



ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO
A LAS DIFERENTES
ESPECIALIDADES
MÉDICAS

VOLUMEN V



ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO A LAS DIFERENTES ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN V

Quito-Ecuador

La reproducción completa o parcial de esta obra está estrictamente prohibida por cualquier medio, ya sea electrónico o mecánico, sin la autorización previa y escrita de los titulares.

Cada uno de los artículos e información aquí descrita son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Copyright 2024

ISBN: 978-9942-665-07-2

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.27082024>

Editorial VitalFam



ISBN: 978-9942-665-07-2



PROLOGO

Nuestro objetivo como personal de salud comprende el siempre mantenernos en una constante preparación y capacitación, con la información más actualizada, lo que nos permite conocer los grandes avances que las diferentes ciencias médicas pueden brindar y avanzar año tras año. En nuestra nueva obra titulada ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO A LAS DIFERENTES ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN V, hemos enfatizado y tratado de generar ese contenido actualizado que específicamente sirva de mucho provecho a los diferentes lectores de esta obra.

Enfatizamos que el conocimiento científico es aquel que se investiga y publica, para esto es importante recolectar información y dedicar espacio y tiempo para el desarrollo de cada capítulo. Cada autor ha puesto la mejor parte y mucha ciencia en este nuevo texto, para nosotros es un honor presentar este nuevo volumen y mencionar que lo que nos motiva a seguir haciendo ciencia es esa frase que aprendemos en nuestras facultades de medicina y que siempre retumba en nuestra cabeza “médico que no lee muere “.

Esperamos que sirva de mucha ayuda en sus futuras investigaciones o conocimientos que se quieran generar, lo importante de hacer ciencia es compartirla, y ese es el goce de cada autor, cada línea se ha transformado en tiempo, paciencia y cariño que estamos seguro que los lectores sabrán disfrutar.

CONTENIDO

| | |
|---|----|
| PROLOGO | 3 |
| DESARROLLO DEL CONTENIDO | 11 |
| CAPITULO I | 12 |
| CARDIOLOGIA..... | 12 |
| ENDOCARDITIS INFECCIOSA: ABORDAJE INTEGRAL Y ACTUALIZACIÓN CLÍNICA..... | 12 |
| RESUMEN | 12 |
| DEFINICIÓN..... | 12 |
| EPIDEMIOLOGÍA | 13 |
| ETIOLOGÍA..... | 13 |
| FISIOPATOLOGÍA | 14 |
| CLÍNICA, FORMAS CLÍNICAS | 15 |
| DIAGNÓSTICO | 19 |
| TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO (TVIE)..... | 22 |
| REFERENCIAS..... | 24 |
| CAPITULO II | 26 |
| GASTROENTEROLOGIA..... | 26 |
| HEPATITIS AUTOINMUNE..... | 26 |
| HEPATITIS AUTOINMUNE..... | 26 |
| DEFINICION..... | 26 |
| EPIDEMIOLOGIA | 26 |
| PATOGENIA | 27 |
| MANIFESTACIONES CLÍNICAS..... | 27 |
| DIAGNOSTICO..... | 29 |
| CLASIFICACION | 30 |
| CRITERIOS DIAGNÓSTICOS | 31 |
| TRATAMIENTO..... | 32 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 34 |
| CAPITULO III | 36 |
| IMAGENOLOGIA | 36 |
| TÉCNICAS DE IMAGEN EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR | 36 |
| RESUMEN | 36 |
| INTRODUCCION..... | 36 |

| | |
|---|----|
| DEFINICIÓN..... | 37 |
| EPIDEMIOLOGÍA | 37 |
| ECOGRAFÍA DOPPLER DE LOS TRONCOS SUPRA AÓRTICOS..... | 38 |
| ECOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL | 38 |
| USO DE TÉCNICAS ECOCARDIOGRÁFICAS Y SU IMPACTO EN EL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)..... | 39 |
| MÉTODOS..... | 40 |
| ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN TAC Y RMN (IMPORTANTES HALLAZGOS)..... | 41 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 44 |
| CAPITULO IV | 47 |
| PEDIATRÍA..... | 47 |
| NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN PEDIATRÍA..... | 47 |
| RESUMEN | 47 |
| DEFINICIÓN..... | 47 |
| EPIDEMIOLOGÍA | 48 |
| ETIOLOGÍA | 48 |
| FISIOPATOLOGÍA | 49 |
| CLÍNICA, FORMAS CLÍNICAS | 50 |
| DIAGNÓSTICO..... | 51 |
| CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN | 51 |
| INDICADORES DE ADMISIÓN A TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA (UCIP) | 52 |
| TRATAMIENTO..... | 52 |
| COMPLICACIONES | 54 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 55 |
| CAPITULO V | 56 |
| TRAUMATOLOGÍA | 56 |
| OSTEOMIELITIS..... | 56 |
| RESUMEN | 56 |
| DEFINICIÓN..... | 56 |
| EPIDEMIOLOGÍA | 56 |
| ETIOLOGÍA | 57 |
| FISIOPATOLOGÍA | 57 |
| CLÍNICA Y FORMAS CLÍNICAS | 58 |
| DIAGNÓSTICO Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS | 59 |
| TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO | 61 |

| | |
|------------------------------------|----|
| TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO | 63 |
| BIBLIOGRAFÍA | 63 |
| CAPITULO VI | 64 |
| TRAUMATOLOGIA | 64 |
| DISPLASIA DE CADERA..... | 64 |
| RESUMEN | 65 |
| DEFINICION..... | 65 |
| ETIOPATOGENIA..... | 66 |
| INCIDENCIA..... | 66 |
| FACTORES DE RIESGO..... | 67 |
| EXAMEN FÍSICO | 67 |
| PRESENTACIÓN CLÍNICA..... | 69 |
| MÉTODOS DIAGNOSTICO | 70 |
| BIBLIOGRAFÍA | 73 |
| CAPITULO VII | 75 |
| GINECOLOGIA..... | 75 |
| ENDOMETRIOSIS | 75 |
| RESUMEN | 75 |
| DEFINICIÓN..... | 75 |
| EPIDEMIOLOGÍA | 75 |
| ETIOLOGÍA | 76 |
| FISIOPATOLOGÍA | 76 |
| CLÍNICA..... | 78 |
| DIAGNÓSTICO..... | 80 |
| TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO | 81 |
| TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO | 83 |
| REFERENCIAS..... | 85 |
| CAPITULO VIII | 86 |
| DERMATOLOGIA..... | 86 |
| FASCITIS NECROSANTE | 86 |
| RESUMEN | 86 |
| DEFINICION..... | 87 |
| ETIOLOGIA | 87 |
| INCIDENCIA..... | 87 |
| CLASIFICACION | 88 |

| | |
|--|-----|
| MANIFESTACIONES CLINICAS | 88 |
| PRUEBAS COMPLEMENTARIAS | 89 |
| COMPLICACIONES | 90 |
| TRATAMIENTO..... | 91 |
| BIBLIOGRAFIA | 92 |
| CAPITULO IX | 94 |
| IMAGENOLOGIA | 94 |
| TOMOGRFÍA DE EMISIÓN DE POSITRONES EN EL DIAGNÓSTICO DE ALZHEIMER..... | 94 |
| RESUMEN | 94 |
| DEFINICION..... | 95 |
| EPIDEMIOLOGÍA | 95 |
| NEUROIMAGEN | 96 |
| LEUCOARAIOSIS..... | 97 |
| ENFERMEDAD DE ALZHEIMER..... | 97 |
| ATROFIA HIPOCÁMPICA | 100 |
| TOMOGRFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES | 101 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 103 |
| CAPITULO X | 104 |
| NUEMOLOGIA | 104 |
| ASMA..... | 104 |
| RESUMEN | 104 |
| DEFINICIÓN..... | 105 |
| EPIDEMIOLOGÍA | 105 |
| ETIOLOGÍA..... | 106 |
| FISIOPATOLOGÍA | 106 |
| CLÍNICA Y FORMAS CLÍNICAS | 106 |
| DIAGNÓSTICO Y ESCALA..... | 107 |
| CRITERIOS DIAGNÓSTICOS | 108 |
| DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL..... | 109 |
| TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO | 110 |
| TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO | 111 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 112 |
| CAPITULO XI | 114 |
| CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA..... | 114 |

| | |
|--|-----|
| RECONSTRUCCIÓN FACIAL Y DEL CUELLO CON UNA HERRAMIENTA SENCILLA, RÁPIDA Y MENOS MÓRBIDA: COLGAJO SUPRACLAVICULAR | 114 |
| RESUMEN | 114 |
| INTRODUCCIÓN | 114 |
| ANATOMÍA DEL COLGAJO SUPRACLAVICULAR | 115 |
| APORTE ARTERIAL | 115 |
| DRENAJE VENOSO | 115 |
| INERVACIÓN | 116 |
| TECNICA QUIRURGICA..... | 116 |
| USOS DEL COLGAJO SUPRACLAVICULAR..... | 118 |
| VENTAJAS | 119 |
| DESVENTAJAS | 119 |
| DISEÑO DEL COLGAJO | 120 |
| MARCAJE DEL COLGAJO | 120 |
| CIERRE DEL SITIO DONADOR..... | 122 |
| SUGERENCIAS PARA MEJORAR LOS RESULTADOS Y EVITAR COMPLICACIONES | 122 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 123 |
| CAPITULO XII | 125 |
| DERMATOLOGIA..... | 125 |
| <i>SÍNDROME DE STEVENS JHONSON</i> | 125 |
| RESUMEN | 125 |
| INTRODUCCIÓN | 125 |
| EPIDEMIOLOGÍA | 126 |
| PATOGENESIS | 126 |
| MANIFESTACIONES CLÍNICAS..... | 127 |
| DIAGNÓSTICO..... | 129 |
| TRATAMIENTO..... | 130 |
| PRONOSTICO | 132 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 133 |
| CAPITULO XIII | 135 |
| CIRUGIA PEDIATRICA..... | 135 |
| <i>INVAGINACIÓN INTESTINAL</i> | 135 |
| RESUMEN | 135 |
| DEFINICIÓN..... | 135 |
| EPIDEMIOLOGÍA Y PATOGENESIS..... | 135 |

| | |
|----------------------------------|-----|
| FACTORES DE RIESGO:..... | 137 |
| DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES..... | 138 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 144 |
| CAPITULO XIV | 147 |
| OFTALMOLOGIA | 147 |
| PTERIGIÓN | 147 |
| RESUMEN | 147 |
| INTRODUCCIÓN | 147 |
| ANATOMÍA DEL OJO | 148 |
| PREVALENCIA | 149 |
| HALLAZGOS HISTOLÓGICOS | 150 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 156 |

AUTORES

* **Irene Abigail Cervantes Chávez**

abicervantesch@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-8051-8211>

* **Raffaele Francesco Zirufó Briones**

raffaelezirufó@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-6150-6476>

* **Julio Cesar Flores Sanafria**

jcsflores86@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-6624-6603>

* **Lisette Estefanía Paredes Terán**

lisette_tef@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-0674-8242>

* **Steven Mauricio Suárez Velastegui**

steven_7_suarez@outlook.com 0986642529

<https://orcid.org/0009-0006-3808-159X>

* **Geovany Andrés Mendoza Minaya**

geovanymendoza942@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-3435-5717>

* **Jessica Nicole Baquero Veliz**

jess-131@hotmail.es

<https://orcid.org/0009-0007-2224-8831>

* **Alisson Camila Valladares Espinosa**

camivalladares2210@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-2414-661X>

* **Karen Raquel Cofre Zapata**

cofre.salud@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-9889-6190>

* **Galo David Moreno Pineda**

galodavid0401@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-8416-0950>

* **Dra. Gissela Patricia Tashiguano Delgado**

gissela3297@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-2765-603X>

* **Gabriela Alexandra Mosquera Correa**

dra.alexandramosquera@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-741>

* **Kimberly Johana Romero Guzmán**

kimberlyromeroguzman3@gmail.com

* **Karina Elizabeth Tadeo León**

karitadeoleon@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-7368-5429>

DESARROLLO DEL CONTENIDO

***Dra. Irene Abigail Cervantes Chávez**

CARDIOLOGIA

Endocarditis infecciosa: Abordaje Integral y Actualización Clínica

***Dr. Raffaele Francesco Zirufó Briones**

GASTROENTEROLOGIA

Hepatitis autoinmune

***Dr. Julio Cesar Flores Sanafria**

IMAGENOLOGIA

TÉCNICAS DE IMAGEN EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

*** Dra. Lissette Estefanía Paredes Terán**

PEDIATRIA

Neumonía Adquirida en la Comunidad en Pediatría

*** Dr. Steven Mauricio Suárez Velastegui**

TRAUMATOLOGIA

OSTEOMIELITIS

*** Geovany Andrés Mendoza Minaya**

TRAUMATOLOGIA

DISPLASIA DE CADERA

***Dra. Jessica Nicole Baquero Veliz**

GINECOLOGIA

ENDOMETRIOSIS

***Dra. Alisson Camila Valladares Espinosa**

DERMATOLOGIA

FASCITIS NECROSANTE

***Dra. Karen Raquel Cofre Zapata**

IMAGENOLOGIA

TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN DE POSITRONES EN EL DIAGNÓSTICO DE ALZHEIMER

***Dr. Galo David Moreno Pineda**

NEUMOLOGIA

ASMA

***Dra. Gissela Patricia Tashiguano Delgado**

CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA

Reconstrucción facial y del cuello con una herramienta sencilla, rápida y menos mórbida: colgajo supraclavicular

***Dra. Gabriela Alexandra Mosquera Correa**

DERMATOLOGIA

Síndrome de Steven Johnson

***Dra. Kimberly Johana Romero Guzmán**

CIRUGIA PEDIATRICA

Invaginación intestinal

***Dra. Karina Elizabeth Tadeo León**

OFTALMOLOGIA

Pterigion

CAPITULO I

CARDIOLOGIA

Endocarditis infecciosa: Abordaje Integral y Actualización Clínica

Dra. Irene Abigail Cervantes Chávez

Resumen

La endocarditis es la inflamación del endocardio, la capa más profunda del corazón, y su afección es particularmente de las válvulas cardíacas, poniendo en riesgo la insuficiencia valvular, cardíaca y embolias. Representa un reto significativo en el ámbito clínico debido a su variabilidad en presentación y severidad. La endocarditis puede clasificarse en infecciosa y no infecciosa. La endocarditis infecciosa (EI) es una afección rara con alta morbilidad y mortalidad asociadas, especialmente, en poblaciones de riesgo que presentan una alta incidencia; esta es causada por microorganismos como bacterias y hongos que invaden el torrente sanguíneo y se adhieren al tejido endocárdico dañado o rugoso. Tanto una temprana sospecha clínica como un rápido diagnóstico son cruciales para acceder a la vía de tratamiento, y de esta manera, evitar complicaciones y mortalidad. Por otro lado, la endocarditis no infecciosa, también conocida como endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB), se asocia frecuentemente con enfermedades autoinmunes, estados de hipercoagulabilidad, cáncer y otras condiciones sistémicas, sin embargo, nos centraremos únicamente en la endocarditis infecciosa. Este capítulo ofrece una visión detallada de la epidemiología, etiología, presentación clínica, diagnóstico y criterios, diagnósticos diferenciales, y las últimas directrices para evaluación y tratamiento farmacológico y no farmacológico de pacientes con endocarditis infecciosa.

Palabras Claves: *Endocarditis infecciosa; Válvulas; Endocardio; Infección cardíaca*

Definición

La endocarditis es la inflamación del endocardio, el revestimiento interno del corazón y las válvulas cardíacas. Esta inflamación es mayormente causada por una infección, que es en su mayoría, bacteriana, aunque puede ser provocada por hongos. Existen dos tipos de endocarditis, la infecciosa y no infecciosa.

La endocarditis infecciosa es la forma más común y se desarrolla cuando patógenos como las bacterias ingresan al torrente sanguíneo y de esta forma, los patógenos se adhieren a las válvulas cardíacas o al revestimiento del corazón, esto es posible a través de infecciones de la piel o mucosa, uso de drogas intravenosas, y especialmente en un entorno hospitalario y en procedimientos dentales. En 2021, la

Asociación Estadounidense del Corazón (AHA) actualizó sus directrices sobre EI, enfatizando los criterios específicos que ponen a un paciente en riesgo de contraer EI, procedimientos dentales específicos que pueden aumentar el riesgo de EI al inducir bacteriemia y un régimen de profilaxis antibiótica para actuar como medida preventiva si es necesario(1). Sin embargo, existen formas no infecciosas de endocarditis que pueden ser consecuencia de condiciones como el lupus eritematoso sistémico o ciertos tipos de cáncer.

Los síntomas de la endocarditis incluyen, fiebre, pérdida de peso, fatiga, soplos cardíacos y síntomas de insuficiencia cardíaca. Esta condición es de suma importancia clínica debido a sus alarmantes complicaciones, que son severas y ponen en riesgo la vida, como el daño a las válvulas cardíacas, insuficiencia cardíaca, y con esto, la posibilidad de embolias.

Epidemiología

La incidencia de la endocarditis varía a nivel mundial y depende de diversos factores de riesgo. La EI afecta a 15 de cada 100.000 personas en Estados Unidos, y su incidencia aumenta anualmente. La estimación global de la ESC para 2019 la incidencia es similar: 13,8 casos por 100.000 y 0,87 muertes por 100.000 habitantes anualmente(1), sobre todo, aquellos con factores de riesgo como válvulas cardíacas protésicas, antecedentes de endocarditis, enfermedades cardíacas congénitas, uso de drogas intravenosas y dispositivos cardíacos implantables. Un estudio que tomó 17 años realizado en Italia también demostró que estas cifras están en aumento, con una incidencia anual de 4,6/100.000 habitantes; las razones dominantes el aumento de la incidencia y la mortalidad de EI se citaron como envejecimiento de la población y un aumento de casos de infecciones por estafilococos y otras infecciones asociadas con procedimientos invasivos(1).

La IE es más común en hombres que mujeres, y su incidencia aumenta con la edad y su pronóstico generalmente es malo, con una tasa de mortalidad del 30% después de los 30 días de progresión de la enfermedad. Además, la EI representa entre el 25% y el 30% de los casos en atención sanitaria dado a su mayor uso de equipos como líneas intravenosas y dispositivos intracardíacos. Además de las consecuencias físicas de la EI, los efectos psicológicos a menudo desaparecen. pasan desapercibidos y rara vez se analizan. Aquellos que sobreviven a la EI presentan una menor calidad de vida y evidencia de Trastorno de estrés postraumático (1).

Etiología

La etiología de la endocarditis varía significativamente entre las formas infecciosa y no infecciosa. La endocarditis infecciosa (EI) es una infección del endocardio y puede ocurrir en personas con válvulas cardíacas normales o dañadas, aunque suele ser más común en este último. Es causada principalmente por bacterias, siendo *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus viridans* los agentes etiológicos predominantes. Si en un corto tiempo hasta la positividad del hemocultivo indica *S. aureus* y *Enterococcus faecalis*, la bacteriemia se asocia con mayor riesgo de EI. También se menciona, que cuando no existe crecimiento en los hemocultivos dentro

48 horas y hay sospecha de EI, respetando la epidemiología local, deben proponerse pruebas serológicas sistemáticas para *Coxiella burnetii*, *Bartonella spp.*, *Aspergillus spp.*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Brucella spp.* y *Legionella pneumophila*(2). Causas comunes de EI, como HACEK (*Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*), y *C. acnes* tardan, generalmente, más de 48 horas en mostrarse positivas en el cultivo(2).

Además, el tratamiento previo con antibiótico, es la causa más común de negatividad de los hemocultivos. Es por esto, que las pruebas serológicas exhaustivas son innecesarias en casi todos los casos. Algunas directrices proponen considerar patógenos extremadamente raros como *L. pneumophila* y *M. pneumoniae*, para el uso de serología. Sin embargo, se han encontrado solamente 2 casos de *Legionella* IE durante 10 años y ningún caso de *M. pneumoniae* IE(2).

Fisiopatología

En la patogenia de la EI intervienen tres factores cruciales, una lesión cardíaca subyacente, una fuente bacteriana y la virulencia del patógeno. La lesión endotelial puede ser producida por flujo sanguíneo turbulento, por catéteres, por inflamación como en la carditis reumática, o cambios degenerativos en los ancianos que se asocian a inflamación, microúlceras y microtrombos (3). Al estar dañado el tejido endotelial, como parte del proceso de cicatrización, se exponen proteínas, factores de coagulación, plaquetas, fibrina, y con esto se facilita la infección por adherencia bacteriana, la endocarditis infecciosa (EI) surge cuando un nido de plaquetas y fibrina adherente se infecta secundariamente y produce vegetaciones, que a su vez pueden dañar directamente el tejido endocárdico y/o las válvulas (4).

El nido de plaquetas y fibrina inicialmente estéril es infectado posteriormente por microorganismos que circulan en la sangre (explicado más adelante), el cual resulta en una mayor activación del sistema de coagulación a través de la vía extrínseca de coagulación, se adhieren monocitos que liberan citoquinas, mientras que las células endoteliales activadas continúan conduciendo a una mayor deposición local de fibronectina. El resultado de esto es una vegetación macroscópica. Aunque la EI puede también presentarse en corazones con ausencia de lesiones endocárdicas en un 20 a 25%, la mayoría de casos se presentan por lesiones previas, el 30% de estos se asocia a valvulopatía reumática. y el prolapso de la válvula mitral, sobre todo cuando se asocia a insuficiencia mitral más significativa, ocupa el 20 a 29% (3). A estas le siguen prótesis valvulares, cardiopatías congénitas, miocardiopatía hipertrófica obstructiva y enfermedades valvulares degenerativas, y con menos incidencia, en válvulas normales estructuralmente.

La fuente bacteriana es común que se origine en procedimientos endovasculares, genitourinarios, odontológicos (incluso una mala praxis del cepillado dental), el uso de drogas intravenosas, entre otros. El endocardio del corazón y sus válvulas es, generalmente, resistente a infecciones por bacterias y hongos, por lo que una secuencia de eventos interrelacionados, hará que los microbios puedan establecer un nido o vegetación infectiva en el endocardio. En un análisis multivariado se encontró que en pacientes sin cardiopatía subyacente reconocible, los factores predisponentes fueron: hemodiálisis, infección urinaria, drogadicción IV y serología positiva para VIH (3). El crecimiento bacteriano se produce dentro de las células y dentro de la matriz de fibronectina dentro de las vegetaciones, lo que dificulta que las respuestas inmunes del huésped controlen o erradiquen la infección en curso (4). Tienden a producir embolización séptica y, consiguientemente, fenómenos vasculares. La destrucción valvular y la formación de abscesos son la causa de las principales complicaciones (3).

La virulencia de los patógenos es el último factor para el surgimiento de la EI. Algunos organismos tienen una alta virulencia y pueden llegar a infectar las válvulas cardíacas sanas, un ejemplo es *Staphylococcus aureus*. En un modelo de ratón de EI se ilustran dos vías de formación de vegetación por *S. aureus*. La vía “inducida por daño”, respalda modelos anteriores que demuestran la unión de las bacterias a la capa de plaquetas y fibrina en el endotelio dañado. Las adhesinas de *S. aureus* como ClfA están muy involucradas en este proceso (4). La vía “inducida por inflamación” no requiere un endotelio dañado. la inflamación inducida por histamina provoca la liberación del factor von Willebrand y un reclutamiento extenso de plaquetas en la superficie valvular, donde las células bacterianas de *S. aureus* quedan atrapadas y las plaquetas y neutrófilos activados amplifican la vegetación en crecimiento. El factor de von Willebrand permite a las bacterias resistir las fuerzas de corte del flujo sanguíneo y así adherirse a la válvula (4).

Clínica, formas clínicas

La EI puede presentarse de diferentes formas según su clínica, depende de factores como el agente causal, el estado inmunológico del paciente, y la válvula cardíaca afectada.

La **endocarditis infecciosa aguda** se caracteriza por un inicio rápido con síntomas severos. Causada principalmente por patógenos agresivos como *Staphylococcus aureus*. Es capaz de afectar válvulas nativas y prótesis valvulares. Aparición de fiebre elevada, toxicidad, escalofríos, y complicaciones sistémicas.

La **endocarditis infecciosa subaguda** se caracteriza por un curso larvado de síntomas inespecíficos como fatiga, disnea y pérdida de peso, lo que resulta en un desafío, tiene un curso más insidioso y crónico. Es causada típicamente por bacterias menos virulentas, como *Streptococcus viridans*. Presenta síntomas menos

pronunciados, fiebre de bajo grado, astenia, pérdida de peso. Puede afectar válvulas previamente dañadas o anormales.

La **endocarditis de válvula protésica** afecta a prótesis valvulares y puede ser aguda o subaguda, dependiendo del patógeno. Los síntomas y signos pueden ser sutiles, especialmente en los primeros meses postcirugía.

La **endocarditis asociada a dispositivos intracardíacos** tiene relación con dispositivos como marcapasos o desfibriladores implantables. Puede ser difícil de diagnosticar debido a la localización del dispositivo y la inespecificidad de los síntomas.

La **endocarditis en usuarios de drogas intravenosas** afecta con frecuencia a la válvula tricúspide, ya que las bacterias ingresan directamente al sistema venoso. *Staphylococcus aureus* es el patógeno más común. Los síntomas son respiratorios por embolias sépticas pulmonares, fiebre y signos de infección en la piel.

En la **tabla 1** se muestra la distribución de las manifestaciones clínicas, que se identificaron en los pacientes con endocarditis infecciosa. Las principales manifestaciones de presentación de la enfermedad fueron: la fiebre (69,7 %); la detección de soplo (42,4 %) y la palidez cutáneo-mucosa (33,3 %). Es importante destacar que en cada uno de los pacientes se presentaron varias manifestaciones clínicas al unísono o, por lo menos, una de ellas (5).

Tabla 1. Distribución de los pacientes según manifestaciones clínicas de la enfermedad (n=33)

| Manifestaciones clínicas* | Nº | % |
|----------------------------------|-----------|----------|
| Fiebre | 23 | 69,7 |
| Soplo | 14 | 42,4 |
| Palidez cutáneo-mucosa | 11 | 33,3 |
| Astenia | 9 | 27,3 |
| Anorexia | 8 | 24,2 |
| Fenómenos embólicos | 7 | 21,2 |
| Rash | 7 | 21,2 |
| Artralgia | 6 | 18,2 |
| Inflamación articular | 5 | 15,2 |
| Pérdida de peso | 5 | 15,2 |
| Dolor precordial | 3 | 9,1 |
| Dolor lumbar | 3 | 9,1 |
| Disnea | 2 | 6,1 |
| Hemorragias subungueales | 1 | 3 |
| Fenómeno de vasculitis | 1 | 3 |
| Otras | 1 | 3 |

*Puede presentarse más de una manifestación clínica al mismo tiempo en los pacientes.

La fiebre es el síntoma más común de la EI; a menudo se asocia con escalofríos, pérdida de peso y anorexia. Los patrones de fiebre en EI varían ampliamente; sus patrones temporales o su gravedad no tienen utilidad diagnóstica. Los pacientes con EI suelen tener bacteriemia continua, independientemente de si hay fiebre o no (6). Otros síntomas comunes de EI incluyen astenia, cefalea, mialgias, artralgias, sudores nocturnos, dolor abdominal y disnea. Además, los pacientes con EI por infección dental pueden reportar dolor molar o síntomas relacionados.

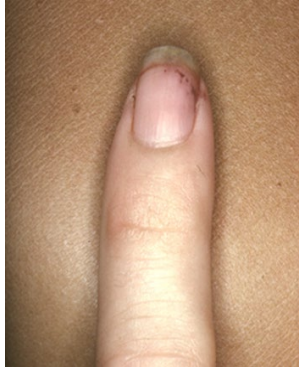
En cuanto a los signos, se observa un soplo cardíaco nuevo o cambiante en aproximadamente el 85 por ciento de los pacientes (6). Otros signos sugestivos incluyen esplenomegalia y manifestaciones cutáneas como petequias que se pueden ubicar en la mucosa del paladar o en la piel de extremidades (Figura 1) y hemorragias en astilla que consisten en lesiones lineales de color marrón rojizo que no palidecen debajo del lecho ungueal (Figura 2). Se observan petequias en entre el 20 y el 40 por ciento de los pacientes (6). Estos son únicamente signos sugestivos, ni su presencia ni su ubicación son diagnósticos de EI.

Figura 1. Petequias (máculas de color marrón rojizo, puntiformes, que no palidecen) en el dedo del pie en paciente con endocarditis bacteriana subaguda.



Tomado de: Clinical manifestations and evaluation of adults with suspected left-sided native valve endocarditis. UpToDate. 2024.

Figura 2. Hemorragias en astilla, lesiones lineales de color marrón rojizo, en el lecho ungueal de este paciente con endocarditis bacteriana debida a estreptococos del grupo B.



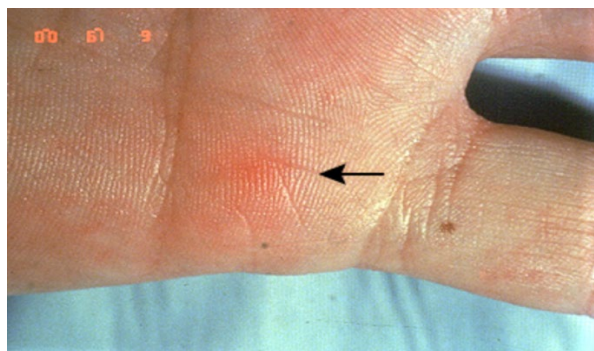
Tomado de: Clinical manifestations and evaluation of adults with suspected left-sided native valve endocarditis. UpToDate. 2024.

Manifestaciones relativamente poco frecuentes

- Lesiones de Janeway: Máculas eritematosas no dolorosas en palmas y plantas (Figura 3) (6). Son microabscesos con infiltrados de neutrófilos en los capilares, están más presentes en la EI aguda que la subaguda.
- Nódulos de Osler: Nódulos violáceos subcutáneos sensibles, principalmente en las yemas de los dedos de manos y pies, que también pueden ocurrir en las eminencias tenar e hipotenar (Figura 4) (6).
- Manchas de Roth: Lesiones exudativas, edematosas y hemorrágicas de la retina con centros pálidos (6).

Los nódulos de Osler y las manchas de Roth aparecen con más frecuencia en endocarditis de evolución prolongada; representan secuelas de la oclusión vascular por microtrombos que conducen a vasculitis, se veían en pacientes en la era preantibiótica, ahora que es común tratar la EI antes de su desarrollo es infrecuente verlas. Las manchas de Roth (también descritas como manchas de Litten) ocurren en el 2 por ciento de los pacientes con EI (6).

Figura 3. Lesión de Janeway (flecha) en la palma de este paciente con endocarditis bacteriana por Streptococcus bovis. Estas lesiones son maculares, indoloras y eritematosas; están ubicados en las palmas y las plantas.



Tomado de: Clinical manifestations and evaluation of adults with suspected left-sided native valve endocarditis. UpToDate. 2024.

Figura 4. Nódulos de Osler son papulopústulas dolorosas ubicadas en la pulpa del dedo en un paciente con endocarditis bacteriana causada por Staphylococcus aureus.



Tomado de: Clinical manifestations and evaluation of adults with suspected left-sided native valve endocarditis. UpToDate. 2024.

Diagnóstico (escalas si incluye), criterios diagnósticos, diagnóstico diferencial

Para un diagnóstico acertado de EI, especialmente de endocarditis infecciosa de la válvula tricúspide TVIE se deben seguir los criterios de Duke, siendo estos, la principal herramienta de diagnóstico. Este criterio se utiliza con amplitud para diagnosticar TVIE como todas las demás formas de EI y permite estratificar la EI en una categoría de definitiva, posible o rechazada.

- ⇒ La endocarditis definitiva comprende un criterio mayor con tres criterios menores o cinco criterios menores.
- ⇒ La posible endocarditis comprende un criterio mayor con dos criterios menores, o tres criterios menores solos.

Criterios principales

Hemocultivo positivo:

- Dos hemocultivos separados con organismos que se sabe causan endocarditis infecciosa o
- Organismo compatible con endocarditis a partir de hemocultivos obtenidos con 12 horas de diferencia o
- Cultivo positivo para organismos que son contaminantes comunes de la piel en 3 o la mayoría de ≥ 4 hemocultivos separados (la primera y la última muestra se extraen con al menos 1 hora de diferencia) o
- Hemocultivo único y positivo para *Coxiella burnetti*
- Evidencia de afectación endocárdica (vegetación, absceso, nueva regurgitación valvular, dehiscencia de una prótesis valvular) (7).

Criterios menores

- Fiebre > 38 grados C (100,4 grados F)
- Respuesta inmunológica: Manchas de Roth, nódulos de Osler, glomerulonefritis.
- Defecto cardíaco predisponente o uso de drogas IV
- Fenómenos vasculares: embolias sépticas, embolias arteriales, hemorragias conjuntivales, hemorragias en astilla, lesiones de Janeway, aneurisma micótico.
- Un hemocultivo positivo que no cumple con los criterios esenciales (7).

En cuanto a los exámenes de imagen, el electrocardiograma puede revelar anomalías de la conducción, como bloqueo cardíaco. Se debe realizar una ecocardiografía en todos los individuos con sospecha de TVIE. El ecocardiograma transtorácico (ETT) es la primera prueba que se realiza. ETT es muy específico. Se debe realizar una ecocardiografía transesofágica si la ETT es negativa, pero existe una alta sospecha clínica de EI (7). Se deben obtener radiografías de tórax postero anterior y lateral, al igual que una tomografía computarizada del abdomen, útiles para evaluar la presencia de émbolos, émbolos metastásicos o infiltrados sépticos. Dichos émbolos incluyen infartos esplénicos o renales. Los médicos deben tener un umbral bajo para localizar estos focos potenciales.

Además, deben solicitarse exámenes de laboratorio de rutina para realizar un estudio básico. Se pueden encontrar anomalías que incluyen leucocitosis, PCR elevada, VSG elevada, anemia normocítica o análisis de orina que revelan hematuria, proteinuria o piuria. Se deben obtener hemocultivos en todos los individuos con sospecha de TVIE. Se deben recolectar un mínimo de tres conjuntos de sitios diferentes (7).

Diagnóstico diferencial

Deben considerarse algunos diagnósticos diferenciales, ya que la endocarditis infecciosa de cualquier forma puede ser difícil de identificar por presentar muchas molestias inespecíficas que pueden superponerse en diversos procesos autoinmunes, infecciosos o neoplásicos y confundirnos al momento del diagnóstico. Los diagnósticos diferenciales de EI incluyen:

- Lupus eritematoso sistémico
- Polimialgia reumática
- Enfermedad de Lyme
- Síndrome antifosfolípido
- Endocarditis de Libman sacks
- Mixoma auricular
- Fiebre reumática
- Endocarditis marántica (7).

Escalas

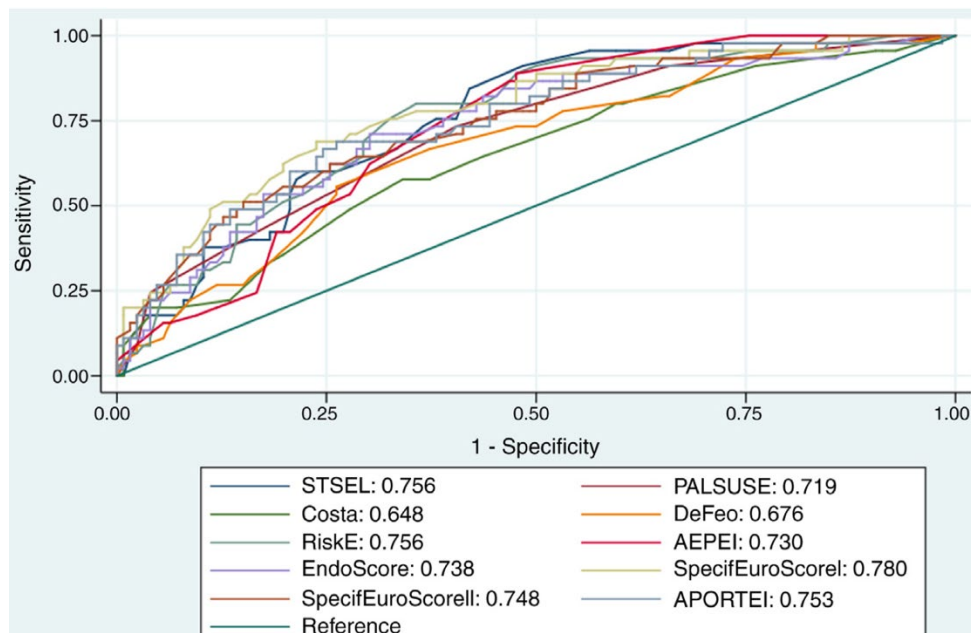
Las escalas de estimación del riesgo ER son herramientas frecuentemente para estimar la mortalidad derivada de una determinada intervención quirúrgica. Es así como las ER aportan información sobre el pronóstico esperado para un paciente y ayudan en la toma de decisiones terapéuticas complejas.

En el caso de la cirugía cardiovascular existen dos ER ampliamente utilizadas: el EuroSCORE, la escala más empleada en Europa, y el Society of Thoracic Surgeons, Predicted risk of mortality (STS PROM), que tiene amplia difusión en Estados Unidos. A pesar de que el EuroSCOREII, creado tras una modificación del EuroSCORE, es la escala utilizada de manera rutinaria en cirugía cardíaca en nuestro medio, ha demostrado una baja capacidad predictiva en el caso de endocarditis infecciosa. Tanto en el caso del EuroSCORE como en el caso del STS score se demostró la no utilidad en la predicción del riesgo de mortalidad en EI (8).

Por estas razones, la incertidumbre del riesgo quirúrgico para pacientes con EI ha hecho que en las últimas décadas se propongan escalas con variables específicas como la presencia de abscesos, la sepsis, el microorganismo causal, entre otros factores de riesgo independientes. En la actualidad existen numerosas escalas de estimación de riesgo específicas de endocarditis infecciosa (EEREI), y algunas de ellas han demostrado una mejor predicción de riesgo en comparación con las escalas de riesgo clásicas (8).

En el presente trabajo nos proponemos analizar la capacidad predictiva de 10 EEREI publicadas previamente para poder establecer recomendaciones respecto de cuáles deberían emplearse en nuestro medio.

Figura 5. Comparación de la discriminación en las 10 escalas específicas de endocarditis(escalas).



L. Varela et al. / Cir Cardiov. 2020;27(3):93-99

De las 10 EEREI analizadas, PALSUSE, RISK-E, SpecificEuroSCORE I y II y APORTEI fueron las que demostraron la predicción de mortalidad más precisa y una adecuada capacidad predictiva en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca por endocarditis infecciosa.

- ⇒ PALSUSE mostró una mortalidad media de 15-30%
- ⇒ RISK-E score estimó una mortalidad entre 0 y 30%
- ⇒ SpecificEuroSCORE I y II mostraron una mortalidad estimada del 30-40%
- ⇒ APORTEI estimó una mortalidad del 20-40% (8).

Tratamiento farmacológico y no farmacológico (TVIE)

Se debe iniciar la terapia antibiótica empírica inmediatamente después de recoger los cultivos de sangre, si el paciente muestra inestabilidad hemodinámica y síntomas indicativos de EI.

Regímenes para Endocarditis Infecciosa Complicada:

Endocarditis Derecha y Endocarditis Izquierda

- **Cefazolina:** Aceptable en alergia leve a penicilina. Evitar en abscesos cerebrales; preferir nafcillin en estos casos. 6 g por 24 horas IV en 3 dosis divididas durante 6 semanas, tras 4-10 días de tratamiento inicial con nafcillin u oxacillin.
- **Vancomicina:** Carga de 20-35 mg/kg (no superar 3000 mg). Mantenimiento de 15-20 mg/kg cada 8-12 horas. Por cuatro semanas en pacientes con hipersensibilidad a beta-lactámicos (9).
- **Daptomicina:** Preferible en combinación con otro agente antimicrobiano. Selección y dosis deben consultarse con especialistas en enfermedades infecciosas. ≥ 8 mg/kg por 24 horas IV una vez al día durante 6 semanas o cuatro semanas, para pacientes que no toleran vancomicina (9).

Tratamiento Farmacológico para El por *S. aureus* sensible a meticilina (MSSA):

Tratamiento Inicial

- **Nafcillin o Oxacillin:** 12 g por 24 horas IV en 4 o 6 dosis divididas (9) durante 2 a 6 semanas.

Alternativas

- **Ceftobiprole:** En casos donde otros agentes no se pueden usar debido a hipersensibilidad o efectos adversos.
- **Uso de Cefazolina:** En caso de alergia a la penicilina 2 g IV cada 8 horas por dos semanas (10).
- **Infección del Sistema Nervioso Central:**
 - **Embolias sépticas intracerebrales:** cefazolina puede usarse.
 - **Meningitis o absceso cerebral:** preferir nafcillin o oxacillin por mejor penetración en el cerebro. Cefazolina en dosis altas o infusión continua puede ser una opción en futuros estudios (9).

Nota importante: No se recomienda el uso de aminoglucósidos como terapia adjunta debido a la falta de beneficio adicional y al riesgo de nefrotoxicidad (10).

En cuanto al tratamiento y manejo no farmacológico, los pacientes deben recibir terapia intravenosa en casa, siempre que puedan manejar los aspectos técnicos del tratamiento. Se requiere monitoreo cuidadoso y

acceso a atención médica completa en caso de complicaciones. Se debe aconsejar a los pacientes que busquen atención inmediata si presentan fiebre, escalofríos u otros signos de toxicidad sistémica, lo que incluye una evaluación clínica exhaustiva y cultivos de sangre repetidos.

Además, durante el tratamiento antimicrobiano, se deben realizar pruebas de laboratorio semanales para vigilar posibles toxicidades (hemograma completo, química sanguínea, pruebas de función hepática) y niveles séricos mínimos semanales (para vancomicina y/o aminoglucósidos, si aplica). Los pacientes que reciben aminoglucósidos a largo plazo pueden necesitar audiometrías seriadas (9).

