



CIENCIA & SALUD

INTEGRANDO CONOCIMIENTOS

**REVISTA BIMESTRAL
JUNIO - JULIO 2020
Volumen 4 / Número 3**



EDICIÓN ESPECIAL

CRÉDITOS

Directora Fundadora y Editora

Lic. Guiselle D 'Avanzo Navarro
Universidad de Ciencias Médicas(UCIMED), San José
Costa Rica

Diseño: Lic. Wilmar Avendaño Morera.

Encargada de sistemas: Lic. Guiselle D'Avanzo
Navarro

Asistente de sistema y Revisión de Estilo:
Lic. Juan José Morales Valverde

Comité Editorial

Lic. Guiselle D 'Avanzo Navarro, Fundadora y editora,
Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Costa
Rica

Dra. Virginia Céspedes, Universidad de Ciencias
Médicas(UCIMED), San José Costa Rica.

Ing. Luis Diego Gene, Master en Bioingeniería en la
Universidad de RICE Houston, Microtec, Costa Rica.

Ing. Natasha Overbo, Head of QA/RA EPD Solutions,
Philips Medical Systems Nederland, Minesota EEUU.

Dra. Anabel Alfaro Obando, Médico especialista
en medicina Interna, Medicina de Emergencias y
Epidemiología. Consultora en arbovirosis de la OPS/
OMS, Costa Rica

Comité Científico

Dr. Carlos Siri, Medicina, Decano de Medicina de la
Universidad de Ciencias Médicas(UCIMED), San José
Costa Rica.

Dra. Natalia Bastos, Decana de Farmacia, Universidad
de Ciencias Médicas(UCIMED), San José Costa Rica.

MSc. Mario Chacón Vargas, Director de Ciencias
Básicas, Universidad de Ciencias Médicas(UCIMED), San
José Costa Rica.

Dr. Julio Mora, Microbiología, Decano de Microbiología,
Universidad de Ciencias Médicas(UCIMED), San José
Costa Rica.

Lic. Geovanny Garita, Fisioterapia, Decano
de Fisioterapia. Universidad de Ciencias
Médicas(UCIMED), San José Costa Rica.

Dr. Oscar Cerdas, Decano de Posgrados de la
Universidad de Ciencias Médicas(UCIMED), San José
Costa Rica. Especialista en Ginecología y obstetricia.

INDICE

2

Actualización en crup viral para mé
de atención primaria

12

Prehabilitación en pacientes oncoló
Una revisión bibliográfica.

18

Obesidad en niños:
un diagnóstico cada vez más frecue

28

Diagnóstico diferencial de hemitóra
opaco en radiografía simple:
Reporte de un Caso Clínico

36

Revisión de tema: Papel de la activi
física en el manejo no farmacológico
síndrome de intestino irritable

42

Onfalitis del recién nacido: Infección
poco común pero potencialmente l

48

Síndrome de aorta media en pedi

54

Abordaje actualizado sobre la neum
adquirida en la comunidad en adult

65

Actualización y conceptos claves del Síndrome de HELLP

75

Revisión General de Isquemia Mesentérica Aguda, Clasificación, Diagnóstico y Manejo.

85

Reporte de Caso: Infarto isquémico cerebral por mecanismo embólico paradójico a través de fístula arterio-venosa pulmonar secundaria a enfermedad de Rendu-Osler-Weber

95

Generalidades del Traumatismo Torácico

107

Reporte de caso: fístula carótido-cavernosa post-traumática en un adolescente

115

Enfermedad celiaca e infertilidad no explicada: papel del tamizaje. Revisión de literatura.

123

Manejo de anemia en el adulto mayor



UCIMED

Actualización en crup viral para médicos de atención primaria

Update in viral croup for primary care physicians

Pág. 2,11

Recibido: 16-04-2020

Aceptado: 03-05-2020

Dra. Carolina Mejía Arens. Médico General, Área de Salud Zapote Catedral, Costa Rica.

Dra. Nathalia Sandí Ovaros. Médico General, Hospital México, Costa Rica.

Dra. Natalia Salazar Campos. Médico General, Área de Salud Coronado, Costa Rica.

