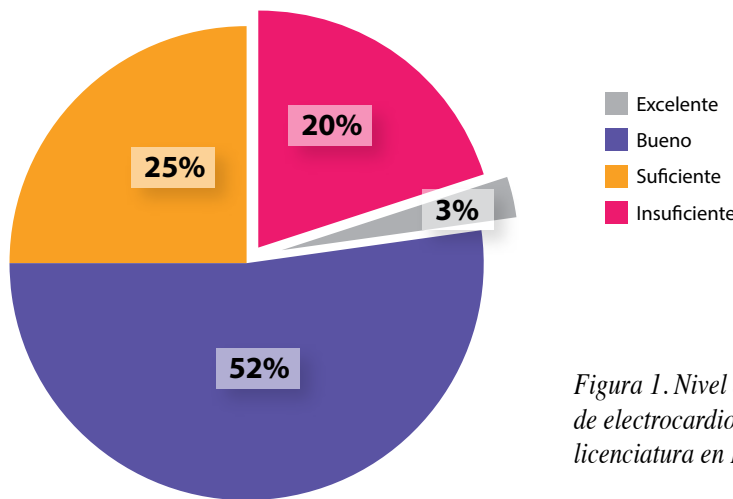


Figura 1. Nivel de conocimientos sobre técnica de electrocardiograma por estudiantes de la licenciatura en Enfermería (n=96)

En su mayoría, los estudiantes de la licenciatura en Enfermería obtuvieron un grado de interpretación principiante-avanzado de acuerdo con la clasificación de Patricia Benner. Le siguieron en orden descendente el principiante, el competente,

ambos con el 20% y el eficiente con sólo el 7% (figura 2).

No encontramos significancia estadística entre el nivel de conocimientos sobre técnica del electrocardiograma con la interpretación básica por estudiantes de Enfer-

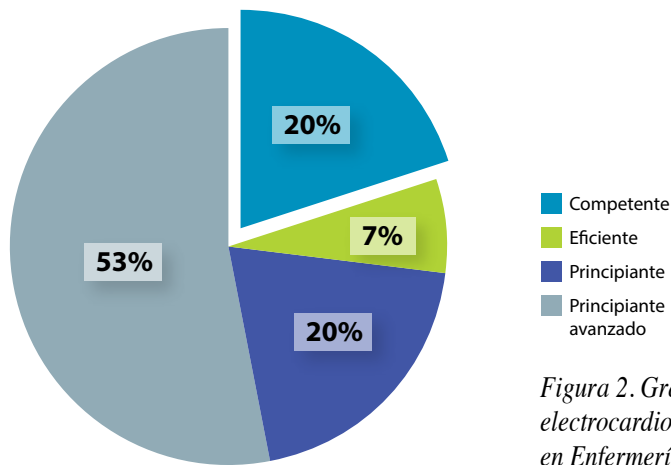


Figura 2. Grado de interpretación básica del electrocardiograma por estudiantes de la licenciatura en Enfermería (n=96)

mería (tabla 1). Por lo tanto, un estudiante de la licenciatura en Enfermería puede tener un conocimiento excelente en la técnica

del electrocardiograma y tener un grado de principiante en interpretación básica de un trazo electrocardiográfico o viceversa.

Tabla 1

Correlación entre nivel de conocimiento e interpretación básica del electrocardiograma y significancia estadística

			Grado interpretación
Rho Spearman	Nivel conocimiento	Coefficiente de correlación	.183
		Sig. (bilateral)	.074
		N	96

Al desglosar los resultados de acuerdo con el semestre al que pertenecen los estudiantes, observamos que no existe diferen-

cias significativas entre el nivel de conocimiento y la técnica de electrocardiograma (tabla 2).

Tabla 2

Distribución del nivel de conocimiento de los estudiantes evaluados, de acuerdo con el semestre en que están inscritos

Nivel de conocimiento sobre el ECG (n=96)						
		Nivel conocimiento				Total
		Excelente	Bueno	Suficiente	Insuficiente	
Semestre	Séptimo	2	24	6	11	43
	Octavo	1	26	18	8	53
Total		3	50	24	19	96

En cuanto a los resultados sobre la interpretación del trazo del ECG, los estudiantes del séptimo obtuvieron mayor número de estudiantes eficientes y competentes comparados con los estudiantes del octavo semestre (tabla 3).

Tabla 3

Distribución de la interpretación del ECG, en los estudiantes evaluados, de acuerdo con el semestre en el que están inscritos.

Nivel de interpretación sobre el ECG (n=96)				
(n=96)		Semestre		Total
		Séptimo	Octavo	
Grado Interpretación	Eficiente	7	0	7
	Competente	14	5	19
	Principiante-Avanzado	15	36	51
	Principiante	7	12	19
Total		43	53	96

Referente a los resultados arrojados de la teoría básica del corazón, se observó que el 82.8 % de los estudiantes responden correctamente a que se debe revisar el electrocardiograma para corroborar si hace falta repetir el estudio para una adecuada interpretación. Por otro lado, sólo el 1.6 % desconoce las arritmias básicas del corazón

que se pueden detectar mediante este estudio no invasivo.