Los pacientes con endocarditis por *S. aureus* pueden experimentar fiebre durante 5-7 días después de comenzar el tratamiento. En los casos de endocarditis derecha con émbolos sépticos pulmonares, la fiebre puede persistir por más tiempo. Es necesario realizar cultivos de sangre repetidos 48 horas después del inicio de la terapia antibiótica y continuar con los cultivos cada 24-48 horas hasta que la infección en el torrente sanguíneo se haya resuelto (9). Además, se deben realizar exámenes físicos periódicos para identificar nuevas complicaciones. Si se presentan complicaciones, como infecciones metastásicas, se debe llevar a cabo un nuevo ecocardiograma para evaluar posibles disfunciones valvulares, abscesos cardíacos o fístulas.

Un seguimiento clínico regular es crucial para pacientes con EI, con exámenes físicos seriados y cultivos de sangre para confirmar la erradicación de la bacteremia. En caso de bacteremia persistente durante el tratamiento, se debe reevaluar la susceptibilidad antimicrobiana del aislamiento. Se debe monitorear el desarrollo de complicaciones, como falla cardíaca y, eventos embólicos y considerar la evaluación para cirugía cardíaca si surgen complicaciones.

Referencias

1. Martico M, Kapageridis H, Ouanounou A. Infective Endocarditis: Etiology, Epidemiology and Current Recommendations for the Dental Practitioner. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2024 Mayo 17; 90(04).
2. Oldberg K, Rasmussen M. Make Modern Microbiology Matter More in the 2023 European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Infective Endocarditis. *Clinical Infectious Diseases*. 2024 Abril 24; 80(3).
3. de Jesús Alfonso Fernández C, Gamboa Acosta G, Velázquez Hernández M. Endocarditis infecciosa. Fisiopatología y Diagnóstico. CENCOMED (Actas del Congreso). 2023 Mayo; jorcienciapdcl2023(Disponible en: <https://jorcienciapdcl.sld.cu/index.php/jorcienciapdcl23/2023/paper/view/434>).
4. H Chu V. Pathogenesis of vegetation formation in infective endocarditis. *UpToDate*. 2023 Enero 26.

5. Rodríguez González Y, de Jesús Díaz Pérez M, Santos Medina M, del Carmen Rodríguez Moro D, Molina Raad V. Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con endocarditis infecciosa, un estudio de tres años. Rev Electron Dr Zoilo E Marinello Vidaurreta. 2021 Febrero; 46(1).
6. H Chu V, Wang A. Clinical manifestations and evaluation of adults with suspected left-sided native valve endocarditis. UpToDate. 2024 Mayo 30.
7. F Iftikhar S, Ahmad F. Tricuspid Valve Endocarditis. In Kasper DL FAHSea. Harrison's Principles of Internal Medicine. New York: McGraw-Hill; 2023.
8. Valera L, Vidal L, M Fernández Felix B, Ventosa G, Navas E, Hidalgo I, et al. Estimación de la mortalidad quirúrgica de la endocarditis infecciosa: comparación de las diferentes escalas específicas de cálculo de riesgo. Cir Cardio. 2020 Junio 3; 27(3).
9. H Chu V. Antimicrobial therapy of left-sided native valve endocarditis. UpToDate. 2024 Julio 30.
10. H Chu V, J Schranz A. Right-sided native valve infective endocarditis. UpToDate. 2024 Agosto 02.

CAPITULO II

GASTROENTEROLOGIA

Hepatitis autoinmune

**Dr. Raffaele Francesco Zirufò Briones*

HEPATITIS AUTOINMUNE

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad hepática necro-inflamatoria, crónica y progresiva, de etiología desconocida, que puede afectar a todas las edades y a ambos sexos, si bien es más frecuente en el sexo femenino. La etiopatogenia es desconocida, pero se basa en la acción de factores externos desencadenantes sobre una susceptibilidad genética y una reacción inmune frente a auto-antígenos hepatocitarios en el contexto de un trastorno de la inmunorregulación. La HAI tiene un curso fluctuante y heterogéneo, lo que determina la variabilidad de sus manifestaciones clínicas: los pacientes pueden estar asintomáticos, presentar síntomas inespecíficos como astenia y en algunos casos puede presentarse como fallo hepático fulminante. El diagnóstico se basa en datos histológicos (hepatitis de interfase), bioquímicos e inmunológicos (aumento de gammaglobulinas y auto anticuerpos). Igualmente, la respuesta al tratamiento inmunosupresor supone un importante criterio diagnóstico. El tratamiento es obligado en la HAI grave, ya que mejora significativamente el pronóstico. En las formas no graves, la decisión de tratar debe ser individualizada. A pesar del cumplimiento terapéutico, el 10% de los pacientes pueden empeorar; además, el 13% tiene una respuesta parcial y el 13% presenta toxicidad que obliga a suspender el tratamiento. En estos casos se han ensayado otras alternativas terapéuticas.

Palabras clave: Hepatitis autoinmune; Adultos; Manifestaciones clínicas.

DEFINICION

La hepatitis autoinmune (HAI) es una hepatopatía inflamatoria, crónica y progresiva, de etiología desconocida; su desarrollo se atribuye a una compleja interacción entre factores ambientales en pacientes genéticamente predispuestos y a alteraciones en los mecanismos de regulación del sistema inmunológico. A grandes rasgos se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos circulantes, hipergammaglobulinemia, cambios histológicos característicos y una buena respuesta al tratamiento inmunosupresor.¹

EPIDEMIOLOGIA

La HAI afecta a ambos sexos y a todas las edades, pero es mucho más prevalente en la mujer (3,6 veces más frecuente que en el varón) y existe un pico de incidencia alrededor de los 50 y 60 años¹. Se describe con mayor frecuencia en la raza blanca y en la población europea. Es frecuente que aparezca asociada a otras

enfermedades extrahepáticas autoinmunes y se comporte como un proceso multisistémico. La prevalencia estimada en Europa Occidental y en Norteamérica varía desde 0,4 hasta 17 casos por 100.000 habitantes.²⁻³

PATOGENIA

Como ya se ha mencionado, la etiología de la HAI es desconocida, y se considera que el desarrollo de la enfermedad es el resultado de la combinación de factores ambientales que desencadenarían el proceso, una susceptibilidad genética del huésped y alteraciones en la regulación del sistema inmunitario. No se conocen con exactitud los factores desencadenantes, aunque se han incluido agentes infecciosos (virus hepatotropos como el virus de la hepatitis A, B o C, otros virus como el virus del sarampión, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr) así como tóxicos o ciertos fármacos (entre los más conocidos, metildopa, diclofenaco, interferón, atorvastatina, nitrofurantoínas, entre otros y productos de herboristería).

Los antígenos (o en este caso auto antígenos) son procesados y presentados por las células presentadoras de antígenos (CPA), junto a las moléculas HLA tipo II, al linfocito T helper CD4. Éste reconocerá el antígeno a través de su receptor antigénico (TCR) y se activará. A partir de esta primera señal, el linfocito T CD4 activado secretará una serie de citocinas que activarán el resto del sistema inmune.²

Con el fin de buscar asociaciones entre determinados genes y su papel en la regulación de la respuesta del sistema inmune, se han estudiado los haplotipos HLA, hallándose una mayor prevalencia de los alelos HLA de clase II DR3 y DR4, en los pacientes afectados de HAI, sobre todo en la HAI tipo I,2,4. Es importante remarcar que la susceptibilidad genética no depende de un único gen, sino que depende de la presencia de polimorfismos en varios genes, tanto los correspondientes a la región HLA como otros implicados en la inmunorregulación.³

Una vez el factor desencadenante actúa en un huésped genéticamente predispuesto, el mecanismo por el que se desencadena un defecto en la regulación del sistema inmune que conduce a la HAI no está bien establecido. Se han propuesto distintas hipótesis para explicar este hecho, y la más aceptada es la del mimetismo antigénico, según la cual distintos antígenos externos compartirían secuencias de aminoácidos con antígenos propios, lo que provocaría una respuesta inmune errónea. Entre otras hipótesis que se barajan están la formación de super antígenos y la aparición de neo epítomos debido a proteínas que han sido presentadas de manera inadecuada en el timo o han sido modificadas por acción de agentes ambientales.⁴

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La HAI tiene un curso fluctuante y heterogéneo, lo que determina la variabilidad de sus manifestaciones clínicas. La presentación clínica de la HAI es muy inespecífica. Puede iniciarse con un cuadro clínico insidioso,

con malestar general, astenia y anorexia, aunque en un alto porcentaje de casos los pacientes se encuentran asintomáticos y el diagnóstico se basa entonces en los hallazgos bioquímicos. Otros signos que con frecuencia se presentan asociados son el acné y las telangiectasias cutáneas, así como alteraciones en la menstruación e incluso amenorrea. En algunos casos puede presentarse como una hepatitis aguda fulminante, con ictericia y signos de insuficiencia hepatocelular grave.⁵

En aproximadamente el 25% de los casos la enfermedad se presenta de forma aguda, y en una pequeña parte de éstos en forma de fallo hepático fulminante. Frecuentemente estos pacientes presentan largos períodos de enfermedad subclínica antes o después del diagnóstico.

La exploración física también varía según el estadio de la enfermedad. Puede oscilar desde un examen físico normal hasta presentar hepatomegalia, esplenomegalia o estigmas de hepatopatía crónica y/o ictericia. Los pacientes con HAI pueden presentar síntomas asociados relacionados con la presencia de otros trastornos autoinmunes, entre un 10-50% de los casos, los mismos que podemos observar en la tabla 1. Las enfermedades más frecuentemente relacionadas son la tiroiditis, la diabetes mellitus tipo 1, la enfermedad celíaca, los trastornos reumatológicos inflamatorios y la colitis ulcerosa (más frecuente en pacientes con colangitis esclerosante primaria).⁷

| <i>Tabla 1. Enfermedades autoinmunes asociadas a hepatitis autoinmune (HAI)</i> |
|---|
| Tiroiditis de Hashimoto |
| Tirotoxicosis |
| Hipertiroidismo HAI tipo 1 |
| Hipotiroidismo |
| Anemia hemolítica autoinmune HAI tipo 1 |
| Poliartritis |
| Síndrome de Sjögren |
| Glomerulonefritis |
| Vitíligo HAI tipo 2 |
| Diabetes mellitus HAI tipo 2 |

| |
|--------------------------------|
| Hipertensión pulmonar primaria |
| Colitis ulcerosa |
| Gammapatía monoclonal |
| Liquen plano |
| Polimiositis |
| Uveítis |

Elaboración propia. Fuente ⁷

DIAGNOSTICO

Para realizar el diagnóstico de HAI se debe excluir la presencia de otras posibles causas de lesión hepática aguda y crónica, como infecciones por virus hepatotropos (VHC, VHB, VHD), hepatopatías portóxicas (alcohol) y fármacos o por depósito (hemo cromatosis, enfermedad de Wilson). ⁸

Datos de laboratorio

Las características principales que definen a la HAI son títulos altos de autoanticuerpos (>1/40), predominantemente ANA, aSMA, aLKM-1, e hiper-gammaglobulinemia policlonal, sobre todo a expensas de IgG, generalmente en valores de entre 1,2 hasta 3 veces los normales. Sin embargo, valores normales de IgG no excluyen el diagnóstico de HAI. Esta hipergammaglobulinemia está asociada generalmente a la presencia de auto anticuerpos circulantes, que son especialmente útiles para realizar el diagnóstico. Por otro lado, es relativamente frecuente el déficit de IgA en niños, sobre todo en los que presentan HAI tipo 2. ⁹

En el ámbito bioquímico, la elevación de los valores de transaminasas es la alteración más frecuentemente encontrada. Sin embargo, en algunos casos pueden encontrarse datos de colestasis con importante elevación de la bilirrubina conjugada y de la fosfatasa alcalina, y en estos casos debe excluirse la presencia de patología obstructiva de la vía biliar, formas colestásicas de hepatitis virales, cirrosis biliar primaria o colangitis esclerosante primaria. Es importante destacar que ni las alteraciones analíticas del perfil hepático ni los valores de gammaglobulina son buenos predictores de la lesión histológica hepática ni de la presencia o ausencia de cirrosis. ¹⁰

Histología

La biopsia hepática es esencial para establecer el diagnóstico y para determinar la gravedad de la enfermedad, así como la necesidad de tratamiento. ⁶ No existe un patrón histológico específico en la HAI, y generalmente es

superponible al que se encuentra en cualquier otra hepatopatía crónica, por lo que no es suficiente para realizar el diagnóstico de HAI. Los hallazgos de la biopsia incluyen el infiltrado periportal por células mononucleares (hepatitis periportal o de interfase), la infiltración de los espacios porta por células plasmáticas, la frecuente detección de eosinófilos y la disposición de los hepatocitos en rosetas. También se pueden encontrar cambios en los conductos biliares en aproximadamente el 25% de los pacientes con HAI.¹¹

Autoanticuerpos

Los auto anticuerpos anti-nucleares (ANA), anti-músculo liso (SMA) y anti-microsomales hepato-rrenales tipo 1 (anti-LKM1) deben ser determinados en todos los pacientes con sospecha clínica, analítica y/o histológica de HAI.⁷ Los ANA son los marcadores tradicionales de la enfermedad y están presentes en el 67% de los casos (en el 13% de forma aislada y en el 54% asociados a SMA). Los SMA están presentes en el 87% de los casos de HAI, bien de forma aislada (33%) o en asociación con los ANA (54%). Los anti-LKM1 se dan típicamente en ausencia de ANA y SMA. Actualmente existen nuevos anticuerpos que mejoran la precisión diagnóstica y pueden aportar datos pronósticos de la enfermedad.⁶ Generalmente no están disponibles en todos los laboratorios y su valor definitivo está todavía por determinar.¹²

CLASIFICACION

Clásicamente la HAI se ha dividido en subgrupos en función del patrón serológico que presenta.^{1,8} En la tabla II podemos observar de manera más detallada esta clasificación. De esta forma, puede definirse el tipo I (o tipolupoide), que corresponde al 80% de los casos, caracterizado por la positividad sérica para ANA, SMA y anticuerpos antiactina. Aunque los anticuerpos SLA/LP son los más específicos para HAI tipo I, éstos sólo se encuentran positivos en un 10 al 30% de los casos. Este tipo aparece en adolescentes y en mujeres con edad posmenopáusica. En las formas juveniles se ha descrito una mayor asociación con el haplotipo HLA-DR3, presentando un curso más agresivo y de difícil control. La forma de inicio a los 50-60 años se ha relacionado con una mayor prevalencia de HLA-DR 4, presentando una evolución menos agresiva. La HAI-I también se asocia a otras enfermedades autoinmunes como hipertiroidismo y anemia hemolítica. El tipo II se caracteriza por la presencia de anti-LKM1. Suele afectar a pacientes más jóvenes y también se asocia a otras enfermedades autoinmunes, como diabetes mellitus insulino-dependiente, enfermedad tiroidea autoinmune y vitíligo. Su presentación suele ser aguda y fulminante, y generalmente con un peor pronóstico.¹³

Tabla II. Clasificación de hepatitis autoinmune.

| | HAI tipo 1 | HAI tipo 2 |
|--|------------|------------|
| | | |

| | | |
|---|---|----------------------------|
| Autoanticuerpos | ANA, SMA, Anti-actina, Anti-LKM 1, Anti-SLA/LP, pANCA | Anti-LC 1 |
| Distribución geográfica | Mundial | Mundial, rara en EE.UU |
| Edad de presentación | Cualquier edad | Infancia y adultos jóvenes |
| Sexo | Mujeres (75%) | Mujeres (95%) |
| Asociación con otros trastornos autoinmunes | Frecuente | Frecuente |
| Gravedad | Variada | Generalmente grave |
| Hallazgos histopatológicos | Variados | Enfermedad avanzada |
| Fracaso del tratamiento | Raro | Frecuente |
| Recidiva tras el tratamiento | Variable | Frecuente |
| | | |

Elaboración propia. Fuente 9

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A menudo el diagnóstico puede ser difícil, ya que los criterios mencionados pueden aparecer también en hepatopatías de otros orígenes. Para ayudar a realizar el diagnóstico de HAI, en 2019 un grupo de expertos diseñó un sistema de puntuaciones que evalúa datos clínicos, bioquímicos, serológicos e histológicos, así como la respuesta al tratamiento.⁹ En los pacientes no tratados se considera que el diagnóstico es definitivo si la puntuación es mayor de 15 puntos y probable si es de entre 12 y 17 puntos. En los pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor hay certeza diagnóstica si la puntuación es mayor de 17 y probable si varía entre 12 y 17 puntos. En la tabla 3 podemos observar los diferentes criterios diagnósticos. Siguiendo este sistema de clasificación, la sensibilidad del diagnóstico es del 97-100% y la especificidad varía entre el 66 y el 92%.¹⁴

Tabla 3. Criterios diagnósticos de la hepatitis autoinmune.

| Parámetros clínicos | Parámetros bioquímicos | Parámetros inmunológicos y virológicos | Parámetros histológicos | Respuesta al tratamiento |
|---------------------|------------------------|--|---|--|
| Sexo femenino +2 | FA/ALT (AST) | ANA, SMA o LKM menos 1 | Hepatitis interfase +3 | Completa +2 |
| Fármacos | < 1,5 +2 | >1/80 +3 | Infiltrado linfoplasmocitario predominante +1 | Recaída al suspender el tratamiento +3 |
| Sí menos 4 | 1,5-3 0 | 1/80 +2 | | |
| No +1 | >3 menos 2 | 1/40 +1 | Rosetas +1 | |
| Alcohol | | < 1/40 (niños) +1 | | |
| <25g/día +2 | Gammaglobulina (IgG) | < 1/40 (adultos) 0 | | |
| >60 g/día | | | | |

| | | | | |
|-----------------------------------|-------|----|---|---|
| menos 2 | > 2 | +3 | | Ninguno de los anteriores—5 |
| | 1,5-2 | +2 | AMA+ menos 4 | |
| Otras enfermedades autoinmunes +2 | 1-1,5 | +1 | | Alteraciones biliares—3 |
| | < 1 | 0 | Positividad a otros autoanticuerpos definidos+2 | Otros hallazgos que sugieran otra etiología—3 |
| | | | HLA DR3 o DR4 +1 | |
| | | | Marcadores víricos Positivos —3 | |
| | | | Negativos+3 | |

Valoración antes del tratamiento: > 15, HAI definida; 10-15, HAI probable.
 Valoración después del tratamiento: > 17, HAI definida; 12-17, HAI probable.

Elaboración propia. Fuente ⁹

TRATAMIENTO

La historia natural de la HAI conduce hacia la cirrosis y la insuficiencia hepatocelular. La HAI grave tiene una mortalidad espontánea superior al 90% a los 10 años¹¹. Sin embargo, el tratamiento inmunosupresor provoca la remisión de la enfermedad en el 75% de los casos^{12,13}, disminuye la mortalidad^{11,14,15} y mejora el pronóstico a corto y a largo plazo. Así, en estudios previos se ha estimado que el tratamiento con prednisona sola o asociada a azatioprina aumenta la supervivencia en el 80 y el 63% a los 2 y 10 años, respectivamente. Sin embargo, el 40% de los enfermos desarrolla una cirrosis a los 10 años de seguimiento a pesar de realizar terapia inmunosupresora¹⁶. En la HAI no grave la expectativa de vida a los 5 años es normal, y en ese tiempo desarrolla cirrosis menos del 17% de los enfermos. En este tipo de HAI se desconoce si el tratamiento inmunosupresor es beneficioso.^{6,15}

El objetivo del tratamiento es modificar el curso natural de la enfermedad: inducir la remisión y conseguir el mantenimiento de ésta, disminuir el componente inflamatorio y la fibrosis a nivel hepático, mejorar la sintomatología y, por último, disminuir la mortalidad. Primero de todo es importante definir cuándo se considera una HAI como grave. Básicamente en 3 situaciones⁶: – Valores de GPT > 10 veces su valor normal.– Valores de GPT > 5 veces y gammaglobulinas > 2 veces su valor normal.– Presencia de necrosis en puentes o multilobulillar. El tratamiento inmunosupresor está indicado, según el consenso de la American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) de 2016, en los casos de HAI grave, independientemente de si la enfermedad se encuentra en fase de cirrosis o no. Por lo que se refiere a los casos de HAI no grave, se desconoce si el tratamiento es beneficioso y no existe uniformidad, por lo que debe ser individualizado en

pacientes con, al menos, hepatitis de la interfase y/o transaminasas superiores a 2 veces el valor normal. En el embarazo, si se cumplen los criterios de tratamiento, puede instaurarse tratamiento inmunosupresor, ya que es seguro tanto para la madre como para el feto y presenta una respuesta similar a la de la mujer no embarazada.¹⁶

PAUTAS TERAPEUTICAS

Diferenciamos una pauta de inducción y una de mantenimiento de la remisión. Para la inducción se aconseja prednisona sola, a dosis de 40-60mg/día o dosis menores de 30 mg/día, reduciendo también paulatinamente, asociada a azatioprina a dosis de 50 mg/día^{1,6}. Ambas pautas son igual de eficaces y consiguen la remisión en aproximadamente el 75 % de los casos.^{6,17} En la práctica clínica actual, el tratamiento preferido de inicio en adultos con HAI grave es la combinación terapéutica de prednisona con azatioprina, pues el tratamiento combinado produce menos efectos secundarios.⁶ La monoterapia se considera de elección en los casos en que existe citopenia intensa, embarazo, pacientes con patología neoplásica, valores deficitarios de la enzima tiopuril-metil-transferasa eritrocitaria (TPMTe)⁶. Una vez conseguida la remisión, debe indicarse el tratamiento de mantenimiento, definido como la dosis mínima eficaz de prednisona, o de prednisona asociada a azatioprina (50-150 mg/día). Esta dosis se obtiene con reducciones progresivas de la medicación de inducción guiadas con determinaciones repetidas de las concentraciones de transaminasas.^{6,17,18}

Otra opción es realizar un tratamiento de mantenimiento sólo con azatioprina a dosis mayores (2 mg/kg/día). En este caso, el tratamiento con prednisona se retirará después de haber pasado al menos 3 meses desde la obtención de la remisión. El mantenimiento con azatioprina en monoterapia es eficaz en el 80% de los casos.^{1,6} El tratamiento convencional de la HAI debe continuarse en niños y adultos hasta que se consiga la remisión completa y sostenida, el tratamiento fracase, exista una respuesta incompleta o se presenten toxicidad de los fármacos. No existe consenso sobre cuánto tiempo debe continuarse el tratamiento de mantenimiento después de conseguir la remisión. Para suspender el tratamiento es indispensable la normalización de las transaminasas, las gammaglobulinas y los valores de IgG, así como la ausencia de actividad inflamatoria en la biopsia hepática. Las concentraciones de anticuerpos no se correlacionan con la actividad de la enfermedad y no es necesario controlarlos para valorar la respuesta al tratamiento.

Hay remisión completa de la enfermedad cuando no existe hepatitis de interfase, y para demostrarlo es necesario efectuar un control histológico. Este control debe realizarse preferentemente al menos 1-2 años después del inicio del tratamiento (la remisión histológica no se logra hasta los 6-12 meses del inicio de éste).¹⁹ Si se ha obtenido una remisión completa, se puede intentar retirar el tratamiento si su duración ha

sido de 2-3 años, aunque probablemente sea mejor esperar más tiempo, ya que la remisión sostenida tras la retirada del tratamiento es más frecuente si se ha mantenido al menos 4 años.¹⁸ Según el consenso de la AASLD, la retirada de la prednisona debe realizarse de forma escalonada en 6 semanas, efectuando controles clínicos y analíticos (transaminasas y gammaglobulina) periódicos. Otra pauta de retirada más lenta consiste en disminuir 2,5 mg de prednisona cada 3 meses y 50 mg de azatioprina cada mes. Una vez retirado el tratamiento se debe revisar a los pacientes periódicamente con controles clínicos y analíticos. Las recidivas suelen ocurrir durante el primer año de haberse suspendido la medicación, pero también es posible que aparezcan después de muchos años.²⁰

RECIDIVA

Se estima que en el 50% de los pacientes con HAI aparece recidiva en los 6 meses tras la suspensión del tratamiento, y en el 70 al 80% se produce tras un año de seguimiento sin tratamiento.^{1,6} Se ha sugerido que los factores que pueden predecir la recidiva además de la presencia de cirrosis podrían ser: el tiempo en el que se consigue la remisión bioquímica inicial, los valores elevados de IgG basales y un marcado infiltrado de células plasmáticas portales. El tratamiento de la recidiva consiste en reintroducir de nuevo el tratamiento de inducción inicial y posteriormente realizar tratamiento de mantenimiento con dosis mínima eficaz de prednisona con azatioprina (2 mg/kg/día). A pesar de la recidiva, se debe volver a intentar retirar el tratamiento una vez se cumplan los criterios de remisión completa, dado que el 13% de los pacientes conseguirá mantener la remisión a los 5 años.^{1,6}

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. *N Eng J Med*. 2006;354:54-66.
2. Núñez O, Clemente G. Hepatitis autoimmune: etiopatogenia. *GH Continuada*. 2005;4:201-6.
3. Orts JA, Zúñiga A, Alarcón I. Hepatitis autoinmune. *AnnMed Intern*. 2004;21:340-54.
4. Pando M, Larriba J, Fernández GC, et al. Pediatric and adult forms of type I autoimmune hepatitis in Argentina: evidence for differential genetic predisposition. *Hepatology*. 1999;30:1374-80.
5. Abdo A, Meddings J, Swain M. Liver abnormalities in celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2:107-12.
6. Czaja AJ, Freese DK, American Association for the Study of Liver Disease. Diagnosis and treatment of autoimmune hepatitis. *Hepatology*. 2002;36:479-97.
7. Czaja AJ, Homburger HA. Autoantibodies in liver disease. *Gastroenterology*. 2001;120:239-49.
8. Caro-Patón A. Hepatitis autoinmune: diagnóstico y clasificación. *GH Continuada*. 2005;4:207-11.
9. Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. *J Hepatol*. 1999;31:929-38.

10. Ohira H, Takiguchi J, Rai T, Abe K, Yokokawa J, Sato Y, et al. High frequency of antiribosomal P antibody in patients with systemic lupus erythematosus-associated hepatitis. *Hepatology Res.* 2004;28:137-9.
 11. Soloway RD, Summerskill WHJ, Baggenstoss AH, Geall MG, Gitnick GL, Elveback LR, et al. Clinical, biochemical and histological remission of severe chronic active liver disease: a controlled study of treatments and early prognosis. *Gastroenterology.* 1972;63:820-33.
 12. Czaja AJ, Carpenter HA. Progressive fibrosis during corticosteroid therapy of autoimmune hepatitis. *Hepatology.* 2004;39:1631-8.
 13. Czaja AJ, Carpenter HA. Decreased fibrosis during corticosteroid therapy of autoimmune hepatitis. *Hepatology.* 2004;40:644-50.
 14. Cook GC, Mullighan R, Sherlock S. Controlled prospective trial of corticosteroid therapy in active chronic hepatitis. *QJM.* 1971;40:159-85.
 15. Murray-Lyon IM, Stern RB, Williams R. Controlled trial of prednisone and azathioprine in active chronic hepatitis. *Lancet.* 1973;1:735-7.
 16. Roberts SK, Therneau TM, Czaja AJ. Prognosis of histological cirrhosis in type 1 autoimmune hepatitis. *Gastroenterology.* 1996;110:848.
 17. Summerskill WHJ, Korman MG, Ammon HV, Baggenstoss AH. Prednisone for chronic active liver disease: dose titration, standard dose, and combination with azathioprine compared. *Gut.* 1975;16:876-83.
 18. Czaja AJ, Menon KVN, Carpenter HA. Sustained remission after corticosteroid therapy of type I autoimmune hepatitis: a retrospective analysis. *Hepatology.* 2002;35:890-7.
 19. Sánchez-Pobre P, Castellano G. Hepatitis autoinmune: tratamiento. *GH Continuada.* 2005;4:212-6.
 20. Salcedo MM, Becerro I. Hepatitis autoinmune y trasplante hepático. *GH Continuada.* 2005;4:217-22.
- SEMINARIOS DE LA FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE REUMATOLOGÍA MORILLAS RM ET AL. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2008;9:166-73

CAPITULO III

IMAGENOLOGIA

TÉCNICAS DE IMAGEN EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

**Dr. Julio Cesar Flores Sanafria*

RESUMEN

Las enfermedades cerebrovasculares incluyen eventos isquémicos, hemorrágicos y malformaciones arteriovenosas siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad a nivel mundial. Los avances en las técnicas de neuroimagen han revolucionado la evaluación y diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular. Esta revisión tomo como objetivo proporcionar de manera detalla las técnicas nuevas y compararlas con las antiguas en el uso de las enfermedades cerebrovasculares. Nosotros discutimos la aplicación de varias modalidades de imagen tales como la tomografía computarizada, resonancia magnética, tomografía con emisión de positrones y angiografía sus beneficios y limitaciones. Además, profundizamos técnicas emergentes que incluyen la imagen de perfusión, imágenes por tensor de difusión e imágenes moleculares explorando su campo. Comprendiendo estas nuevas técnicas de imagen es necesario panificar una adecuado tratamiento y planificación con una monitorización que permita determinar la evolución de las enfermedades cerebrovasculares.

Palabras clave: *enfermedades cerebrovasculares; neuroimagen; técnicas de imagen; diagnóstico; valoración*

INTRODUCCION

Las enfermedades cerebrovasculares abarcan una amplia gama de afecciones que afectan los vasos sanguíneos en el cerebro y causan daño al tejido cerebral debido a los trastornos de circulación sanguínea intracraneal. Estas condiciones se refieren principalmente a accidente cerebrovascular isquémico, hemorragia intracerebral, ataque isquémico transitorio, hemorragia subaracnoidea, hemorragia subaracnoidea y otros. Los estudios epidemiológicos revelaron que más del 62% de los nuevos accidentes cerebrovasculares, el 69,8% de los casos prevalentes accidentes cerebrovasculares, y el 45,5% de las muertes por accidente cerebrovascular son debido a un accidente cerebrovascular y ocurrieron en personas menores de 75 años ⁽¹⁾.

Además, implica un alto costo económico tanto como para el sistema sanitario como para las personas que lo rodean. Dentro de los aspectos positivos que se destacan, encontramos que día a día se realizan nuevos

avances y estudios que permiten reconocer de mejor manera la etiología y tratamientos oportunos para evitar grandes comorbilidades que esta enfermedad abarca. Entre ellas podemos incluir a los nuevos métodos de imagen que hace que el diagnóstico se torne con mayor facilidad y estratificando los riesgos y evaluando la progresión de la enfermedad cerebrovascular ⁽²⁾.

Los avances emergentes de las diferentes técnicas de imagen como la Resonancia Magnética y Tomografía Computarizada (TC) han permitido tener una gran arma a favor que permite poder tener una rápida aproximación a las diferentes enfermedades cerebrovasculares. Estas técnicas muestran una mejora en el detalle de la información anatómica acerca del de cerebro y vasos sanguíneos seguido de sus características normales y anormales tales como un aneurisma, malformaciones arteriovenosas (MAV).

En conjunto a estas buenas técnicas de imagen aparecen nuevos métodos como la Tomografía por Emisión de Positrones (TEP) y las imágenes de tensor de difusión (DTI) ⁽³⁾. El ITD permite evaluar la integridad de materia blanca y proporcionar información acerca de los cambios estructurales en la ECV ⁽⁴⁾

Definición

La enfermedad cerebro vascular se define como un conjunto de signos y síntomas caracterizados por un déficit neurológico, de inicio súbito, dada la oclusión total o parcial de una arteria cerebral. Dentro del espectro clínico que la caracteriza se incluyen el evento vascular cerebral isquémico y el ataque isquémico transitorio, mismos que antes eran diferenciados uno del otro con base en la duración del cuadro clínico, no obstante, en la actualidad se considera al AIT como menor a veinticuatro horas y se lo descubre a través de hallazgos radiológicos. ^(6,7) Por lo expuesto, se entiende a la enfermedad como el deterioro neurológico súbito y focal con evidencia de un infarto en los estudios de imagen, mientras que el ataque se caracteriza por un déficit neurológico transitorio con una recuperación rápida de las funciones neurológicas, sin evidencia de cambios permanentes asociados con infarto en las imágenes cerebrales. ^(5,6)

Epidemiología

La enfermedad cerebrovascular es uno de los padecimientos más estudiados como parte de enfermedades crónicas no transmisibles y perjudica en su mayoría al envejecimiento poblacional. ⁽⁷⁾ Su incidencia en el mundo oscila entre doscientos casos por cada cien mil habitantes, al año, con prevalencia de seiscientos casos por el mismo número poblacional ⁽⁸⁾. Según datos de la Organización Mundial de la Salud OMS, ésta se ubica en el tercer lugar de causas de muerte, a nivel mundial, sobre todo en personas mayores de sesenta y cinco años edad, tanto que en el año 2015 se produjeron seis millones de fallecimientos ⁽⁹⁾. Las regiones con cifras menores de incidencia de ECV son África, Américas y Mediterráneo; por su parte, el Pacífico Occidental es la región más afectada, juntamente con Europa y Asia Suroriental. ⁽¹⁰⁾ En USA, la ECV ocupa alrededor del 77% de mortalidad.

Pero, a partir del año 2000 se observa una tendencia a la reducción que se puede sobreponer gracias a la existencia de mejor control de patologías como hipertensión, disminución del consumo de cigarrillo y educación de seguimiento al tratamiento sobremanera en población negra; en América del Sur se observa tendencia similar, aunque sin el mismo control de factores de riesgo. Por su parte, en Ecuador se considera que desde 1990 la ECV representa el 6.70% con un patrón de incremento invariable. ⁽¹¹⁾

Ecografía Doppler de los troncos supra aórticos

La ecografía Doppler supra aórtica es fundamental en la evaluación de las arterias carótidas y vertebrales para identificar estenosis, oclusiones y placas ateroscleróticas que son causas principales de ACV isquémico ⁽¹²⁾. Tiene una sensibilidad aproximada de 85-90% para la detección de estenosis significativa (>50%) en las arterias carótidas y una especificidad de alrededor del 90-95%, con alta precisión para excluir esta misma estenosis ⁽¹³⁾.

Su funcionalidad principal al diagnóstico de un ACV es la detección de estenosis carotídea identificando la presencia y el grado de estenosis en estas; y la evaluación de placas ateroscleróticas al caracterizarlas en términos de tamaño y composición, lo cual es crucial para evaluar el riesgo de eventos cerebrovasculares ^(14,15).

Además, en aquellos pacientes en quienes se debe cubrir un seguimiento, permite:

- **Monitoreo de Estenosis Progresiva:** Se utiliza para seguir la progresión de la estenosis carotídea en pacientes con antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio (AIT). Los cambios en el grado de estenosis pueden indicar la necesidad de ajustar el tratamiento médico o considerar intervenciones quirúrgicas o endovasculares ⁽¹⁵⁾.
- **Evaluación Post-Intervención:** Después de procedimientos como la endarterectomía carotídea o la colocación de stents, la ecografía Doppler se usa para evaluar la patencia del vaso tratado, detectar reestenosis y monitorizar cualquier complicación postoperatoria. Es fundamental para asegurar que el tratamiento fue exitoso y para intervenir rápidamente en caso de recurrencia de la estenosis. ^(16,17).
- **Detección de Nuevas Lesiones:** Identifica la formación de nuevas placas ateroscleróticas y estenosis que podrían aumentar el riesgo de un ictus recurrente. La vigilancia regular permite la detección temprana y la gestión preventiva ^(18,19).

Ecografía Doppler Transcraneal

La ecografía Doppler transcraneal es crucial para evaluar la hemodinámica cerebral y detectar anomalías en el flujo sanguíneo en las arterias intracraneales. Tiene una sensibilidad de aproximadamente 80-85% para la

detección de vasoespasmos y embolias cerebrales y una especificidad del 85-90%, con alta precisión en la identificación de cambios hemodinámicos ⁽¹¹⁾.

Debido a ello su utilidad trasciende en identificar vasoespasmos en pacientes con hemorragia subaracnoidea, lo cual es esencial para prevenir ACV isquémico secundario y en detectar microembolias en las arterias cerebrales, siendo esencial en pacientes con fuentes embolígenas ^(12,13).

Posterior a un ACV, su uso puede favorecer en el seguimiento y control de estos pacientes, con:

- **Monitoreo de Recanalización:** Utilizada para monitorear la recanalización de arterias ocluidas durante y después del tratamiento trombolítico, proporcionando información en tiempo real sobre la eficacia del tratamiento. Es esencial para ajustar las terapias en caso de recanalización incompleta o reoclusión ⁽¹⁴⁾.
- **Evaluación de la Hemodinámica Cerebral:** Evalúa los cambios hemodinámicos postictus, incluyendo la capacidad del flujo colateral en pacientes con oclusiones arteriales persistentes. Este seguimiento es crucial para comprender la dinámica del flujo cerebral y planificar intervenciones adicionales si es necesario ⁽¹⁵⁾.
- **Detección de Reoclusión:** Permite la identificación temprana de la reoclusión arterial en pacientes posttrombólisis o posttrombectomía, lo que es fundamental para intervenir rápidamente y prevenir un ictus recurrente ⁽¹¹⁾.

Uso de técnicas ecocardiográficas y su impacto en el accidente cerebrovascular (ACV)

La ecocardiografía transesofágica (TEE) es una técnica semiinvasiva que proporciona detalles anatómicos y funcionales superiores del corazón, siendo especialmente útil para identificar causas de isquemia cerebral, como aneurismas del tabique auricular, foramen oval permeable y ateroma aórtico. Aunque TEE no supera a la ecocardiografía transtorácica (TTE) en todas las fuentes de embolia cardíaca, su sensibilidad en ciertas áreas ha sido bien documentada. Es esencial usar TEE con precaución, considerando que no todas las etiologías están igualmente establecidas por ensayos clínicos rigurosos, lo cual influye en las decisiones terapéuticas ⁽¹⁹⁾.

Varios estudios han explorado otras técnicas y dispositivos para la evaluación cardíaca en el contexto del ACV. Un estudio comparó el dispositivo Mobil-O-Graph (MOG) con TTE para medir el volumen sistólico (SV) y el gasto cardíaco (CO), encontrando una buena concordancia entre ambos métodos. Otro estudio investigó la asociación entre anomalías auriculares y el pronóstico en ACV criptogénico, concluyendo que un mayor índice de volumen auricular izquierdo estaba asociado con ACVs más discapacitantes. Además, la tomografía computarizada (CT) torácica se utilizó para evaluar la función cardíaca en pacientes con ACV isquémico agudo, mostrando que los cambios hidrostáticos en los pulmones correlacionaban con una menor fracción de

eyección del ventrículo izquierdo (LVEF) y peores resultados a corto plazo ^{(20) (21)}.

Otros estudios han identificado nuevos factores de riesgo y han evaluado la efectividad de las técnicas existentes. Se encontró que el saco septal auricular izquierdo (LASP) está significativamente asociado con un mayor riesgo de ACV criptogénico, sugiriendo que puede servir como fuente tromboembólica. La utilidad del ecocardiograma en el estudio del ACV isquémico también fue evaluada, revelando que su uso rutinario tiene un rendimiento bajo y rara vez conduce a cambios en el manejo médico, indicando una posible necesidad de reevaluar su uso para mejorar la rentabilidad. ⁽²²⁾⁽²³⁾

METODOS

Los métodos de obtención de imágenes emergentes mejoran continuamente nuestra comprensión y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. Dicha técnica es la imagen ponderada por perfusión (PWI) que utiliza el etiquetado de espina arterial, que permite la evaluación cuantitativa de la actividad cerebral y flujo sanguíneo sin necesidad de agentes de contraste exógenos. PWI se ha mostrado prometedor en la detección de cambios sutiles en la sangre cerebral flujo, ayudando en la detección de enfermedades cerebrovasculares en etapa temprana ⁽²⁴⁾.

Otro enfoque innovador es el uso de DTI, que cuantifica la difusión de moléculas de agua en el cerebro. DTI ha demostrado ser valioso para evaluar el daño de la materia blanca asociados con accidentes cerebrovasculares isquémicos y proporcionar información sobre cambios micro estructurales que pueden contribuir a la cognición discapacidad. Además, las técnicas de imagen molecular, como PET, puede proporcionar información sobre metabolismo o molecular o procesos específicos en el cerebro.

En resumen, el uso de las técnicas de imagen avanzadas permite una mejor caracterización de la patología subyacente, evaluación de la viabilidad del tejido, selección de estrategias de tratamiento apropiadas y seguimiento del tratamiento. Investigaciones y desarrollo continuos de nuevas técnicas de imágenes mejorarán aún más nuestra capacidad para diagnosticar, tratar y prevenir enfermedades cerebrovasculares, mejorando en última instancia resultados de los pacientes.

La resonancia magnética es una potente modalidad de imagen que desempeña un papel clave en el diagnóstico y evaluación de las enfermedades cerebrovasculares. La resonancia magnética proporciona información anatómica y funcional detallada de forma no invasiva, lo que permite a los médicos evaluar la extensión del cerebro daño, identificar la patología subyacente y orientar adecuadamente estrategias de tratamiento. En esta sección, exploraremos varios métodos de resonancia magnética técnicas y sus aplicaciones en enfermedades cerebrovasculares.

ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN TAC Y RMN (IMPORTANTES HALLAZGOS)

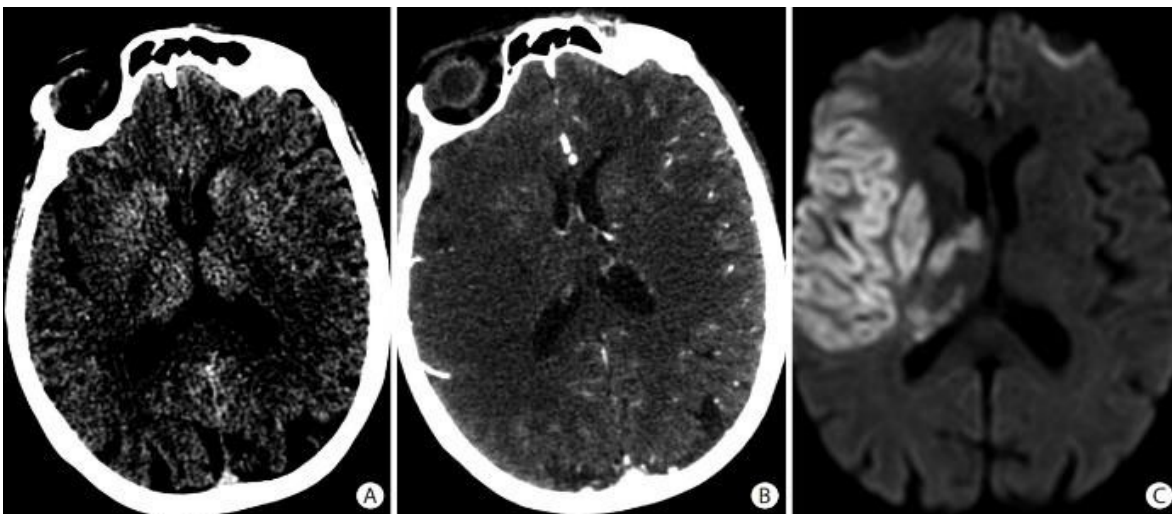


Figura 1. Cambios isquémicos tempranos observados en (A) tomografía computarizada (TC) craneal axial sin contraste como pérdida de densidad de la materia gris en la ínsula derecha, parte del núcleo lenticular, y las regiones frontotemporales derechas. Estos cambios se observan mejor en (B) las imágenes fuente de la angiografía por tomografía computarizada (CTA) axial y (C) las imágenes de resonancia magnética ponderada en difusión como áreas de difusión reducida. Se observan colaterales escasas en el territorio de la arteria cerebral media derecha en (B) las imágenes fuente de CTA.

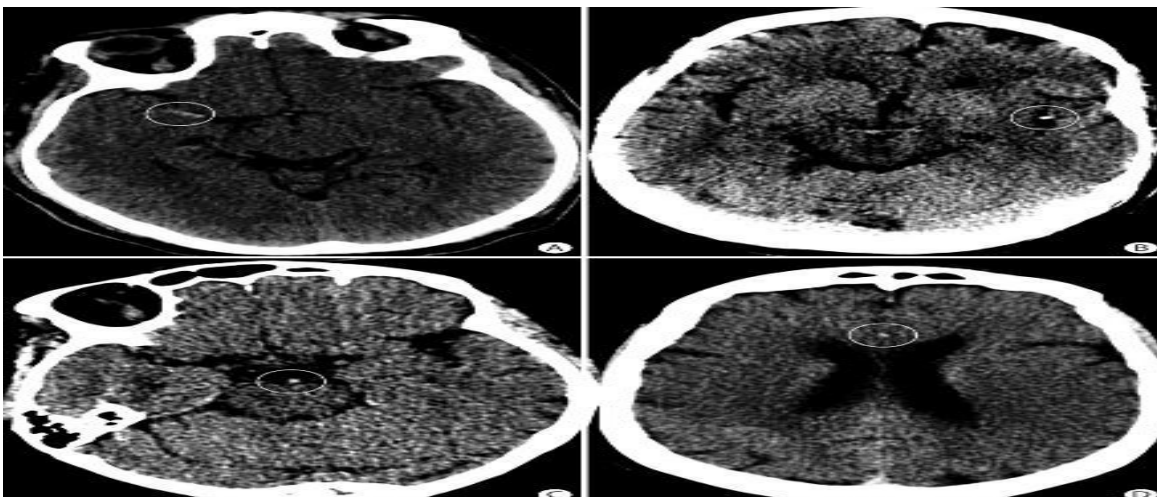


Figura 2: Ejemplos de signos de vasos hiperdensos (círculos blancos) en tomografía computarizada craneal axial sin contraste en (A) el segmento M1 de la arteria cerebral media derecha, (B) el segmento M2 de la

arteria cerebral media izquierda, (C) la arteria basilar, y (D) la arteria cerebral anterior

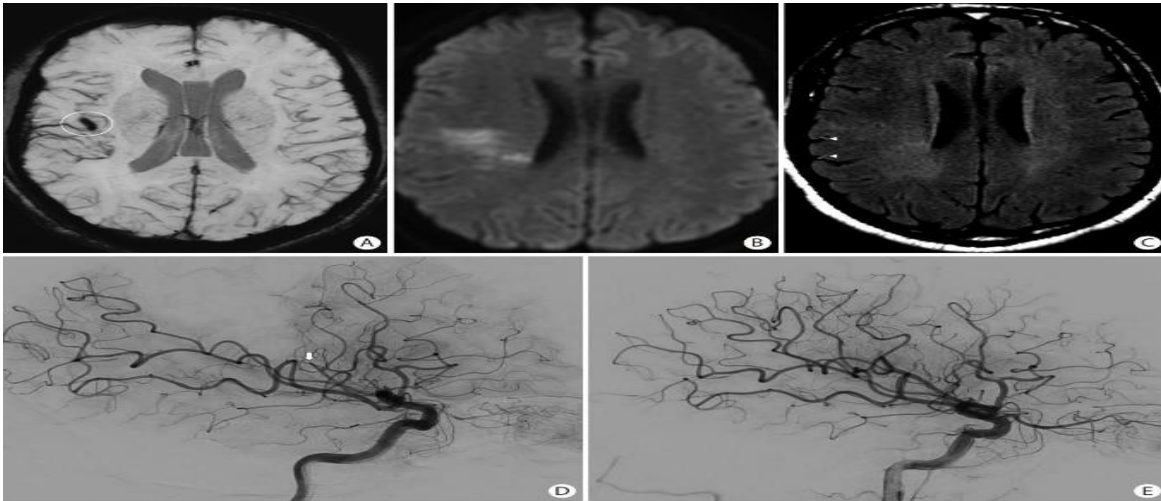


Figura 3: Hallazgos de resonancia magnética en el accidente cerebrovascular isquémico agudo. (A) Imágenes axiales ponderadas por susceptibilidad que muestran un efecto de "blooming" (círculo blanco) en la cisura de Silvio derecha debido a (D) una oclusión del segmento M2 (flecha blanca) confirmada en el angiograma cerebral. (B) Imágenes axiales ponderadas en difusión (DWI) mostrando áreas de difusión restringida con (C) ninguna hiperintensidad significativa en inversión de recuperación atenuada por líquido (FLAIR) (discrepancia DWI-FLAIR). (C) Observación del "signo de vasos hiperintensos" en FLAIR como resultado de flujo lento o retrógrado (puntas de flecha). (E) Se realizó trombectomía mecánica con recanalización de la oclusión distal del segmento M2.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the global burden of disease study 2010. *Lancet*. (2014) 383:245–54. doi: 10.1016/ s0140-6736(13)61953
2. Chen L, Zhao N, Xu S. Research progress of imaging technologies for ischemic cerebrovascular diseases. *J Int Med Res*. (2021) 49:030006052097260. doi:10.1177/0300060520972601
3. Schwarz CG. Uses of human MR and PET imaging in research of neurodegenerative brain diseases. *Neurotherapeutics*. (2021) 18:661–72. doi: 10.1007/s13311-021-01030-9
4. Pantano P, Totaro P, Raz E. Cerebrovascular diseases. *Neurol Sci*. (2008) 29:314–8. doi: 10.1007/s10072-008-1006-2
5. Bender, J. Las enfermedades cerebrovasculares como un problema de salud. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía, La Habana, Cuba*. 2019;9(2):e335
6. Caplan, L. Etiología, clasificación y epidemiología del ictus. *Uptodate*. 2021.
7. Global Health Estimates 2015. Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region. Recuperado el 03 de 04 de 2022, de Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region. 2015
8. Jood K, Ladenvall C, Rosengren A, Blomstrand C, Jern C. Family history in ischemic stroke before 70 years of age: the Sahlgrenska Academy Study on Ischemic Stroke. 2005
9. Kathleen Strong, P. Kathleen Strong, PhD. *The Lancet*, 6(2).
10. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360(1903). 2002.
11. Li C, Engström G, Hedblad B, Berglund G, Janzon L. Risk factors for stroke in subjects with normal blood pressure: a prospective cohort study. *Pubmed*, 36(234). 2005
12. Zettervall SL, et al. Impact of carotid artery stenosis screening in patients undergoing

- cardiac surgery. *Ann Vasc Surg.* 2022;78:213-219.
13. Saba L, et al. Accuracy of contrast-enhanced ultrasound in the evaluation of carotid atherosclerotic plaques: comparison with histopathology. *Eur Radiol.* 2021;31(2):902-909.
 14. Li Z, et al. Advances in the diagnostic assessment of carotid artery stenosis. *J Vasc Surg.* 2021;73(4):1406-1413.
 15. Rosero-Bixby L, et al. Carotid plaque and intima-media thickness as predictors of stroke incidence in a low-risk setting. *J Ultrasound Med.* 2021;40(5):865-874.
 16. Lee KY, et al. Long-term follow-up of carotid artery stenting vs carotid endarterectomy: a single-center study. *Vascular.* 2021;29(2):160-167.
 17. Howard G, et al. Association between age and risk of stroke or death from carotid endarterectomy and carotid artery stenting: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet.* 2016;387(10025):1305-1311.
 18. Kim JH, Yoon DY, Jung MJ, et al. Postoperative follow-up of carotid endarterectomy and carotid artery stenting using duplex ultrasound. *J Neurosonol Neuroimag.* 2021;13(2):45-52.
 19. Bao, J., Zhang, Y., & Su, Z. Evaluating cardiac function with chest computed tomography in acute ischemic stroke: feasibility and correlation with short-term outcome. *Frontiers of Neurology.* 2023, Jul; Vol 14: 150-178.
 20. Godoy, A., Contreras, A., & Tabares, A. Agreement analysis of stroke volume and cardiac output measurement between an oscillometric device and transthoracic echocardiogram in normotensive individuals: a preliminary report. *Brazilian Society of Anesthesiology.* 2023, Jul; Vol 73: 222-240.
 21. Kapoor, R., Wadi, L., Becerra, B., & Eskander, M. The Left Atrial Septal Pouch: A New Stroke Risk Factor?. *Translational Stroke Research.* 2021, Apr; Vol 12: 205-211.
 22. Pianca, E. G., Rosa, L. G., & Barcellos, P. T. Association between electrocardiographic and echocardiographic atrial abnormalities and prognosis in cryptogenic stroke. *Journal of stroke.* 2020, Sep; Vol 29: 100-150.

23. Villani, L. A., Guay, M., DeDominicis, M., & Bharwani, A. (2024). The Utility of Echocardiogram in the Workup of Ischemic Stroke Patients. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 2024, Jan; Vol 51: 73-77.
24. Wang Y, Wang L, Qiao P, Sheng F, Han C, Ye E, et al. Impact of aberrant cerebral perfusion on resting-state functional MRI: a preliminary investigation of Moyamoya disease. *PLoS One*. (2017) 12:e0176461. doi: 10.1371/journal.pone.0176461
25. Barca C, Wiesmann M, Calahorra J, Wachsmuth L, Döring C, Foray C, et al. Impact of hydroxytyrosol on stroke: tracking therapy response on neuroinflammation and cerebrovascular parameters using PET-MR imaging and on functional outcomes. *Theranostics*. (2021) 11:4030–49. doi: 10.7150/thno.48110

CAPITULO IV

PEDIATRIA

Neumonía Adquirida en la Comunidad en Pediatría

* *Dra. Lissette Estefanía Paredes Terán*

Resumen

La neumonía adquirida en la comunidad es la principal causa de muerte de origen infeccioso en niños en el mundo. Se considera que el Gold standard para el diagnóstico es la consolidación en la radiografía de tórax en pacientes sin contacto con el entorno sanitario en los 14 días previos al episodio. Uno de los principales retos en el manejo de las neumonías es determinar su etiología, ya que tiene implicaciones en su manejo. La etiología más frecuente es la vírica (50-60% de los casos), bacterias atípicas (25-30%) y bacterias típicas (15-25%). Hay que tener en cuenta que al menos en el 10% de los casos puede haber coinfecciones. La clínica clásica consiste en fiebre y tos. La polipnea es el síntoma con más sensibilidad, pero es poco específico. El tratamiento antibiótico se debe instaurar en pacientes con sospecha de etiología bacteriana y el tratamiento antivírico, en algunos casos de neumonía por gripe o SARS-CoV-2. En los últimos años se han publicado estudios en los que se demuestra que ciclos cortos de antibióticos son igual de eficaces que ciclos más largos en neumonías no complicadas. La complicación más frecuente es el derrame pleural, en el que debe valorarse drenaje pleural.

Palabras claves: *neumonía adquirida en la comunidad; neumonía bacteriana típica; neumonía bacteriana atípica; covid-19.*

Definición

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección del tejido pulmonar que se contrae fuera del entorno hospitalario. Aunque las definiciones pueden variar según las guías, generalmente se acepta que los síntomas deben durar menos de 14 días y haber comenzado en pacientes que no hayan tenido contacto con el entorno sanitario durante los últimos 14 días, o en las primeras 48 horas tras un ingreso hospitalario. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la neumonía como una frecuencia respiratoria elevada para la edad del paciente, pero esta

definición es muy sensible y poco específica. Otros autores también consideran la fiebre y/o los hallazgos anormales en la auscultación, pero estas definiciones también presentan limitaciones, especialmente en lactantes o en neumonías virales. Actualmente, el mejor estándar de referencia es la presencia de consolidación o infiltrados en una radiografía de tórax, aunque este estándar también tiene sus imperfecciones.

Epidemiología

La estimación de la incidencia de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es complicada debido a las diversas definiciones empleadas. En las últimas décadas, la introducción de vacunas contra *Haemophilus influenzae* tipo b y *Streptococcus pneumoniae* ha generado cambios significativos. Se calcula que el número de casos ha disminuido aproximadamente un 25% en los últimos 25 años. En Estados Unidos, en 2015, la tasa anual de hospitalizaciones por neumonía fue de 16 casos por cada 10,000 niños y de 62 casos por cada 10,000 niños menores de dos años. En España, la incidencia de hospitalizaciones por NAC disminuyó entre 2008 y 2013 y se ha mantenido alrededor de 12 casos por cada 10,000 ingresos desde entonces. Al igual que en otros países, existe una gran variabilidad entre diferentes grupos de edad, siendo la incidencia significativamente mayor en los menores de dos años.

De acuerdo con la información proporcionada por la OMS, la neumonía es la principal causa de mortalidad infecciosa en niños a nivel global. En 2019, causó 740,180 muertes en niños menores de cinco años, lo que representa el 14% del total de fallecimientos en este grupo de edad. La mayor parte de estas muertes ocurre en países con bajos ingresos. (Cateleiro Manzanares, Moradela Redecilla, & Tagarro García, 2023)

Etiología

Uno de los principales desafíos en el tratamiento de la neumonía es identificar su causa, ya que las pruebas disponibles tienen limitaciones significativas. Las muestras del tracto respiratorio inferior, aunque las más precisas, son invasivas y raramente se utilizan. Por ello, el diagnóstico generalmente se basa en una combinación de datos clínicos, radiológicos y analíticos, que a menudo no son suficientes para identificar el agente causante. En pacientes hospitalizados, un análisis exhaustivo puede identificar el microorganismo en el 50-80% de los casos. Las neumonías se clasifican en víricas (50-60%) y bacterianas (25-40%), y dentro de las bacterianas, en típicas (15-25%) y atípicas (25-30%). Las coinfecciones ocurren en al menos el 10% de los pacientes. Las

neumonías causadas por otros agentes son raras y generalmente afectan a pacientes con factores de riesgo, como tuberculosis (5-10% en países de bajos ingresos) y neumonías fúngicas (< 5% en inmunodeprimidos). Un diagnóstico etiológico adecuado puede alterar el manejo terapéutico, especialmente en neumonías que requieren hospitalización. Los virus son la principal causa de neumonía en niños, representando el 60% de las hospitalizaciones en nuestro país, especialmente en menores de dos años. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el más común en niños menores de cinco años. Otros virus, como el metapneumovirus y el virus de la gripe, causan alrededor del 15% y el 6% de las neumonías hospitalarias, respectivamente. (Hedberg P, 2022) Virus como adenovirus y rinovirus también se encuentran a menudo, pero su rol en la neumonía es debatido. El SARS-CoV-2 presenta características distintas, afectando a pacientes mayores con menos sibilancias. Las bacterias atípicas causan cerca de un tercio de las neumonías que requieren ingreso, siendo *Mycoplasma pneumoniae* el agente más común en nuestro país, aunque su diagnóstico puede ser subestimado. Las bacterias típicas representan el 15% de las neumonías hospitalarias, con *Streptococcus pneumoniae* como la principal causa. Otras bacterias típicas, como *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*, también son relevantes. Las neumonías por *Haemophilus influenzae* han disminuido debido a la vacunación, aunque aún deben considerarse en niños no vacunados. Las bacterias anaerobias y gram negativas son raras, limitándose a casos específicos como broncoaspiración o ambientes sanitarios.

Fisiopatología

Desde un enfoque anatomopatológico, la neumonía se origina en el parénquima pulmonar, afectando principalmente las unidades de intercambio gaseoso como los bronquiolos terminales y respiratorios, los alvéolos y el intersticio. Al ingresar al alvéolo, los microorganismos se multiplican y desencadenan una respuesta inflamatoria. Los mecanismos de defensa del sistema respiratorio incluyen barreras anatómicas, células y proteínas que combaten los invasores y eliminan partículas exógenas, células anormales y material endógeno. Cualquier alteración en estos mecanismos de defensa puede facilitar el desarrollo de infecciones pulmonares, como la neumonía. (Tagarro A, 2022) En individuos sanos, el tracto respiratorio superior a menudo está colonizado por bacterias patógenas, las cuales pueden preceder la invasión del tracto respiratorio inferior.

Los microorganismos pueden acceder al parénquima pulmonar a través de las siguientes vías:

a) Vía descendente: asociada a una infección respiratoria viral alta previa.

b) Por aspiración: ocasionada por problemas en la deglución, reflujo gastroesofágico o episodios agudos de epilepsia.

c) Por alteraciones anatómicas, funcionales o inmunológicas: vinculadas a enfermedades como fibrosis quística, tratamientos inmunosupresores e inmunodeficiencias.

d) Por diseminación hematógena.

Clínica, formas clínicas:

Los síntomas clásicos de la neumonía son fiebre y tos. Sin embargo, la fiebre tiene baja sensibilidad y especificidad, y puede no aparecer o ser de bajo grado en neumonías víricas o causadas por bacterias atípicas. En los niños mayores, a veces se reporta dolor pleural, que puede estar asociado o no con derrame pleural. También es común el dolor abdominal, especialmente en neumonías basales cerca del diafragma. Durante el examen físico, la polipnea es el síntoma más sensible para diagnosticar neumonía, aunque es poco específico. La dificultad respiratoria, que se manifiesta como el uso de músculos accesorios para respirar, es un signo frecuentemente observado e incluye tiraje subcostal, intercostal o supraclavicular, aleteo nasal o quejido. (D. Moreno-Pérez, 2020) Al auscultar los pulmones, es común encontrar una auscultación asimétrica, con hipofonesis en una zona del pulmón y crepitantes finos, soplo tubárico o aumento de la transmisión vocal. Estos hallazgos son más típicos en neumonías bacterianas y en niños mayores de tres años. Una hipofonesis pronunciada en las bases pulmonares puede indicar un derrame pleural. Generalmente, las neumonías víricas están más asociadas con hipoxemia y sibilancias. Es importante que todos los pacientes con neumonía tengan su saturación de oxígeno medida.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) identifica la taquipnea como el único signo que predice la neumonía, con una sensibilidad que varía entre el 50% y el 75% y una especificidad del 67%. La ausencia de taquipnea tiene un valor predictivo negativo del 80%. (Cemeli Cano M, 2020)

La taquipnea se define de la siguiente manera:

- Frecuencia respiratoria superior a 60 respiraciones por minuto en menores de 2 meses.
- Frecuencia respiratoria superior a 50 respiraciones por minuto en niños de 2 a 12 meses.
- Frecuencia respiratoria superior a 40 respiraciones por minuto en niños de 1 a 5 años.

La ausencia de fiebre tiene un valor predictivo negativo de hasta el 90%. Sin embargo, no tener fiebre en un paciente con neumonía puede indicar un mayor riesgo de mortalidad o la posibilidad de una neumonía atípica. (Hernández Zambrano & Soria Acosta, 2022)

La saturación de oxígeno baja es útil para evaluar la gravedad del cuadro clínico

DIAGNÓSTICO:

| |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Rx de tórax AP y lateral |
| <ul style="list-style-type: none">• Rx de tórax en decúbito lateral y Eco pulmonar ante sospecha de derrame pleural |
| <ul style="list-style-type: none">• Tac de tórax: En neumonías complicadas |
| <ul style="list-style-type: none">• Biometría hemática: leucocitosis con neutrofilia, VSG Y PCR aumentados. |
| <ul style="list-style-type: none">• Química sanguínea, pruebas de función hepática, electrolitos y gasometría arterial. |
| <ul style="list-style-type: none">• En inmunodeprimidos o pacientes con neumonía grave es mandatorio realizar hemocultivos. |
| <ul style="list-style-type: none">• PPD: Para descartar tuberculosis en neumonías de lenta resolución o neumonías a repetición. |
| <ul style="list-style-type: none">• Si se confirma derrame pleural se hará punción para obtención de muestra en citoquímico y cultivo. |
| <ul style="list-style-type: none">• Si esta disponible realizar test de diagnóstico rápido |

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

-Edad menor a 6 meses

- Signos y síntomas clínicos de severidad

-Neumonía complicada

-Intolerancia a la administración de medicamentos vía oral y alimentación

-Falta de respuesta a tratamiento ambulatorio o previo, empeoramiento o falta de respuesta en 48 a 72 horas.

-Entorno social inadecuado: Familiar incapaz de proveer observación o supervisión adecuada, o bien incapacidad para administrar tratamiento completo.

-Neumonía recurrente.

-Apariencia tóxica.

-Enfermedad subyacente (inmunodeficiencia, malnutrición, fibrosis quística y cardiopatía).

-Cianosis o saturación menor o igual a 92% a nivel del mar.

-Área geográfica distante de la unidad o centro de salud.

-Vómito incoercible.

INDICADORES DE ADMISIÓN A TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA (UCIP)

| |
|---|
| • Evidencia clínica de dificultad respiratoria grave. |
| • Apnea recurrente, respiración paradójica. |
| • Incapacidad de mantener saturación de oxígeno mayor o igual a 92% con aporte de oxígeno a mayor 60%. |
| • Índice de Kirby ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) menor o igual a 250, necesidad de asistencia respiratoria mecánica. (Cemeli Cano M, 2020) |
| • Incremento de frecuencia respiratoria y el pulso con cuadro de dificultad respiratoria severa con o sin aumento de la PaCO_2 . |
| • Inestabilidad hemodinámica. |
| • Sepsis o choque. |
| • Insuficiencia renal aguda. |
| • Coagulación intravascular diseminada |
| • Meningitis |
| • Glasgow menor a 12. |

TRATAMIENTO

Medidas generales:

| |
|-------------------------|
| 1.- Monitoreo continuo |
| 2.- Posición semifowler |

| |
|---|
| 3.- NPO en taquipnea sobre 60 por minuto, o según la edad del paciente. |
| 4 Dieta fraccionada y líquida en más cantidad y según tolerancia. |
| 5.-Antipiréticos si temperatura sube de 38°C. |
| 6.- O2 Húmedo, concentraciones suficientes para obtener saturación sobre 90%. |
| Tratamiento antibiótico según grupo etario. |

Tabla N°1 tratamiento antibiótico según grupo etario

| Grupo etario | Terapia ambulatoria | Terapia selectiva hospitalaria | Terapia alternativa hospitalaria |
|---|---|--|--|
| Recién nacidos y hasta los 3 meses de edad | No recomendado | Ampicilina 200 mg/kg/día dividido en 4 dosis+ amino glucósido (gentamicina 5mg/kg/día en 1 dosis, amikacina 15 mg/kg/día dividido en 1 dosis). | Ampicilina+cefotaxina 150 mg/kg/día dividido en 3 dosis |
| 4 meses a 5 años < 5 años Investigar: Influenza A-B, VSR, adenovirus, parainfluenza | Amoxicilina (90-100 mg/kg/día). Amoxicilina+ ácido clavulánico (90 mg/kg/ día de amoxicilina); en pacientes alérgicos a los betalactámicos: Macrólidos (claritromicina, azitromicina). | Ampicilina 200 mg/kg/día en 4 dosis o Penicilina G Cristalina 200 000 u/kg/ en 4 dosis. | Cefalosporina de 2da generación (Cefuroxima 150 mg/kg/día en 3 dosis) y 3ra generación (Cefotaxima 150 mg/kg/día en 3 dosis ó Ceftriaxona 75 a 100 mg/kg/día en una o 2 dosis. |
| 5 Años o más M. pneumoniae y C. | Claritromicina 15mg/kg/día en 2 | Claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis | |

| | | | |
|-------------------------------|---|--|---|
| pneumoniae | dosis o Azitromicina 10 mg/kg/día en el primer día, seguido de 5mg/kg/día por 4 días más | Intravenoso | |
| Bacterias Típicas | Amoxicilina 90 mg/kg/día dividido en 2 o 3 dosis o Amoxicilina+ Ácido Clavulánico 90 mg/kg por día de componente. Amoxicilina en 2 o 3 dosis divididas. | Ampicilina 200 mg/kg/día en 4 dosis o Penicilina G Cristalina 200 000 UI/kg/día en 4 dosis. | Cefuroxima 150mg/kg/día en 3 dosis. Cefotaxima 150mg/kg/día en 3 dosis. Ceftriaxona 100 mg/kg/día en una o 2 dosis. |
| S.aureus y S. pyogenes | | Penicilina o Ampicilina IV más Oxacilina 150 mg/kg/día dividido en 4 dosis. Ceftriaxona o Cefotaxima asociada a Oxacilina o Vancomicina 40-60 mg/kg/día en 4 dosis. | Clindamicina 30-40mg/kg/día dividido en 3 o 4 dosis. |

Fuente . (D. Moreno-Pérez, 2020)

Complicaciones

Derrame pleural masivo (colocación de tubo de toracotomía), empiema o absceso que requieran de procedimientos quirúrgicos.

Bibliografía

- Cateleiro Manzanares, Á., Moradela Redecilla, C., & Tagarro García, A. (12 de Octubre de 2023). Neumonía Adquirida en la Comunidad. (S. d. Infecciosas, Ed.) *Sociedad Española de Infectología Pediátrica*, 151-165. Recuperado el 2023
- Cemeli Cano M, L. A. (03 de Agosto de 2020). Características clínicas y evolutivas de la neumonía adquirida en la comunidad en pacientes hospitalarios. *Pediatría Atención Primaria, Rev Pediatr Aten Primaria vol.22 no.85*, 22:23-32.
- D. Moreno-Pérez, A. A. (15 de Diciembre de 2020). Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento ambulatorio y prevención. *ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA*, páginas 439.e1-439.e.
- Hedberg P, J. N.-H. (2022). Bacterial co-infections. *BMC Infect Dis.*, 1-11.
- Tagarro A, M. C.-R. (1 de 12 de 2022). A tool to distinguish viral from bacterial pneumonia. *Pediatr Infect Dis J.*, 6-31.

CAPITULO V

TRAUMATOLOGIA

OSTEOMIELITIS

* *Dr. Steven Mauricio Suárez Velastegui*

Resumen

La osteomielitis es una enfermedad infecciosa que afecta al hueso. Se suele observar con mayor frecuencia en los países que están en vías de desarrollo, elevando la mortalidad en la persona a causa de la enfermedad, siendo este un problema de salud pública. Los agentes bacterianos comunes causales de esta patología están relacionados con el *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. En casos especiales, cuando el paciente tiene problemas de salud que comprometen el sistema inmunitario, los agentes causales de la enfermedad pueden ser agentes micóticos o bacterias atípicas, esto también se puede producir si el paciente padece de enfermedades crónicas que lo debiliten. El diagnóstico se realiza con una combinación de varios exámenes médicos los cuales son un examen clínico, exámenes de sangre complementarios y radiografías localizadas, juntando todos llegando a la patología. Para dar un tratamiento correcto y adecuado es necesario clasificar a la enfermedad dentro de sus estadios, al ser fase aguda se iniciará con tratamiento antibiótico empírico con agentes farmacológicos sistémicos que tengan una buena penetración en el tejido óseo con un buen efecto. En casos extremos, el cirujano evaluará si es necesario realizar un desbridamiento quirúrgico. ^(1,2,3,4,5,6,7,8)

Palabras claves: *Osteomielitis; infección; antibiótico; desbridamiento quirúrgico*

Definición

La osteomielitis se define como un proceso inflamatorio e infeccioso del hueso, en el cual histológicamente, se afecta la corteza de este, el periostio y la médula ósea. Esto puede ser desencadenado gracias a bacterias que producen pus, acompañado de micobacterias y hongos, dando como resultado un hueso necrótico con su tejido destruido. Estos microorganismos pueden llegar hasta el hueso por medio de inoculación directa desencadenada por heridas traumáticas o por vía hematógena. ^(1,3)

Epidemiología

De acuerdo con los datos registrados, en países con altos ingresos de economía la osteomielitis tiene un impacto en 8 de cada 100.000 niños en cada año. Este va incrementando conforme el

país, si es más subdesarrollado y si es de sexo masculino porque tiene una frecuencia de 2:1. Las tasas de secuelas son muy elevadas en países con escasos recursos económicos dando como resultado una enfermedad que llega a condiciones muy avanzadas, crónicas y hasta provocando la muerte del paciente. Generalmente se afecta la metáfisis de los huesos largos, teniendo un predominio en el fémur, seguido por la tibia y por último en el húmero. ^(2,3,4)

Etiología

El agente que se encuentra más asociado y relacionado con la osteomielitis es el *Staphylococcus aureus*, este es una bacteria gram positiva que se puede localizar en superficies y mucosas del cuerpo humano. Como segundo agente tenemos a el *Staphylococcus epidermidis* que es una coagulasa negativa y se localiza en pacientes que se exponen a la intervención de los implantes corporales. Los bacilos gram negativos se asocian con la osteomielitis postquirúrgica o postraumática y con una evolución crónica. En pacientes con pie diabético se los relaciona directamente con la *Pseudomona aeruginosa*. Cuando hay infección en lesiones cercanas como mordeduras, lesiones en la cavidad bucal, pie diabético isquémico y úlceras por presión, se las atribuye a los microorganismos anaerobios. Las infecciones en pacientes inmunodeprimidos son micóticas y sus agentes son la *Candida spp.*, *Aspergillus spp.* y *Mucor spp.* ^(3,7)

Tabla 1. Espectro bacteriano de la osteomielitis

| Patógeno | Porcentaje (%) |
|--|----------------|
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 30% |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 29% |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> resistente a metilina (MRSE) | 13% |
| Enterococcus | 7% |
| <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a metilina (MRSA) | 6% |
| Enterobacteriaceae | 5.45% |
| <i>Pseudomona spp.</i> | 5% |
| Otros | 4.6% |

Elaboración propia, fuente: Llerena L., Guaman J., Suárez Y., Martínez J., Sinchiguano S., Aldaz A., Acurio D., Lozada J., Castillo A. Osteomyelitis: diagnostic therapeutic approach. Sociedad Venezolana de Farmacología y de Farmacología Clínica y Terapéutica. 2019 [Consultado el 15 de agosto de 2014]

Fisiopatología

La fisiopatología de la osteomielitis ya se mencionó posteriormente, se genera mediante el ingreso de agentes microscópicos que provocan una infección logrando propagarse por diferentes vías y

mecanismos haciendo que la enfermedad evolucione a tal grado que sea crónica teniendo como variable la edad del paciente. Las vías por las cuales pueden llegar los microorganismos van desde la siembra hematológica, la inoculación directa y contaminación del aire. ^(2,3,7)

La osteomielitis fúngica es relacionada con la contaminación directa del hueso o una infección micótica. La osteomielitis secundaria con un foco continuo de infección como después de una intervención quirúrgica, inserción de una prótesis articular, propagación hematológica de la infección siendo este el mecanismo de esta patología en la zona vertebral y en los infantes, por último, una insuficiencia vascular relacionado directamente con los pacientes que padecen de diabetes mellitus o de enfermedad vascular periférica. ^(2,3,7)

Staphylococcus aureus es una de las principales causas de osteomielitis. La expresión de moléculas de adhesión que se unen al colágeno permite que los patógenos se adhieran al cartílago durante la infección aguda, los fagocitos intentan contener los microorganismos invasores y en el proceso generan radicales libres tóxicos y liberan enzimas proteolíticas que causan la lisis del tejido circundante. El pus de la respuesta inflamatoria se propaga a los canales vasculares, provocando un aumento de la presión intraósea y afectando el flujo sanguíneo. Cuando progresa a un estado crónico, la necrosis avascular del hueso conduce al desprendimiento de fragmentos no vascularizados llamado secuestro óseo. ^(2,3,7)

Figura 1. Radiografía de fémur postero-anterior y lateral de miembro derecho



Fuente: Osteomielitis post traumática del fémur en un paciente pediátrico con Genu Valgum Sequelae. Haro Fernández Daniel. Sociedad Europea de Infección Ósea y Arterial. 2015

Clínica y formas clínicas

La clínica de esta enfermedad no es muy precisa y exacta, ya que, puede confundirse con más patologías que presenten dolor de tipo crónico, fiebre, escalofríos e inestabilidad articular. Estas

manifestaciones se presentarán en mayor intensidad o leve dependiendo si la enfermedad está en una fase aguda o fase crónica. ^(1,2,3,4)

Tabla 2. Espectro de manifestaciones clínicas según el tipo de osteomielitis

| Episodio Agudo | Manifestación Clínica | Episodio Crónico |
|----------------|-----------------------|------------------|
| ++++++ | Fiebre | + |
| +++++ | Enrojecimiento | ++ |
| ++++ | Hinchazón | +++ |
| +++ | Leucocitosis | ++++ |
| ++ | Fístula | +++++ |
| + | Purulencia | ++++++ |

Elaboración propia. Fuente: Llerena L., Guaman J., Suárez Y., Martínez J., Sinchiguano S., Aldaz A., Acurio D., Lozada J., Castillo A. Osteomyelitis: diagnostic therapeutic approach. Sociedad Venezolana de Farmacología y de Farmacología Clínica y Terapéutica. 2019 [Consultado el 15 de agosto de 2014]

Diagnóstico y criterios diagnósticos

Para dar con el diagnóstico correcto de esta patología debemos basarnos en la historia clínica del paciente, acompañado de exámenes de laboratorio y técnicas de imágenes, recalcando que la radiografía será nuestro primer estudio por realizar, el resto serían para descartar alguna sospecha diagnóstica. ^(2,4)

Estudios de laboratorio

Los exámenes solicitados serán un hemograma, cultivos bacterianos, proteína C reactiva. En el hemograma se encontrará una cantidad considerablemente elevada de glóbulos blancos indicando que hay una infección bacteriana, también se encontrará una leucocitosis y neutrofilia. En el cultivo bacteriano se hallará el agente causal de esta patología. La PCR estará elevada cuando hay una inflamación en el cuerpo y aumentan cuando hay infección gracias a las citocinas. ^(1,3,4,7)

Radiografía (Rx)

El estudio de imagen con el que se empezará será con una imagen de rayos X, la infección será visible después de las 2 semanas de haber adquirido dicha infección. Tiene una baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la enfermedad por el tiempo muy extenso. Cuando la enfermedad pase a ser crónica, se podrá observar el secuestro óseo con un borde lucido. Se puede también evidenciar fracturas, infecciones en tejidos blancos y tumores óseos. ^(1,3,4)

Resonancia magnética (RM)

Es un estudio que tiene una alta sensibilidad, ya que, se puede observar la infección al primer o segundo día de haber comenzado con la enfermedad. Es necesario utilizar un método de contraste que es el de supresión de grasa, ya que, aumentará la precisión para dar con el diagnóstico. ^(1,3,4)

Tomografía computarizada (TC)

Este estudio es de baja sensibilidad. Se visualiza los cambios óseos como la destrucción cortical, secuestro y reacciones periósticos. Hay casos en los cuales se han visualizado el gas intramedular. ^(1,3,4)

Centellograma óseo

Es el estudio más sensible para la osteomielitis, ya que, puede ser detectado muy temprano que sería la fase inicial de la infección y por su alta sensibilidad en la inflamación y remodelación ósea. Se usa tecnecio 99. ^(1,3,4)

Diagnósticos diferenciales

La similitud entre la osteomielitis y las siguientes enfermedades es debido a que los síntomas clínicos son similares como la inflamación, dolor óseo e infección. ^(1,7)

Artritis séptica

La infección localizada en una articulación puede ser confundida en el hueso acompañado de dolor intenso, fiebre e hinchazón que son característicos de la osteomielitis. ^(1,7,8)

Osteoartritis y artritis reumatoide

Puede ser confundida con la osteomielitis crónica en especial si hay presencia de deformidades óseas, también por la inflamación de las articulaciones causan hinchazón y dolor, pero no son infecciones. ^(1,7,8)

Tumores óseos

Los tumores óseos malignos como el osteosarcoma o el sarcoma de Ewing son característicos por presentar dolor y destrucción óseos que se puede visualizar en radiografías la cual es parecido a la osteomielitis. Los tumores benignos como el osteoma osteoide pueden generar un dolor característico de noche, pero éste responde a los antiinflamatorios. ^(1,7,8)

Fracturas por estrés o trauma

Cuando una fractura no ha sido diagnosticada previamente puede generar un dolor que es localizado parecido a la osteomielitis y se puede ver en imágenes como una alteración en el hueso. ^(1,7,8)

Enfermedad de Paget

Esta enfermedad se caracteriza por causar una deformidad ósea acompañada de dolor y esa es la similitud que tiene con la osteomielitis que se puede ver con estudios de imagen. ^(1,7,8)

Tratamiento farmacológico

Para elegir el tratamiento correcto, hay que tener en claro a que agente infeccioso nos estamos enfrentando mediante cultivos y antibiogramas. Los fármacos por usar se resumen en la siguiente tabla con sus respectivas dosis. ^(3,5,6,7)

Tabla 3. Tratamiento antimicrobiano en osteomielitis.

| | | |
|--|--|--|
| Terapia antibiótica empírica | Inicio de la comunidad y nosocomial | Cefazolina 2 g/8 horas. Vancomicina 1 g/12 horas. Ceftazidima o cefepima 2 g/8 horas. |
| Terapia antibiótica selectiva | Staphylococcus aureus susceptible de metilina o estafilococo coagulasa negativa | Cloxacilina 500 mg-1 g/6-8 horas intravenoso. Cefazolina 2 g/8 horas. Alternativa alérgicos penicilina: Clindamicina 600 mg/8 horas. Vancomicina 1 g/12 horas. |
| Staphylococcus aureus resistente a la metilina o estafilococo coagulasa negativa | Vancomicina 1 g/12 horas. Alternativa: Linezolid 600 mg/8 horas. Clindamicina 600 mg/8 horas. Daptomicina 4-6 mg/kg/día. Trimetoprim/sulfametoxazol + rifampicina 60 mg. | |
| Streptococcus spp. | Penicilina G 3-4 millones de unidades/4-6 horas. Alternativa: Ceftriaxona 2 g/24 horas. | |
| Enterobacterias, sensibles a quinolonas | Ciprofloxacino 500-750/12 horas. | |

| | | |
|---|--|--|
| | <p>Alternativa:</p> <p>Ceftriaxona 2 g/24 horas.</p> | |
| Enterobacterias, resistentes a las quinolonas, que no producen BLEE | Ceftriaxona 2 g/24 horas. | |
| Enterobacterias, productor de BLEE | <p>Si son sensibles a quinolonas:</p> <p>ciprofloxacino 500-750/12 horas.</p> <p>Si son resistentes a quinolonas: ertapenem 1 g/24 horas.</p> | |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | <p>Ceftazidima o cefepima 2 g/8 horas (combinado con aminoglucósido 2-4 semanas) continuar con ciprofloxacino 750/12 horas vía oral.</p> <p>Alternativa:</p> <p>Piperacilina/tazobactam 4,5 g/8 horas (combinado con aminoglicóide durante 2-4 semanas).</p> <p>Imipenem 500 mg/6 horas.</p> <p>Meropenem 1-2 g/8 horas seguido de ciprofloxacino 750 mg/12 horas vía oral.</p> | |
| Anaerobios mixtos | <p>Amoxicilina/ácido clavulánico 1,2 g/6-8 horas.</p> <p>Piperacilina/tazobactam 4,5 g/8 horas.</p> <p>Alternativa:</p> <p>Metronidazol 500 mg/8 horas o clindamicina 600 mg/8</p> | |

| | | |
|--|--------|--|
| | horas. | |
|--|--------|--|

Fuente: Osteomielitis. Guías Fisterra. Clinical Key 2023

No hay un tiempo indicado para el tratamiento, se sugiere que sea dentro de cuatro a seis semanas, pero no prolongarlo más de eso porque no mejora los resultados de curación y el riesgo aumenta. ^(3,5,6,7)

Tratamiento no farmacológico

La cirugía es el método por seguir si el tratamiento antimicrobiano no surge efecto.

El uso de una cámara hiperbárica con oxígeno es una ayuda terapéutica que hace más efectiva la recuperación, disminuyendo el tiempo de este y mejorando los resultados estéticos. ^(3,5,6,7)

Bibliografía

1. Lalani T. Osteomielitis en ausencia de material: abordaje general para su diagnóstico en adultos [Internet]. Uptodate.com. 20 de junio de 2024 [citado el 13 de agosto de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/osteomyelitis-in-the-absence-of-hardware-general-approach-to-diagnosis-in-adults?search=osteomielitis&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
2. Schmitt S. Osteomyelitis. Infect Dis Clin North Am [Internet]. 2017;31(2):325–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.idc.2017.01.010>
3. Llerena L., Guaman J., Suárez Y., Martínez J., Sinchiguano S., Aldaz A., Acurio D., Lozada J., Castillo A. Osteomyelitis: diagnostic therapeutic approach. Redalyc.org. 2019 [citado el 13 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/559/55959379012/html/>
4. Bueno Barriocanal M, Ruiz Jiménez M, Ramos Amador JT, Soto Insuga V, Bueno Sánchez A, Lorente Jareño ML. Osteomielitis aguda: epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento [Acute osteomyelitis: epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment]. An Pediatr (Barc). 2013 Jun;78(6):367-73. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2012.09.020. Epub 2012 Dec 6. PMID: 23219025.
5. Lima AL, Oliveira PR, Carvalho VC, Cimerman S, Savio E; Diretrizes Panamericanas para el Tratamiento de las Osteomielitis e Infecciones de Tejidos Blandos Group. Recommendations for the treatment of osteomyelitis. Braz J Infect Dis. 2014 Sep-

Oct;18(5):526-34. doi: 10.1016/j.bjid.2013.12.005. Epub 2014 Apr 1. PMID: 24698709; PMCID: PMC9428226.