Resumen

El crup es una enfermedad obstructiva de la vía aérea superior frecuente en niños con edades comprendidas entre los seis meses y los tres años, su principal agente etiológico es el virus Parainfluenza tipo 1. Se caracteriza por presentar la tríada: estridor inspiratorio, disfonía y tos perruna, precedido de un pródromo catarral con o sin fiebre. El diagnóstico es clínico y no requiere realizar exámenes complementarios, si no se sospechan complicaciones graves. La consulta y manejo inicial, usualmente corresponde a los médicos de atención primaria, que deben evaluar y estabilizar la vía aérea según la necesidad, e iniciar el tratamiento dependiendo del grado de severidad.

Palabras Clave: crup, diagnóstico diferencial, estado de gravedad del paciente, terapias.

Abstract

Croup is a very frequent obstructive disease of the upper airway that presents in children aged between 6 months and 3 years, whose main etiologic agent is type 1 parainfluenza virus. It is characterized by presenting the triad: inspiratory stridor, dysphonia and barking cough, preceded by a catarrhal prodrome with or without fever. The diagnosis is clinical, and does not require complementary tests, if serious complications are not suspected. Its initial management usually corresponds to primary care physicians, who must evaluate and stabilize the airway according

to need, and start treatment depending on the degree of severity.

Key words: croup, differential diagnosis, patient acuity, therapies.

Introducción

Crup, conocido también como laringitis, laringotraqueitis o laringotraqueobronquitis, es una enfermedad respiratoria autolimitada, benigna y de etiología viral, principalmente por el virus Parainfluenza tipo 1(1). Esta enfermedad es la causa más frecuente de obstrucción aguda de la vía aérea superior en niños con edades entre los seis meses y los tres años, con una máxima incidencia a los dos años. Además, presenta una asociación estacional, con mayor prevalencia en otoño e invierno (2,3).

Se divide en dos subtipos; crup recurrente y crup espasmódico. Esta patología se manifiesta clínicamente por presentar estridor inspiratorio, tos perruna y disfonía, secundarios a una inflamación en laringe y área subglótica por su patógeno ¹. La tos perruna tiene una duración de menos de 48 horas desde el inicio de sus síntomas, y en menos del cinco por ciento de los casos persiste hasta una semana (4,5,6).

La incidencia anual es del tres por ciento en niños, pero menos del cinco por ciento de los casos requiere hospitalización (5,7,8).

El objetivo de este artículo es presentar una clasificación práctica del crup según el grado



de severidad del cuadro clínico, que permita un abordaje inicial en forma rápida y práctica en un primer nivel de atención, y evite el uso inadecuado de tratamientos farmacológicos.

Metodología

Para elaborar la siguiente revisión, se seleccionó un total de 17 referencias bibliográficas, tanto en inglés como en español, consultadas de las bases de datos de PubMed, Clinical key, Cochrane y UpToDate. Como filtro para la búsqueda, se toma en cuenta principalmente los artículos comprendidos entre los años 2015 hasta el 2019. Se elige los artículos actualizados con mayor relevancia en el tema a desarrollar, principalmente aquellos basados en la presentación clínica, abordaje, diagnóstico, manejo inicial y criterios de hospitalización. Al centrarse el artículo en el abordaje de crup en las edades de mayor frecuencia de presentación, se excluye aquellos artículos que abordan la patología en adolescentes y adultos.

Etiología

La etiología del crup es principalmente viral, el 75% de los casos son causados por el virus parainfluenza tipo 1, con mayor predisposición en hombres, con una proporción de 1,5:1 en comparación con las mujeres (1,2,3). Otros agentes etiológicos conocidos son el virus sincitial respiratorio, el adenovirus, el virus parainfluenza tipo 2 y 3, el virus de sarampión, el virus influenza A y B, el coronavirus. En raras ocasiones la etiología puede ser bacteriana, causada por agentes como *Haemophilus influenzae* tipo b, *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, entre otros (2,4,6). La incidencia del crup causado por *Corynebacterium diphtheriae* ha disminuido gracias a la aplicación de la vacuna contra la difteria².