El 85.9% de los estudiantes conoce cuáles son los elementos principales para que se lleve a cabo la conducción eléctrica cardiaca, por otro lado, sólo el 3.1% desconoce las partes histológicas básicas del corazón.

Discusión

Los resultados obtenidos en este estudio son similares con lo publicado por Martínez, Hurtado y Rodríguez (2015)¹⁴ que aseguran que el personal de enfermería tiene mayor conocimiento en anatomía del corazón que en la interpretación del electrocardiograma. También se concuerda con Ochoa-Castro¹¹ quien encontró una desvinculación entre el conocimiento teórico y la práctica en la interpretación del electrocardiograma. Se coincide con ellos, ya que los estudiantes obtuvieron un nivel de conocimiento bueno en los reactivos que valoraban aspectos de la anatomía y

fisiología del corazón, así como en algunas preguntas que se formularon para la técnica en la toma del electrocardiograma, a diferencia del grado de interpretación de la misma técnica.

En lo que respecta a la teoría de Patricia Benner que detalla en *De principiante a experta: excelencia y dominio de la práctica de Enfermería clínica*, describe las características de la actuación enfermera en las diferentes etapas de adquisición de habilidades y sustenta que la práctica puede ampliar los conocimientos y habilidades del profesional a través del tiempo.

Se encuentra que un 53% de los estudiantes de Enfermería que participaron en esta investigación obtuvieron la categoría de *principiante-avanzado*, es decir, *que demuestran experiencia necesaria y una actuación aceptable, sin embargo, aún poseen dificultades para dominar determinadas situaciones ante el paciente.*

Se observó que los estudiantes de séptimo semestre tienen un grado de interpretación mayor en comparación a los de octavo, por lo que se difiere con Alcántara Guerrero (2016),²¹ el cual menciona que a mayor grado de estudios y mayor la experiencia, existe un aumento en el nivel de conocimientos.

Conclusiones

La desvinculación entre las variables se debe a un insuficiente abordaje en la técnica e interpretación de un electrocardiograma durante la formación académica. Se concluye que no existe variación significativa en el nivel de conocimiento sobre técnica de electrocardiograma según el semestre cursado por lo cual se propone la implementación de este procedimiento diagnóstico no invasivo en los programas educativos de Enfermería desde los primeros semestres y el fortalecimiento en anatomía y fisiología del sistema cardiovascular, fundamentos de Enfermería, urgencias, cuidados intensivos, además de que se incluya como uno de los objetivos principales en la práctica clínica de Enfermería de forma continua, con el fin de permitir que los estudiantes adquieran la experiencia y aprendizaje necesarios para poder brindar cuidados integrales de enfermería a pacientes que requieran de este procedimiento diagnóstico, así como, saber interpretar de manera básica un electrocardiograma. Además, se propone realizar investigaciones futuras referentes al electrocardiograma en la disciplina de Enfermería para detectar los puntos que se han fortalecido a partir de esta investigación en los estudiantes de esta institución y que otros puntos son necesarios reforzar con más hincapié y que con esto se refuerce la calidad de atención por parte de los estudiantes de la UAA que en un futuro serán los que brindarán atención especializada a la población.

Bibliografía

- 1.- OMS, "Enfermedades Cardiovasculares", enero 2015. consultado el 2 de febrero del 2019, sitio web: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>.
- 2.- OMS, "Prevención de las enfermedades crónicas: una inversión vital" 2009. Ginebra, CH:. consultado el 2 de febrero 2019, sitio web: <http://www.ebrary.com>
- 3.- American Heart Association. "Resumen de Estadísticas de 2017 Enfermedad del corazón y ataque cerebral", 25 de enero 2017. Consultado el 2 de febrero del 2019, sitio web: http://www.heart.org/idc/groups/ahamahpublic/@wcm/@sop/@smd/documents/downloadable/ucm_491392.pdf
4. Laura Crujillo, García Chong, Orantes Ruiz. "Salud- Enfermedad- Atención en Chiapas", 2014. Consultado el 2 de febrero 2019, sitio web: http://www.espacioimasd.unach.mx/docs/pdf/doc_academico_medicina.pdf
- 5.- SEGOB, Secretaria de Gobernación. "Norma Oficial Mexicana Nom-030-Ssa2-2009, Para la Prevención, Detección, Diagnóstico, Tratamiento Y Control De La Hipertensión Arterial Sistémica" 2010. Consultado el 2 de febrero 2019, sitio web: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5144642&fecha=31/05/2010
- 6.- Lara Prado J. "El electrocardiograma: una oportunidad de aprendizaje". Revista De La Facultad De Medicina De La UNAM. Noviembre 2016; 59(6): 39-42. Available from: Academic Search Complete.
- 7.- Lazo Ana María, Ormeño Rosario. "Nivel de conocimiento sobre la valoración del electrocardiograma y su registro en las notas de Enfermería de la unidad coronaria y cuidados intensivos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza". 2015. Pág. 4, recuperado el 2 de febrero del 2019, sitio web: <http://190.116.48.45/bitstream/handle/upch/490/Nivel%20de%20conocimiento%20sobre%20la%20valoraci%C3%B3n%20del%20electro>