6. Guías Fisterra. Osteomielitis. Clinicalkey.es. 11 de octubre de 2023 [citado el 19 de agosto de 2024]. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/#!/content/guides/techniques/52-s2.0-mt_fis_325
7. Momodu II, Savaliya V. Osteomyelitis. StatPearls Publishing; 2023.
8. Cuce F, Tulum G, Yılmaz KB, Osman O, Aralasmak A. Radiomics method in the differential diagnosis of diabetic foot osteomyelitis and charcot neuroarthropathy. Br J Radiol. 2023 Aug;96(1148):20220758. doi: 10.1259/bjr.20220758. Epub 2023 May 12. PMID: 37102777; PMCID: PMC10392653.

CAPITULO VI

TRAUMATOLOGIA

DISPLASIA DE CADERA

** Dr. Geovany Andrés Mendoza Minaya*

RESUMEN

La displasia de cadera en el desarrollo comprende varias anormalidades que afectan a la articulación coxofemoral: luxación, subluxación y displasia de cadera. Se define a la displasia como anormalidades en la estructura femoral, acetabular o en ambas. Comprende la patología ortopédica más común del recién nacido y lactante, generando una gran preocupación e intranquilidad de los padres durante los primeros controles médicos. Es clave poder brindar y realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno logrando así evitar grandes complicaciones sociales y físicas. Para esto es imprescindible el conocer adecuadamente la patología. En la actualidad existen grandes discusiones sobre la forma de tamizaje de esta patología, en algunos países de América latina existe la pesquisa universal con imagen (radiografía de pelvis a los niños con 3 meses de edad). El principal objetivo de esta revisión es proporcionar una herramienta con alta evidencia científica que permita a los diferentes profesionales de la salud que día a día manejan esta patología.

Palabras clave: *displasia de cadera; diagnóstico por ecografía; tamizaje del recién nacido.*

DEFINICION

La displasia de cadera en el desarrollo corresponde a un conjunto de anomalía que afectan a la articulación coxofemoral. El concepto en general de displasia se debe a anomalía en la estructura femoral, acetabular o ambas. Es una patología muy frecuente durante la lactancia, causando una gran preocupación a los padres. (1)

La displasia se define como la alteración en la maduración de elementos que constituyen la articulación de la cadera, es importante poder determinar un diagnóstico y tratamiento oportuno para poder obtener como resultado una cadera clínicamente y radiológicamente normales lo que ocasiona que se presente un desarrollo musculo-esquelético normal. Existen varias formas de realizar el tamizaje a los pacientes pediátricos sin embargo la Academia Americana de Traumatología recomienda realizar una tamizaje clínico a todos los niños y realizar estudios de imagen en todos aquellos que presenten factores de riesgo. En Austria la recomendación es la realización de ecografía a todos los lactantes entre 4 y 6 semanas de edad. (2) (3)

La displasia de cadera en el desarrollo es una de las malformaciones congénitas más frecuentes en la práctica clínica de traumatología y ortopedia, presenta un espectro de múltiples anomalías que se pueden presentar de distintas formas y en distintas edades. Consiste cuando la laxitud de la

cápsula articular no logra entrar de manera adecuada en la cabeza femoral dentro de la cavidad glenoidea. Estas deformidades anatómicas dejándolas a su evolución sin ningún tratamiento, pueden ocasionar un continuo y progresivo daño que va desde la simple laxitud capsular (cadera inestable), subluxación perdiendo la relación articular y terminan en luxación de cadera generando una congruencia articular total. Al momento se considera que la luxación y la subluxación e cadera son secuelas de una displasia de cadera no tratada o sub-diagnosticada. Estas deformidades mencionadas pueden ocurrir en la vida uterina, la nacer o desarrollar por factores externos e internos en los primeros meses de vida.

La articulación coxofemoral se configura en la semana 11 de gestación y a partir de ese momento la cabeza el fémur crece de manera rápida incluso más que le cotilo, haciendo así que la cabeza presente una menor cobertura de la cabeza. En la semana 12 de gestación se produce la rotación hacia medial de las extremidades inferiores, situaciones que pueden favorecer la congruencia articular. A partir del segundo trimestre entre la semana 12 y 18 donde se da el mayor desarrollo de los músculos se pueden observar alteraciones neuromusculares. Dando paso a la luxación teratológica y da cuenta de cerca de un 2 % de los casos. La luxación puede ser una enfermedad aislada o acompañarse de una serie de malformaciones.

ETIOPATOGENIA

Ocurre durante el nacimiento o entre los primeros meses de vida, jugando un rol principal los factores ambientales y genéticos proporcionando una mayor laxitud articular y un pobre desarrollo de las estructuras que forman la articulación. Es necesario el crecimiento armónico entre el cotilo y el fémur proximal, hasta el momento se desconoce la causa exacta de la etiología de la displasia de cadera en el desarrollo (DDC) .Entre las causas extrínsecas se puede mencionar un trastorno mecánico del desarrollo limitado por la movilidad del feto en el útero o a su vez la rigidez de la pared uterina, además cabe mencionar que el papel del factor genético juega un rol importante a considerar en la DDC. Todas estas condiciones limitan el desarrollo normal de la articulación, favoreciendo la deformidad de la armonía articular, en suma a los factores mencionados anteriormente se pueden sumar factores mecánicos y ambientales.

INCIDENCIA

Alrededor del mundo aproximadamente un 1-2% de los recién nacidos presentan caderas subluxadas o luxadas desde su nacimientos, de estas el 60 % se resuelven de manera espontánea a

la primera semana y el 88 % a los dos meses de edad (4). En Estados Unidos de América la incidencia de luxaciones al nacer es de 1:1000, mientras que las caderas con displasia o subluxación aumentan hasta en un valor de 10:1000. En Latinoamérica existen grandes variaciones donde la incidencia alcanza un valor de 1 caso por cada 500 nacidos vivos. En la distribución por género se observa que el 80 % de las afectadas son niñas con una relación 6:1 sobre el género masculino, en un 20 % de pacientes con DDC la presentación es bilateral. La displasia de cadera izquierda es más frecuente que la derecha.

FACTORES DE RIESGO

Existen diferentes factores que producen el desarrollo de la DDC , en la tabla I resaltamos los que se presentan con mayor relevancia.

Tabla I. Principales factores de riesgo en el desarrollo de la displasia de cadera

| Antecedentes familiares |
|--|
| *Género Femenino |
| *Posición podálica |
| *Primer hijo (por rigidez del útero no grávido) |
| *Posición podálica |
| *Oligohidramnios |
| *Anomalías ortopédicas (metatarso varo, tortícolis congénita, pie equinovaro) se describen también como asociadas a una mayor incidencia de DDC. |

EXAMEN FÍSICO

La displasia de cadera afecta al acetábulo y puede ir acompañado o no de inestabilidad dando característica de cadera displásica, inestable o dislocada. El diagnóstico mediante el examen clínico se realiza durante el primer mes, por lo que al existir signos sugestivos requiere corroboración con estudios de imagen. El tratamiento depende de un diagnóstico oportuno llegando a requerir cirugías en diagnósticos tardíos. (5)

En el examen físico los hallazgos son la limitada abducción, asimetría en los pliegues cutáneos, Barlow y Ortolani positivo, acortamiento de extremidades y chasquido en la cadera. La presencia de uno o más de estos hallazgos mencionados facilitan el diagnóstico. (6) (7)

Figura 1. Examen físico de displasia de cadera



a: Pliegues cutáneos asimétricos; b: Prueba de Ortolani; c: Prueba de Barlow; d: Abducción limitada de cadera e: Discrepancia en la longitud de las piernas

Fuente: Kumar R, Co-Authors S, Prashanth SN, Gaba D. Developmental Dysplasia of the Hip. 2022;

Las maniobras como Barlow y Ortolani se realizan durante el examen físico. Un estudio realizado por Qabas, et en niños publicado en el 2023 reportó que estas maniobras tienen una baja sensibilidad (33%) con alta especificidad (98%), con una mejoría en la sensibilidad si es que es aplicada por un especialista. (8)

Subasi y colaboradores publicaron en el 2023 un estudio que evaluó la correlación de los hallazgos clínicos y las pruebas diagnósticas con la ecografía para el diagnóstico de displasia de cadera. Encontrando una alta sensibilidad y especificidad al presentar asimetría de pliegues cutáneos, limitación de abducción en la cadera. (6)

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Al existir la posibilidad de que esta patología se presente en distintos momentos del desarrollo se debe tomar en cuenta las distintas etapas en las que puede desarrollarse. En los niños se evidencia clínicamente la presencia de aumento del tono de la musculatura en las extremidades inferiores, junto a esto se presenta asimetría de los pliegues glúteos y de manera adicional se distingue limitación en la abducción de la cadera. (9)

En pacientes adolescentes y adultos jóvenes, la sintomatología se basa principalmente en dolor de la cadera afectada, inestabilidad de la articulación y a más largo plazo el desarrollo de osteoartritis, junto a otros síntomas menos específicos. En su presentación clásica se reporta dolor insidioso en la ingle. Por esto es importante saber que entre un 20% a 40% de casos que refieren dolor de cadera presentan ya osteoartritis, sin embargo, también existen pacientes asintomáticos que según los índices radiográficos consultados puede variar entre un 3.6% a 12.8%. (10)

En adultos la displasia de cadera se presenta con síntomas como inestabilidad de la cadera y dolor relacionado a daño intraarticular establecido, incluyendo desgarros del labrum acetabular y patología del cartílago (11)

Por tanto, es importante que los proveedores de atención primaria reconozcan los síntomas asociados a esta patología, sobre todo en pacientes jóvenes que presentan síntomas hace poco tiempo, y junto con ello se tome en cuenta los datos reportados sobre la alta incidencia de la progresión de esta enfermedad a osteoartritis (12) y a pesar de que no se puede determinar con precisión el tiempo en que estos cambios se producirán, las intervenciones preventivas oportunas serán fundamentales para evitar su progresión. (13) En niños sin embargo se ha evidenciado que solo el cribado clínico en los primeros 3 meses de vida no fue capaz de detectar la displasia de cadera en 70% de los casos, por lo cual se debe complementar con otros estudios. (14)

Según el meta-análisis de Dwan K, Kirkham J, solo 576 bebés han participado en estudios aleatorizados para encontrar los mejores tratamientos en el desarrollo de la displasia de cadera; en las caderas estables, no hubo pruebas estadísticamente significativas que apoyaran el tratamiento con férulas en ningún momento, pero en las caderas inestables, un retraso en el tratamiento de hasta seis semanas tuvo resultados similares al año y menos caderas ameritaron tratamiento.

Un cierto estudio comparó los pañales dobles con los pañales simples, pero no fue concluyente; por el contrario, un ensayo cuasi-aleatorizado comparó pañales dobles con la colocación tardía de una férula o ninguna férula, pero también fue no concluyente.

En la comparación de férula dinámica vs férula tardía y/o ninguna férula, cuatro ECA y nueve estudios no ECA compararon la colocación inmediata de una férula dinámica con la colocación tardía de una férula dinámica o ninguna colocación de férula.

En dos ECA que involucraron 265 niños informaron sobre el índice acetabular a los 12 meses entre las caderas dislocables o estables, en ambos estudios se encontraron que podría no haber evidencia estadísticamente significativa en colocar férulas en las caderas estables en el primer diagnóstico versus una estrategia de vigilancia activa. En dos ECA que participaron 181 niños de caderas estables, informaron de que podría no haber evidencia de una diferencia entre los grupos en el índice acetabular a los dos años.

En tres de cuatro ECA con 434 niños, informaron acerca de la necesidad de una intervención quirúrgica y en el estudio restante, dos niños del grupo de férula dinámica desarrollaron inestabilidad y fueron tratados posteriormente de forma quirúrgica. Por el contrario en tres ECA que analizaron a 390 niños, se informaron que no hubo complicaciones como necrosis avascular y parálisis del nervio femoral.

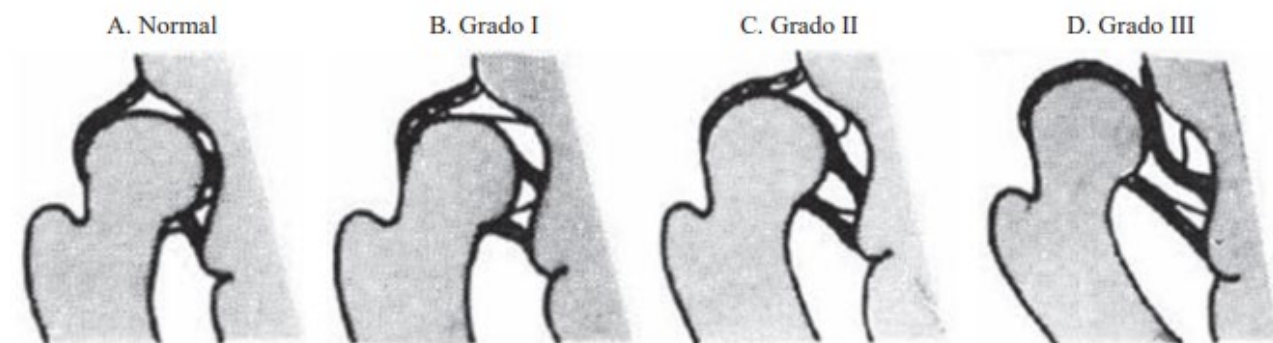
Métodos diagnóstico

Ecografía

Se realiza ecografía de cadera para la medición de alguno alfa de Graf. Normalmente este ángulo es $> 60^\circ$. (5) Se clasifica los hallazgos ecográficos desde la normalidad como grado I hasta la dislocación como grado IV. (10) Detalles de esta clasificación se detallan en la tabla 1 con sus especificaciones.

La detección de la displasia de cadera mediante ecografía tiene dos enfoques, selectivo y universal. El enfoque de detección selectivo valora la presencia de factores de riesgo y hallazgos sugestivos de displasia en el examen físico. El enfoque universal dictamina la aplicación de estudios ecográficos a todos los recién nacidos hasta una edad en específico. (6) (14)

Figura 3. Clasificación de Graf



Fuente: Villanueva-Martínez S, Hermida-Ochoa E, Benavides-Rodríguez D, Hermida-Ochoa J. Aplicación del método de Graf para el diagnóstico y tratamiento oportuno de displasia de cadera. Acta Ortop Mex. 2022;36(1):2–7.

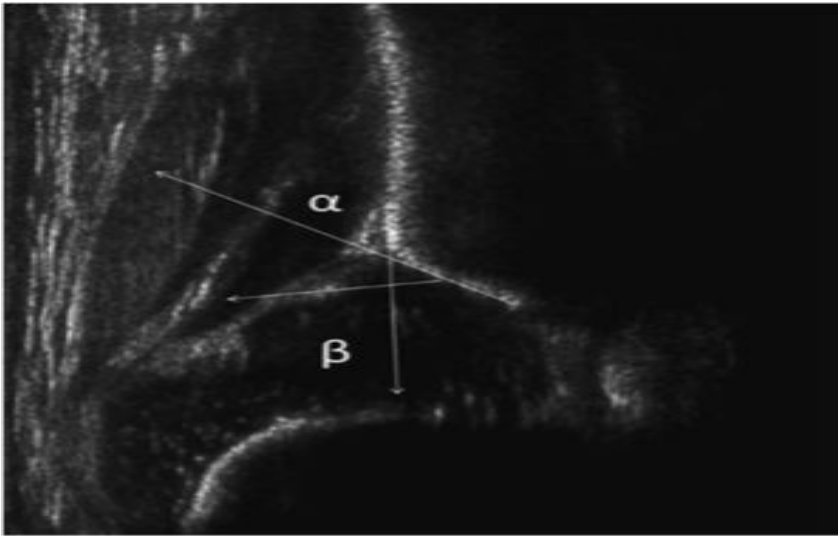
La ecografía debe realizarse entre la semana 4 y 6 posterior al nacimiento si es que presenta signos de displasia. Se valoran 2 ángulos, el ángulo alfa (α), se forma con el techo óseo del acetábulo y la línea de referencia midiendo la cobertura de la cabeza femoral. El ángulo beta (β) mide la cobertura cartilaginosa formado por la línea de referencia y la tangente al labrum. Los valores normales para el ángulo α es mayor a 60° β es menor a 55° . (13)

Tabla 1. Clasificación de Graf

| Tipo | Detalle | |
|--|---|---|
| I | Cadera normal alfa mayor de 60° | |
| II: cadera con retraso en el desarrollo acetabular: alfa entre 50° y 60° | Ila | Pacientes menores de 3 meses |
| | Iib | Pacientes mayores de 3 meses |
| | Iic | Ángulo alfa entre 43° y 49° y ángulo beta menor de 77° puede ser estable o inestable |
| | Iid | cadera descentrada alfa entre 43° y 49° y beta mayor de 77° |
| III | ángulo alfa menor de 43° con desplazamiento de cartílago hacia craneal | |
| IV | ángulo alfa menor de 43° con desplazamiento de cartílago hacia caudal | |

Elaboración propia, fuente: Raimann R, Aguirre D. developmental dysplasia of the hip: screening and management in the infant. Revista Medica Clinica Las Condes. 2021 May 1;32(3):263–70.

Figura 2. Ecografía de cadera



Fuente: Raimann R, Aguirre D. developmental dysplasia of the hip: screening and management in the infant. Revista Medica Clinica Las Condes. 2021 May 1;32(3):263–70.

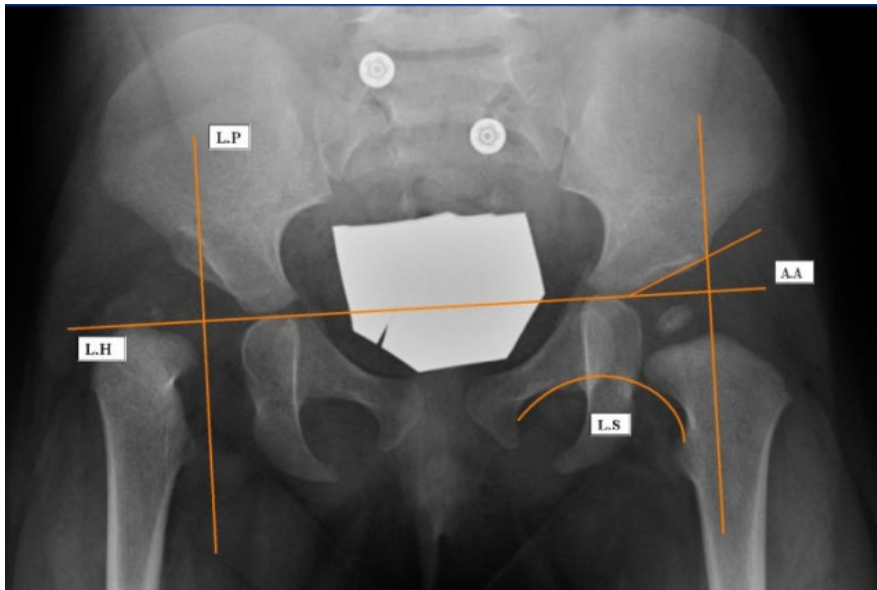
Radiografía

Mejor utilidad después de los 3 meses de edad considerando los núcleos epifisarios del fémur, sobre todo considerando el proceso de osificación entre los 3 y 8 meses. se observan las líneas alas iliacas, agujeros obturadores metáfisis femoral y la simetría de estas estructuras. (14)

Se realiza las mediciones de la línea de Hilgenreiner que cruza horizontal por el cartílago trirradiado, la línea de Perkin que pasa perpendicular al acetábulo lateral al mismo. La intersección entre estas líneas forma el cuadrante de Ombredanne. De estos cuadrantes si la cadera se localiza en el inferior interno se considera como reducida.

Otra línea importante es la línea de Shelton, que se forma a través del borde medial del cuello del fémur y el borde superior del agujero obturador. El ángulo acetabular se forma en la intercepción entre las líneas e Hilgenreiner y una línea oblicua desde el cartílago trirradiado hasta el borde lateral del acetábulo, el valor normal va de 28° al nacimiento que disminuye a los 20° a los 2 años. El ángulo de Wiberg se forma con una línea vertical que atraviesa el centro de la cabeza femoral perpendicular a la línea de Hilgenreiner y una línea desde el centro de la cabeza femoral al borde lateral del acetábulo, se considera normal si es mayor a 20° pero es aplicable solo después de los 5 años. (10)

Figura 3. Radiografía y medidas en displasia de cadera



L.H: Línea de Hilgenreiner; L.P: Línea de Perkins; L.S: Línea de Shenton; A.A: Ángulo acetabular.

Fuente: Andrada PP, Méndez M, Coordinador V, Carlos J, Martín A, Niño H, et al. CAPÍTULO 121-DISPLASIA CADERA EN DESARROLLO.

Bibliografía

1. Kotlarsky P, Haber R, Bialik V, Eidelman M. Developmental dysplasia of the hip: What has changed in the last 20 years? *World J Orthop.* 2015;; p. 2015 Dec 18;6(11):886-901. doi: 10.5312/wjo.v6.i11.886.
2. TG. B. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *Proc R Soc Med.* 2021;(56(9):804-6).
3. Mahan ST, Katz JN, Kim YJ. To screen or not to screen? A decision analysis of the utility of screening for developmental dysplasia of the hip. *J Bone.* 2019;(91(7):1705-19. doi: 10.2106/JBJS.H.00122).
4. Raimann, A. Displasia del Desarrollo de la cadera. *Enfermedad luxante de cadera.* Meneghello, 6ta edición, Tomo 2. Parte XXVIII. 2018.
5. Nicholson A, Dunne K, Taaffe S, Sheikh Y, Murphy J. Developmental dysplasia of the hip in infants and children. *BMJ.* 2023;(23;383:e074507).
6. Subaşı İÖ, Veizi E, Çepni Ş, Alkan H, Oğuz T, Fırat A. Clinical Examination Findings Can Accurately Diagnose Developmental Dysplasia of The Hip—A Large, Single-Center Cohort.

Children. 2023;(1;10(2)).

7. Subaşı İÖ, Veizi E, Çepni Ş, Alkan H, Oğuz T, Fırat A. Kumar R, Co-Authors S, Prashanth SN, Gaba D. Developmental Dysplasia of the Hip. 2022.
8. Ahmed QA, Alanee AH. Evaluation The Efficacy of Barlow and Ortalani Test in The Diagnosis of Developmental Dysplasia of The Hip in Infant in Salah Al-deen General Hospital. The Medical Journal of Tikrit University. 2023;(31;29(2):36–43.).
9. Harris JD, Lewis BD, Park KJ. Hip dysplasia. Clin Sports Med. 2021;(40(2):271–88).
10. Shirov Bobur Furkatovich, Turdumatov Jamshed Anvarovich, Yakubov Golib Akbarovich, Karimov Zafar Berdimurodovich. ULTRASOUND DIAGNOSIS OF HIP DYSPLASIA IN INFANTS. Wor.Bul.Pub.Helt. 2021;(https://scholarexpress.net/index.php/wbph/article/view/433).
11. Courtivron B, Brulefert K, Portet A, Odent T. Residual acetabular dysplasia in congenital hip dysplasia.. Orthop Traumatol Surg Res. 2022;(108(1):103172).
12. LaPrade MD, Melugin HP, Hale RF, Leland DP, Bernard CD, Sierra RJ, et al. Incidence of hip dysplasia diagnosis in young patients with hip pain: A geographic population cohort analysis. Orthop J Sports Med. 2021;(9(3):232596712198908. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/2325967121989087>).
13. Kraeutler MJ, Safran MR, Scillia AJ, Ayeni OR, Garabekyan T, Mei-Dan O. A contemporary look at the evaluation and treatment of adult borderline and Frank hip dysplasia. Am J Sports Med. 2020;(48(9):2314–23).
14. Villanueva-Martínez S, Hermida-Ochoa E, Benavides-Rodríguez D, Hermida-Ochoa J. Aplicación del método de Graf para el diagnóstico y tratamiento oportuno de displasia de cadera. Acta Ortop Mex. 2023;(36(1):2–7).

CAPITULO VII

GINECOLOGIA

ENDOMETRIOSIS

**Dra. Jessica Nicole Baquero Veliz*

RESUMEN

La endometriosis es una patología ginecológica crónica caracterizada por la implantación de tejido endometrial fuera del útero, lo que genera inflamación, dolor pélvico crónico e infertilidad. Este trastorno tiene un impacto significativo en la calidad de vida de las pacientes, afectando tanto su bienestar físico como psicológico. Las mujeres con endometriosis presentan un mayor riesgo de sufrir trastornos emocionales como ansiedad y depresión. Las opciones terapéuticas actuales están orientadas principalmente al manejo sintomático, ya que no existe una cura definitiva. La etiopatogenia de la endometriosis es compleja, involucrando factores genéticos, inmunológicos y ambientales. La teoría de la menstruación retrógrada es la más aceptada, aunque no explica todos los casos. La investigación continúa enfocándose en desentrañar los mecanismos subyacentes de la enfermedad para mejorar las estrategias terapéuticas y ofrecer tratamientos más específicos y eficaces.

Palabras clave: *Endometriosis; dolor pélvico crónico; infertilidad; inflamación; calidad de vida.*

Definición

La endometriosis es una enfermedad ginecológica crónica en la que el tejido endometrial, que normalmente recubre el interior del útero, crece fuera de la cavidad uterina, afectando principalmente ovarios, trompas uterinas y peritoneo. Este tejido ectópico provoca inflamación, dolor pélvico crónico y, frecuentemente, infertilidad. La patología puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de las pacientes, con síntomas que varían en intensidad y que también pueden incluir trastornos emocionales como ansiedad y depresión.

Epidemiología

Se estima que la endometriosis afecta aproximadamente al 10-15% de las mujeres en edad reproductiva a nivel global. Es una de las causas más comunes de dolor pélvico crónico y de infertilidad en este grupo, con un diagnóstico frecuentemente retrasado debido a la variabilidad de los síntomas y la falta de reconocimiento temprano de la enfermedad.(1)

Etiología

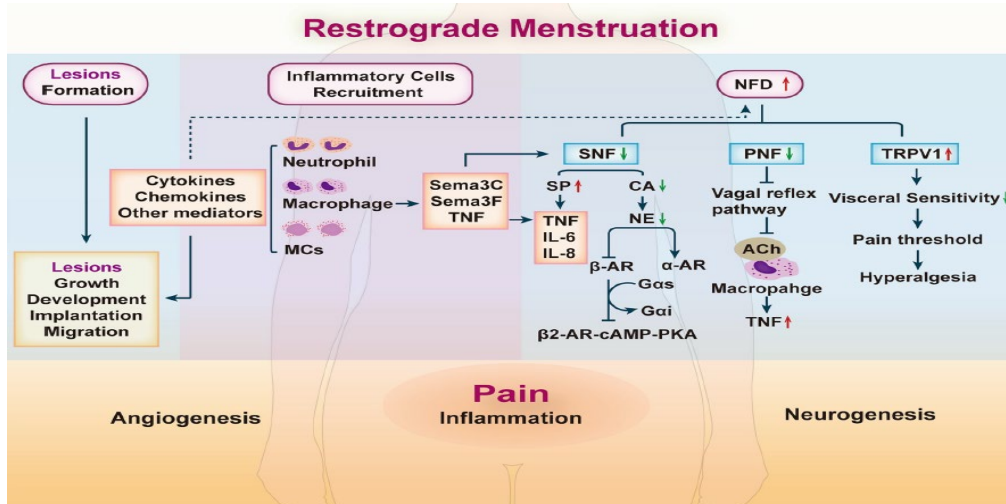
La etiología de la endometriosis es multifactorial, involucrando aspectos genéticos, inmunológicos y hormonales. Aunque la teoría de la menstruación retrógrada es predominante, otros mecanismos como la metaplasia celómica y la disfunción inmunológica también son considerados factores contribuyentes clave en la génesis de esta enfermedad.(2)

Fisiopatología

La endometriosis es una afección ginecológica crónica caracterizada por la presencia de tejido endometrial, que normalmente recubre el interior del útero, en localizaciones fuera de la cavidad uterina. Este tejido ectópico provoca una respuesta inflamatoria crónica que puede llevar a la formación de cicatrices y adherencias, afectando a órganos como los ovarios, las trompas uterinas y el peritoneo. Aunque no se ha identificado una causa única para la endometriosis, existen diversas teorías que buscan explicar su origen y desarrollo, siendo la teoría de la menstruación retrógrada una de las más aceptadas. Propuesta por Sampson en 1927, esta teoría sugiere que, durante la menstruación, el flujo menstrual, que contiene células endometriales, se desplaza en sentido contrario a través de las trompas uterinas y se implanta en la cavidad peritoneal. Estas células endometriales, fuera de su lugar habitual, continúan respondiendo a las hormonas ováricas de la misma manera que lo harían dentro del útero, provocando ciclos repetidos de crecimiento y descamación, lo que desencadena una inflamación local persistente.(3)

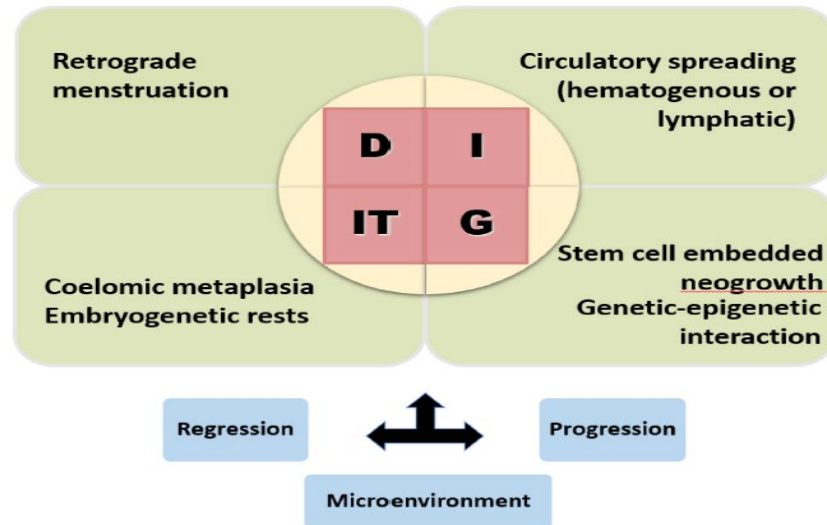
Además de la menstruación retrógrada, se han propuesto otras teorías para explicar la fisiopatología de la endometriosis. Una de ellas es la teoría de la metaplasia celómica, que sugiere que las células del epitelio celómico, que recubre la cavidad peritoneal, pueden transformarse en tejido endometrial bajo ciertas condiciones hormonales o inmunológicas específicas. Esta teoría podría ayudar a entender la presencia de tejido endometrial en mujeres que no experimentan menstruación retrógrada, así como en localizaciones atípicas, como los pulmones o el cerebro. Además, el sistema inmunológico también juega un papel crucial en el desarrollo de la endometriosis. Se ha observado que las mujeres con esta enfermedad presentan alteraciones inmunológicas, como una mayor actividad de los macrófagos peritoneales y un incremento en la producción de citoquinas proinflamatorias. Estas alteraciones podrían favorecer la supervivencia y proliferación del tejido endometrial ectópico, creando un ambiente propicio para la persistencia de la enfermedad.(4)

Figura 1. Posible relación entre el SNA y la inflamación asociada a la endometriosis: las lesiones endometriósicas se forman después de la menstruación retrógrada (5)



La hipótesis de la diseminación hematológica o linfática también es relevante en la discusión sobre la fisiopatología de la endometriosis. Según esta teoría, las células endometriales podrían diseminarse a través del sistema sanguíneo o linfático, lo que explicaría la aparición de endometriosis en sitios distantes del cuerpo, como los pulmones, la piel, o incluso el cerebro. Aunque esta hipótesis podría explicar los casos raros de endometriosis en localizaciones no pélvicas, todavía se requiere más investigación para comprender completamente los mecanismos subyacentes a esta diseminación. Asimismo, la endometriosis tiene un componente genético significativo, ya que se ha observado una mayor prevalencia de la enfermedad en mujeres con antecedentes familiares de endometriosis. Estudios genéticos recientes han identificado varios loci asociados con una mayor susceptibilidad a desarrollar endometriosis, sugiriendo una base genética compleja que podría contribuir a la variabilidad en la presentación clínica de la enfermedad.(6,7)

Figura 2. La teoría o hipótesis del origen de la endometriosis (DIGIT: teoría de la implantación directa; teoría de la implantación indirecta; interacción genético-epigenética; transformación in situ).(3)



Clínica

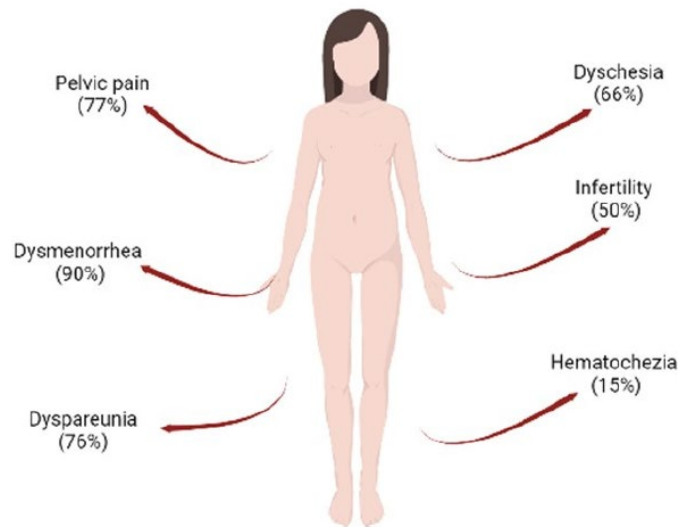
La endometriosis presenta un espectro clínico muy amplio, lo que puede dificultar su diagnóstico temprano y preciso. El síntoma más común asociado con la endometriosis es la dismenorrea, que se manifiesta como un dolor pélvico intenso durante la menstruación. Sin embargo, la naturaleza de este dolor puede variar considerablemente entre las pacientes. Mientras que algunas mujeres experimentan dolor pélvico crónico que persiste más allá de la menstruación, otras pueden reportar dolor cíclico, que se alivia entre los periodos menstruales. La variabilidad en la intensidad del dolor también es notable, ya que no siempre se correlaciona directamente con la extensión de la enfermedad, lo que sugiere que factores como la localización y la profundidad de las lesiones endometriósicas son determinantes en la generación de los síntomas.(5)

Además del dolor pélvico, la endometriosis puede provocar dispareunia (dolor durante las relaciones sexuales), disquecia (dolor al defecar) y disuria (dolor al orinar). Estos síntomas dependen en gran medida de la localización específica de las lesiones. Por ejemplo, las lesiones en el tabique rectovaginal pueden causar dolor durante las deposiciones, mientras que las lesiones cercanas a la vejiga pueden provocar síntomas urinarios. En casos más graves, la endometriosis puede conducir a la formación de adherencias pélvicas, que son bandas de tejido cicatricial que pueden unir órganos como los ovarios, el útero y los intestinos. Estas adherencias pueden causar complicaciones significativas, como obstrucción intestinal o infertilidad. La infertilidad es otro síntoma comúnmente asociado con la endometriosis, y se estima que entre el 30% y el 50% de las mujeres con endometriosis tienen dificultades para concebir. La infertilidad en estas pacientes

puede deberse a múltiples factores, incluidos los cambios anatómicos en la pelvis, la alteración de la función ovárica y tubárica, y un ambiente peritoneal hostil debido a la inflamación crónica.(8)

Es importante destacar que la endometriosis también puede presentarse con síntomas inespecíficos que pueden complicar aún más el diagnóstico. La fatiga, el malestar general y los trastornos gastrointestinales, como el síndrome del intestino irritable o la enfermedad inflamatoria intestinal, son ejemplos de manifestaciones que pueden confundirse con otras afecciones. Esta superposición de síntomas con otras enfermedades gastrointestinales es una de las razones por las cuales muchas mujeres con endometriosis son inicialmente diagnosticadas de manera incorrecta. De hecho, se ha observado que algunas pacientes pasan años buscando un diagnóstico adecuado antes de que se identifique la endometriosis como la causa subyacente de sus síntomas. En ciertos casos, la endometriosis puede ser completamente asintomática, y su diagnóstico se realiza de manera incidental durante una cirugía por otro motivo. Este hecho subraya la naturaleza heterogénea de la enfermedad y la necesidad de un enfoque diagnóstico multidisciplinario.(4,5)

Figura 3. Problemas comunes observados en mujeres con endometriosis. Se pueden observar: hematoquezia (15%), infertilidad (50%), disquesia (66%), dispareunia (76%), dolor pélvico (77%), dismenorrea. (1)



Diagnóstico

El diagnóstico de la endometriosis es un desafío debido a la amplia variabilidad en su presentación clínica y la falta de pruebas diagnósticas no invasivas específicas y confiables. La historia clínica detallada y el examen físico son los primeros pasos en la evaluación de una paciente con sospecha de endometriosis. Durante el examen físico, el médico puede palpar masas anexiales, nódulos en los fondos de saco, o detectar una movilidad uterina restringida, lo que puede sugerir la presencia de endometriosis. Sin embargo, estos hallazgos no son definitivos y deben ser confirmados mediante pruebas adicionales.(8)

Las técnicas de imagen juegan un papel importante en la evaluación de la endometriosis. La ecografía transvaginal es una herramienta útil para identificar endometriomas ováricos, que son quistes ováricos llenos de sangre vieja y coagulada, característica de la endometriosis ovárica. Sin embargo, la ecografía tiene limitaciones, especialmente en la detección de lesiones pequeñas o profundas localizadas en otras partes de la pelvis. En estos casos, la resonancia magnética (RM) es la modalidad de imagen preferida, ya que tiene una mayor sensibilidad para identificar la endometriosis profunda infiltrante, particularmente en localizaciones como el tabique rectovaginal, la vejiga, y los ligamentos úterosacros.(6,7)

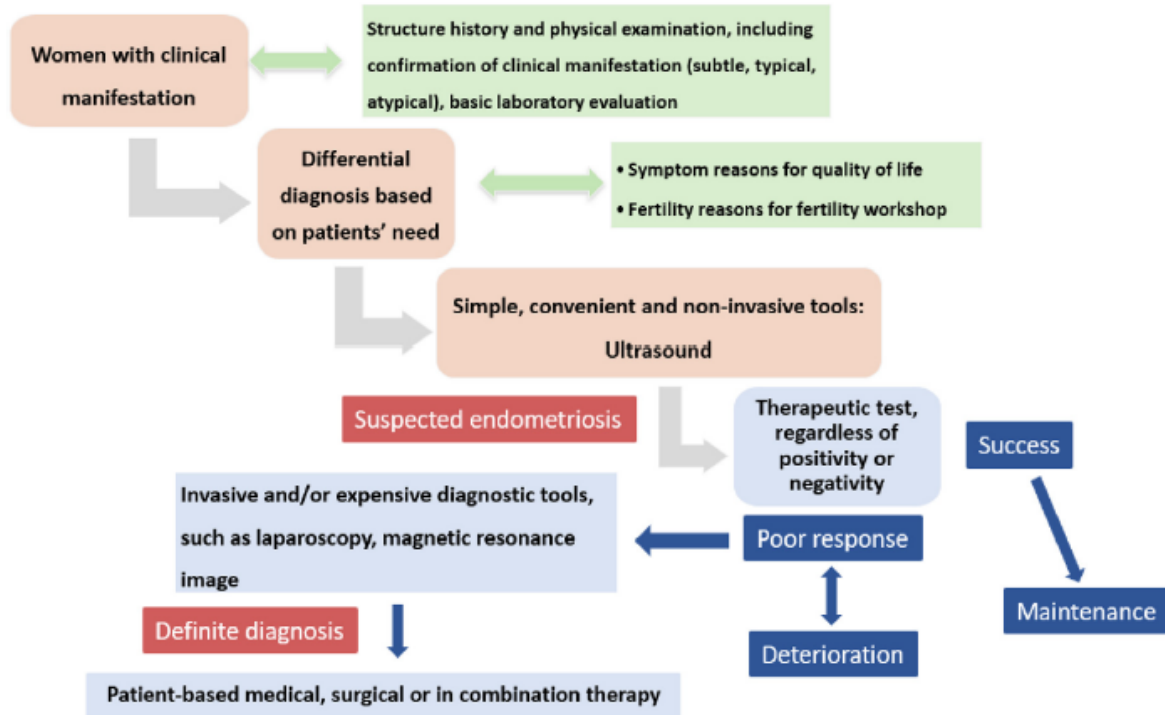
A pesar de los avances en las técnicas de imagen, la laparoscopia sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico definitivo de la endometriosis. Esta técnica quirúrgica mínimamente invasiva permite la visualización directa de las lesiones endometrióticas, así como la obtención de biopsias para confirmar el diagnóstico histológico. Durante la laparoscopia, se pueden observar diferentes tipos de lesiones, que van desde pequeños implantes peritoneales hasta grandes endometriomas o masas fibrosas. La laparoscopia también permite la clasificación de la endometriosis en función de la extensión y localización de las lesiones, lo que es útil para planificar el tratamiento.(1)

El diagnóstico diferencial de la endometriosis es amplio y debe incluir otras causas de dolor pélvico crónico, como la enfermedad pélvica inflamatoria, los fibromas uterinos, las malformaciones congénitas del tracto genital, y el síndrome de congestión pélvica, entre otras. La identificación precisa de la endometriosis es crucial para el manejo adecuado de la enfermedad, ya que un diagnóstico incorrecto puede llevar a tratamientos inadecuados o innecesarios.(3,4)