Factores de riesgo

Uno de los principales factores de riesgo identificados, es el antecedente familiar, por lo que un niño, cuyos padres presentaron crup durante la infancia, tiene un riesgo de 3,2 mayor de presentar crup, que aquel niño que no curse con dicho antecedente. Quienes tienen antecedentes familiares, presentan además una mayor probabilidad (aproximadamente 4,1), de cursar con crup recurrente, en comparación con aquellos niños sin antecedentes familiares (2,6). Además, no se ha evidenciado el fumado pasivo como factor de riesgo para presentar dicha enfermedad (9).

Fisiopatología

Se ha demostrado la transmisión directa del virus de persona a persona e infecta inicialmente la mucosa nasal y faringe, posteriormente, coloniza el epitelio de la laringe y tráquea provocando eritema, edema y exudados fibrinosos que disminuyen el diámetro de la vía aérea (2,9).

Esta hiperreactividad en la vía aérea, se debe a estímulos inespecíficos, como el reflujo gastroesofágico, la atopia, el estrés, y principalmente infecciones virales (10).

La zona más afectada es el área subglótica, que corresponde a la región bajo las cuerdas vocales, compuesta por el cartílago cricoides, que, por su anatomía, al ser un anillo cartilaginoso completo, no permite la expansión de su diámetro, alcanzando un diámetro de tan solo uno a dos milímetros en el crup, lo que aumenta la resistencia al flujo aéreo y provoca las complicaciones severas (8,9).

Tanto en el crup recurrente como en el espasmódico, es posible encontrar edema no inflamatorio en el epitelio de la tráquea, lo que sugiere otras etiologías más allá de la viral, como reflujo gastroesofágico, esofagitis eosinofílica o candidiasis esofágica o antecedente de intubación reciente (9).

Existe mayor predisposición a padecer de crup



a los dos años, probablemente debido a las diferencias anatómicas existentes en la vía aérea a esta edad, como la presencia de una glotis más alta, tejidos submucosos laxos y un espacio subglótico de menor tamaño².

Presentación clínica

Clínicamente, se caracteriza por presentar signos de dificultad respiratoria (aleteo nasal, retracciones, y en raras ocasiones, cianosis peribucal), asociados a una tos perruna, disfonía y estridor inspiratorio (3,5). La tos característica se conoce como “tos perruna”, ya que es disfónica, seca y metálica. Usualmente el cuadro resuelve por completo a las 48 horas, pero podría persistir hasta por una semana (2,6).

Existe una fase prodrómica con síntomas de rinorrea hialina, coriza y congestión nasal que se presenta de 12 a 48 horas antes de la aparición de la tos (9). Solo algunos niños presentan fiebre, por lo que su presencia no es indispensable para el diagnóstico (3). Entre los signos clínicos más frecuentes destacan la bradipnea, estridor laríngeo, retracciones supraesternales y se ausculta un murmullo vesicular fisiológico normal o disminuido (2,10).

Existen dos subtipos de presentación clínica, que se caracterizan de la siguiente forma (5,6):

- Crup recurrente, el cual es una recurrencia de la enfermedad en tres ocasiones distintas, es usualmente febril con síntomas persistentes.
- Crup espasmódico, se caracteriza por síntomas abruptos, de predominio nocturno, de corta duración, sin anomalías anatómicas y con recurrencia de episodios sin antecedente de síntomas previos de vía aérea superior o fiebre.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la presencia de los hallazgos clínicos característicos, y estos a su vez se utilizan para clasificar la patología según la severidad de la obstrucción (1,6,11):

• **Crup leve:** presenta tos perruna, estridor en actividad física y puede o no presentar leve dificultad respiratoria.

• **Crup moderado:** cursa con estridor en reposo, taquipnea, moderado trabajo respiratorio, agitación y dificultad para hablar o alimentarse.

• **Crup severo:** presenta estridor en reposo, dificultad para hablar o alimentarse y disminución del nivel de consciencia.

• **Crup con inminente fallo respiratorio:** se caracteriza por cianosis, bradipnea, dificultad respiratoria, con o sin estridor disminuido y disminución del nivel de consciencia.