- cardiograma%20y%20su%20registro%20en%20las%20notas%20de%20enfermer%C3%ADa%20de%20la%20Unidad%20Coronaria%20y%20Cuidados%20Intensivos%20del%20Hospital%20Nacional%20Arzobispo%20Loayza.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- 8.- Sánchez, Bobadilla, Dimas, Gómez, y cols. Enfermedad cardiovascular: primera causa de morbilidad en un hospital de tercer nivel. *Revista mexicana de Cardiología* julio-septiembre 2016. Consultado el 2 de febrero del 2019, sitio web: https://www.google.com.mx/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h2016/hs163a.pdf&ved=0ahUKewi1maCQnv_VAhWD4CYKHxh1CeMQFggcMAA&usq=AFQjCNEAUyz7B0y08BKnr1350KI99Lh9A
 - 9.- OMS. "México: Perfil de Enfermedades Cardiovasculares". 2014. Consultado el 28 de agosto, sitio web: <file:///C:/Users/Usuario/Downloads/MEXICO-PERFIL-ECV-2014.pdf>
 - 10.- Ochoa Castro, Pérez Cortez, et al. "Aptitud clínica en la interpretación de electrocardiograma en una muestra de médicos becarios", Facultad de Medicina Universidad Nacional Autónoma de México, 2014, pág. 10, Consultado el 2 de febrero del 2019. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S200750572014000100003&script=sci_abstract
 - 11.- INEGI, Aguascalientes, "Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido" 2015, Consultado el 2 de febrero del 2019, disponible en: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>
 - 12.- Secretaría de Salud ISSEA. "Estadísticas - Principales Causas de Mortalidad General" 2010-2015, Consultado el 2 de febrero del 2019, disponible en: <http://www.aguascalientes.gob.mx/isea/mortgral.asp>
 - 13.- Portal de Gobierno del Estado de Aguascalientes. "Enfermedades Crónico Degenerativas" Consultado el 2 de febrero del 2019, sitio web: <http://www.aguascalientes.gob.mx/ISEA/propprio1.aspx>
 - 14.- Martínez, Hurtado y Rodríguez "nivel de conocimiento en el monitoreo del electrocardiograma por el personal de Enfermería", Aguascalientes 2015. (Tesis)
 - 15.- Página 24. "El IMSS Aguascalientes Implementará un Nuevo Modelo Preventivo de Enfermedades". Aguascalientes 2019. Consultado el 3 de febrero del 2019, sitio web: <http://pagina24.com.mx/2017/06/26/local/el-imss-aguascalientes-implementara-un-nuevo-modelo-preventivo-de-enfermedades/>
 - 16.- El Heraldo. "Las afecciones cardíacas, la primera causa de muerte" Aguascalientes. 2017 consultado el 30 de febrero del 2019, sitio web: <http://www.heraldo.mx/las-afecciones-cardiacas-principal-causa-de-muerte/>
 - 17.- Dr. Mena, Bermúdez, Calderón y cols. *Práctica enfermera según la teoría de Patricia Benner: de principiante a experta*. 04 agosto 2016. Consultado el septiembre 17. Sitio web: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/teoria-patricia-bennerprincipiante-experta/>
 - 18.- Ramírez-Ramírez, Jaffet. "Fisiología cardíaca". *Revista Médica MD*. 2009. Consultado: septiembre del 2017; 1(3):4. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rev-med/md-2009/md093d.pdf>
 - 19.- Lara Prado J. "El electrocardiograma: una oportunidad de aprendizaje". *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. (2016, Nov), Consultado septiembre 2017; 59(6): 39-42. Available from: AcademicSearch Complete.
 - 20.- INCOTECEG (enero 2019) y Nivel de conocimientos en el monitoreo del electrocardiograma por el personal de Enfermería (2015). Instrumento expofeso.
 - 21.- Alcántara Guerrero. "Conocimientos sobre electrocardiografía en estudiantes de especialidad Enfermería Intensiva". UNMSM 2016. Universidad Nacional mayor de San Marcos. Consultado julio del 2019. Disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/7224/Alcantara_gl.pdf?sequence=1&isAllowed=y