Actualmente, no existen biomarcadores serológicos validados para el diagnóstico de la endometriosis, aunque la investigación en esta área es activa. Se han propuesto varios biomarcadores, como el CA-125, las citoquinas inflamatorias, y los microARNs, pero ninguno ha

demostrado ser lo suficientemente sensible o específico para su uso rutinario en la práctica clínica. El desarrollo de pruebas no invasivas confiables para el diagnóstico de la endometriosis es una prioridad en la investigación actual, ya que permitiría un diagnóstico más temprano y menos invasivo, lo que podría mejorar los resultados para las pacientes.(7)

Figura 4. Algoritmo diagnóstico de la endometriosis (3)



Tratamiento Farmacológico

Se centra en el alivio del dolor y la reducción de la progresión de la enfermedad. Debido a que la endometriosis es una enfermedad dependiente de estrógenos, la mayoría de las terapias médicas están diseñadas para reducir la producción o la actividad de los estrógenos, lo que a su vez disminuye la proliferación del tejido endometrial ectópico.(9)

Los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) son frecuentemente el tratamiento de primera línea para el manejo del dolor asociado con la endometriosis. Estos medicamentos, como el ibuprofeno o el naproxeno, actúan inhibiendo las enzimas ciclooxigenasa (COX), lo que reduce la producción de prostaglandinas, mediadores clave de la inflamación y el dolor. Aunque los AINEs pueden ser efectivos para aliviar el dolor leve a moderado, su eficacia es limitada en casos de dolor severo, y

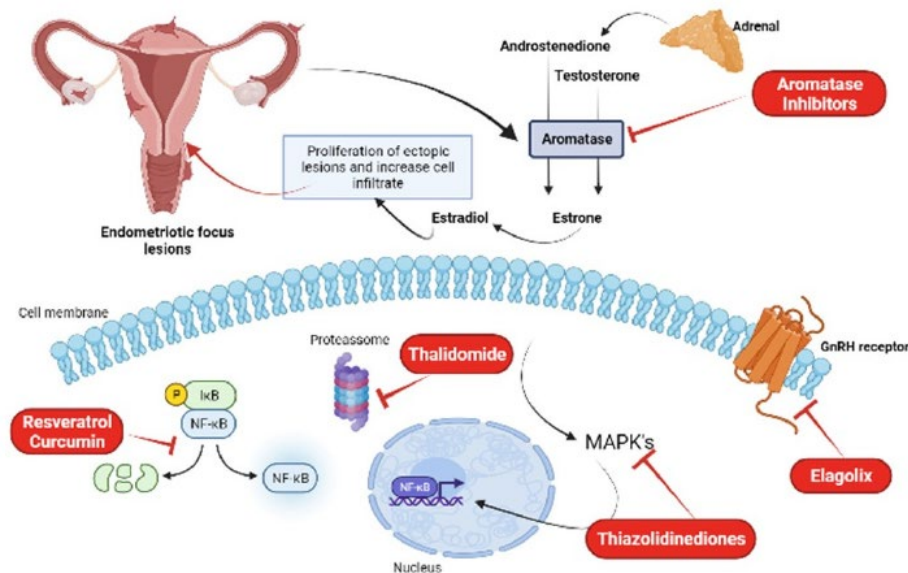
no tienen un efecto directo sobre las lesiones endometriósicas ni sobre la progresión de la enfermedad.(10)

Los anticonceptivos hormonales combinados, que contienen estrógenos y progestágenos, son comúnmente prescritos para regular el ciclo menstrual y reducir el dolor. Estos medicamentos funcionan suprimiendo la ovulación y estabilizando el endometrio, lo que reduce el sangrado menstrual y la respuesta inflamatoria asociada. Los anticonceptivos hormonales pueden administrarse en forma de píldoras, parches o anillos vaginales, y son efectivos para muchas mujeres. Sin embargo, su uso a largo plazo puede estar asociado con efectos secundarios, como aumento del riesgo de tromboembolismo venoso, y no son adecuados para todas las pacientes, especialmente aquellas con contraindicaciones para el uso de estrógenos.(3,6,10)

Para mujeres con endometriosis que no responden a los anticonceptivos hormonales o que requieren una supresión más agresiva del estrógeno, se pueden usar agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). Estos medicamentos inducen un estado hipoestrogénico similar a la menopausia, lo que lleva a la atrofia del tejido endometrial tanto en el útero como en las localizaciones ectópicas. Aunque los agonistas de la GnRH son muy efectivos para aliviar el dolor y reducir el tamaño de las lesiones endometriósicas, su uso prolongado está limitado por los efectos secundarios asociados con la deficiencia de estrógenos, como la pérdida ósea y los síntomas vasomotores. Por esta razón, los agonistas de la GnRH se utilizan a menudo en ciclos cortos, o en combinación con terapia de "add-back", que consiste en la administración de pequeñas dosis de estrógenos o progestágenos para mitigar los efectos secundarios sin comprometer la eficacia del tratamiento.(9)

Los inhibidores de la aromatasa, como el letrozol y el anastrozol, representan otra opción terapéutica para las mujeres con endometriosis refractaria a otros tratamientos. Estos medicamentos inhiben la enzima aromatasa, que convierte los andrógenos en estrógenos en los tejidos periféricos, incluyendo las lesiones endometriósicas. Al reducir la producción local de estrógenos, los inhibidores de la aromatasa pueden ser efectivos para reducir el dolor y el tamaño de las lesiones, incluso en casos resistentes a otros tratamientos. Sin embargo, su uso está asociado con efectos secundarios similares a los de la menopausia, y su seguridad y eficacia a largo plazo aún no están completamente establecidas.(10)

Figura 5. Nuevas opciones de tratamiento de la endometriosis (1)



Finalmente, los progestágenos y los dispositivos intrauterinos liberadores de levonorgestrel (DIU-LNG) son opciones terapéuticas para las mujeres que buscan alivio del dolor sin la necesidad de suprimir completamente la producción de estrógenos. Los progestágenos, como la medroxiprogesterona y el dienogest, pueden administrarse en forma de píldoras, inyecciones o implantes, y actúan suprimiendo el crecimiento del endometrio y las lesiones endometriósicas. El DIU-LNG, por su parte, libera progestágenos directamente en el útero, lo que reduce la proliferación del endometrio y el sangrado menstrual, al tiempo que tiene un efecto sistémico mínimo. Aunque estos tratamientos pueden ser efectivos para el manejo del dolor, no son curativos, y muchas mujeres experimentan recurrencia de los síntomas después de suspender el tratamiento.(9,10)

Tratamiento No Farmacológico

El tratamiento no farmacológico de la endometriosis incluye tanto opciones quirúrgicas como cambios en el estilo de vida. La cirugía puede ser necesaria en casos de dolor severo, adherencias extensas o infertilidad, especialmente cuando los tratamientos médicos no han sido efectivos o cuando hay sospecha de malignidad. La laparoscopia es la técnica quirúrgica preferida para el tratamiento de la endometriosis, ya que permite la visualización directa de las lesiones y su extirpación con un enfoque mínimamente invasivo. Durante la laparoscopia, el cirujano puede eliminar o destruir las lesiones endometriósicas mediante técnicas como la escisión, la fulguración

o la ablación láser. La laparoscopia también puede mejorar la fertilidad en mujeres con endometriosis leve a moderada, al restaurar la anatomía pélvica normal y eliminar las adherencias.(10)

Sin embargo, la cirugía no está exenta de riesgos, y la recurrencia de la endometriosis es común, con tasas de recurrencia que varían entre el 20% y el 40% a los cinco años. Además, la cirugía puede no ser efectiva para aliviar el dolor en todas las pacientes, especialmente en aquellas con endometriosis profunda o multifocal. En estos casos, puede ser necesario un enfoque multidisciplinario que incluya tanto tratamientos médicos como apoyo psicológico para manejar el dolor crónico y mejorar la calidad de vida.(3)

La histerectomía, o extirpación del útero, puede ser una opción para mujeres con endometriosis severa que han completado su deseo reproductivo y que no han respondido a otros tratamientos. En algunos casos, la histerectomía se realiza junto con la ooforectomía, o extirpación de los ovarios, para eliminar la fuente de estrógenos y reducir la posibilidad de recurrencia. Sin embargo, la histerectomía debe considerarse con cautela, ya que es una cirugía mayor con implicaciones a largo plazo, incluyendo la menopausia quirúrgica y la pérdida de la fertilidad.(6)

Además de las opciones quirúrgicas, el manejo del estilo de vida es una parte importante del tratamiento de la endometriosis. Se ha demostrado que ciertos cambios en la dieta, como la adopción de una dieta antiinflamatoria rica en frutas, verduras, granos enteros y ácidos grasos omega-3, pueden ayudar a reducir la inflamación y mejorar los síntomas de la endometriosis. También se ha sugerido que el ejercicio regular, que ayuda a mantener un peso saludable y a reducir los niveles de estrógenos en el cuerpo, puede ser beneficioso para las mujeres con endometriosis. Además, el manejo del estrés y la incorporación de técnicas de relajación, como la meditación y el yoga, pueden ser útiles para aliviar el dolor y mejorar el bienestar emocional.(5,10)

Si bien estas intervenciones no curan la endometriosis, pueden complementar el tratamiento médico y quirúrgico, ofreciendo un enfoque holístico para el manejo de la enfermedad. Dado que la endometriosis es una enfermedad crónica, es importante que las mujeres con esta condición trabajen en colaboración con su equipo de atención médica para desarrollar un plan de tratamiento integral que aborde no solo los síntomas físicos, sino también los aspectos emocionales y psicológicos de la enfermedad.(4,9)

REFERENCIAS

1. França PR de C, Lontra ACP, Fernandes PD. Endometriosis: A Disease with Few Direct Treatment Options. Vol. 27, *Molecules*. MDPI; 2022.
2. Sullivan-Myers C, Sherman KA, Beath AP, Duckworth TJ, Cooper MJW. Delineating sociodemographic, medical and quality of life factors associated with psychological distress in individuals with endometriosis. *Human Reproduction*. 2021 Aug 1;36(8):2170–80.
3. Wang PH, Yang ST, Chang WH, Liu CH, Lee FK, Lee WL. Endometriosis: Part I. Basic concept. Vol. 61, *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*. Elsevier Ltd; 2022. p. 927–34.
4. Gruber TM, Mechsner S. Pathogenesis of endometriosis: The origin of pain and subfertility. Vol. 10, *Cells*. MDPI; 2021.
5. Wei Y, Liang Y, Lin H, Dai Y, Yao S. Autonomic nervous system and inflammation interaction in endometriosis-associated pain. Vol. 17, *Journal of Neuroinflammation*. BioMed Central Ltd.; 2020.
6. Sachedina A, Todd N. Dysmenorrhea, endometriosis and chronic pelvic pain in adolescents. Vol. 12, *JCRPE Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*. Galenos Yayincilik; 2020. p. 7–17.
7. Allaire C, Bedaiwy MA, Yong PJ. Diagnosis and management of endometriosis. Vol. 195, *CMAJ. Canadian Medical Association Journal*. Canadian Medical Association; 2023. p. E363–71.
8. Koninckx PR, Fernandes R, Ussia A, Schindler L, Wattiez A, Al-Suwaidi S, et al. Pathogenesis Based Diagnosis and Treatment of Endometriosis. Vol. 12, *Frontiers in Endocrinology*. Frontiers Media S.A.; 2021.
9. El Taha L, Abu Musa A, Khalifeh D, Khalil A, Abbasi S, Nassif J. Efficacy of dienogest vs combined oral contraceptive on pain associated with endometriosis: Randomized clinical trial. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*. 2021 Dec 1;267:205–12.
10. Azoulay C, Bardy C, Lasserre M, Brun JL. Tratamientos farmacológicos de la endometriosis (a excepción de la adenomiosis). *EMC - Ginecología-Obstetricia*. 2018 Mar;54(1):1–15.

CAPITULO VIII

DERMATOLOGIA

FASCITIS NECROSANTE

**Dra. Alisson Camila Valladares Espinosa*

RESUMEN

La fascitis necrotizante es una afección de las partes blandas que en ocasiones puede comprometer la vida de la persona que la padezca, convirtiéndose en una patología potencialmente letal si no es tratada de manera oportuna y eficaz, afecta a la fascia y planos profundos. Posee una tasa de mortalidad elevada y sus complicaciones son graves. Suele ser una afectación poco frecuente que se caracteriza por afectar a los tejidos de la piel y partes blandas superficiales que muestra una progresión rápida y agresiva de planos profundos, logrando afectar la fascia y tejido muscular, generando grandes zonas de necrosis que con mucha facilidad pueden provocar la aparición de choque séptico y fallo multiorgánico. Puede afectar cualquier región anatómica, siendo las extremidades con énfasis en las inferiores las zonas más frecuentes donde se muestra su aparición. Sin embargo, la tasa de mortalidad alta se evidencia cuando afectan a zonas del tronco o región abdominal. En los últimos años gracias a los diferentes avances en técnicas quirúrgicas y amplias opciones antibióticas y su manejo en la unidad de cuidados intensivos, la tasa de mortalidad se ha reducido significativamente, situándose en una tasa de 5 casos por cada 100.000 habitantes. Un diagnóstico temprano y eficaz conjuntamente con un tratamiento intensivo con antibióticos y adecuado desbridamiento quirúrgico son la piedra angular del tratamiento.

Palabras clave: *fascitis necrosante; desbridamiento; técnica quirúrgica; tratamiento antibiótico*

DEFINICION

La fascitis necrotizante (FN) es una afección grave y poco común de las partes blandas que presenta una progresión rápida, que genera en la gran mayoría de veces necrosis del tejido celular subcutáneo.¹

Fue descrita por primera vez por el científico Fournier en 1884 quién realizo una publicación que localiza una afección complicada de tejidos blandos a nivel de periné y genitales la misma que lleva su nombre. En 1924 Maleney mostró su alta asociación con bacterias estreptococicas, estafilococicas y anaerobios causantes de la etiopatogenia de la enfermedad.²

ETIOLOGIA

El principal agente atribuido a la FN es el estreptococo beta hemolítico del grupo A o a él sinergismo entre gérmenes aerobios y anaerobios incluyendo a *Streptococcus pyogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis* y *Peptostreptococcus*. En algunos casos, también se pueden encontrar hongos y otros microorganismos. Las toxinas liberadas por el agente que causa la FN es el principal generador de la sintomatología asociada a las manifestaciones clínicas del choque séptico.² La presencia conjunta de microorganismos aerobios y anaerobios favorece la presentación de necrosis de rápida extensión así como la afectación hemodinámica.²

INCIDENCIA

La FN es una enfermedad rara pero grave, puede afectar a las personas en cualquier edad, raza y género. A nivel de Latinoamérica presenta una incidencia de 0.3 a 1 caso por cada 100.000 habitantes.³ La incidencia es relativamente baja sin embargo en la actualidad se ha denotado un ligero incremento, de manera especial en la presentación de caso graves, se cree que este aumento es por una afectación a nivel de la proteína M1. Está variación en la proteína M1 genera la capacidad de producir NADasa, la cual se le atribuye la mayor patogenicidad de la enfermedad. En relación a la distribución por géneros, los hombres muestran una ligera predominancia 3:1 en relación al sexo femenino.⁴

CLASIFICACION

En la actualidad se aceptan dos grandes clasificaciones las tipos I o polimicrobiana y las tipos II o monomicrobiana.² La fascitis necrotizante polimicrobiana se refiere a una infección en la que hay múltiples tipos de bacterias presentes en el tejido afectado. Estas bacterias trabajan en sinergia para producir toxinas que dañan el tejido circundante, lo que puede llevar a una rápida propagación de la infección. Esta forma de la enfermedad es la más común y generalmente está asociada con un peor pronóstico debido a la complejidad del tratamiento y la necesidad de terapias más agresivas. Esta clasificación es más prevalente en adultos mayores con enfermedades crónicas.⁵

La fascitis necrotizante monomicrobiana se produce con más frecuencia en personas con sistemas inmunológicos comprometidos y puede ser causada por una variedad de bacterias, incluyendo algunas especies de *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Clostridium*, *Aeromonas* y *Vibrio vulnificus*.⁷ En la tabla I se puede visualizar los diferentes tipos de afectaciones microbiológicas

Tabla I. Tipo de Afecciones Microbiológicas

| |
|---|
| |
| Entre las afecciones Microbiológicas de la Fascitis Necrotizante más comunes |
| están: |
| * <i>Fascitis necrotizante primaria.</i> |
| * <i>Fascitis necrotizante secundaria.</i> |
| * <i>Fascitis necrotizante gástrica.</i> |
| * <i>Fascitis necrotizante clostridial.</i> |
| * <i>Fascitis necrotizante de los miembros.</i> |

MANIFESTACIONES CLINICAS

La Fascitis Necrotizante es una infección bacteriana aguda y potencialmente mortal que afecta los tejidos blandos profundos, incluyendo los músculos y la fascia (la capa de tejido conectivo que rodea a los músculos y los órganos). La enfermedad se caracteriza por una rápida progresión y

necrosis (muerte celular) de los tejidos, lo que puede llevar a la formación de un absceso (un espacio lleno de pus) y a la diseminación de la infección a otros órganos y tejidos.³

Entre los síntomas más comunes incluyen dolor intenso y sensación de calor en la zona afectada, fiebre, malestar general, y enrojecimiento e hinchazón localizados. En casos graves, los síntomas pueden incluir sepsis (infección generalizada del cuerpo), shock séptico (una condición potencialmente mortal en la que la presión arterial disminuye drásticamente), y fallo de órganos.⁸

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No hay una prueba de laboratorio específica que se haya comprobado que sea fiable para el diagnóstico de fascitis necrotizante. No obstante, el diagnóstico definitivo se realiza mediante la exploración quirúrgica y la identificación de tejido necrótico y signos de infección. Además, la radiografía y la tomografía computarizada también pueden ser útiles para evaluar la extensión de la infección y descartar otras enfermedades.

Wong et al.⁹ crearon el Indicador de riesgo de laboratorio para la fascitis necrosante (LRINEC), una herramienta para ayudar a los médicos a detectar la enfermedad mediante los niveles sanguíneos del conteo total de glóbulos blancos, hemoglobina, sodio, glucosa, creatinina y proteína C reactiva. La tabla 2 muestra este método y, de sus resultados, un puntaje de seis es positivo en un 92% de los casos, mientras que un puntaje de ocho o más significa un riesgo del 75% de tener una infección necrosante.

Tabla 2. Indicador de riesgo de laboratorio para la infección necrotizante (LRINEC)

| VARIABLES | ANOMALÍAS | Puntuación |
|--|------------------|-------------------|
| Proteína C reactiva, mg/L | Menos de 150 | 0 |
| | Más de 150 | 4 |
| Recuento total de glóbulos blancos (WBC), células/mm | Menos de 15 | 0 |
| | 15 a 25 | 1 |
| | Más de 25 | 2 |
| Hemoglobina, g/dl | Más de 13.5 | 0 |
| | 11 a 13,5 | 1 |
| | Menos de 11 | 2 |
| Sodio, mmol/L | 135 o mayor | 0 |
| | Menos de 135 | 2 |
| Creatinina, mg/dL | 1.6 o menos | 0 |
| | Más de 1.6 | 2 |
| Glucosa, mg/dL | 180 o menos | 0 |
| | Más de 180 | 1 |

Tomado de Wong et al. ⁹

Por otro lado, la ecografía Doppler color modo B puede ser útil para la detección temprana de fascitis necrotizante junto a la cama. No obstante, ningún análisis de laboratorio o imagen debe ser motivo para retrasar una intervención quirúrgica. Otros autores recomiendan realizar varios análisis de laboratorio, entre ellos un hemograma completo, un panel metabólico completo, un perfil de coagulación, medición del nivel de lactato, creatina quinasa, proteína C reactiva y tasa de sedimentación de eritrocitos. Para confirmar la presencia de la bacteria responsable de la infección, es necesario realizar un cultivo y una tinción de Gram con muestras tomadas de tejidos profundos o hemocultivos positivos. Si se toman muestras de sitios superficiales, estas pueden no ser útiles para diagnosticar la presencia de la bacteria si esta se encuentra en tejidos profundos.¹⁰

COMPLICACIONES

La fascitis necrotizante es una enfermedad grave que puede dar lugar a complicaciones potencialmente mortales. El tratamiento inadecuado o tardío puede conducir a la propagación de la infección y a una diseminación sistémica, lo que puede llevar a una variedad de complicaciones

graves. Entre las complicaciones más comunes se encuentra el fallo multiorgánico, también conocido como síndrome de disfunción múltiple de órganos, es una condición en la que uno o más órganos pierden su capacidad para funcionar adecuadamente.

Esta, puede ocurrir cuando la infección se disemina a través del torrente sanguíneo y afecta varios órganos. Los pacientes también pueden desarrollar shock séptico, una condición latentemente mortal en la que la presión arterial cae peligrosamente debido a la infección. Otras complicaciones incluyen la pérdida de extremidades debido a la necesidad de extirpar el tejido infectado, cicatrización severa e incluso choque tóxico, una condición que se produce cuando una bacteria entra en el torrente sanguíneo, liberan toxinas y causa una respuesta inflamatoria en el cuerpo.

La mortalidad asociada con esta enfermedad es alta y la tasa de mortalidad aumenta con el retraso en el diagnóstico y el tratamiento. Además, la fascitis necrotizante puede dejar secuelas graves en los pacientes que sobreviven, incluyendo la necesidad de cirugías reconstructivas y el tratamiento de complicaciones a largo plazo. Por lo tanto, es esencial que los médicos estén familiarizados con los signos y síntomas de la enfermedad y estén preparados para realizar un diagnóstico rápido y preciso para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir la morbimortalidad asociada con esta enfermedad.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la fascitis necrotizante es principalmente quirúrgico y antibiótico, siendo el objetivo principal controlar la infección y preservar la función de los tejidos afectados. La cirugía se realiza para extirpar la fascia infectada y toda la piel afectada, esto se puede realizar mediante una incisión abierta o mediante un procedimiento más conservador llamado debridamiento por succión. En algunos casos, se lleva a cabo a través de una técnica llamada cirugía negativa, que consiste en retirar todo el tejido infectado y dejar abierta la herida para permitir que se drene.¹¹

En cuanto al sistema antibiótico, el procedimiento antibiótico experimental de amplio espectro se iniciará anticipadamente a la espera de los resultados del cultivo. Desde entonces, la terapia debe adaptarse al microorganismo responsable, en esa situación la terapia es una mezcla de penicilina Gram y clindamicina, con una duración del procedimiento de al menos 48-72 h tras la resolución del cuadro. Asimismo, la terapia de reemplazo renal podría ser elemental en la disfunción renal, la

ventilación mecánica invasiva (VMI) para promover el aumento del trabajo respiratorio o en el desarrollo de insuficiencia renal. Sin embargo, se puede señalar la viabilidad de terapias adyuvantes para el procedimiento de infección invasiva de SP que integren inmunoglobulina intravenosa (IVIG), oxígeno hiperbárico y anticuerpos contra el elemento de necrosis tumoral (TNF), aunque su utilidad sigue siendo controvertida.¹²

Además de la cirugía y el tratamiento antibiótico, otros tratamientos pueden incluir la terapia de drenaje, física y nutricional. La terapia de drenaje se realiza para ayudar a reducir la acumulación de líquidos en la zona afectada, mientras que la terapia física ayuda a preservar la función de los tejidos afectados y a mejorar la circulación. Mientras que la nutricional puede ser importante para ayudar a mejorar la nutrición y a promover la cicatrización. Por lo tanto, es de suma relevancia destacar que el tratamiento temprano es fundamental para el éxito del tratamiento de la fascitis necrotizante. Cuanto antes se detecte la infección y se inicie el tratamiento, mayor será la probabilidad de evitar complicaciones graves y preservar la función de los tejidos afectados.¹³

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bueno Barreras Bueno Rodríguez PM, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR, Bueno Barreras E. Fascitis necrotizante. Rev Cubana Ortop Traumatol 1999; 13(1-2):47-53
- 2.- . Chen LL, Fasolka B, Treacy C. Necrotizing fasciitis: A comprehensive review. Nursing. 2020 Sep;50(9):34-40
- 3.- Avanzi R, Pereira M, Kohan S, Taype D, Barla J, Sancineto C, et al. Cirugía de conservación y rehabilitación temprana en fascitis necrotizante masiva de miembros inferiores. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 7 de marzo de 2022;79(1):74-7.
- 4.- Asociación Argentina de Medicina Hiperbárica e Investigación. Terapia en cámara hiperbárica e infecciones necrotizantes [Internet]. AAMHEI. 2019 [citado 9 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://aamhei.com/tohb-e-infecciones-necrotizantes/>

5.- . Rodríguez R, Manuel MB, Coca RM, Bermúdez L, Reyes BR, Mena A. Fascitis necrotizante cervicofacial de origen odontogénico. Acta Médica del Centro. Diciembre de 2022;16(4):714-23.

6.- Pérez I, Martínez L, Piqueras PM, Pont C, Cebrián R, Montoza JM. Fascitis necrosante: experiencia de manejo en las últimas dos décadas en nuestro centro. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 1 de noviembre de 2022;66(6):429-37.

7.- Kubatz M, Cruz Y. Fascitis necrotizante, caso clínico. Correo Científico Médico [Internet]. 23 de septiembre de 2022 [citado 13 de febrero de 2023];26(3). Disponible en: <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/4461>

8.- Frías Z, Pantoja M, Pantoja F, Vico F. Fascitis necrotizante en cicatriz de cesárea. A propósito de un caso. Ginecología y obstetricia de México. 2018;86(8):554-9.

9.- Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med. julio de 2004;32(7):1535- 41.

10.- Chen L, Fasolka B, Treacy C. Necrotizing fasciitis: A comprehensive review. Nursing. septiembre de 2020;50(9):34-40.

11.- Rockb L rand, Koutsowris S, Carrillo A. Fascitis necrotizante perineal. Revista Médica Sinergia. 3 de septiembre de 2020;5(08):1-12.

12.- Moyano Á, Acosta M de los Á, Moya E, Ruiz E. Fascitis necrotizante secundaria a úlcera por presión. Revista Clínica de Medicina de Familia. 2019;12(1):24-7.

13.- Kubatz M, Cruz Y. Fascitis necrotizante, caso clínico. Correo Científico Médico [Internet]. 23 de septiembre de 2022 [citado 13 de febrero de 2023];26(3). Disponible en: <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/4461>

CAPITULO IX

IMAGENOLOGIA

TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN DE POSITRONES EN EL DIAGNÓSTICO DE ALZHEIMER

**Dra. Karen Raquel Cofre Zapata*

RESUMEN

El deterioro cognitivo leve o ligero (DCL) se define como el estado transicional entre los cambios cognitivos del envejecimiento normal y la demencia muy temprana. Recientemente se ha incrementado el empeño en conocer las características clínicas del DCL debido al interés por identificar tempranamente características de los trastornos demenciales como la enfermedad de Alzheimer (EA). El DCL representa el estadio más temprano de estas enfermedades por lo que es conveniente su estudio clínico, epidemiológico, de neuroimagen y neuropatológico.

Palabras clave: *deterioro cognitivo, demencia, Alzheimer, neuroimagen*

DEFINICION

El deterioro cognitivo leve (DCL), también conocido como demencia incipiente o deterioro cognitivo aislado, es una entidad clínica previa a la demencia. Los individuos afectados presentan manifestaciones clínicas poco usuales para su edad y educación que no interfieren significativamente con sus actividades diarias. Está considerado como el límite entre el envejecimiento normal y la demencia. La función cognitiva de un individuo es el resultado del funcionamiento global de sus diferentes áreas intelectuales, incluyendo el pensamiento, la memoria, la percepción, la comunicación, la orientación, el cálculo, la comprensión y la resolución de problemas. El envejecimiento es un fenómeno universal e inevitable. Existe un aumento significativo de la población mayor de 60 años (actualmente es de entre 12 y 15% del total); este crecimiento se observa tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo.

Con el incremento de la edad la mayoría de las personas presenta disminución de algunas funciones cognitivas como aprender nueva información o ejecutar funciones motoras rápidas; otros sufren condiciones clínicas como la enfermedad de Alzheimer (EA) que causa un grave deterioro en la conducta y en las funciones mentales. La EA es la forma más común de demencia y se asocia con placas y formaciones neurofibrilares que conducen a una pérdida de las neuronas y de sus sinapsis. En las etapas tempranas la EA se caracteriza por una disminución de la memoria y de otras funciones cognitivas. En el cuadro clínico puede haber confusión, agresión, alteraciones en el lenguaje y pérdida de otras funciones cognitivas

EPIDEMIOLOGÍA

Estudios demográficos actuales indican que la proporción de ancianos ha aumentado y que se incrementará notablemente en los próximos años. La expectativa de vida de la población mundial ha aumentado debido a la reducción en los índices de incidencia de algunas enfermedades transmisibles aunada a la reducción en las tasas de natalidad y de mortalidad infantil; cabe también señalar el progreso en la lucha contra las enfermedades transmisibles y una mayor calidad de vida. El aumento proporcional de adultos de edad avanzada incrementa las enfermedades asociadas con el envejecimiento, entre ellas las demencias, cuya prevalencia se duplica cada cinco años entre los 60 y los 90 años de edad.¹ Por esta razón es importante

identificar tempranamente trastornos cognitivos e iniciar acciones terapéuticas para inhibir ese déficit. El deterioro cognitivo leve o ligero (DCL) se define como el estado transicional entre los cambios cognitivos del envejecimiento normal y la demencia muy temprana.² Recientemente se ha incrementado el interés por conocer las características clínicas del DCL debido al interés en identificar, de forma temprana, las características de los trastornos demenciales como la enfermedad de Alzheimer (EA).

El DCL representa el estadio más temprano de estas enfermedades, por lo que es conveniente su estudio clínico, epidemiológico, de neuroimagen y neuropatológico.³ Suele tratarse de pacientes ancianos (con más de 65 años) que refieren pérdida de memoria y alteración en la realización de sus actividades cotidianas. Aunque el DCL pueda presentar una variedad de síntomas cuando el síntoma de pérdida de memoria es el predominante pasa a designarse DCL amnésico y es considerado un factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer. Dicho síntoma persiste en el tiempo y, por otra parte, no se debe a la existencia de otras enfermedades neurológicas o de otro tipo.

NEUROIMAGEN

La detección de lesiones cerebrales mediante neuroimagen representa uno de los recursos diagnósticos de mayor utilidad y fiabilidad en pacientes con DCL. Sirve para detectar cambios patológicos en el encéfalo o lesiones cerebrales y para obtener información de carácter diagnóstico y predictivo en personas con potencial para desarrollar EA. Las técnicas actuales de neuroimagen incluyen la evaluación estructural y funcional del cerebro para detectar la topografía de la o las lesiones responsables de los trastornos clínicos que manifiesta el DCL. Entre los actuales métodos de diagnóstico para estudiar el DCL sobresalen la tomografía computada (TC), la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (TEP).⁴

Tomografía computada (TC). Entre los métodos de imagen diagnóstica la TC suele ser la más utilizada para demostrar cambios degenerativos en el encéfalo con reducción de la masa encefálica y ensanchamiento variable, tanto del sistema ventricular, como del espacio subaracnoideo. Es indiscutible que la RM es más específica y que la TC puede no mostrar cambios significativos u otro tipo de patología, aunque el cuadro clínico se manifieste con síntomas y signos de franco DCL.

Resonancia magnética (RM). El estudio estructural del cerebro ayuda a predecir la posible transformación de un DCL a EA, la RM se utiliza para evaluar la corteza entorrinal y las

dimensiones del sistema ventricular, así como el aspecto, el tamaño y la intensidad de señal de los hipocampos.⁵ Diversos estudios demuestran que las medidas de la corteza entorrinal tienen un valor pronóstico superior de progresión a demencia en pacientes con DCL con respecto a los datos de atrofia del hipocampo, aunque estos también son significativos y deben evaluarse ambas estructuras para determinar el patrón de afectación estructural en el DCL.^{6,7} La reducción de volumen cerebral, por despoblación neuronal y axonal suele causar aumento en el tamaño del sistema ventricular. Además, la afectación estructural del DCL se extiende del lóbulo temporal medial hacia la corteza asociativa posterior (patrón que recuerda a los estadios neuropatológicos de la EA), al tálamo y a la porción anterior del giro cingulado.

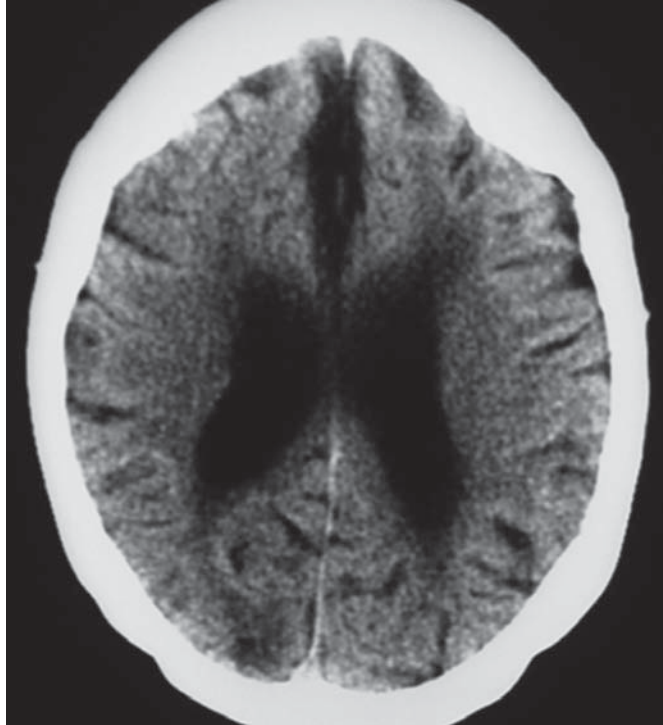
LEUCOARAIOSIS

Del griego leuko (blanco) y araios (enrarecido o difuso) es el reblandecimiento de la sustancia cerebral. En TC suele mostrarse con hipodensidad en la sustancia blanca (imagen 1). Con RM la demostración de estos cambios degenerativos es más evidente en las secuencias T2 y FLAIR como áreas de hiperintensidad denominadas leucoaraiosis por Hachinski⁸ (imagen 2). La edad y los factores de riesgo vascular incrementan la probabilidad de aparición de estos cambios. Los trastornos de la sustancia blanca en el DCL afectan principalmente la región periventricular posterior y el esplenio del cuerpo caloso.⁹ Los estudios de RM con secuencias FLAIR suelen mostrar hiperintensidad de la sustancia cerebral por leucoaraiosis; sin embargo, este hallazgo es poco específico, ya que, en ciertos casos, las áreas de gliosis pueden mostrarse con similar hiperintensidad.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Fue descrita en 1907 por el neuropatólogo Alois Alzheimer. Clínicamente se manifiesta con amnesia, apraxia, agnosia y afasia. En el mundo, 15 millones de personas padecen enfermedad de Alzheimer (EA). Entre sus características clínicas sobresale el olvido de eventos de la vida diaria como para qué sirven las cosas, confundir a sus familiares y, finalmente, padecer un deterioro cognitivo más severo. Histológicamente hay pérdida neuronal y placas seniles acompañadas de reacción inflamatoria. Las “placas seniles” están formadas por acúmulos de proteína betaamiloide. Su concentración es muy elevada en la EA pero no son específicas. Las “marañas neurofibrilares” son filamentos de proteína tau dentro de los axones. La TC y la RM permiten evaluar el grado de

severidad y la localización de la atrofia cerebral. En algunos casos los estudios no muestran anomalías o sólo cambios difusos de atrofia cerebral (imagen 3).



[Imagen 1.](#) Leucoaraiosis. Mujer de 93 años de edad. TC, imagen axial simple del cráneo. Ensanchamiento del sistema ventricular, de la cisura interhemisférica y de algunos surcos en ambos lados de la convexidad cerebral, asociado con reducción en la amplitud en la densidad de la sustancia blanca a nivel de los centros se-mioviales.

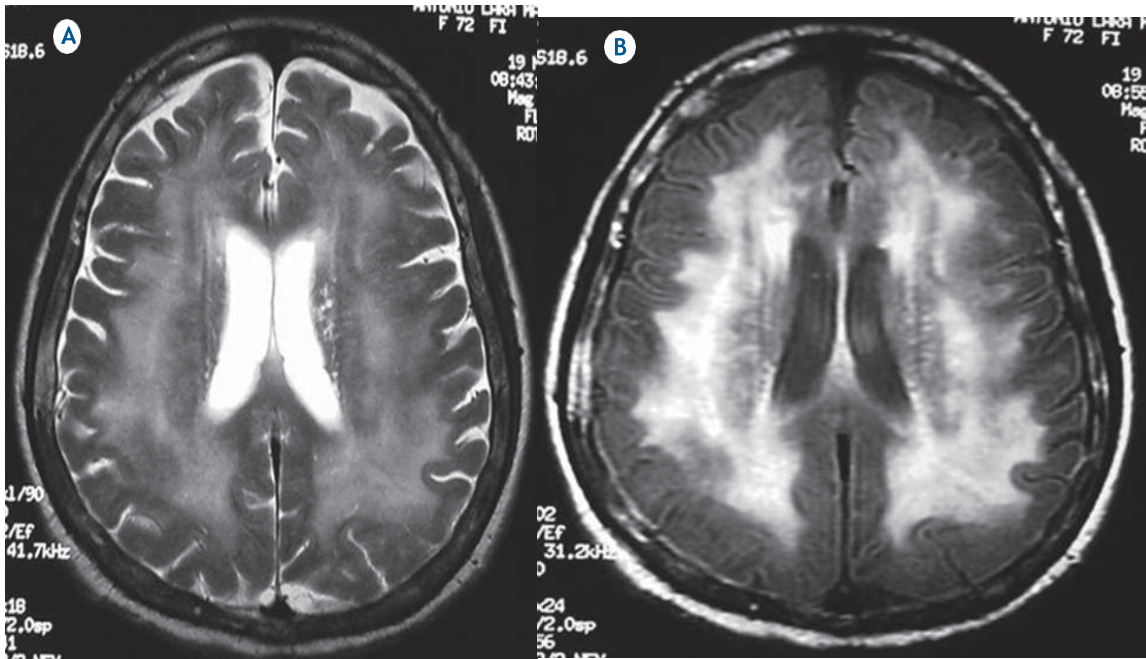


Imagen 2. Leucoaraiosis. Mujer 72 años de edad. A) RM axial T2 y B) FLAIR. Hiperintensidad difusa en la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, más evidente en FLAIR, afectando principalmente ambos centros semioviales. Moderado ensanchamiento ven-tricular y del espacio subaracnoideo.

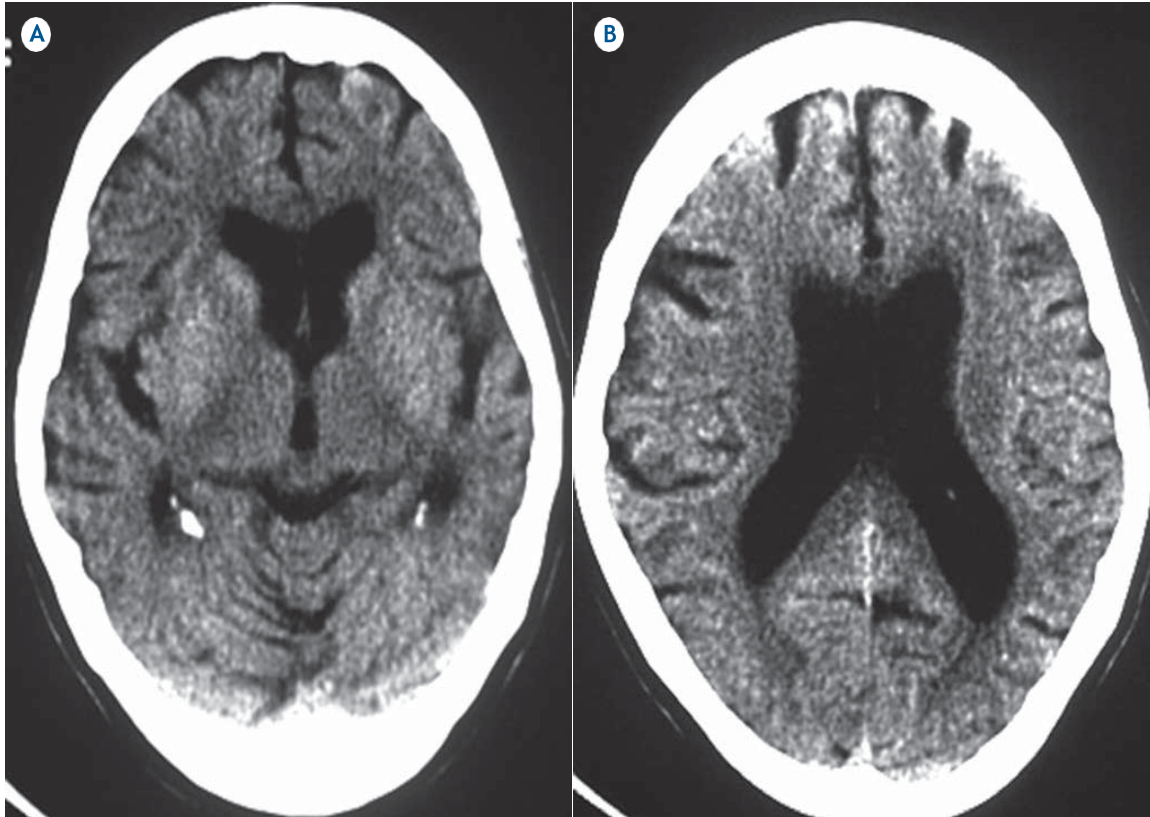


Imagen 3. Enfermedad de Alzheimer. Paciente femenino de 63 años. Trastornos en la memoria reciente. No reconoce a sus familiares. Afasia y agnosia. Ensanchamiento del espacio subaracnoideo y del sistema ventricular. A) TC axial simple y B) con moderados cambios de aspecto degenerativo en el cerebro, compatibles con atrofia.