Estudios complementarios

Los estudios complementarios se solicitan únicamente ante una clínica atípica, para descartar otros diagnósticos posibles o en caso de falla terapéutica (6). Entre los estudios de imagen, puede ser útil la radiografía anteroposterior cervical, que puede mostrar el signo “del arco gótico” o “del reloj de arena” o “del campanario”, que se caracteriza por sobredistensión hipofaríngea con estrechez paradójica de la porción subglótica (2,10). La laringotraqueobroncoscopia se realiza cuando se sospecha de aspiración de cuerpo extraño en la vía aérea o de traqueítis bacteriana (6).

Otros estudios complementarios, de baja utilidad diagnóstica, como el aspirado nasofaríngeo, se pueden utilizar para determinar la etiología exacta, así como serologías de virus influenza y virus sincitial respiratorio (3). Los gases arteriales se solicitan ante el inminente fallo respiratorio, como un criterio asociado a la clínica, que asiste en la decisión de utilizar terapias con oxígeno más invasivas (10).

Clasificación del grado de severidad

Para la clasificación del grado de severidad, se utiliza la escala de Westley, que establece una puntuación de 0 a 17 entre los siguientes factores: estridor, tiraje, ventilación, cianosis y



nivel de conciencia. La puntuación se asigna de la siguiente manera: (2,3,6)

- Estridor inspiratorio: 0 (ausente), 1 (en reposo, audible con estetoscopio), 2 (en reposo audible sin estetoscopio).
- Tiraje: 0 (ausente), 1 (leve), 2 (moderado), 3 (grave).
- Murmullo vesicular: 0 (normal), 1 (disminuido), 2 (muy disminuido).
- Cianosis: 0 (ausente), 4 (con la agitación), 5 (en reposo).
- Nivel de conciencia: 0 (normal), 5 (alterado).

Una puntuación igual o mayor a dos indica crup leve, entre tres a cinco puntos cursa con crup moderado, entre seis a once puntos, crup severo y mayor o igual a doce puntos equivale a un crup con inminente fallo respiratorio (3,5).

Criterios de ingreso hospitalario

Al ser una enfermedad autolimitada, menos del cinco por ciento de la población requiere internamiento y de éstos, solo de uno a tres por cierto requerirán intubación (5). A continuación, se enumeran los criterios de ingreso hospitalario: (2,10)

- Lactante menor de seis meses.
- Patología subyacente de vía aérea superior.
- Signos de hipoxia: alteración del sensorio o estado general, palidez, cianosis.
- Estridor en reposo progresivo, tras tratamiento con esteroides y adrenalina en un periodo de observación de cuatro horas.
- Laringotraqueítis grave.
- Sospecha de epiglotitis.
- Antecedente de episodio grave.
- Consulta recurrente en urgencias por la misma causa.
- Diagnóstico incierto.
- Imposibilidad para dar seguimiento ambulatorio por padres inadecuados.
- Dificultad de acceso a la atención sanitaria.

Diagnósticos diferenciales

Considerar otros diagnósticos diferenciales en caso de: síntomas en niños menores de seis meses o mayores de seis años, presencia de tos persistente de más de 10 días, estridor de más de cuatro días de duración, antecedente de intubación prolongada o intubación no electiva en los últimos seis meses, sialorrea, aspecto tóxico, hemangioma cutáneo, cianosis, antecedente de crup recurrente con un segundo episodio en los últimos 30 días o en tercer episodio en los últimos 12 meses o falla terapéutica (11). Además, se debe descartar la presencia de crup de origen bacteriano en todo aquel niño que no responda al tratamiento (3).

Entre los diagnósticos diferenciales más frecuentes se encuentran los siguientes:

- **Traqueítis bacteriana:** causada por infección primaria de origen bacteriano, siendo el *Staphylococcus aureus* el principal agente etiológico causal, cursa con síntomas similares al crup, sin embargo, presenta fiebre más alta y una mayor incidencia en niños de edad escolar. También, puede presentarse traqueítis bacteriana secundaria, como complicación de un cuadro de infección viral (1,6).
- **Epiglotitis:** enfermedad obstructiva de la vía aérea superior, en niños entre los dos a siete años, es causada por *Haemophilus influenzae* tipo B. Su clínica se caracteriza por fiebre alta, distrés respiratorio agudo con aleteo nasal, sialorrea constante y disfagia; usualmente, no presenta tos ni estridor. En la radiografía cervical lateral, se observa el signo del pulgar (6,9). Su incidencia ha disminuido en un 80-90% en los últimos años, con la inclusión en el esquema de vacunación universal, de la vacuna contra el *Haemophilus influenzae* tipo b (2).
- **Aspiración de cuerpo extraño en vía aérea:** obstrucción de vía respiratoria superior de inicio



abrupto. Los síntomas varían de acuerdo con el sitio de ubicación del objeto en vía aérea, si el objeto se aloja en laringe, puede presentar ronquera y estridor, mientras que, si está localizado en la región superior del esófago, presenta tos seca y estridor. A diferencia del crup, no presenta fiebre y en la radiografía de tórax o cervical, se puede observar un cuerpo extraño de aspecto radiopaco (6).

- **Absceso y celulitis retrofaríngea:** causado por diseminación hematogena de una infección primaria en otro sitio o secundario a trauma. Se presenta principalmente en niños de dos a cuatro años, se caracteriza por presentar fiebre y estridor, pero a diferencia del crup cursa con balbuceo, rigidez nuchal, dolor faríngeo intenso, masa en el cuello, y no presenta tos (6). Para su diagnóstico es necesario realizar una tomografía axial computarizada (1,2).

- **Laringomalacia:** malformación congénita que provoca obstrucción por colapso parcial de la vía aérea durante la inspiración, por debilidad muscular, provocando estridor y dificultad respiratoria, se presenta principalmente en niños de cuatro a ocho meses de edad (6).

- **Hipocalcemia:** se presenta como estridor por laringoespasma asociado a deficiencia de vitamina D y complicaciones cardíacas como arritmias o disfunción ventricular izquierda. Se distingue del crup por no presentar síntomas respiratorios y se encuentra fuera del rango de edad típico (menores de seis meses y mayores de seis años) (12).

Abordaje inicial

Como medidas iniciales, se debe propiciar la disminución de la ansiedad del paciente manteniendo un ambiente tranquilo, en una posición cómoda, por ejemplo, sentado en los regazos de los padres (4,7).

Sin excepción alguna, se debe garantizar la

permeabilidad de la vía aérea, su adecuada oxigenación y ventilación utilizando las medidas terapéuticas necesarias, según sea el caso, con oxigenoterapia con nasocánula o mascarilla, a 2 a 3 L/min. No existe evidencia que demuestre el beneficio de la humidificación del oxígeno para el aclaramiento de las secreciones, por lo que no se recomienda su uso, incluso existe el riesgo de aumentar el broncoespasmo en caso de bronquitis (10).

Una vez asegurada la vía aérea, se iniciará el manejo terapéutico según el nivel de severidad de la crisis, de acuerdo con la puntuación obtenida en la escala de Westley, como se observa en la tabla 1 (2,3,6,10).

Terapia con glucocorticoides

Se ha demostrado que los glucocorticoides son efectivos en el tratamiento de crup de todos los niveles de severidad. Una revisión Cochrane los asocia a una mejoría clínica, descrita como mejoría en las puntuaciones de Westley a las dos, seis, doce y veinticuatro horas (4). Disminuyen la estancia hospitalaria, reducen la necesidad de tratamiento con adrenalina, la necesidad de intubación y trasladados a UCI (10). Además, disminuyen la duración de la estancia en el servicio de emergencias o en el hospital y reducen las visitas de retorno o ingresos al hospital (13).

El mecanismo de acción de los glucocorticoides consiste en contrarrestar los síntomas agudos de inflamación al inhibir la dilatación vascular, la formación de edema y la migración de leucocitos, y alivian la dificultad respiratoria debido a la inflamación de la laringe (14). La dexametasona es el agente glucocorticoide más ampliamente estudiado, es económico, fácil de administrar, tiene mayor potencia y duración de acción mayor comparado con otros agentes, presenta un inicio de acción de dos a tres horas y una vida media de 36 a 72 horas (10). La dosis óptima de dexametasona en crup es incierta, varía desde



0.15 a 0.6 mg/kg y todas las dosis han demostrado ser efectivas. La dosis máxima varía de 10-20 mg (16 mg). Para crup leve, moderado o severo se sugiere una dosis única de 0.6 mg / kg (máximo 16 mg), sin embargo, datos limitados sugieren que dosis más bajas (0.15 mg/kg a 0.4 mg/kg) son igualmente efectivas en crup leve, no obstante, una dosis más alta podría ser beneficiosa en enfermedad grave (4,13).