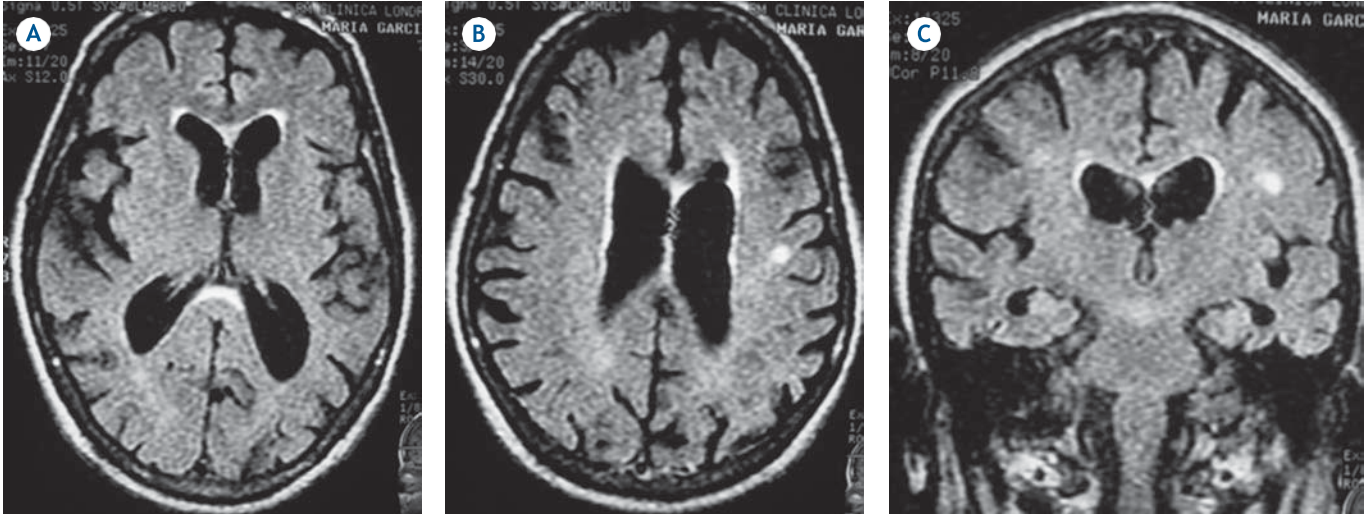


Imagen 4. Enfermedad de Alzheimer. Mismo caso de la imagen 3. RM axial simple A) T2, B) FLAIR y C) coronal FLAIR. Se corroboran los cambios moderados de atrofia cerebral y algunas áreas hiperintensas en la sustancia cerebral, causadas por microangiopatías crónicas.

Atrofia hipocámpica

Los hallazgos por imagen diagnóstica que muestran reducción en el volumen del hipocampo corresponden a atrofia de la cabeza de uno o ambos hipocampos, habitualmente asociados con ensanchamiento de la fisura coroidea y de las astas temporales (imagen 5). Los cambios patológicos se inician en los hipocampos y posteriormente afectan los lóbulos frontal, temporal y parietal. Antes del déficit cognitivo se manifiesta por pérdida de la memoria y puede estar presente en entre 83 y 87% de las EA de leves a moderadas.¹⁰

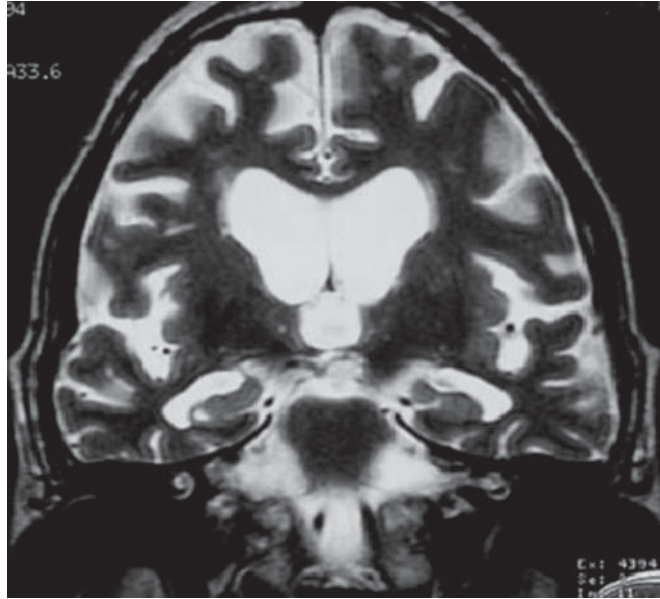


Imagen 5. Enfermedad de Alzheimer con atrofia hipocámpica bilateral. Hombre de 75 años de edad con pérdida de la memoria. RM coronal T2. Severa reducción en el volumen de la masa encefálica, con ensanchamiento ventricular y del espacio subaracnoideo. Atrofia hipocámpica bilateral combinada con ensanchamiento de ambos cuernos temporales y de ambas cisuras coroideas.

Tomografía por emisión de positrones

En el actual concepto de Imagenología Molecular se considera, en primer lugar, a la tomografía por emisión de positrones (conocida genéricamente como PET, por sus siglas en inglés) cuya cualidad básica es que permite estudiar el metabolismo de sustancias como la glucosa, utilizada para “marcar” algunos metabolitos cerebrales; evalúa su concentración mediante una curva o gráfica que permite diferenciarlos. El incremento o reducción de estos metabolitos manifiesta las condiciones de funcionalidad tisular, lo que puede correlacionarse con las manifestaciones clínicas del DCL. La 18-fluorodeoxiglucosa se utiliza como “marcador” en la PET. La reducción de su metabolismo en las regiones temporoparietales, por neurodegeneración secundaria a pérdida de la integración sináptica puede representar un factor predictivo, indicando progresión hacia la EA11 (imagen 6). La confirmación anatomopatológica en pacientes con DCL y demencia leve muestra que la PET ofrece certeza diagnóstica de 89%, sensibilidad de 95% y especificidad de 71%.¹² Los pacientes con DCL de tipo amnésico pueden mostrar disminución del metabolismo en estructuras límbicas como el hipocampo, el tálamo medial, el cuerpo mamilar y el cíngulo posterior.

Los pacientes con estadio leve de EA muestran alteraciones similares, además se incluyen la amígdala y la corteza parietotemporal.¹³ La PET es una técnica de diagnóstico por imagen funcional que estudia la actividad metabólica y el flujo sanguíneo en algunos tejidos por medio de radionúclidos de vida corta (FDG). La combinación de la PET con TC permite obtener imágenes seccionales y volumétricas del cuerpo basadas en la detección de radioactividad de un trazador que lleva incorporado un radionúclido de vida corta. La PET demuestra la pérdida de neuronas dopaminérgicas. En EA puede observarse disminución del metabolismo de la glucosa en lóbulos temporal, parietal y región posterior del cíngulo; con 96% de sensibilidad y 100% de especificidad. En demencia vascular se detectan múltiples defectos metabólicos focales. En atrofia frontotemporal (enfermedad de Pick) puede haber disminución del metabolismo de la glucosa en los lóbulos frontal y temporal.¹⁴

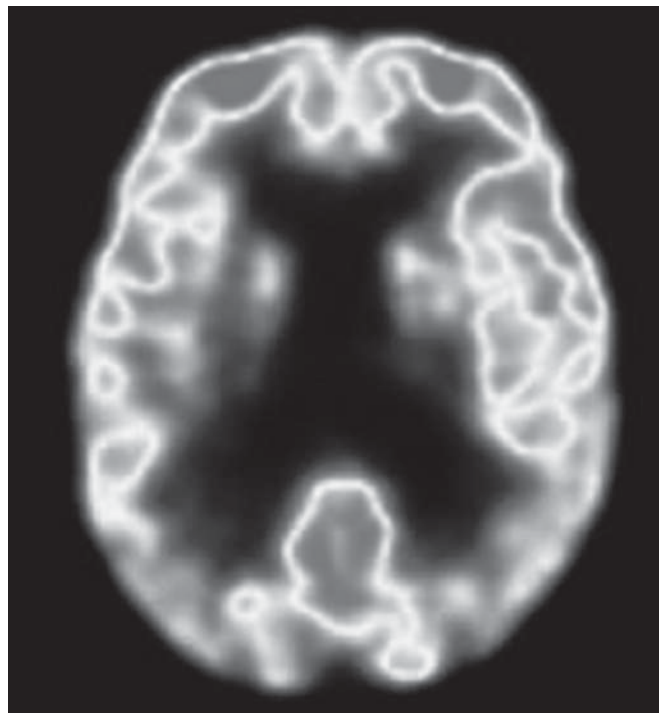


Imagen 6. Enfermedad de Alzheimer. Paciente masculino de 70 años de edad. Nueve meses con trastornos en la memoria, desorientado en lugar y espacio. Puntuación normal en MMSE (*Mini Mental State Examination*). Imagen PET axial que muestra hipometabolismo bilateral anormal en las regiones temporal anterior y parietal posterior en ambos lados, de predominio derecho.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. López-Pousa S. La demencia: concepto y epidemiología. En: Alberca R, López-Pousa. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Ed. Médica Panamericana. 3.ª edición. Madrid 2006. p 36.
2. Petersen RC, Negash S. Mild cognitive impairment: An over- view. *CNS Spectr*. 2008;13(1):45-53.
3. Petersen RC, Roberts RO, Knopman DS. Mild cognitive impair- ment: Ten years later. *Arch Neurol* 2009;66(12):1447-1455.
4. Winblad B, Palmer K. Mild cognitive impairment—beyond controversies, towards a consensus: report of the Interna- tional Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J In- tern Med* 2004;256(3):240-246.
5. Fox NC. Correlation between rates of brain atrophy and cogni- tive decline in AD. *Neurology* 1999;52(8):1687-1689.
6. Killiany RJ. Use of structural magnetic resonance imaging to predict who will get Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 2000;47(4):430-439.
7. Müller MJ, Greverus D. Functional implications of hippo- campal volume and difusivity in mild cognitive impairment. *Neuroimage* 2005;28:1033-1042.
8. Hachinski V. Leuko-Araiosis. *Arch Neurol* 1987;44:21-23.
9. Yoshita M, Fletcher E. Extent and distribution of white mat- ter hyperintensities in normal aging, MCK and AD. *Neurolo- gy* 2006;67:2192-2198.
10. Petrella J, et al. *Radiology* 2003;226:315-336.
11. Jagust WJ. Landau. Relationships between biomarkers in aging and dementia. *Neurology* 2009;73(15):1193-1199.
12. Silverman DH, Small GW, Chang CY, et al. Positron emission tomogrphy in evaluation of dementia: Regional brain metabo- lism and long –term outcome. *JAMA* 2001;286:2120-2127.
13. Nestor PJ, Fryer TD, Smielewski P, Hodges JR. Lymbic hypo- metabolism in Alzheimer's disease and mild cognitive im- pairment. *Ann Neurol* 2003;54:343-351.
14. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Expert Panel on Neurologic Imaging at <http://www.acr.org>

CAPITULO X

NUEMOLOGIA

ASMA

**Dr. Galo David Moreno Pineda*

Resumen

El asma es una afección de las vías respiratorias crónica, no trasmisible, que se caracteriza por la inflamación persistente debido a una hiperreactividad y el estrechamiento de las vías aéreas, lo cual dificulta la respiración y provoca síntomas como sibilancias, tos, opresión en el pecho y disnea. El asma tiene una mayor incidencia en los niños; sin embargo, afecta a personas de todas las edades. Según los CDC, en Estados Unidos, se estimó que el 7.9% de la población en 2017 padecía esta condición. La prevalencia del asma ha experimentado un incremento en las últimas décadas; no obstante, el número de muertes por esta enfermedad ha disminuido desde el año 2000. La mortalidad por asma es más alta en los grupos de mayor edad, en mujeres y personas de raza negra. La etiología del asma incluye factores ambientales, como alérgenos interiores y

exteriores, y genéticos con más de 100 genes asociados y mutaciones en el gen ORM1 que pueden influir en el desarrollo de la enfermedad. Infecciones por bacterias, hongos y parásitos están relacionadas con su aparición. El manejo del asma incluye tratamiento farmacológico como no farmacológico. Los broncodilatadores como los Agonista beta-2 son de primera línea y corticoesteroides inhalados. Además, la educación del paciente y el control de los desencadenantes ambientales son esenciales para el manejo integral del asma y mejorar la calidad de vida. ^[1,2,3,4,10,11]

Palabras claves: *Asma; Inflamación; Estrechamiento; Vías Respiratorias, Sibilancias.*

Definición:

El asma es una afección pulmonar crónica que se caracteriza por la inflamación persistente y el estrechamiento de las vías respiratorias, lo que dificulta la respiración y provoca síntomas como sibilancias, tos, opresión en el pecho y disnea ^[1].

Epidemiología:

La incidencia del asma es mayor en los niños, pero afecta a personas de todas las edades y se encuentra en todo el mundo, con una mayor prevalencia en los países industrializados y desarrollados. Esta enfermedad afecta a millones de personas globalmente. En Estados Unidos, se estimó que en 2017 el 7.9% de la población, lo que equivale a aproximadamente 25 millones de personas, padecía asma, según los datos de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) ^[2]. La prevalencia del asma ha experimentado un notable incremento en las últimas décadas. Sin embargo, después de un aumento a finales del siglo XX, el número de muertes por asma ha disminuido desde el año 2000. La mortalidad por asma es más alta en los grupos de mayor edad, en mujeres y en personas de raza negra ^[3].

Etiología:

La etiología del asma puede involucrar tanto factores ambientales como genéticos. Entre los factores ambientales se incluyen alérgenos interiores, como polvo, ácaros, mascotas, y cucarachas, así como alérgenos exteriores, como polvo y polen. Asimismo, fuentes de infección como bacterias, hongos, parásitos, están estrechamente relacionadas con la aparición del asma. En cuanto a los factores genéticos, estudios de asociación del genoma completo (GWAS) han revelado que existen más de 100 genes fuertemente asociados con el desarrollo de esta enfermedad. Además, investigaciones sobre polimorfismos de nucleótido único (SNP) han identificado que mutaciones en el gen ORM1 están vinculadas con la aparición del asma ^[4].

Fisiopatología:

La principal causa del asma es la obstrucción de las vías respiratorias, que es causada por la reducción en el diámetro de las vías aéreas. Este estrechamiento es mediado por la inflamación crónica en las paredes aéreas, caracterizada por la infiltración y activación de células inmunitarias como las células dendríticas, los eosinófilos, los neutrófilos, los linfocitos, las células linfoides innatas y los mastocitos. Una interacción entre estas células inmunes con las células estructurales, como las células epiteliales, conduce al desarrollo de la hiperreactividad bronquial que, en la mayor parte de los casos, es reversible mediante el uso de broncodilatadores. En pacientes con asma grave, existe otros mecanismos, incluida la remodelación de las vías respiratorias, que consiste en hiperplasia de músculo liso, metaplasia de células calciformes y deposición exagerada de colágeno subepitelial ^[4].

Clínica y Formas Clínicas:

Los síntomas y signos del Asma incluyen: [2, 4]

| Síntomas | Signos |
|-----------------------|---------------------------------------|
| Sibilancias. | Dificultad para hablar. |
| Disnea. | Utilización de musculatura accesoria. |
| Opresión en el pecho. | Pulso paradójico. |
| Tos. | Diaforesis. |
| Producción de esputo. | Cambios en el estado mental. |

| |
|--------------|
| Somnolencia. |
|--------------|

El asma se clasifica en varias formas clínicas dependiendo de la frecuencia de los síntomas y la gravedad de la obstrucción de las vías respiratorias:

Asma intermitente leve: Síntomas leves que ocurren al menos 1 o 2 veces por semana. Este tipo de asma no afecta tus actividades cotidianas y puede incluir asma inducido por ejercicio. Para tratar este tipo de asma, únicamente se necesitará un inhalador en los momentos que se presenten los síntomas ^[5].

Asma persistente leve: Síntomas que ocurren más de una 2 veces por semana, pero no diariamente. Estos síntomas podrían afectar las actividades cotidianas. Para este tipo de asma, el medico podrá recetar una dosis baja de corticoesteroides inhalados de uso diario. En caso de ser asma inducido por alergias, se podrá recetar medicamentos antihistamínicos ^[5].

Asma persistente moderada: Síntomas diarios que requieren el uso de broncodilatadores y corticoesteroides inhalados con dosis más altas ^[5].

Asma persistente grave: Síntomas continuos durante el día que limitan significativamente la actividad diaria. También se presenta síntomas en la noche. Este tipo de asma no responde eficazmente a los medicamentos, por lo que se requiere un tratamiento mucho más agresivo ^[5].

Diagnóstico y Escala:

El diagnostico de asma se basa en la historia clínica del paciente y la confirmación de una obstrucción reversible en las paredes de la vía aérea. La anamnesis muestra síntomas característicos del asma como sibilancias, opresión en el pecho y otros síntomas que responden de manera positiva con el uso de un broncodilatador. Las pruebas de función pulmonar, como la espirometría, son fundamentales para el diagnóstico. En la espirometría, una reversibilidad de obstrucción se demuestra cuando luego de utilizar un broncodilatador, el paciente presenta una mejora de al menos 12% y 200ml en el Volumen espiratorio forzado en un segunda (FEV1) ^[6,7].

Existen múltiples escalas para evaluar la gravedad de una crisis asmática. Una de ellas es el Pulmonary Score (Tabla 1). Esta tabla tiene varias ventajas, como la rapidez y que puede ser realizado en todas las edades [8].

| Tabla 1. <i>Pulmonary score</i> para la valoración clínica de la crisis de asma | | | | |
|---|-------------------------|----------|--|---|
| Puntuación* | Frecuencia respiratoria | | Sibilancias | Uso de músculos accesorios-esternocleidomastoideo |
| | < 6 años | ≥ 6 años | | |
| 0 | < 30 | < 20 | No | No |
| 1 | 31-45 | 21-35 | Final espiración (estetoscopio) | Incremento leve |
| 2 | 46-60 | 36-50 | Toda la espiración (estetoscopio) | Aumentado |
| 3 | > 60 | > 50 | Inspiración y espiración, sin estetoscopio** | Actividad máxima |

*Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínimo 0, máximo 9).

**Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada, puntuar el apartado sibilancias con un 3.

Crisis leve: 0-3 puntos; moderada: 4-6 puntos; grave: 7-9 puntos.

El uso de músculos accesorios se refiere solo al esternocleidomastoideo, que es el único músculo que se ha correlacionado bien con el grado de obstrucción.

La saturación de oxihemoglobina (SatO2) permitirá completar la estimación de gravedad del episodio (Tabla 2)

| Tabla 2. Valoración global de la gravedad de la crisis integrando el <i>pulmonary score</i> y la saturación de oxígeno por pulsioximetría | | |
|---|------------------------|--|
| | <i>Pulmonary score</i> | Saturación de oxígeno por pulsioximetría |
| Leve | 0-3 | > 94% |
| Moderada | 4-6 | 91-94% |
| Grave | 7-9 | < 91% |

En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno, se utilizará el de mayor gravedad.

Criterios diagnósticos:

Los criterios diagnósticos para el asma incluyen :

- **Síntomas respiratorios:** Los síntomas más comunes del asma son tos, sibilancias, disnea y opresión en el pecho, despertares nocturnos. Estos síntomas pueden ser variables e

intermitentes, y a menudo se desencadenan por factores como ejercicios, exposición a alérgenos o infecciones respiratorias [9].

- **Historia clínica:** Es fundamental obtener información detallada sobre el paciente, incluyendo antecedentes familiares de asma o alergias, exposición a desencadenantes, factores ambientales y ocupación del paciente, y aspectos como la antropometría, ya que todos estos factores pueden influir en la aparición y progresión de la enfermedad [9].
- **Función pulmonar:** Es esencial para confirmar un posible diagnóstico de asma. Esto se realiza mediante pruebas como la espirometría, que mide el volumen y velocidad de flujo de aire durante la respiración. También se puede realizar pruebas de broncoprovocación con metacolina y pruebas de desafíos con ejercicios, con el objetivo de evaluar la hiperreactividad bronquial [9].
- **Respuesta al tratamiento:** La mejora de los síntomas tras la administración de broncodilatadores o corticosteroides inhalados [9].

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial del asma puede incluir varias afecciones pulmonares que tengan síntomas similares, como:

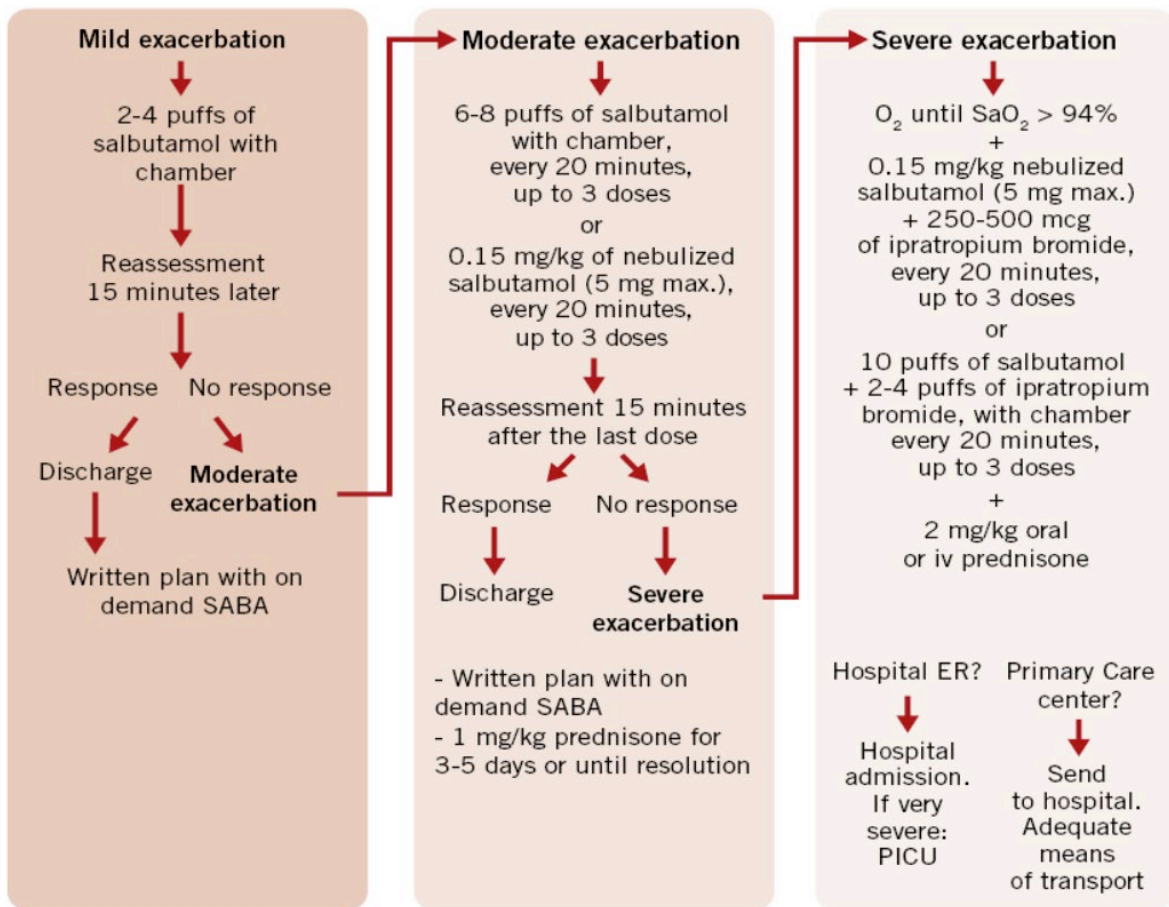
- **EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica):** La EPOC, al igual que el asma, se caracteriza por la obstrucción de las vías respiratorias, sin embargo, la obstrucción generada por la EPOC es irreversible y se asocia a un historial de tabaquismo prolongado [10].
- **Trastornos traqueales, tumores y cuerpos extraños:** Obstrucciones mecánicas generalmente pueden simular los síntomas del asma como las sibilancias, disnea y la opresión en el pecho. Estos síntomas no van a responder a los medicamentos usados en el asma y pueden requerir estudios de imagen, como la tomografía computarizada (TC) para su diagnóstico [10].
- **Bronquiectasias:** Caracterizada principalmente por una dilatación anormal de los bronquios, lo que puede generar una acumulación excesiva de moco, infecciones recurrentes y tos productiva crónica. Su diagnóstico requiere estudio de imagen, como la tomografía computarizada (TC) [10].

- Disfunción de las cuerdas vocales (VCD): Puede simular los síntomas del asma, como la sibilancias y disnea, sin embargo, la aparición de estos síntomas se da durante la inspiración en lugar de la espiración como es en el caso del asma. La VCD se puede diagnosticar mediante laringoscopia directa que se realiza durante un episodio agudo ^[10].

Tratamiento farmacológico:

El tratamiento farmacológico del asma incluye:

- Agonistas adrenérgicos β_2 inhalados de acción corta (SABA): Son broncodilatadores, como el salbutamol, que son utilizados por su eficacia y el alivio rápido de los síntomas agudos, siendo considerados de primera línea ^[7,11].
- Bromuro de ipratropio: Derivado cuaternario del sulfato de atropina. Indicado en las primeras 48 horas de un ataque de asma grave. Inhibidor competitivo de la acetilcolina en el receptor colinérgico muscarínico, relajando el musculo liso en las vías respiratorias. Su uso se asocia a una disminución en el número de hospitalizaciones. Su inicio de acción es entre 30 y 60 minutos ^[7,11].



Treatment of asthma exacerbation in children (Spanish Guide for Asthma Management: GEMA)

- Antagonistas de los receptores de leucotrienos: Como el Montelukast, aunque no es tan eficaz como los SABA. Usado para prevenir las exacerbaciones que requieren corticoesteroides sistémicos o para reducir los síntomas del asma moderado ^[9].
- Anticuerpos monoclonales: Usado principalmente en caso de asma grave, omalizumab (anti-IgE) y mepolizumab (anti-IL-5) puede ayudar a reducir el número de exacerbaciones graves y tener un mejor control del asma. La terapia de anticuerpos monoclonales es segura, pero es caro ^[7].

Tratamiento no Farmacológico:

El tratamiento no farmacológico del asma incluye:

- Educación del paciente: Es importante que el paciente conozca su enfermedad, la adherencia a los medicamentos, con el fin de aumentar la calidad de vida y reducir el riesgo de exacerbaciones ^[11].
- Control de los factores desencadenantes: Evitar la exposición a alérgenos y desencadenantes, puede prevenir las exacerbaciones del asma ^[10].
- Rehabilitación pulmonar: Realizar programas de ejercicios supervisados por profesionales de la salud, puede mejorar significativamente la capacidad funcional y reducir síntomas en pacientes con asma moderada y grave ^[11].

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alwarith J, Kahleova H, Crosby L, Brooks A, Brandon L, Levin SM, et al. The role of nutrition in asthma prevention and treatment. *Nutr Rev* [Internet]. 2020;78(11):928–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/nutrit/nuaa005>
2. Wing EJ, Schiffman FJ. *Cecil. Principios de Medicina Interna*. 10th ed. Elsevier; 2022.
3. Dharmage SC, Perret JL, Custovic A. Epidemiology of asthma in children and adults. *Front Pediatr* [Internet]. 2019;7. Available from: <http://dx.doi.org/10.3389/fped.2019.00246>
4. Bereda G. Bronchial asthma: etiology, pathophysiology, diagnosis and management. *Austin J Pulm Respir Med*. 2022;9(1).
5. Wells D. Clasificación del asma [Internet]. Healthline. 2021 [cited 2024 Aug 17]. Available from: <https://www.healthline.com/health/es/clasificacion-del-asma>
6. Holgate ST, Wenzel S, Postma DS, Weiss ST, Renz H, Sly PD. Asthma. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2015;1(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2015.25>
7. Fergeson JE, Patel SS, Lockey RF. Acute asthma, prognosis, and treatment. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2017;139(2):438–47. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2016.06.054>
8. Asensi Monzó M. Crisis de asma. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2017 [citado 2024 Ago 17]; 19(Supl 26): 17-25. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000300002&lng=es.
9. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J*

[Internet]. 2014;43(2):343–73. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00202013>

10. Lommatzsch M, Virchow JC. Severe Asthma. Dtsch Arztebl Int [Internet]. 2014; Available from: <http://dx.doi.org/10.3238/arztebl.2014.0847>
11. New approach in the treatment of children with asthma [Internet]. Pediatría integral. 2021 [cited 2024 Aug 17]. Available from: <https://www.pediatriaintegral.es/2021-english/new-approach-in-the-treatment-of-children-with-asthma/>

CAPITULO XI

CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA

Reconstrucción facial y del cuello con una herramienta sencilla, rápida y menos mórbida:
colgajo supraclavicular

*Dra. Gissela Patricia Tashiguano Delgado

Resumen

El colgajo supraclavicular se ha utilizado desde 1970 para la reconstrucción de defectos en la cara y cuello. Se considera como una piedra angular debido a ciertas características estéticas que coinciden con las de la piel de la cara y cuello, su practicidad y efectividad. Aunado a esto, no requiere infraestructura o experiencia en microcirugía para llevarlo a cabo. Su morbilidad es muy baja debido a que este colgajo no incluye músculo. En la gran mayoría de casos se realiza la resección de un gran tumor de cuello y cara y posteriormente su reconstrucción con el colgajo supraclavicular, con lo que se pretende recuperar la cobertura cutánea de un área grande en cara y cuello con la mejor opción y lograr obtener excelentes resultados en términos de estética y de función; a continuación se describe su técnica quirúrgica y algunos aspectos para llevar a cabo este procedimiento, poniendo énfasis en sus ventajas y consejos para lograr los mejores resultados y evitar complicaciones.

Palabras clave: Reconstrucción facial; colgajo supraclavicular; alteración en cara y cuello.

Introducción

El colgajo de la arteria supraclavicular se reportó por primera vez en 1970 por Lamberty; años después, en 1997, Pallua lo describe para su uso en reconstrucción en casos de contractura cervical.¹ Posteriormente, DiBenedetto y colaboradores, señalaron la utilización de este colgajo en reconstrucción de defectos faciales y de la pared torácica.^{2,3} En la actualidad se considera uno de los caballos de batalla para la reconstrucción de cabeza y cuello en cuanto a colgajos regionales.

Debido a que el color y textura de su piel coincide con el color y textura de la piel de las zonas receptoras de la cabeza y el cuello, este colgajo se ha utilizado en casos de reconstrucción de cuello por contractura, reconstrucción de la cara por quemaduras y trauma, reconstrucción de estomas traqueales y muchos otros.¹

El colgajo supraclavicular es un colgajo fasciocutáneo que ocupa el área alrededor de la clavícula y se extiende sobre el músculo deltoides. Ya que su pedículo vascular se asienta sobre la clavícula, este colgajo brinda un mejor arco de rotación hacia zonas de la cabeza o el cuello mejor que el colgajo deltopectoral. Otra ventaja es que su defecto resultante puede ser cerrado de forma primaria.¹

Anatomía del colgajo supraclavicular

Aporte arterial

El aporte arterial del colgajo está dado por la arteria supraclavicular. Un estudio de disección anatómica (n = 55) reportó que esta arteria tiene una longitud de 1 a 7 cm y un diámetro de 1.1 a 1.15 mm.⁴ La arteria supraclavicular es una rama de la arteria cervical transversa, que proviene del tronco tirocervical. Se extiende lateralmente por delante del músculo escaleno anterior y provee el aporte arterial al colgajo. A lo largo del colgajo recorre axialmente una longitud promedio de 7 cm.

La arteria supraclavicular puede encontrarse en el triángulo compuesto por el músculo esternocleidomastoideo anteriormente, la clavícula inferiormente y el trapecio posteriormente. En este triángulo la arteria supraclavicular está localizada anterior a la vena yugular externa. También se la puede encontrar: 8 cm laterales a la articulación esternoclavicular, 2 cm posteriores al músculo esternocleidomastoideo y 3 cm por encima de la clavícula.¹

Drenaje venoso

Se lleva a cabo principalmente por las venas comitantes que acompañan a las ramas arteriales, tienen una longitud promedio de 7 cm y un diámetro de 2.5 mm en su origen.

El drenaje venoso de la región supraclavicular está dado por ambas venas yugulares externas lateralmente y por la vena yugular interna medialmente. Una vez elevado, el drenaje venoso del colgajo depende principalmente del sistema de la vena yugular interna.¹

Inervación

La inervación es únicamente sensitiva y está dada por los nervios supraclaviculares que provienen de las raíces nerviosas C3 y C4, e inervan el área supraclavicular que se extiende por encima de la clavícula hasta el tórax anterior. Estos nervios emergen por debajo del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y descienden hacia el triángulo posterior del cuello por debajo del platisma y la fascia cervical profunda. Cuando se localizan cerca de la clavícula, perforan la fascia y el platisma y se vuelven cutáneos.

TECNICA QUIRURGICA

Se realiza resección quirúrgica del tumor en la región preauricular derecha, con márgenes de 10 mm en región parotídea y región medio inferior del cuello, con disección ganglionar cervical modificada en niveles IIA, IIB, III, VA, VB, VI (Figura 1).



Figura 1: Tumor localizado en la región preauricular derecha, en el tercio inferior de la cara y la mitad derecha del cuello.

Para la reconstrucción del defecto resultante en la región hemifacial derecha, se realizó un colgajo supraclavicular ipsilateral, cuyas dimensiones fueron 20 cm de longitud \times 7 cm de ancho, que después de trasponerlo, cubrió la totalidad del defecto sin complicaciones y en el mismo tiempo quirúrgico. Se cerraron los dos tercios proximales del defecto resultante de la zona donadora mediante cierre primario. Para la cobertura del tercio distal de la herida se decidió utilizar un injerto de piel de espesor total tomado de la región inguinal derecha, debido a la imposibilidad de realizar cierre primario por la excesiva tensión a nivel de la herida en esta zona (Figura 2).



Figura 2: Cierre primario e injerto de piel para cierre de la zona donadora.

Tres semanas después de la cirugía, la movilidad del cuello estaba conservada y seis semanas después el paciente recibió radioterapia coadyuvante, sin presentar complicaciones relacionadas con el colgajo o las heridas. Es importante recalcar que a nivel del pedículo del colgajo existe un excedente de piel, mismo que se decidió remodelar después de un año de la cirugía si es que el paciente lo solicita (Figura 3).



Figura 3: Cinco semanas después de la cirugía.

Usos del colgajo supraclavicular

Este colgajo se puede utilizar para reconstruir el cuello y la porción inferior de la cara. Se puede utilizar como colgajo desepitelizado para recuperar volumen en el caso de enfermedad de Parry-Romberg y también para brindar cobertura en casos de Síndrome de Frey después de una parotidectomía. Se ha utilizado para reconstrucción hemifacial en pacientes con secuelas de quemadura como colgajo prefabricado.⁵ Córdova y colaboradores consideran que existen indicaciones potenciales para utilizar este colgajo como colgajo libre: en casos seleccionados de reconstrucción oral debido a su delgadez y flexibilidad y sus proximidad a los vasos faciales, lo que permite utilizar su corto pedículo; casos seleccionados de reconstrucción facial debido a la similitud en color y textura entre la piel de la cara y la del colgajo y reconstrucciones que requieren de un colgajo con sensibilidad y que contenga las ramas superficiales del plexo cervical o permita

realizar coaptación nerviosa.⁶ Es útil para la reconstrucción total o subtotal del esófago si se utiliza de forma tubulada. También sirve para reconstrucciones dentro de la cavidad oral: desde el piso de la boca hasta los pilares de la faringe¹ y su utilidad para la reconstrucción de orofaringe.⁷ Su contraindicación se limita a pacientes sometidos previamente a disección bilateral de cuello y/o cuello radiado.⁸

Ventajas

1. Aporte vascular consistente y confiable.
2. La arteria supraclavicular no se afecta durante una disección radical de cuello modificada.
3. El color y la textura del área supraclavicular coinciden con el color y textura de la piel de la cara.
4. Su utilización como colgajo pediculado no requiere experiencia en microcirugía.
5. La morbilidad es limitada debido a que no se utiliza músculo y tampoco se sacrifican nervios.
6. Se puede realizar cierre primario del área donadora si se utiliza un colgajo de menos de 7 cm de ancho.
7. Se puede obtener un colgajo de grandes dimensiones si se utiliza expansión tisular previa.
8. Su disección y levantamiento son rápidos y directos. No se requiere la identificación del pedículo primario para elevar y utilizar este colgajo.
9. Si se preservan los nervios supraclaviculares, este colgajo puede ser sensitivo.¹

Desventajas

1. El aporte sanguíneo de este colgajo puede no estar disponible debido a cirugía previa o radiación. Se puede utilizar angiotomografía o resonancia magnética de forma preoperatoria para corroborar la permeabilidad de los vasos.
2. Colgajos de más de 7 cm de ancho requieren injertos de piel para el cierre del área donadora.
3. La longitud del colgajo está limitada hasta las inserciones del músculo deltoides.

4. Este colgajo no provee piel con barba para la reconstrucción de la región facial inferior o del cuello en hombres.¹

Diseño del colgajo

Las referencias anatómicas permiten localizar el pedículo, estas son el músculo esternocleidomastoideo, el trapecio, la clavícula, el músculo deltoides y la vena yugular externa, cuando es posible observarla.¹ Las dimensiones de la isla de piel del colgajo supraclavicular son de 35 cm de longitud y 12 cm de ancho (para permitir el cierre primario del área donadora el ancho debe ser mayor de 7 cm).¹

Marcaje del colgajo

Se utiliza ultrasonido Doppler para localizar la arteria supraclavicular dentro del triángulo formado por el músculo esternocleidomastoideo, el músculo trapecio y la clavícula. Se dibuja una elipse de 7 cm de ancho en la región supraclavicular que se extiende sobre la parte medial del hombro hasta donde se identifica la señal del Doppler.¹

Para la técnica de disección y elevación del colgajo se realiza la incisión según el marcaje del colgajo, excepto en la porción proximal (Figura 4). Esto permite mantener un puente de piel si se requiere o para los ajustes finales, elevar el colgajo una vez que se visualiza el pedículo. El colgajo se disecciona de distal a proximal en el plano subfascial, siguiendo la dirección del pedículo (Figura 5). Se pueden observar perforantes provenientes del músculo deltoides, las cuales se permiten seccionar ya que no se requieren para la perfusión del colgajo.

La disección se realiza rápidamente hasta llegar a la zona de la señal del Doppler. Es común observar el pedículo axial supraclavicular 8 cm distal a la zona de la señal del Doppler mientras se eleva el colgajo. Se deben preservar las ramas nerviosas que se encuentren durante la disección para mantener la sensibilidad de la zona; sin embargo, se deben seccionar estas ramas nerviosas si impiden o dificultan la rotación o transposición del colgajo. Una vez que el pedículo es identificado

se puede completar la incisión de la piel y a continuación realizar la rotación o transposición del colgajo (Figura 6).¹

Para realizar modificaciones al colgajo, se puede desepitelizar cualquier porción que va a ser tunelizada. Se puede desepitelizar la totalidad si se utiliza para recuperar volumen o rellenar alguna zona. Es posible prefabricar este colgajo previo a su transferencia en los casos en los que es necesaria una reconstrucción dual en capas o una superficie mucosalizada. Se puede aumentar el volumen de piel disponible mediante expansión del colgajo.¹ Se han descrito muchas variaciones del colgajo con el fin de extender su territorio hacia la espalda,⁹⁻¹² el hombro,^{2,13,14} o el tórax,¹⁵ para obtener colgajos de gran tamaño y así reconstruir defectos grandes por secuelas de quemaduras,^{2,11,12,15-17} noma^{18,19} y cáncer de cabeza y cuello.^{2,13}



Figura 4: Marcaje del colgajo



Figura 5: Colgajo disecado y elevado.

Cierre del sitio donador

El defecto del área donadora se puede cerrar de forma primaria en aquellos colgajos de espesor menor de 7 cm, por medio de disección de la piel de la zona aledaña; tener cuidado de no afectar el área del colgajo deltopectoral y las perforantes de la arteria mamaria interna.

Para aquellos colgajos de mayor espesor o cuando no se puede cerrar el defecto resultante de forma primaria, se recomienda utilizar injerto de piel. La expansión tisular puede evitar el uso de injertos de piel para cerrar el defecto cuando se ocupan colgajos grandes.¹

Sugerencias para mejorar los resultados y evitar complicaciones

1. Considerar realizar una cirugía secundaria para liberar el colgajo y fijarlo si este se tuneliza y se comprime del pedículo.
2. Utilizar monopolar y Doppler cuando se esté realizando la disección final alrededor del pedículo. No esqueletizar los vasos supraclaviculares cuando se realice un colgajo libre.
3. Es un colgajo de corte sobre la marcha y el pedículo supraclavicular no necesita ser visualizado para elevar el colgajo. Una vez que el colgajo ha sido elevado lo suficiente para realizar la reconstrucción no se necesita más disección.

4. Evitar remodelar aquellos pliegues de rotación que se forman en la base del colgajo hasta cumplir al menos cuatro meses de postoperado, debido a que se puede comprometer la vascularidad del colgajo.
5. Algunos autores recomiendan realizar una angiotomografía previa a la cirugía, para constatar la localización y el estado del pedículo del futuro colgajo.
6. Tener una adecuada planeación preoperatoria con el equipo de cirugía oncológica de cabeza y cuello.^{1,5}

Referencias bibliográficas

1. Zenn MR. Flaps and Reconstructive Surgery. En: Supraclavicular Artery Flap. Vol I. 2nd ed. Elsevier, Edinburgo, Londres, Nueva York, Oxford, Filadelfia, San Luis, Sidney, Toronto, 2017. p. 387-391.
2. Di Benedetto G, Aquinati A, Pierangeli M, Scalise A, Bertani A. From the “charretera” to the supraclavicular fascial island flap: revisitation and further evolution of a controversial flap. *Plast Reconstr Surg.* 2005; 115 (1): 70-76.
3. DiBenedetto G, Aquinati A, Balercia P, Forlini W, Bertani A. Supraclavicular island fascial flap in the treatment of progressive hemifacial atrophy. *Plast Reconstr Surg.* 2008; 121: 247-250.
4. Abe M, Murakami G, Abe S, Sakakura I, Yajima I. Supraclavicular artery in Japanese: An anatomical basis for the flap using a pedicle containing a cervical, non perforating cutaneous branch of the superficial cervical artery. *Okajimas Polia Anat Jpn.* 2000; 77: 149-154.
5. Topalan M, Guven E, Demirtas Y. Hemifacial resurfacing with prefabricated induced expanded supraclavicular skin flap. *Plast Reconstr Surg.* 2010; 125: 1429.
6. Cordova A, Pirrello R, D’Arpa S, Jeschke J, Brenner E, Moschella F. Vascular anatomy of the supraclavicular area revisited: feasibility of the free supraclavicular perforator flap. *Plast Reconstr Surg.* 2008; 122 (5): 1399-1409.
7. Anand A, Tram E, Hasney C, Friedlander P, Chiu E. Oropharyngeal Reconstruction using the supraclavicular artery island flap: a new flap alternative. *Plast Reconstr Surg.* 2012; 129 (2): 438-441.
8. Chiu E, Liu P, Friedlander P. Supraclavicular artery island flap for head and neck oncologic reconstruction: indications, complications, and outcomes. *Plast Reconstr Surg.* 2009;124 (1): 115-123.
9. Demergasso F, Piazza MV. Trapezius myocutaneous flap in reconstructive surgery for head and neck cancer: an original technique. *Am J Surg.* 1979; 138 (4): 533-536.

10. Haas F, Weiglein A, Schwarzl F, Scharnagl E. The lower trapezius musculocutaneous flap from pedicled to free flap: anatomical basis and clinical applications based on the dorsal scapular artery. *Plast Reconstr Surg.* 2004; 113 (6): 1580-1590.
11. Hyakusoku H, Takizawa Y, Murakami M, Gao JH, Takekoshi A, Fumiiri M. Versatility of the free or pedicled superficial cervical artery skin flaps in head and neck burns. *Burns.* 1993; 19 (2): 168-173.
12. Ogawa R, Murakami M, Vinh VQ, Hyakusoku H. Clinical and anatomical study of superficial cervical artery flaps: retrospective study of reconstructions with 41 flaps and the feasibility of harvesting them as perforator flaps. *Plast Reconstr Surg.* 2006; 118 (1): 95-101.
13. Mathes SJ, Vasconez LO. The cervicohumeral flap. *Plast Reconstr Surg.* 1978; 61 (1): 7-12.
14. Pallua N, Magnus-Noah E. The tunneled supraclavicular island flap: an optimized technique for head and neck reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2000; 105 (3): 842-851.
15. Chin T, Ogawa R, Murakami M, Hyakusoku H. An anatomical study and clinical cases of 'super-thin flaps' with transverse cervical perforator. *Br J Plast Surg.* 2005; 58 (4): 550-555.
16. Mutter TD. Case of deformity from burns relieved by operation. *Am J Med Sci.* 1842.
17. Pallua N, Machens HG, Rennekampff O, Becker M, Berger A. The fasciocutaneous supraclavicular artery island flap for releasing postburn mentosternal contractures. *Plast Reconstr Surg.* 1997; 99 (7): 1878-1884.
18. Hartman EH, Van Damme PA, Sauter H, Suominen SH. The use of the pedicled supraclavicular flap in noma reconstructive surgery. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2006; 59 (4): 337-342.
19. Heitland AS, Pallua N. The single and double-folded supraclavicular island flap as a new therapy option in the treatment of large facial defects in noma patients. *Plast Reconstr Surg.* 2005; 115 (6): 1591-1596.

CAPITULO XII

DERMATOLOGIA

Síndrome de Stevens Jhonson

**Dra. Gabriela Alexandra Mosquera Correa*

Resumen

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son afecciones potencialmente mortales asociadas con una morbilidad significativa y mortalidad. Se consideran parte de un espectro de reacciones cutáneas a medicamentos, que se diferencian únicamente por la extensión de la piel y desprendimiento por apoptosis de queratinocitos. Se supone que las drogas son la principal causa del síndrome de Stevens-Johnson y las sustancias tóxicas en la mayoría de los casos. La fisiopatología no se comprende completamente; sin embargo, los modelos patogénicos actuales involucran ligando de Fas, granulicina y citoquinas. El diagnóstico se basa principalmente en los signos clínicos junto con el análisis histológico, y el tratamiento requiere el cese temprano del fármaco causante y cuidados de apoyo.

Introducción

La piel es uno de los órganos diana más afectados por reacciones adversas a medicamentos, con una incidencia aproximada del 19% en pacientes hospitalizados. Alrededor del 2-5% de las reacciones cutáneas adversas inducidas por fármacos se consideran graves reacciones adversas cutáneas (SCAR)¹. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define reacción grave a un medicamento como aquella que requiere hospitalización o prolongación de una hospitalización preexistente, que causa discapacidad persistente o significativa y que pone en riesgo la vida, peligro o causa la muerte.² Las afecciones cutáneas inducidas por fármacos de esta categoría incluyen el síndrome de Stevens-Johnson (SJS).²

En 1922, Stevens y Johnson describieron dos casos. de niños con fiebre, estomatitis grave, problemas oculares graves compromiso y erupción diseminada con eritematoso máculas, a veces con un núcleo necrótico, y fueron reconocido con el nombre SJS.²

Epidemiología

La incidencia anual del SJS es de 1,2 a 6 casos por millón de habitantes⁸, una incidencia que aumenta con la edad. En ciertas etnias existe una mayor predisposición genética a desarrollar estos eventos adversos. La mortalidad en el SSJ es del 5%. Los medicamentos son responsables del 50% de casos de SJS. Otras causas asociadas son reacciones de hipersensibilidad a los agentes de contraste e infecciones; También se han descrito casos de SJS en asociación con *Mycoplasma pneumoniae*, citomegalovirus y dengue^{10,11}. Alopurinol y carbamazepina son agentes causales más frecuentes de SJS, pero también se han implicado penicilinas y cefalosporinas³; agentes causales varían según las tendencias de prescripción¹³. Recientemente se han descrito 100 fármacos asociados, incluidos medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, sulfonamidas, aminopenicilinas, antirretrovirales, antiepilépticos medicamentos como fenitoína, lamotrigina y barbitúricos, entre otros.⁴

Patogénesis

Ciertos grupos de pacientes son más susceptibles a experimentar estas reacciones adversas graves a los medicamentos debido a predisposición genética⁷. La incidencia es mayor en el género femenino, en mayor edad, por el consumo de polifármacos y en estados de inmunosupresión.

Se considera que existen tres mecanismos patogénicos causantes de reacciones adversas a los medicamentos: inmunológico, mecanismos no inmunes e idiosincrásicos. Los mecanismos no inmunes incluyen efectos adversos de los medicamentos (p. ej., mucositis con agentes quimioterapéuticos), acumulativos efectos (p. ej., toxicidad hepática con metotrexato) y los efectos de la toxicidad retardada, las interacciones farmacológicas y alteraciones del metabolismo. El mecanismo idiosincrásico es considerado como el resultado de la combinación de un componente inmunológico y la genética del individuo⁵.

En el caso de SJS, el mecanismo causal es del sistema inmunológico. tipo adaptativo debido a una respuesta de hipersensibilidad retardada de clase IV según la clasificación de Gell y Coombs⁹. Otro estudio ha demostrado que la presencia de HLA-DQB1 0601 se asocia con complicaciones oculares en pacientes con SJS.

El mecanismo inmunológico causal del SJS es una respuesta celular retardada que implica la apoptosis de los queratinocitos. Se han propuesto dos teorías como mecanismo de acción. El primero consiste en un FAS-FASL (ligando Fas) vía de señalización que produce la activación de

caspasa⁸, lo que induce la apoptosis de los queratinocitos. Otras citocinas y sustancias implicadas en esta patogénesis. incluyen el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interferón γ , interleucina 8 y óxido nítrico, que están presentes en lesiones epidérmicas y algunas tienen la capacidad de unirse a receptores que inducirán la apoptosis¹⁵.

| Aspecto | Descripción |
|---|---|
| Factores de Riesgo | <ul style="list-style-type: none"> - Predisposición genética (p. ej., presencia de HLA-DQB1 0601) - Género femenino - Mayor edad - Polifarmacia - Estados de inmunosupresión |
| Mecanismos Patogénicos Generales | <ol style="list-style-type: none"> 1. Inmunológico: Respuesta adaptativa de hipersensibilidad retardada tipo IV (Clasificación de Gell y Coombs) 2. No inmunes: Mucositis por quimioterápicos, toxicidad hepática, interacciones farmacológicas 3. Idiosincrásico: Combinación de inmunidad y genética del individuo |
| Mecanismo Inmunológico en SJS | Respuesta celular retardada que provoca apoptosis de queratinocitos. |
| Teorías de Apoptosis de Queratinocitos | <ol style="list-style-type: none"> 1. Vía FAS-FASL: Activación de caspasa 8 que induce apoptosis. 2. Activación de Células T CD8 y Células NK: Activadas por el fármaco unido a MHC I y al receptor de células T. |
| Mediadores Implicados | <ul style="list-style-type: none"> - Citocinas: TNF-α, interferón γ, interleucina 8 - Óxido nítrico - Fas-FasL |
| Complicaciones Asociadas | Complicaciones oculares en presencia de HLA-DQB1 0601. |

La segunda teoría, más ampliamente aceptada, sostiene que la apoptosis celular es causada por células T citotóxicas (CD8) y células asesinas naturales (NK) (CD56) después de ser activadas por la droga²⁶. La activación de las células T CD8 y las células NK toma lugar después de que el fármaco se une al complejo mayor de histocompatibilidad (MHC I) y al receptor de células T²⁷.⁶

Manifestaciones clínicas

La afectación cutánea aparece entre 7 y 21 días después del inicio de la medicación si es la primera exposición; en casos posteriores, el tiempo de aparición de las lesiones cutáneas es después de la ingesta de medicamentos puede ser tan corto como unos pocos horas⁷⁻⁸. Los signos y síntomas comienzan con un pródromo de malestar general con fiebre, anorexia y rinorrea. Las lesiones comienzan en el tronco, con afectación posterior del cuello, cara y miembros superiores, en su

porción proximal, con distribución bilateral y simétrica. Por lo general, las porciones distales de las extremidades permanecen libres de lesiones, con poca afectación de palmas y plantas. El SJS corresponde a menos del 10% de afectación del cuerpo.

La morfología de las lesiones varía según evolución de la enfermedad. Comienzan como irregulares y confluentes máculas eritematosas violáceas. Se caracterizan por ser pruriginosas, indoloras y evanescentes con digitopresión. Las lesiones papulares se desarrollan más tarde y en caso de progresión, se forman ampollas flácidas, que adquieren un color grisáceo (Fig. 1).

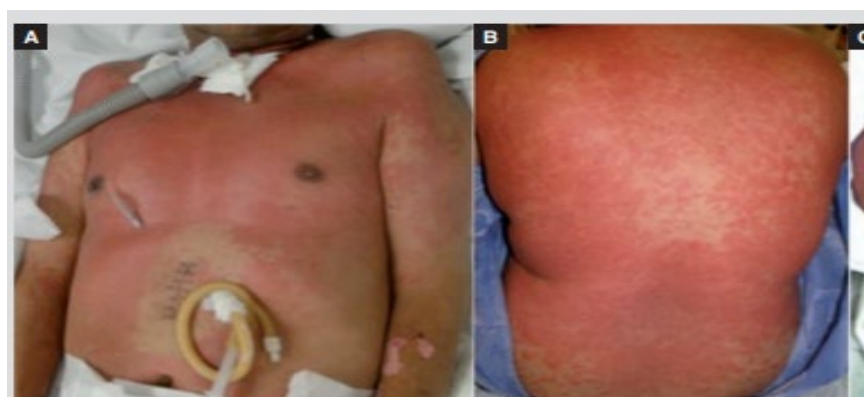


Figura 1. Lesiones de SJS

| Tipo de Lesión | Descripción |
|--------------------------------------|--|
| Máculas Eritematosas | - Lesiones planas, rojas o purpúreas que aparecen en la piel. |
| Pápulas | - Pequeñas elevaciones en la piel, generalmente de color rojo. |
| Ampollas/Bullas | - Lesiones llenas de líquido que pueden romperse y dejar áreas crudas y dolorosas en la piel. |
| Necrosis Epidérmica | - Muerte de células en la capa externa de la piel, que puede provocar desprendimiento de la epidermis en grandes áreas (epidermólisis). |
| Erosiones Mucosas | - Úlceras dolorosas en las membranas mucosas, como la boca, los ojos, y los genitales, que pueden dificultar funciones básicas como comer o ver. |
| Lesiones Cutáneas en Dianas Atípicas | - Lesiones con un centro oscuro rodeado por un anillo más claro, típicas en SJS, pero no siempre con la típica estructura concéntrica de las dianas. |

| | |
|------------------------|--|
| Costras Hemorrágicas | - Costras que se forman en las áreas afectadas, especialmente en los labios, debido a la ruptura de las ampollas y la exudación de sangre. |
| Descamación de la Piel | - Pérdida de grandes láminas de piel, dejando áreas crudas expuestas. |
| Conjuntivitis | - Inflamación de la conjuntiva ocular, que puede provocar eritema, dolor y secreción ocular. |
| Queratinización | - Engrosamiento anormal de la capa externa de la piel en respuesta a las lesiones. |

Tabla 1: Resumen sobre el tipo de lesiones que se originan en el Síndrome de Steven Johnson

La afectación de las mucosas está presente en el 90% de los pacientes y se puede encontrar en etapas tempranas, lo que conduciría a sospechar un mayor riesgo de progresión del SJS a TEN³³. La afectación de la mucosa de la región genital ocurre en el 40-60% de los casos y la mucosa ocular está comprometida en un 85%, y puede variar desde hiperemia y queratitis hasta córnea Ruptura⁹. Afectación de mucosas orales, oculares y genitales se ha descrito en casi el 50% de los pacientes.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere correlación clínico-histopatológica. Las características histopatológicas varían, pero las más importantes incluyen queratinocitos apoptóticos en las capas basales epidérmicas con vacuolización de la membrana basal. Los anexos pueden verse afectados por la presencia de inflamación leve alrededor de las glándulas ecrinas. El infiltrado inflamatorio linfocítico se acompaña de múltiples eosinófilos y, en fases tardías, subepidérmicos. Ampollas con necrosis en la epidermis suprayacente son encontradas⁵¹. Los linfocitos CD8+ predominan en la epidermis y CD4+ en la dermis papilar¹⁰.

La granulina sérica es útil para el diagnóstico del SJS. Este marcador no es específico del SJS, ya que se puede encontrar en otras afecciones cutáneas inducidas por fármacos, como el síndrome DRESS, así como en la enfermedad de injerto contra huésped y enfermedades virales⁵³. Fujita et al. han desarrollado un ensayo de inmunocromatografía que permite la detección de granulina sérica. Si esta prueba se realiza 2-4 días antes de las lesiones ampollosas el SJS se pueden distinguir de afecciones cutáneas no graves inducidas por fármacos. con 80% de sensibilidad y 95,8% de especificidad.

Otra prueba que ha demostrado ser útil es la medición de la proteína del grupo Box1 de alta movilidad en suero (HMBG1) mediante un inmunoensayo enzimático⁵. HMBG1, con un peso molecular aproximado de 30 kDa es el componente principal del grupo de las no histonas.

Proteínas nucleares que actúan como regulador de la transcripción nuclear en su mecanismo intracelular.

Su función consiste en activar la cascada inflamatoria. Nakajima et al. analizó el ensayo HMBG1 y demostró que tenía una sensibilidad del 45,5% y la ventaja, frente a la medición de granulinas, de que los niveles de HMBG1 permanecen elevados durante más tiempo⁵⁵. En otras enfermedades, como el lupus eritematoso y el cáncer, se ha observado una elevación de los niveles séricos de HMBG1 reportados, así como su correlación con el pronóstico de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial

Un diagnóstico diferencial difícil es el EMM, el síndrome clínico cuya presentación puede parecerse a una fase temprana de SJS. EMM es una afección mucocutánea autolimitada.

que no pertenece al espectro SJS⁶³. La EMM puede ser causada por medicamentos, pero su etiología es principalmente un agente infeccioso. Se han descrito numerosos casos asociados a HSV y Mycoplasma.¹¹ En EMM se espera que la necrosis de menor extensión

Con respecto a otras condiciones ampollosas, SJS y TEN

La histopatología revela la presencia de una pústula subcorneal. con infiltrado intradérmico neutrofilico sin desprendimiento epidérmico. El síndrome de piel escaldada ocurre en pacientes adultos. con daño renal o estados inmunosuprimidos. Es causada por la exotoxina Staphylococcus aureus que apunta a la desmogleína 1, con la consiguiente formación de

Ampollas subcórneas flácidas con esfacelación epidérmica. La diferenciación histopatológica a veces es requerida. Otras enfermedades con ampollas subepidérmicas incluyen pénfigo paraneoplásico, injerto contra huésped agudo enfermedad, ampollas de coma, ampollas por quemaduras, que clínicamente no son fáciles de diferenciar y por lo tanto requieren anamnesis y correlación histopatológica.¹²

Tratamiento

La interrupción del fármaco causante tan pronto como sea posible es importante, ya que el retraso en la retirada se asocia con una mayor mortalidad. Identificación del fármaco causal se puede llevar

a cabo utilizando métodos establecidos o algoritmos como el Algoritmo de causalidad de drogas para Pruebas de Necrolisis Epidérmica (ALDEN) y transformación de linfocitos in vitro si se realizan dentro de los primeros semana de inicio de la enfermedad. ALDEN es un algoritmo que permite no sólo encontrar el fármaco causal, sino también conocer los fármacos que podrían volver a recetarse de forma segura al paciente¹². La prueba del parche es otra opción de diagnóstico de riesgo bajo que permite la respuesta de sensibilidad retardada causada por el fármaco responsable del SSJ. Ha sido usado y reportado en casos de SJS causado por antibióticos, carbamazepina, pseudoefedrina y trimetoprima-sulfametoxazol¹²

El abordaje primario de estos pacientes consiste en un tratamiento de soporte con un suministro adecuado de líquidos y electrolitos, soporte nutricional y temperatura corporal, además del manejo de infecciones u otras complicaciones que puedan ocurrir. Ingreso hospitalario se recomienda realizarlo en condiciones de aislamiento que permitan el seguimiento y prevención de infecciones. En cuanto al tratamiento tópico de las lesiones, las heridas debe tratarse con soluciones isotónicas de cloruro de sodio y luego cubrirse con vaselina en los sitios de presión hasta la reepitelización; el uso de mupirocina se recomienda en zonas periorificiales. Consulta con departamentos de oftalmología, urología o ginecología. necesario para evaluar el daño orgánico y prevenir secuelas.¹²⁻¹⁴

El uso de esteroides sistémicos fue el tratamiento estándar hasta 1990, pero algunos autores han informado que no se ha demostrado ningún beneficio. Ghislain, en un estudio de 2002, informaron que no disminuyeron el tiempo de recuperación y se asociaron con un mayor riesgo de complicaciones, en particular sepsis y sangrado del tracto gastrointestinal⁷³. Otros estudios han informado que una terapia con esteroides en pulsos en dosis altas produce buenos resultados y menor incidencia de complicaciones. Los esteroides han sido utilizados con resultados controvertidos, ya que se ha asociado con una mayor morbilidad y mortalidad y mejoría cuando se utiliza tempranamente.

Uno de los regímenes utilizados es la dexametasona en 100 mg. bolos durante tres días, que logra reducir la mortalidad; la recomendación es prescribirlos inicialmente en dosis altas durante períodos cortos para reducir la posibilidad de infección y retraso en la cicatrización de heridas.¹⁴⁻¹⁵ La dexametasona es un potente glucocorticoide (siete

veces más que la dosis equivalente de prednisolona), con una larga vida media de 36 a 54 h, lo que permite niveles séricos elevados y continuos. Suprime fuertemente la liberación de citocinas como el TNF- α e inhibe células T activadas, interferón γ y apoptosis mediada por FasL. Aunque no existe consenso sobre su uso, si se utiliza en diez etapas tempranas en dosis altas y por poco tiempo periodos, el impacto negativo en la cicatrización de heridas y las infecciones se pueden prevenir.

Otras medidas terapéuticas que se han utilizado son ciclofosfamida y plasmaféresis. La ciclofosfamida ha mostrado resultados favorables cuando se administra a 100-300 mg/día. La plasmaféresis se ha utilizado en pacientes que no han mostrado mejoría con terapia de soporte y esteroides, ofreciendo resultados favorables en corto tiempo. Algunos estudios sugieren que la plasmaféresis debe considerarse como terapia adyuvante de primera línea. Algunas series de casos han reportado remisión de la enfermedad y disminución de la mortalidad con ciclosporina, debido a su efecto sobre granulinas¹⁶. La dosis recomendada es de 3 mg/kg/día durante 10 días o destetado durante 14 días. Se utilizó inmunoglobulina intravenosa (IGIV) para la primera vez en 1998 en 10 pacientes con TEN que fueron tratados con éxito con 0,75 mg/kg/día durante cuatro días.

La IVIG se obtiene de suero de múltiples donantes y corresponde a la inmunoglobulina G. Sus efectos inmunológicos son pleiotrópicos; en SJS y TEN se utiliza bajo la hipótesis de que la interrupción de la interacción del ligando Fas con su receptor evitará la apoptosis de los queratinocitos. Se ha demostrado buena tolerancia y bajo potencial tóxico en algunos estudios¹⁷. La dosis de inmunoglobulina que tienen demostrado una disminución de la mortalidad al prevenir el deterioro de la enfermedad es superior a una dosis total de 2 g/kg administrada en 2-4 días. Sin embargo, su uso persiste, hasta ahora, controvertido, ya que estudios recientes no han logrado corroborar un efecto favorable sobre la supervivencia de los pacientes.

La combinación de corticosteroides con IVIG proporciona un mejor efecto terapéutico que la administración de corticosteroides solos. Hay pocos casos reportados de tratamiento combinado con IGIV e infliximab con resultados satisfactorios¹⁸.

Pronóstico

El pronóstico del síndrome de Stevens-Johnson (SJS) es variable y depende de la extensión de las lesiones cutáneas, la afectación de las mucosas, y la rapidez con la que se inicie el tratamiento.

En general, la enfermedad tiene una mortalidad que varía entre el 5% y el 10%, pero puede ser mayor en casos graves o cuando evoluciona hacia una necrólisis epidérmica tóxica (NET) una de las complicaciones más severas en esta patología. Las complicaciones a largo plazo incluyen secuelas oculares, que pueden llevar a ceguera, así como cicatrices y alteraciones en las mucosas, que pueden dificultar funciones como la alimentación y la visión. Además, las infecciones secundarias y la afectación multiorgánica son riesgos significativos que pueden influir negativamente en el pronóstico. La identificación temprana de la causa, generalmente un medicamento, y su retirada inmediata, junto con un manejo intensivo por un equipo especializado, son fundamentales para mejorar las perspectivas de recuperación y disminuir cualquier tipo de secuela.

Referencias bibliográficas

1. Bigby M, Jick S, Jick H, Arndt K. Drug-induced cutaneous reactions. A report from the Boston Collaborative Drug Surveillance Program on 15,438 consecutive inpatients, 1975 to 1982. *JAMA*. 1986;256(24):3358-63.
2. Edwards IR, Aronson JK. Adverse drug reactions: definitions, diagnosis, and management. *Lancet*. 2000;356(9237):1255-9.
3. Phillips EJ, Chung WH, Mockenhaupt M, Roujeau JC, Mallal SA. Drug hypersensitivity: pharmacogenetics and clinical syndromes. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(3 Suppl):S60-6.
4. Vassallo C, Derlino F, Brazzelli V, D'Ospina RD, Borroni G. Acute generalized exanthematous pustulosis: report of five cases and systematic review of clinical and histopathological findings. *G Ital Dermatol Venereol*. 2014;149(3):281-90.
5. Lyell A. Toxic epidermal necrolysis: an eruption resembling scalding of the skin. *Br J Dermatol*. 1956;68:355-61.
6. Assier H, Bastuji-Garin S, Revuz J, Roujeau JC. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders with distinct causes. *Arch Dermatol*. 1995;131(5):539-43.
7. Mockenhaupt M, Schopf E. Epidemiology of drug-induced severe skin reactions. *Semin Cutan Med Surg*. 1996;15(4):236-43.
8. Harr T, French LE. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 2010;5:39.
9. Stevens D, Swift PG, Johnston PG, Kearney PJ, Corner BD, Burman D. *Mycoplasma pneumoniae* infections in children. *Archives of disease in childhood*. 1978;53(1):38-42.

10. Fournier S, Bastuji-Garin S, Mentec H, Revuz J, Roujeau JC. Toxic epidermal necrolysis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1995;14(6):558-9.
11. Halevy S, Ghislain PD, Mockenhaupt M, et al. Allopurinol is the most common cause of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in Europe and Israel. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58(1):25-32.
12. Lin YF, Yang CH, Sindy H, et al. Severe cutaneous adverse reactions related to systemic antibiotics. *Clin Infect Dis*. 2014;58(10):1377-85.
13. Fernandez FA, Pintor E, Quesada R, Garces FJ. [Toxic epidermal necrolysis induced by phenytoin and whole brain radiotherapy]. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98(7):483-5.
14. Sanz-Munoz C, Martinez-Moran C, Torrero-Anton MV, Miranda-Romero A. [Indapamide-associated Stevens-Johnson syndrome]. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99(4):321-2.
15. Vergara, J. T. D., & Atanes, E. Y. G. (2022). Síndrome de Stevens Johnson. *Folia Dermatológica Cubana*, 16(1).
16. Cortés, N. A. C. (2022). Síndrome de Steven Johnson: una enfermedad difícil de tratar. *Revista Neuronum*, 8(3), 72-74.
17. Jeldres, M. (2020). Síndrome de Stevens-Johnson en una mujer con cáncer de mama en tratamiento con doxorubicina-ciclofosfamida. *REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA*, 8(1), 76-79.
18. Madora, L. P., Elizondo, A. P., & Alcántara, G. M. (2010). Frecuencia y morbimortalidad del síndrome de Stevens-Johnson en el Hospital para el Niño. *Archivos de Investigación Materno Infantil*, 2(3), 123-127.

CAPITULO XIII

CIRUGIA PEDIATRICA

Invaginación intestinal

**Dra. Kimberly Johana Romero Guzmán*

Resumen

La intususcepción implica una invaginación del intestino proximal. en el intestino distal, siendo la intususcepción ileocólica el tipo más común. Sin embargo, un retraso en el diagnóstico puede provocar isquemia intestinal, infarto intestinal o incluso muerte; por lo tanto, su diagnóstico y tratamiento tempranos son importantes. La función de la radiografía abdominal es detectar el neumoperitoneo. u obstrucción intestinal de alto grado en casos de sospecha de intususcepción, y la ecografía es la modalidad de elección para su diagnóstico. Reducción no quirúrgica del enema, el tratamiento de elección para la intususcepción infantil en casos sin signos de perforación o peritonitis, se puede realizar de forma segura con una tasa de éxito del 82%. La reducción por enema se puede realizar en varias maneras según el método de guía de imágenes (fluoroscopia o ecografía) y medio de reducción (líquido o aire).

Es menos probable que se logre una reducción exitosa del enema en niños con síntomas de mayor duración, edad más temprana, letargo, fiebre, diarrea con sangre, hallazgos radiológicos desfavorables (pequeños obstrucción intestinal, líquido atrapado, ascitis, ausencia de flujo en la intususcepción, intususcepción en el colon izquierdo)

Palabras clave: *Intususcepción; Enema; Fluoroscopia, Ultrasonografía; Niño*

Definición.

La invaginación intestinal es una condición en la que una porción del intestino se pliega o desliza dentro de una sección adyacente, causando obstrucción intestinal. Este trastorno, más común en niños pequeños, puede llevar a una interrupción del flujo sanguíneo en la zona afectada, lo que resulta en dolor abdominal severo, hinchazón, y vómitos

Epidemiología y patogénesis.

La intususcepción implica la invaginación del intestino proximal hacia el intestino distal. La invaginación ileocólica es el tipo más común y comprende más del 80% de los casos, mientras que otros tipos incluyen ileoileocólico, enteroentérico y rara vez colocológico intususcepciones.¹ La intususcepción ocurre típicamente en bebés y niños pequeños de 3 a 36 meses de edad.²⁻⁵ La presentación clínica clásica es dolor abdominal, vómitos, heces con sangre y masa abdominal,⁶ pero ocurre sólo en el 20% de los casos, y la mayoría los niños no muestran la tríada completa de síntomas (abdominal dolor, vómitos y heces con sangre).⁷ La presentación clínica es también relacionado con la edad; Los niños más pequeños tienen más probabilidades de experimentar vómitos, irritabilidad, letargo o heces con sangre, mientras que los niños mayores tienen más probabilidades de presentar dolor abdominal.⁴ Todas estas características deben justificar un alto nivel de sospecha clínica de intususcepción para evitar perder el diagnóstico en niños con síntomas inespecíficos.

Según un estudio epidemiológico a nivel nacional realizado en 2008– 2016, la incidencia de intususcepción en niños de hasta 2 años. de edad fue supuestamente de 196,7 casos por 100.000 en Corea.³ La incidencia general de intususcepción fue de 28,3 casos por 100.000.⁵⁻⁷

años-persona en Corea en 2007-2017 (Tabla 1).⁵ La intususcepción en bebés prematuros es extremadamente raro.⁸ Según un estudio sistemático revisión de 24 recién nacidos prematuros, la intususcepción se confunde fácilmente con la enterocolitis necrotizante, el diagnóstico más prevalente en recién nacidos prematuros con sintomatología abdominal; por lo tanto, el diagnóstico preciso de invaginación intestinal en recién nacidos prematuros tiende que se retrase.

En los recién nacidos prematuros, la intususcepción suele ser ubicado en el intestino delgado (91%), a diferencia de los bebés y niños, y un punto de referencia patológico es poco frecuente. La intususcepción es idiopática en la mayoría de los casos sin un punto de referencia identificable, excepto el tejido linfoide hiperplásico en el íleon terminal.⁹

Los estudios informaron variaciones estacionales o no hay cambios estacionales claros. La gastroenteritis viral o bacteriana se postuló como un factor causante de la intususcepción.¹⁰⁻¹³ Los tipos entéricos y no entéricos de infección por adenovirus tuvieron asociaciones significativas en múltiples estudios, se informó en aproximadamente el 30% -40% de casos.¹⁶⁻¹⁸

Tabla 1. Resumen de la epidemiología de la invaginación intestinal

Prevalencia

Mayor prevalencia en pacientes de entre 3 y 36 meses

La incidencia global fue de 28,3/100.000 personas-año en niños.

La mayoría de los casos (83%) ocurrieron en pacientes <3 años.

Las diferencias estacionales son controvertidas

Causa

Idiopático en la mayoría de los casos.

Infección viral reciente

Gastroenteritis bacteriana reciente

Divertículo de Meckel , quiste de duplicación, pólipo, linfoma

Yoo et al.¹⁹ investigaron recientemente la incidencia de visitas mensuales para invaginación intestinal en 7 hospitales de Corea en 2017-2020. Curiosamente, la incidencia de visitas mensuales ha reducido (9,0 a 3,5) después de la implementación activa de directrices para el control de infecciones por coronavirus 2019 iniciadas en Corea.

La revisión de datos abiertos del Centro de Control de Enfermedades de Corea y La Agencia de Prevención reveló que la incidencia de enfermedades infecciosas en los niños disminuyó significativamente en el mismo período apoyando la hipótesis de que la infección viral es una causa de invaginación intestinal.

Los puntos de derivación patológicos fueron del 4% en niños con invaginación intestinal.

y el divertículo de Meckel fue la causa más común.²¹ Otros puntos de referencia patológicos incluyeron quiste de duplicación, pólipo, linfoma e hiperplasia linfoide.²¹ La incidencia de los puntos de referencia patológicos aumentan en niños mayores que el típico grupo de edad (>5 años).¹⁸⁻¹⁹ Niños con múltiples episodios de intususcepción recurrente tiene un mayor riesgo de sufrir patologías a pesar de que la mayoría de las recurrencias no tienen un punto de referencia patológico.¹⁸

Factores de riesgo:

Los factores de riesgo para la invaginación intestinal incluyen principalmente la edad, siendo más común en niños menores de dos años, especialmente entre los 6 y 18 meses.¹⁵⁻¹⁸

Infecciones virales recientes, que pueden causar inflamación de los ganglios linfáticos en el intestino, también aumentan el riesgo. Otras condiciones predisponentes incluyen anomalías

estructurales del intestino, como pólipos o divertículos de Meckel, antecedentes de invaginación previa, y enfermedades que alteran la motilidad intestinal.

| Factor de Riesgo | Descripción |
|---|--|
| Edad | - La mayoría de los casos ocurren en niños menores de dos años, especialmente entre los 6 y 18 meses. |
| Infecciones Virales Recientes | - Infecciones como gastroenteritis pueden causar inflamación de los ganglios linfáticos en el intestino, lo que puede desencadenar invaginación. |
| Anomalías Estructurales del Intestino | - Presencia de pólipos, tumores, divertículo de Meckel, o duplicaciones intestinales que pueden actuar como un punto de inicio para la invaginación. |
| Historial de Invaginación Previa | - Niños que han tenido invaginación previamente tienen un mayor riesgo de recurrencia. |
| Vacunación Reciente | - Algunas vacunas, como la vacuna contra el rotavirus, se han asociado con un riesgo ligeramente aumentado de invaginación, aunque es muy bajo. |
| Sexo Masculino | - La invaginación intestinal es más común en niños que en niñas. |
| Enfermedades que Afectan la Motilidad Intestinal | - Condiciones que alteran la movilidad normal del intestino, como la fibrosis quística, pueden aumentar el riesgo de invaginación. |
| Antecedentes Familiares | - En raros casos, una predisposición familiar puede influir en la aparición de la invaginación intestinal. |

Tabla 1. Factores de riesgo para invaginación Intestinal

Diagnóstico por imágenes

El papel de las imágenes en el diagnóstico de la intususcepción está bien establecido. En casos de sospecha de intususcepción, las radiografías abdomen deben evaluarse con el abdomen en decúbito supino, erecto (preferiblemente cuando la condición del niño lo permita), o decúbito izquierdo (para niños pequeños que no pueden colocarse erguidos).^{24,25} Suave masas de tejido a lo largo del trayecto del colon y la ausencia de gases del intestino grueso en la fosa ilíaca derecha son los signos más específicos de intususcepción (Fig. 1).²⁶

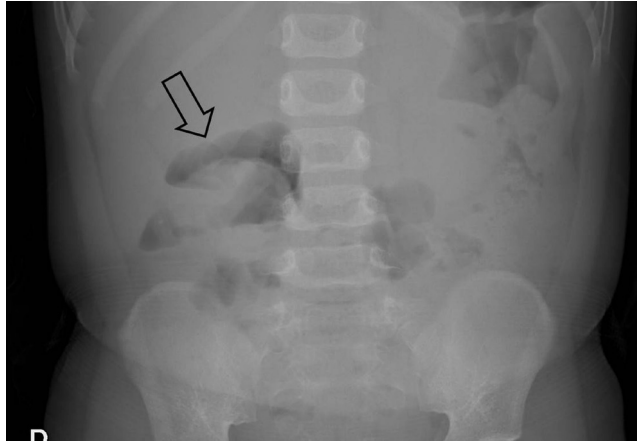


Fig. 1. Radiografía de abdomen en bipedestación de un niño de 22 meses con antecedentes de dolor abdominal cíclico de 6 horas de duración que muestra una masa de tejido blando (flecha) dentro del colon transverso debido a la cabeza de la intususcepción. No hay signos de neumoperitoneo ni de obstrucción del intestino delgado.

la función principal de las radiografías abdominales es detectar neumoperitoneo u obstrucción intestinal de alto grado. El neumoperitoneo en las radiografías, la peritonitis y el shock son contraindicaciones para la reducción no quirúrgica con enema.

Las contraindicaciones para la reducción del enema deben tratarse quirúrgicamente.¹⁹ La presencia de obstrucción radiografía del intestino delgado en la zona abdominal se asoció con una reducción fallida del enema en estudios previos,²⁰ aunque no es una contraindicación para reducción por enema no operatoria.

La ecografía es la modalidad de elección para el diagnóstico de intususcepción. Estudios previos han verificado la alta sensibilidad (97,9%-98,5%) y especificidad (97,8%-100%) de la ecografía, junto con un alto valor predictivo negativo (99,7%) para descartar la intususcepción.^{33,34} Las ventajas de la ecografía incluyen la falta de radiación, fácil accesibilidad, rentabilidad y la capacidad de encontrar una masa puntual patológica o establecer diagnósticos alternativos.³⁰ Hallazgos ecográficos típicos de intususcepción incluyen el signo del objetivo (vista transversal) o signo del pseudoriñón (vista longitudinal), correspondiente a la intussusceptum y grasa mesentérica hiperecoica circundante dentro del intussusciens (Fig. 2).¹⁹⁻²³

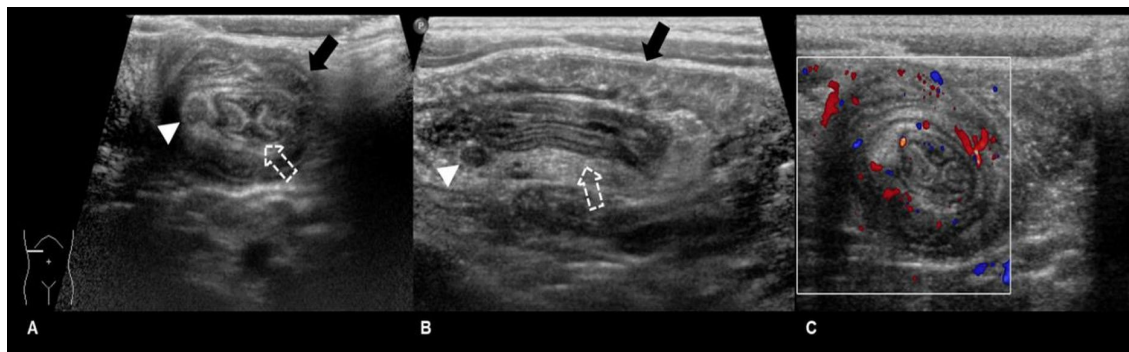


Figura 2. Imágenes de ecografía del hipocondrio derecho de un niño de 35 meses con antecedentes de dolor abdominal cíclico de 1 día de evolución. Las imágenes transversales (A) y longitudinales (B) muestran el intussusciens (flecha negra sólida) que contiene el intussusceptum (flecha discontinua blanca), así como grasa mesentérica y un ganglio linfático (punta de flecha). Estas apariciones clásicas se denominan signos de diana y pseudoriñón en la imagen transversal y longitudinal, respectivamente. Imagen transversal Doppler color (C) que muestra las mismas estructuras con vascularidad intacta.

Varios estudios han informado resultados prometedores para la ecografía en el punto de atención (POCUS) realizado por médicos de urgencias pediátricos capacitados con excelente sensibilidad (100%) y buena especificidad (94%-95%) (Tabla 2).

Tabla 2. Enfoques más nuevos para el diagnóstico por imágenes de la intususcepción

| | | |
|--|--|---|
| <p>Ultrasonido en el punto de atención (POCUS)</p> | <p>POCUS es altamente sensible (94,9%) y específico (99,1%) para la detección de invaginación intestinal en niños que acuden al departamento de urgencias (DE).</p> | <p>POCUS podría agilizar el flujo de trabajo del servicio de urgencias con un riesgo clínicamente bajo de intususcepción y derivaciones innecesarias para ecografía.</p> |
| <p>La implementación de POCUS para la invaginación intestinal clínicamente inespecífica condujo a una mediana más corta de la estancia en el servicio de urgencias, del tiempo desde la puerta hasta la reducción y del tiempo de observación</p> | <p>Establecimiento del plan de estudios de formación óptimo; protocolos estandarizados de exploración por ultrasonido para minimizar la variación; utilidad de POCUS en correlación con el resultado clínico; rentabilidad de POCUS</p> | |

POCUS podría ser útil en la detección de sospechas intususcepción y descartar no intususcepción en niños temprano al lado de la cama, especialmente en casos de síntomas clínicos atípicos.³⁵⁻³⁹

La tomografía computarizada (TC) no se utiliza comúnmente para diagnosticar. Sin embargo, se puede considerar el uso de la TC para el diagnóstico de intususcepción en niños con presentación atípica incluyendo edad avanzada, sitio inusual y/o sospecha de punto patológico debido a una masa focal o enfermedad sistémica subyacente, como el síndrome de Peutz-Jeghers.²⁰

Métodos actuales de reducción de enema.

La reducción no quirúrgica por enema es el tratamiento de elección para la intususcepción infantil, a menos que haya signos de perforación o peritonitis. La reducción no quirúrgica por enema se puede realizar de acuerdo con los métodos de guía por imágenes (fluoroscopia o ultrasonografía) y el tipo de medio de reducción (líquido o aire) (Tabla 3).