Se puede administrar por vía intravenosa (IV), intramuscular (IM) u oral (VO), se debe preferir la vía menos invasiva posible, no hay diferencias clínicamente significativas entre dexametasona administrada por vía intravenosa o intramuscular, comparada con la vía oral. Mientras que la dexametasona nebulizada es menos efectiva que la oral (13).

Otra alternativa de tratamiento para el crup leve es usar prednisona o prednisolona, derivados sintéticos de glucocorticoides con efecto promedio de larga duración. La prednisona es el metabolito inactivo, es transformada en el hígado, por la enzima 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa, en su forma biológicamente activa la prednisolona lo que retrasa es el inicio de la acción aproximadamente una hora. Además, la farmacocinética de prednisona y prednisolona es no lineal, ya que tienen unión variable a proteínas, por lo que los niveles plasmáticos no son predecibles fácilmente (14), se utiliza a dosis de 1 mg/kg/día durante 3 días (10). La prednisolona puede administrarse por vía rectal, lo que representa una ventaja en pacientes con dificultades para tragar o que presentan vómitos o intolerancia a la vía oral (14).

La budesonida (inhhalada) nebulizada es otra alternativa para quienes no toleran vía oral o carecen de acceso intravenoso (13). Estudios demuestran que la budesonida nebulizada es efectiva en el tratamiento de crup moderado y es útil como tratamiento coadyuvante en crup grave. Se administra a dosis de 2 mg, independientemente

del peso y la edad. Alcanza una rápida disminución de la inflamación laríngea y mínimos o nulos efectos sistémicos. Ejerce su efecto al disminuir la permeabilidad vascular inducida por la bradicinina, con lo que se reduce el edema de la mucosa y, al estabilizar la membrana lisosómica, disminuye la reacción inflamatoria (10).

Los efectos secundarios asociados al tratamiento con glucocorticoides a corto plazo en su mayoría no son graves e incluyen hiperglicemia y cambios de comportamiento (angustia, hiperactividad, vómitos); el principal riesgo reportado es el potencial de infección viral progresiva o infección bacteriana secundaria (neumonía, otitis media aguda), pero estos efectos solo se han informado en el caso de tratamiento con glucocorticoides por varios días, o que recibieron dexametasona nebulizada y tenían neutropenia. No hay eventos adversos reportados asociados al uso de una dosis única de corticosteroides ni VO, IM o IV para el manejo de crup (4,7,13).

No existen estudios comparativos de terapia en dosis única versus múltiples dosis, sin embargo, el efecto antiinflamatorio de la dexametasona se mantiene por dos a cuatro días y el cuadro clínico, por lo general, se resuelve en 72 horas, por lo que resulta innecesario administrar dosis suplementarias. Se ha realizado estudios que evalúan la aplicación de dexametasona a distintas dosis, estos sugieren que la dosis convencional de 0,6 mg/kg es igual de efectiva que la dosis a 0,15mg/kg, pero los cuadros de mayor severidad se ven más favorecidos por terapias a altas dosis (7).

Se ha demostrado en estudios recientes que no hay diferencias clínicas significativa entre el uso de budesonida nebulizada comparada con dexametasona por IM, en ambos casos existe mejoría clínica, por lo que ambas terapias se recomiendan (7,10). Al comparar la dexametasona IM versus betametasona VO,



se demostró que ambas muestran mejoría en la escala de Westley a las cuatro horas, por lo que ambas vías de administración son válidas, sin embargo, se prefiere la administración vía oral, a menos que exista intolerancia por esta vía o el paciente se encuentre en estado de gravedad. Al comparar el uso de prednisolona 2 mg/kg VO versus dexametasona 0,15 mg/kg VO se demostró que ambas son igual de eficaces cuando son administradas por primera vez en un paciente con crup, sin embargo, re consultan más frecuentemente quienes reciben prednisolona, probablemente por su menor tiempo de vida media (7,13).