Tabla 3. Ventajas y desventajas de los diferentes métodos de reducción con enema

| Tipos | Medio de reducción | Ventajas | Desventajas |
|--|---------------------------|---|--|
| Reducción de enema neumático guiada por fluoroscopia | Aire | Mayor tasa de éxito que el enema líquido Alcanza una presión intestinal intracolónica más alta Más ampliamente utilizado en la práctica actual Más claro, con menor radiación, más rápido y menos costoso, en comparación con el enema líquido. | Exposición a radiación ionizante. Demuestra únicamente la luz intestinal. |
| Reducción de enema de bario guiada por fluoroscopia | Bario | Fácil de identificar el logro de la reducción del enema | Posibilidad de tinción con bario en la cavidad peritoneal en caso de perforación Exposición a radiación ionizante Puede ser complicado debido a que sale el contraste del ano. Sólo se demuestra la luz intestinal. |
| Reducción de enema hidrostático guiado por ultrasonido | Solución salina | Ausencia de exposición a radiaciones ionizantes Visualización directa en tiempo real de la intususcepción y seguimiento del proceso de reducción. Puede detectar puntos patológicos Se informó una alta tasa de éxito y una baja tasa de perforación similar a otros | Facilidad cuestionable para detectar casos complicados por perforación durante la reducción Puede ser complicado debido a que sale del contraste del ano. |

| | | | |
|--|--|--|--|
| | | métodos realizados por operadores capacitados. Requiere que un operador de guardia esté familiarizado con esta técnica. Mayor riesgo de derrame de contenido fecal en la cavidad peritoneal en caso de perforación | |
|--|--|--|--|

Los enfoques de procedimiento dependen principalmente de la experiencia y preferencia de los radiólogos pediátricos y de la disponibilidad de recursos. Entre ellos, la reducción neumática bajo guía fluoroscópica es la más utilizada.²² En el pasado, el bario se usaba ampliamente como líquido, medio de reducción cuando se inició la reducción con enema; sin embargo, con el tiempo, el aire se ha convertido en el contraste de elección para la reducción del enema. Una de las razones de esto es la posibilidad de que el bario manche la cavidad peritoneal en casos de perforación, lo que dificulta el manejo quirúrgico e impacta negativamente a los pacientes y la recuperación postoperatoria. Además, la reducción neumática es más clara, menos radiante, más rápida y menos costosa que el enema líquido.²³

El principio básico de la reducción por enema es hacer retroceder la intususcepción a través de la válvula ileocecal mediante la presión intracolónica del medio de reducción, independientemente del tipo. Antes de comenzar la reducción con enema neumático, se conecta un manómetro a un tubo rectal para controlar la presión de insuflación. La presión se controla con cautela porque suele fluctuar durante la insuflación y el llanto del niño.

El límite superior recomendado de presión intraluminal es 120 mmHg.²⁴ Los signos de una reducción exitosa del enema incluyen la desaparición de la masa de tejido blando y un rápido reflujó de aire hacia el intestino delgado distal (Fig. 3).²⁴⁻²⁷

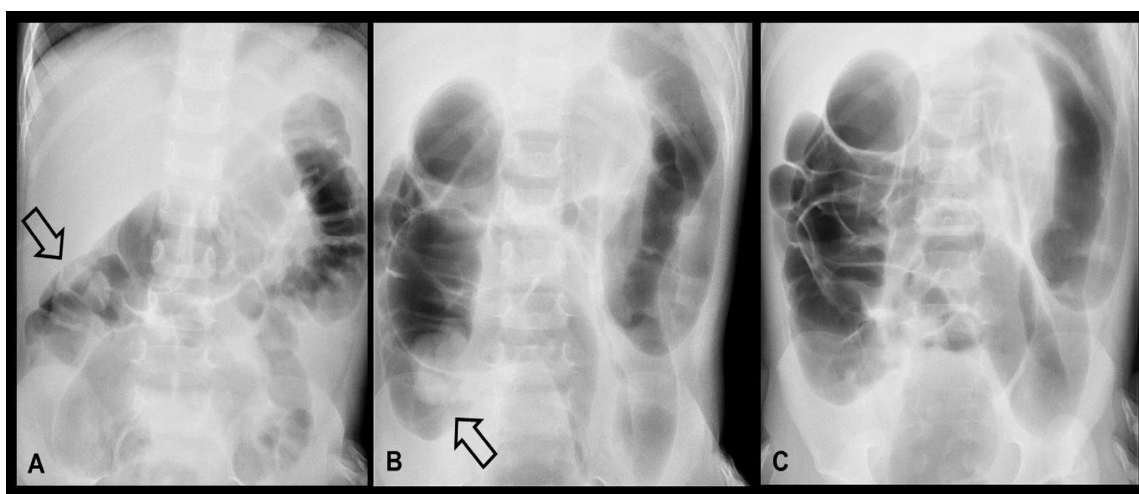


Fig. 3. Reducción de la invaginación ileocólica mediante enema de aire guiada por fluoroscopia en un niño de 4 años con antecedentes de dolor abdominal de 1 día de evolución. (A) Película fluoroscópica que muestra un defecto de llenado (flecha) dentro del ángulo hepático del colon causado por la cabeza de la intususcepción. (B) La intususcepción (flecha) se reduce de nuevo a la válvula ileocecal. (C) La desaparición de la masa de tejido blando y el reflujó de aire hacia el intestino delgado distal indica una reducción exitosa del enema.

Un defecto de llenado residual puede indicar reducción incompleta de la intususcepción o un punto de derivación patológico, pero también puede ocurrir en la válvula ileocecal edematosa. En este caso, la ecografía fue útil para identificar la causa de un defecto de llenado residual después de la reducción con enema neumático (Fig. 4).

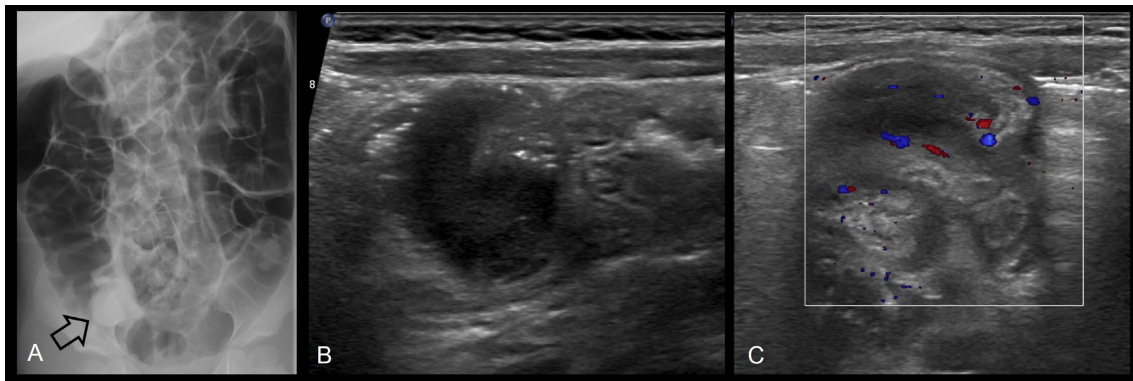


Fig. 4. (A) Después de la reducción de la invaginación ileocólica con enema de aire guiada por fluoroscopia en un niño de 10 años, se muestra un defecto de llenado residual en el cuadrante inferior derecho (flecha). Posteriormente se realizó una ecografía para diferenciar entre reducción incompleta, un punto de derivación patológico y pseudomasa debida a válvula ileocecal edematosa. La ecografía reveló una masa polipoide hipoeoica en el ciego (B) con vascularización interna aumentada (C). La masa se confirmó quirúrgicamente como linfoma difuso de células B grandes.

No existe una regla estricta con respecto al número de intentos de enema y también queda a discreción de los operadores. como aspectos clínicos de los pacientes, como la edad o la obstrucción intestinal de alto grado. Sin embargo, la regla generalmente aceptada es “3 intentos de 3 minutos” en la misma posición, y es menos probable que se logre una reducción exitosa del enema si no se produce mejoría después de 3 intentos separados.^{27,29}

Reducción de enema hidrostático (comúnmente usando solución salina) bajo la guía ecográfica se ha utilizado cada vez más con base en tasas de éxito comparables del 73 % al 86 % y una baja tasa de perforación (1 %) por parte de proveedores experimentados, lo que tiene la ventaja de evitar la exposición a la radiación. Bajo guía ecográfica, se prefiere el líquido a aire debido a su contraste más fácilmente reconocible con el gas del intestino delgado, que está contenido en el sitio de la intususcepción e interfiere con la visualización ecográfica.²⁹ En esta técnica, se infunde solución salina en el colon por gravedad con una bolsa de solución salina suspendida aproximadamente a 3

pies. La reducción exitosa fue confirmada por la desaparición de la masa de intususcepción y el reflujo de solución salina del ciego hasta el íleon terminal a través de la válvula ileocecal bajo guía ecográfica.

La mayoría de los casos de intususcepción del intestino delgado implican una invaginación transitoria y es probable que se reduzcan espontáneamente, y los niños pueden tratarse con observación conservadora sin ninguna intervención. La ecografía de seguimiento confirma una reducción espontánea. La reducción no quirúrgica generalmente no tiene éxito en el tratamiento de la invaginación intestinal y no se recomienda la reducción con enema, excepto en ciertas condiciones de invaginación ileocólica o ileoileal concomitante que ocurre cerca de la válvula ileocecal. Estudios previos informaron que las invaginaciones del intestino delgado que involucran el segmento largo de la intestino delgado se asocian con la necesidad de intervención quirúrgica. La reducción quirúrgica está justificada para la invaginación persistente del intestino delgado en pacientes sintomáticos, y en tales casos a menudo se observan puntos focales.³⁰ En casos de invaginación colocolica, los niños pueden tratarse inicialmente con reducción por enema como en el tipo ileocólico.

Referencias bibliográficas

1. Edwards EA, Pigg N, Courtier J, Zapala MA, MacKenzie JD, Phelps AS. Intussusception: past, present and future. *Pediatr Radiol* 2017;47:1101- 8.
2. Buettcher M, Baer G, Bonhoeffer J, Schaad UB, Heininger U. Three- year surveillance of intussusception in children in Switzerland. *Pediatrics* 2007;120:473-80.
3. Jo S, Lim IS, Chae SA, Yun SW, Lee NM, Kim SY, et al. Characteristics of intussusception among children in Korea: a nationwide epidemiological study. *BMC Pediatrics* 2019;19:211.
4. Mandeville K, Chien M, Willyerd FA, Mandell G, Hostetler MA, Bulloch B. Intussusception: clinical presentations and imaging characteristics. *Pediatr Emerg Care* 2012;28:842-4.
5. Lee EH, Yang HR. Nationwide population-based epidemiologic study on childhood intussusception in South Korea: emphasis on treatment and outcomes. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2020;23:329-45.
6. Waseem M, Rosenberg HK. Intussusception. *Pediatr Emerg Care* 2008; 24:793-800.
7. Kaiser AD, Applegate KE, Ladd AP. Current success in the treatment of intussusception in children. *Surgery* 2007;142:469-75; discussion 475-7.
8. Martínez Biarge M, García-Alix A, Luisa del Hoyo M, Alarcón A, Sáenz de Pipaón M, Hernández F, et al. Intussusception in a preterm neonate; a very rare, major intestinal problem--systematic review of cases. *J Perinat Med* 2004;32:190-4.

9. Guo WL, Zhang SF, Li JE, Wang J. Association of meteorological factors with pediatric intussusception in subtropical china: a 5-year analysis. *PLoS One* 2014;9:e90521.
10. Samad L, Cortina-Borja M, Bashir HE, Sutcliffe AG, Marven S, Cameron JC, et al. Intussusception incidence among infants in the UK and Republic of Ireland: a pre-rotavirus vaccine prospective surveillance study. *Vaccine* 2013;31:4098-102.
11. Nelson EA, Tam JS, Glass RI, Parashar UD, Fok TF. Incidence of rotavirus diarrhea and intussusception in Hong Kong using standardized hospital discharge data. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:701-3.
12. Liu N, Yen C, Huang T, Cui P, Tate JE, Jiang B, et al. Incidence and epidemiology of intussusception among children under 2 years of age in Chenzhou and Kaifeng, China, 2009-2013. *Vaccine* 2018;36:7862-7.
13. Muhsen K, Kassem E, Efraim S, Goren S, Cohen D, Ephros M. Incidence and risk factors for intussusception among children in northern Israel from 1992 to 2009: a retrospective study. *BMC Pediatrics* 2014;14:218.
14. Mansour AM, El Koutby M, El Barbary MM, Mohamed W, Shehata S, El Mohammady H, et al. Enteric viral infections as potential risk factors for intussusception. *J Infect Dev Ctries* 2013;7:28-35.
15. Nylund CM, Denson LA, Noel JM. Bacterial enteritis as a risk factor for childhood intussusception: a retrospective cohort study. *J Pediatr* 2010;156:761-5.
16. Hsu HY, Kao CL, Huang LM, Ni YH, Lai HS, Lin FY, et al. Viral etiology of intussusception in Taiwanese childhood. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:893-8.
17. Bines JE, Liem NT, Justice FA, Son TN, Kirkwood CD, de Campo M, et al. Risk factors for intussusception in infants in Vietnam and Australia: adenovirus implicated, but not rotavirus. *J Pediatr* 2006;149:452-60.
18. Okimoto S, Hyodo S, Yamamoto M, Nakamura K, Kobayashi M. Association of viral isolates from stool samples with intussusception in children. *Int J Infect Dis* 2011;15:e641-5.
19. Yoo IH, Kang HM, Jeong DC. Changes in the incidence of intussusception and infectious diseases after the COVID-19 pandemic in Korea. *J Korean Med Sci* 2022;37:e60.
20. Fiegel H, Gfroerer S, Rolle U. Systematic review shows that pathological lead points are important and frequent in intussusception and are not limited to infants. *Acta Paediatr* 2016;105:1275-9.
21. Kim PH, Hwang J, Yoon HM, Lee JY, Jung AY, Lee JS, et al. Predictors of failed enema reduction in children with intussusception: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2021;31:8081-97.
22. Navarro O, Daneman A. Intussusception. Part 3: Diagnosis and management of those with an identifiable or predisposing cause and those that reduce spontaneously. *Pediatr Radiol* 2004;34:305-12; quiz 369.
23. Daneman A, Alton DJ, Lobo E, Gravett J, Kim P, Ein SH. Patterns of recurrence of intussusception in children: a 17-year review. *Pediatr Radiol* 1998;28:913-9.
24. American College of Radiology. ACR-SPR practice parameter for the performance of pediatric fluoroscopic contrast enema examinations [Internet]. Reston (VA): American College of

Radiology; [revised 2021; cited 2021 Oct 17]. Available from: <https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Practice-Parameters/FluourConEnema-Ped.pdf>.

25. Hooker RL, Hernanz-Schulman M, Yu C, Kan JH. Radiographic evaluation of intussusception: utility of left-side-down decubitus view. *Radiology* 2008;248:987-94.
26. Sargent MA, Babyn P, Alton DJ. Plain abdominal radiography in suspected intussusception: a reassessment. *Pediatr Radiol* 1994;24:17-20.
27. Kim S, Yoon H, Lee MJ, Kim MJ, Han K, Yoon JK, et al. Performance of deep learning-based algorithm for detection of ileocolic intussusception on abdominal radiographs of young children. *Sci Rep* 2019;9:19420.
28. Kwon G, Ryu J, Oh J, Lim J, Kang BK, Ahn C, et al. Deep learning algorithms for detecting and visualising intussusception on plain abdominal radiography in children: a retrospective multicenter study. *Sci Rep* 2020;10:17582.
29. Ito Y, Kusakawa I, Murata Y, Ukiyama E, Kawase H, Kamagata S, et al. Japanese guidelines for the management of intussusception in children,2011. *Pediatr Int* 2012;54:948-58.
30. Applegate KE. Intussusception in children: evidence-based diagnosis and treatment. *Pediatr Radiol* 2009;39 Suppl 2:S140-3.

CAPITULO XIV

OFTALMOLOGIA

Pterigión

**Dra. Karina Elizabeth Tadeo León*

Resumen

El pterigión es un crecimiento fibrovascular conjuntival bulbar que cruza el limbo y se extiende hasta la córnea periférica y, en algunos casos, provoca importantes complicaciones visuales. Se ha informado que la prevalencia de esta enfermedad oscila entre el 1,2% y aproximadamente el 40% en diferentes partes del mundo. Aunque existen varios factores de riesgo para el pterigión, que incluyen radiación ultravioleta (UV), infección viral, factores hereditarios, factores inmunológicos, inflamación aséptica e irritación ambiental, la patogénesis del pterigión se relaciona principalmente con la exposición a la luz ultravioleta.

Además de los problemas estéticos, el pterigión puede provocar irritación ocular, alterar la transparencia de la córnea en la zona de la pupila y provocar trastornos como el astigmatismo corneal y daños en el eje visual que provocan problemas de visión. En los últimos años se ha desarrollado el tratamiento del pterigión y se han utilizado varias soluciones nuevas. La cirugía es el tratamiento principal para el pterigión. Para la extirpación del pterigión se utilizan diversas técnicas, como la esclerótica desnuda, el colgajo conjuntival rotacional, el autoinjerto conjuntival limbal, el injerto de membrana amniótica y el autoinjerto conjuntival libre. También parece que el preocupante problema de la recurrencia se ha reducido significativamente con los métodos de tratamiento más nuevos. Por el contrario, el uso de tratamientos auxiliares como la mitomicina C, la radiación B, el 5-fluorouracilo, el uso tópico de interferones y Avastin también son eficaces para reducir la tasa de recurrencia.

Palabras clave: *Pterigión; factores de riesgo; Radiación ultravioleta; cirugía; reaparición*

Introducción

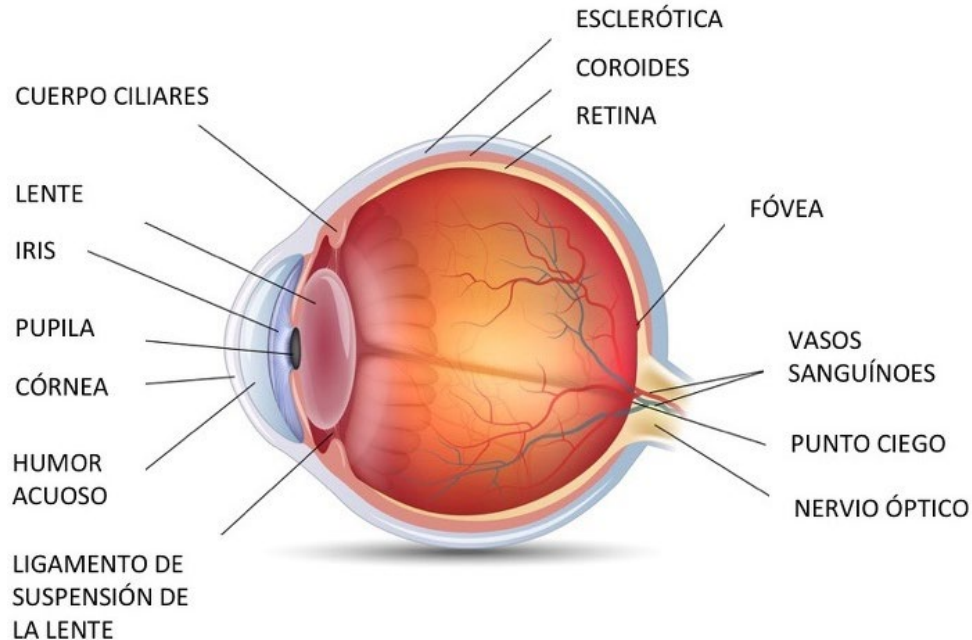
El pterigión es un trastorno ocular común, que se describe clínicamente como un crecimiento conjuntival fibrovascular triangular, carnoso y en forma de ala que se extiende sobre la córnea del ojo y se localiza principalmente en el lado nasal de la conjuntiva.¹⁻³ Consta de una parte del cuerpo que se ubica en la esclerótica, una parte parecida a una cabeza que ataca a la córnea y una parte del cuello que incluye el limbo superficial. La línea de Stocker, un depósito epitelial de hierro en el

borde anterior del pterigión, es una característica clínica común del pterigión.^{1,5} Los componentes principales del pterigión incluyen grupos proliferativos de células madre limbales (LSC), metaplasia epitelial, tejido fibrovascular activo e inflamación y alteración de la capa de Bowman a lo largo del vértice invasivo del pterigión.³

Aunque se desconoce la causa exacta del pterigión, parece haber una asociación entre el trabajo al aire libre y la formación de pterigión, particularmente con la radiación ultravioleta (UV). Además, diversos factores, como virus, estrés oxidativo, metilación del ADN, proteínas apoptóticas y oncogénicas, pérdida de heterocigosidad, inestabilidad de microsatélites, mediadores inflamatorios, modificadores de la matriz extracelular, linfangiogénesis, transición de células epitelio-mesenquimales y cambios en el metabolismo del colesterol, desempeñan un papel en el desarrollo del pterigión.⁴

Además de los problemas estéticos, el pterigión puede provocar irritación ocular, alterar la transparencia del área de la pupila y causar trastornos como el astigmatismo corneal; además, en raras ocasiones puede provocar discapacidad visual por daño en el eje visual, que en casos graves requiere cirugía.⁴

Anatomía del ojo



Tomado de: Blog Quironsalud Disponible en: <https://www.quironsalud.com/blogs/es/ojo/anatomia-ojo>

El ojo es un órgano complejo encargado de la visión, compuesto por varias estructuras clave. En su parte frontal se encuentra la córnea, una capa transparente que ayuda a enfocar la luz. Detrás de la córnea está el iris, el cual regula la cantidad de luz que entra al ojo a través de la pupila, el orificio central. El cristalino, ubicado detrás del iris, ajusta el enfoque de la luz hacia la retina, la capa interna del ojo que contiene células sensibles a la luz (fotorreceptores).¹⁻²

La retina convierte las imágenes en señales eléctricas que son enviadas al cerebro a través del nervio óptico. Otras estructuras importantes incluyen el humor acuoso, que nutre y mantiene la presión ocular; el humor vítreo, una sustancia gelatinosa que llena el espacio entre el cristalino y la retina; y la esclerótica, la capa externa que protege el ojo.

Prevalencia

La prevalencia del pterigión varía ampliamente según la geografía, la edad y el género en diferentes poblaciones.⁵ Aunque esta enfermedad ocurre en todo el mundo, su prevalencia es mayor en el “cinturón de pterigión”, que se encuentra entre 30 grados norte y 30 grados sur del Ecuador. En países cerca del Ecuador, la prevalencia de esta enfermedad es mayor, lo que probablemente se debe a la exposición a un mayor nivel de radiación UV al aire libre.¹¹ Suele ocurrir en personas que viven en climas cálidos y secos y puede ser una respuesta a la sequedad crónica, las anomalías de la película lagrimal y la exposición a la luz solar.⁵⁻⁶

Numerosos estudios han mencionado el pterigión como una de las enfermedades oculares crónicas más comunes en Asia y otros países ubicados en el cinturón de pterigión. Se ha informado que la prevalencia del pterigión oscila entre el 1,2% y aproximadamente el 40% en diferentes partes del mundo. Se ha informado que la prevalencia del pterigión es del 3% en australianos, 23% en afroamericanos, 15% en tibetanos, 18% en Mongolia, 30% en Japón y 7% en singapurenses chinos e indios.³

La diferencia en la prevalencia podría deberse a la diferencia de edad en las poblaciones estudiadas.¹⁰ Por el contrario, la prevalencia de esta enfermedad es más frecuente entre las personas que viven en aldeas, lo que puede deberse a diferencias en las condiciones de empleo, estilos de vida de la población urbana y rural, condiciones estacionales, pobreza y acceso limitado a los servicios de salud.⁶

Hallazgos histológicos

Comprender los cambios histopatológicos y las características clínicas del pterigión puede conducir a una mejor comprensión de su patogénesis y proporcionar más pistas para sus estrategias de manejo (quirúrgicas o no quirúrgicas) con el fin de reducir la recurrencia, la gravedad de la inflamación, la invasión de tejidos y la profilaxis. - vidación.⁷

El pterigión consta de tres partes separadas: tapa, cabeza y cuerpo/cola. La tapa o borde frontal es un área lisa de la córnea que está compuesta principalmente por fibroblastos que atacan y destruyen la membrana de Bowman. La cabeza es una zona vascular situada detrás del casquete y firmemente adherida a la córnea. El cuerpo y la cola son áreas móviles de la conjuntiva bulbar que se separan fácilmente del tejido subyacente. La línea de Stocker que es el depósito de hierro en la capa basal del epitelio corneal delante del casquete, indica la cronicidad del pterigión.⁸

También se ha observado metaplasia escamosa en muestras obtenidas del pterigión. Histopatológicamente, el pterigión es una colección de LSC alteradas con crecimiento centripeto, que se asocia con epitelio metaplásico e hiperplásico, células caliciformes escamosas, alteración de la membrana de Bowman con abundantes fibroblastos activos, inflamación del estroma, neovascularización y metaloproteinasas de la matriz extracelular (MMP).⁸ Muchos estudios histopatológicos del pterigión también se observan características de inflamación crónica. La presencia de inflamación crónica en el pterigión también es causada por factores como la presencia de depuración linfocitaria compuesta por linfocitos T, células plasmáticas y mastocitos; el aumento de vasos sanguíneos y fibroblastos recién formados; la presencia de fibras de colágeno degenerativas; y la presencia de fibras elásticas anormales.

El efecto destructivo de los rayos UV conduce a la reducción de las LSC corneales y posteriormente causa insuficiencia limbal y activa factores de crecimiento tisular que causan angiogénesis y proliferación celular. El pterigión está formado por tejido fibrovascular y sus fibras de colágeno suelen mostrar elastosis. A excepción de la parte superior del pterigión, el resto de sus partes están recubiertas por epitelio conjuntival.

Factores de riesgo

Los estudios han demostrado que el pterigión está asociado con varios factores de riesgo, incluida la radiación ultravioleta, la infección viral, los factores hereditarios, los factores inmunológicos, la inflamación aséptica y la irritación ambiental causada por el viento, el polvo o el impacto, el humo y el ojo seco.⁹ En esta sección, examinamos algunos de los factores más importantes.

| Factor de Riesgo | Descripción |
|--|--|
| Exposición a la Radiación Ultravioleta (UV) | - La exposición prolongada al sol, especialmente en climas soleados, es uno de los principales factores de riesgo. -La radiación UV causa daños en la conjuntiva. |
| Ambientes Polvorientos o Secos | - Trabajar o vivir en entornos con mucho polvo, viento o sequedad puede irritar y dañar la superficie ocular, aumentando el riesgo de pterigión. |
| Edad | - La incidencia de pterigión aumenta con la edad, siendo más común en personas de mediana edad y mayores. |
| Sexo | - Aunque el pterigión puede afectar a ambos sexos, algunos estudios sugieren que los hombres pueden estar en mayor riesgo debido a una mayor exposición al sol. |
| Factores Genéticos | - Existe una predisposición genética en algunas personas, lo que puede explicar la aparición del pterigión en ausencia de otros factores de riesgo evidentes. |
| Geografía | - Es más común en personas que viven cerca del ecuador, donde la exposición a la radiación UV es más intensa. |
| Uso de Lentes de Contacto | - El uso prolongado de lentes de contacto, especialmente si no se manejan adecuadamente, puede irritar el ojo y contribuir al desarrollo de pterigión. |
| Enfermedades Inflamatorias Oculares | - Condiciones crónicas como la conjuntivitis pueden predisponer a la formación de pterigión debido a la irritación e inflamación recurrentes. |

Tabla 1. Resumen de factores de riesgo asociados con el pterigión

RADIACIÓN UV

El pterigión se produce debido a una amplia gama de factores como la luz solar y los rayos ultravioleta, razón por la cual el pterigión es más común en las regiones tropicales.¹⁰ La prevalencia del pterigión en estas áreas se estima en un 22% y fuera de ellas, esta tasa es inferior al 2%, lo que indica que los rayos UV pueden estar relacionados con la patogénesis del pterigión.¹⁰ Ultravioleta-A (UVA) y Ultravioleta-B (UVB) son los principales subtipos de rayos UV que alcanzan la superficie. cara del ojo.

Los rayos UVA son un importante impulsor de la pigmentación y contribuyen al envejecimiento prematuro de la piel, la supresión del sistema inmunológico y la carcinogénesis. A diferencia de los rayos UVA, los rayos UVB son absorbidos por la capa de ozono y constituyen entre el 1 y el 10 % de la radiación UV total que llega a la superficie terrestre. Los rayos UVB actúan como estimulantes del eritema y, al igual que los rayos UVA, son responsables de diversos eventos biológicos, incluidas quemaduras solares, inmunosupresión y carcinogénesis.¹¹⁻¹² Aunque los primeros estudios se centraron en el papel de los rayos UVB en el daño del ADN y la alteración de la señalización intracelular en enfermedades de la superficie ocular, estudios epidemiológicos han demostrado que tanto los rayos UVB como los UVA desempeñan un papel en el desarrollo del pterigión.

Uno de los componentes cruciales del pterigión es la síntesis anormal y la degeneración secundaria de las fibras elásticas. Esta respuesta tiene similitudes con los cambios en la piel provocados por el sol. Se cree que los cambios causados por la radiación ultravioleta (UVR) en las células madre epiteliales de la córnea son la fuerza impulsora para la posterior destrucción de la membrana de Bowman y la elastosis.²⁹ La transformación de las LSC se reconoce como el primer evento biológico en la formación del pterigión.¹²

HERENCIA

El pterigión se consideraba anteriormente una enfermedad degenerativa. Sin embargo, esta hipótesis ha sido cuestionada en los últimos años por la detección de alteraciones genéticas críticas en el pterigión, incluida la pérdida de heterocigosidad del ADN, microsatélites o sobreexpresión de versiones mutantes de p53 que funcionan mal, que pueden promover el crecimiento tumoral.¹⁰⁻¹²

El papel de los antecedentes familiares puede indicar la asociación de la herencia con la incidencia de pterigión. La aparición familiar de pterigión fue reportada por primera vez en 1893 por Gutiérrez-Ponce, quien identificó a cinco hombres afectados en tres generaciones de la misma familia.⁶ Por lo tanto, parece que existe un potencial hereditario para el pterigión. Algunas genealogías han mostrado una transmisión clara a lo largo de varias generaciones, lo que indica un probable modo de herencia autosómico dominante.¹¹

Sin embargo, el modo exacto de herencia del pterigión y su base genética no se comprenden completamente. La identificación de la base genética del pterigión familiar facilita el conocimiento sobre los mecanismos patológicos del desarrollo del pterigión. Hay varios informes sobre la aparición familiar de pterigión. Se informa que los factores genéticos probablemente conducen a

anomalías en el control de la proliferación. de los vasos fibrovasculares, y la luz ultravioleta también provoca el crecimiento del pterigión al inducir factores de crecimiento que estimulan la proliferación fibrovascular en individuos susceptibles.³² La reproducción entre primos aumenta el riesgo de enfermedades hereditarias en una familia numerosa.

INFECCIÓN VÍRICA

Algunos informes muestran la presencia del virus del herpes simple y del virus del papiloma humano (VPH) en muestras de pterigión.^{35,36} Los virus codifican proteínas que inactivan p53, lo que provoca inestabilidad cromosómica y aumenta la probabilidad de progresión celular a malignidad. El VPH se encuentra a menudo en el pterigión con diferentes tasas de prevalencia. Aunque se ha sugerido su implicación como cofactor en la patogénesis del pterigión, existen debates en este campo. Si el VPH está realmente involucrado en la patogénesis o la recurrencia del pterigión, los medicamentos antivirales o la vacunación pueden ser nuevas opciones en el tratamiento del pterigión.¹³

Los tipos de VPH 16 y 18, que se consideran cepas de alto riesgo de causar cáncer, son los genotipos más comunes asociados con el pterigión. Estas cepas codifican las proteínas E6 y E7 e interfieren con la función de p53.³⁰ Se ha propuesto un proceso patogénico de múltiples etapas, que involucra herencia genética, radiación UV e infección viral oncogénica para la patogénesis del pterigión. Según esta hipótesis, los cambios genéticos heredados o la exposición a factores ambientales como la radiación ultravioleta pueden predisponer a las personas a esta enfermedad benigna enfermedad neoplásica. Los virus oncogénicos o la exposición adicional a la radiación ultravioleta que agrega daño adicional a un material genético susceptible pueden desencadenar el desarrollo o la recurrencia del pterigión³⁰.

Tratamiento del pterigion

El tratamiento del pterigión sigue siendo un tema controvertido. En el pasado, para eliminar el pterigión se han utilizado diferentes materiales, como rumania, akebia, regaliz, ginseng, goma de acacia, vinagre, madera dulce, extracto de aloe y sal.¹³⁻¹⁵ Otro tratamiento seguro y eficaz en el pasado se utilizaba un material como hilo o pelo de caballo a modo de sierra de Gigli para eliminar el pterigión. Posteriormente se han utilizado para su tratamiento agentes como plomo-ácido, lanolina de mercurio, radioterapia, tiotepa, 5-fluorouracilo y, recientemente, mitomicina C. La

Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA)² también considera la administración de mitomicina C en la cirugía de pterigión. Los griegos creían que cuando el pterigión es pequeño, se debe tratar con purgantes, pero cuando está avanzado o endurecido, se necesita cirugía.¹³

El tratamiento no quirúrgico del pterigión incluye el uso de soluciones lubricantes tópicas, el uso ocasional de vasoconstrictores o agentes antiinflamatorios suaves para los brotes y protección contra los rayos UV con gafas de sol. Los tratamientos no quirúrgicos pueden proporcionar alivio, sensaciones de cuerpo extraño y reducción de la inflamación. Por otro lado, la cirugía de pterigión es una de las cirugías oculares más comunes realizadas. Sin embargo, la realidad es que los procedimientos difieren mucho. Se han propuesto varias técnicas con variaciones significativas entre ellas en términos de tasa de recurrencia, tiempo quirúrgico requerido y comodidad del paciente.¹⁴ Esta revisión muestra que la preferencia actual de los oftalmólogos es extirpar completamente el pterigión, incluida su base, junto con la extirpación de la cápsula de Tenon medioposterior.

TÉCNICA DE AUTOINJERTO CONJUNTIVAL

Kenyon et al. describieron por primera vez el autoinjerto conjuntival como tratamiento para el pterigión en 1985. Informaron una tasa de recurrencia del 5,3% con complicaciones raras y relativamente menores. Desde entonces, esta técnica se ha convertido gradualmente en un tratamiento popular para el pterigión.⁴⁰ El trasplante conjuntival se basa en la teoría de la diferenciación del epitelio conjuntival en epitelio corneal. Esta técnica consiste en cubrir el lecho escleral con un injerto libre tomado de la conjuntiva adyacente después de retirar el pterigión.¹⁶

La técnica del autoinjerto conjuntival permite la reconstrucción de la estructura natural del limbo. El injerto se puede fijar al tejido adyacente con suturas o productos adhesivos.¹⁶ En comparación con la esclerótica desnuda sola, este método se asocia con una menor tasa de recurrencia y tiene una mayor efectividad a largo plazo. Incluso si la tasa de recurrencia después del autoinjerto conjuntival varía en diferentes estudios clínicos, este método a menudo se considera el método más eficaz para el tratamiento del pterigión.¹⁸ Aunque el autoinjerto conjuntival es eficaz para prevenir la recurrencia del pterigión, debido a la fijación, esta técnica requiere experiencia técnica y un tiempo quirúrgico más prolongado, especialmente cuando se utilizan suturas.

De hecho, debido a la necesidad de estabilizar el injerto, el tiempo quirúrgico requerido puede ser mayor que el requerido para la simple extracción de la esclerótica desnuda. Además, el costo de la operación y la incomodidad de los pacientes se encuentran entre las desventajas de esta técnica. Sin

embargo, a pesar de la necesidad de más tiempo y experiencia, este método se asocia con una menor tasa de recurrencia. en comparación con la técnica de la esclerótica desnuda sola.¹⁶ El tejido de espiga asociado con el injerto puede actuar como un nuevo reservorio para una mayor proliferación de fibroblastos y la inhibición de la recurrencia del pterigión. Además, las complicaciones causadas por el autoinjerto conjuntival son raras y no amenazan la visión.

TÉCNICA DE INJERTO DE MEMBRANA AMNIÓTICA

Los injertos AM fueron descritos por primera vez por Davis et al. para su uso como material quirúrgico en injertos de piel y, desde 1995, se han utilizado cada vez más para el tratamiento de una variedad de afecciones de la superficie ocular, incluidos defectos epiteliales corneales persistentes, quemaduras químicas agudas y afecciones cicatriciales como el síndrome de Stevens-Johnson y las cicatrices oculares. penfigoide. El AM es la capa más interna de la placenta (que consiste en una membrana base gruesa y una matriz estromal avascular) que puede usarse como un injerto con propiedades antiinflamatorias y antifibróticas, y también es capaz de proporcionar múltiples factores de crecimiento y diferenciación de células epiteliales sin riesgo de reacciones inmunes.¹³⁻¹⁵

Debido a estas características, la MA humana se ha considerado útil en varias cirugías oculares, incluido el pterigión y otras enfermedades conjuntivales. Por lo general, debe colocarse sobre la esclerótica desnuda, con la membrana basal hacia arriba y el estroma hacia abajo. También se puede utilizar pegamento de fibrina para estabilizar el injerto de MA en la esclerótica subyacente. Generalmente se utiliza un injerto de MA para cubrir la esclerótica desnuda. Estos injertos pueden ayudar a prevenir la recurrencia a través de propiedades antiinflamatorias, promoción del crecimiento epitelial, supresión de la señalización de TGF- β y supresión de fibroblastos, así como el contacto directo con los fibroblastos asociados con la fascia de Tenon.¹⁷

El injerto AM también es útil para pacientes con sitios donantes de conjuntiva con cicatrices, casos que necesitan injertos grandes o pacientes que necesitan preservar la conjuntiva para una posible futura cirugía de glaucoma.¹⁸ Esta técnica puede ser útil durante la reconstrucción quirúrgica del área del pterigión cortando a través de varios de mecanismos. El componente estromal y la capa basal que cubre la MA son similares a la estructura de la conjuntiva humana natural y pueden proporcionar una plataforma para el crecimiento de la capa epitelial conjuntival y la córnea. La propiedad de recubrimiento de la AM reduce el dolor posoperatorio al proteger las terminaciones nerviosas esclerales. Probablemente, la presencia de AM puede crear un obstáculo para el

crecimiento anormal de células madre conjuntivales en el limbo inferior y facilitar la proliferación de LSC normales.¹⁹

También es potencialmente un método más simple y más corto que los métodos alternativos porque este método elimina la necesidad de preparar un injerto conjuntival con el grosor y la calidad adecuados para un injerto óptimo después de retirar la capa de Tenon. Tanto el autoinjerto conjuntival como las técnicas de AM pueden ser eficaces para prevenir la recurrencia. La tasa de recurrencia del pterigión después de la membrana amniótica Se ha informado que el injerto (AMG) está entre 14,5 y 27,3%.

Referencias bibliograficas

1. Rocha G. Surgical management of pterygium. *Tech Ophthalmol.* 2003; 1(1): 22–28. <https://doi.org/10.1097/00145756-200303000-00008>
2. Kaufman S, Jacobs D, et al. Options and adjuvants in surgery for pterygium. *Ophthalmology.* 2013; 120: 201–208. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.06.066>
3. Singh S. Pterygium: epidemiology prevention and treatment. *Comm Eye Health J.* 2017; 29(99): s5–s6.
4. Akbari M, Soltani-Moghadam R, Elmi R, et al. Comparison of free conjunctival autograft versus amniotic membrane transplantation for pterygium surgery. *J Curr Ophthalmol.* 2017; 29(4): 282–286. <https://doi.org/10.1016/j.joco.2017.08.003>
5. Anguria P, Kitinya J, et al. The role of heredity in pterygium development. *Int J Ophthalmol.* 2014; 7(3): 563–573.
6. Shahraki T, Arabi A, and Feizi S. Pterygium: an update on pathophysiology, clinical features, and management. *Ther Adv Ophthalmol.* 2021; 13: 1–21. <https://doi.org/10.1177/25158414211020152>
7. Liu L, and Wu J. Geographical prevalence and risk factors for pterygium: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2013; 3: e003787. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-003787>
8. Cárdenas-Cantú E, Zavala J, et al. Molecular basis of pterygium development. *Semin Ophthalmol.* 2016; 31(6): 567–583.
9. Gazzard G, Saw S, et al. Pterygium in Indonesia: prevalence, severity and risk factors. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86: 1341–1346. <https://doi.org/10.1136/bjo.86.12.1341>
10. Hashemi H, Khabazkhoob M, et al. The prevalence and determinants of pterygium in rural areas. *J Curr Ophthalmol.* 2017; 29(3): 194–198. <https://doi.org/10.1016/j.joco.2016.09.002>

11. Fekadu S, Assem A, and Adimassu NF. Prevalence of pterygium and its associated factors among adults aged 18 years and above in Gambella town, Southwest Ethiopia, May 2019. *PLoS One*. 2020; 15(9): e0237891. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0237891>
12. Özer A, Yıldırım N, et al. Long-term results of bare sclera, limbal-conjunctival autograft and amniotic membrane graft techniques in primary pterygium excisions. *Ophthalmologica*. 2009; 223: 269–273. <https://doi.org/10.1159/000210444>
13. Reda A, Shaaban Y, and Saad El-Din SA. Histopathological parameters in pterygia and significant clinical correlations. *J Ophthalmic Vis Res*. 2018; 13(2): 110–118. https://doi.org/10.4103/jovr.jovr_31_17
14. Ibrahim M, Salman A, et al. Histopathological study of primary pterygium. *J Ophthalmol Relat Sci*. 2018; 2(1): 22–25. <https://doi.org/10.21608/jors.2018.10253>
15. Baradaran-Rafii A, Akbari M, Shirzadeh E, et al. Single block conjunctival limbal autograft for unilateral total limbal stem cell deficiency. *J Ophthalm Vision Res*. 2015; 10(1): 90–92. <https://doi.org/10.4103/2008-322X.156132>
16. Akbari M, and Elmi R. Herpes simplex virus and human papillomavirus coinfections in hyperimmunoglobulin E syndrome presenting as a conjunctival mass lesion. *Case Rep Med*. 2017; 2017: 1650841. <https://doi.org/10.1155/2017/1650841>
17. Kase S, Takahashi S, et al. Expression of p27(KIP1) and cyclin D1, and cell proliferation in human pterygium. *Br J Ophthalmol*. 2007; 91: 958–961. <https://doi.org/10.1136/bjo.2006.110387>
18. Habibalahi A, Allende A, et al. Pterygium and ocular surface squamous neoplasia: optical biopsy using a novel autofluorescence multispectral imaging technique. *Cancers*. 2022; 14: 1591. <https://doi.org/10.3390/cancers14061591>
19. Džunić B, Jovanović P, et al. Analysis of pathohistological characteristics of pterygium. *Bosnian J Basic Med Sci*. 2010; 10(4): 307–313. <https://doi.org/10.17305/bjbms.2010.2677>

**ENFOQUE
MULTIDISCIPLINARIO A
LAS DIFERENTES
ESPECIALIDADES
MÉDICAS VOLUMEN V.**