Terapia con adrenalina nebulizada

La adrenalina nebulizada está indicada en crup de moderado a severo, donde ha demostrado disminuir la necesidad de intubación o traqueotomía en comparación a placebo y existe mejoría del puntaje clínico a los 30 minutos (4). Actúa generando vasoconstricción de las arteriolas precapilares mediante estimulación de alfa receptores, disminuyendo la presión hidrostática y, portanto, el edema de la mucosa laríngea, aliviando la obstrucción de las vías aéreas y propiciando una mejora clínica considerable a corto plazo, sin

alterar la historia natural de la enfermedad (10,13). Su efecto es rápido, observándose mejoría dentro de los primeros 10 minutos, posteriores a la administración del medicamento, y el efecto clínico se mantiene durante al menos una hora; desaparece completamente después de dos horas. Se recomienda no utilizarla por horario, sino según respuesta clínica (15).

La nebulización simple (más utilizada en la clínica) o el uso de presión positiva intermitente con adrenalina son igualmente efectivos. Raramente se han informado efectos cardíacos adversos (los más frecuentes son taquicardia y palidez, se han reportado arritmias e isquemia miocárdica), sin embargo, son efectos clínicos temporales (menos de dos horas). Se ha reportado un “fenómeno de rebote”, en el que los síntomas empeoran o reaparecen a medida que desaparecen los efectos de la epinefrina. Por lo tanto, para indicar un alta hospitalaria segura posterior a la administración de epinefrina nebulizada, se debe observar al paciente en el servicio de urgencias o en el hospital durante al menos tres a cuatro horas para asegurarse de que los síntomas no vuelvan a aparecer. El empeoramiento tras el efecto de la adrenalina se evita con la administración simultánea de corticoides (4,10,13).

Severidad	Westley	Síntomas	Tratamiento
Crisis leve	(≤ 3)	Laringitis leve sin dificultad respiratoria	Iniciar corticoterapia oral (o nebulización de budesonida si presenta intolerancia VO). Alta con signos de alarma.
Crisis moderada	(4-5)	No afectación del estado general ni dificultad respiratoria importante	Iniciar corticoide (oral o nebulizado) y mantener en observación. Alta si presenta mejoría.
		Con dificultad respiratoria o falla terapéutica con tratamiento inicial.	Administrar adrenalina nebulizada.
Crisis grave	(≥ 6):	Iniciar tratamiento con nebulización de adrenalina junto con corticoterapia oral.	Si presenta mejoría, mantener en observación 3-4 horas. Alta si hay buena evolución.
		Si no presenta mejoría o empeora, repetir nebulización de adrenalina (#3 dosis cada 30 minutos)	Valorar ingreso hospitalario o UCI según respuesta al tratamiento y gravedad. En caso de requerir intubación endotraqueal, usar tubo frío de diámetro menor al que corresponde por edad.

Cuadro elaborado por Natalia Salazar Campos, Nathalia A. Sandi Ovares, Carolina Mejía Arens. Basado en el artículo publicado por Ventosa P & Luaces C (10)



Otras terapias

No se indica de rutina el uso de antibióticos en crup típico, ya que la mayoría de los casos son de origen viral y menos de 1:1000 son de origen bacteriano. Se recomienda consultar a otorrinolaringología para valoración de la vía aérea, si los síntomas son persistentemente severos a pesar del tratamiento, también en caso de episodios recurrentes y aquellos fuera del rango de edad habitual (4).

No existen estudios que validen la eficacia del uso de analgésicos, sedantes, antipiréticos, antitusivos, descongestionantes, broncodilatadores β_2 de acción corta o antiinflamatorios no esteroideos, por lo tanto, se recomienda evitarlos (10).

Criterios de egreso hospitalario

Se puede valorar el egreso hospitalario en pacientes que hayan recibido tratamiento y que cumplan los siguientes criterios: no presentar estridor en reposo, tolerancia de la vía oral a líquidos, habilidad para hablar, más de dos horas desde la última dosis de epinefrina, saturación de oxígeno mayor al 95%, buen estado general sin cianosis ni dificultad respiratoria y con capacidad de reconsultar al hospital en caso de presentar signos de alarma, como estridor inspiratorio en reposo, tiraje, murmullo vesicular disminuido, cianosis en reposo y/o nivel de conciencia alterado. Se debe educar a los padres de familia sobre la importancia de comprender estos signos y síntomas que los alerten para acudir de nuevo a ser evaluados (10,11).

Conclusiones

Los principales aspectos del abordaje inicial del crup, en medicina de atención primaria incluyen:

- El diagnóstico basado en la tríada clínica característica de tos perruna, disfonía y estridor inspiratorio.
- La clasificación de la severidad de la obstrucción,

según la escala de Westley, según los hallazgos clínicos característicos, en crup leve, moderado, severo o con inminente fallo respiratorio.

- Se debe educar a los padres de familia sobre la importancia de los signos de alarma, y motivos para reconsultar si la evolución del cuadro no es la esperada.

- Es importante tener los distintos diagnósticos diferenciales en cuenta, de esta manera se pueden evitar desenlaces no deseados. Los diagnósticos diferenciales más importantes a tomar en cuenta son la traqueítis bacteriana, epiglotitis, cuerpo extraño en la vía aérea, Laringomalacia, absceso o celulitis retrofaríngeo.

- El manejo terapéutico se dirige según el nivel de severidad de la crisis:

En crup leve, se recomienda mantener al paciente respirando a aire ambiente, administrar dosis única de 0,6 mg/Kg de dexametasona, IV, IM o VO. Como alternativa, igualmente eficaz, se puede utilizar prednisolona, oral, a dosis 1mg/Kg/día cada 24h, por 3 días.

- En crup moderado, se debe administrar una dosis única de 0,6 mg/Kg de dexametasona, IV, IM o VO, seguida de adrenalina racémica a 0.05 mL/kg/dosis (máximo 0.5 mL) al 2.25% diluida a 3 mL de volumen total con solución salina o 5mL de L-epinefrina a 0.5 mL/kg/dosis en dilución 1:1000, ambas dosis son estándar y se pueden usar en todos los pacientes independientemente de su edad y peso, durante 15 minutos. La mejoría se produce en 10-30 minutos y dura 1-2 horas, a partir de las cuales se produce el “fenómeno de rebote”, en el que los síntomas empeoran o reaparecen a medida que desaparecen los efectos de la epinefrina, por lo que nunca se debe administrar adrenalina sin administración simultánea de corticoides. Se mantendrá en observación por al menos 3-4 horas tras la administración.

- En crup severo, se debe trasladar al paciente a un centro hospitalario de tercer nivel. Previo al



traslado estabilizar administrando dexametasona a 0,6mg /kg y adrenalina nebulizada a la misma dosis que en la moderada. Si es necesario se pueden repetir las dosis de adrenalina cada 15 o 20 minutos, hasta tres dosis. Otra terapia efectiva es el uso de gas heliox, que se administra en forma continua ante una respuesta parcial a adrenalina, siempre en conjunto con esteroides.

- El crup con inminente fallo respiratorio, con nivel de conciencia alterado o cianosis, son indicación de tratamiento inicial como se indica anteriormente y traslado de inmediato en ambulancia con médico tratante a un tercer nivel.
- Otros factores de riesgo para considerar un traslado a urgencias son: necesidad de una segunda dosis de adrenalina, antecedente de un episodio moderado-grave, edad menor de 6 meses, presencia de comorbilidades tales como cardiopatía, displasia broncopulmonar, historia

previa de obstrucción o malformación estructural de la vía aérea, enfermedad neuromuscular o problemática social o familiar que impidan reconsultar en caso de empeoramiento de los síntomas.

- Indicar el alta al domicilio, en el caso de crup leve a moderado, el paciente debe cumplir con todos los siguientes criterios: no presentar estridor en reposo, tolerancia de la vía oral a líquidos, habilidad para hablar, más de dos horas desde la última dosis de epinefrina, saturación de oxígeno mayor al 95%, buen estado general sin cianosis ni dificultad reaspiratoria y con capacidad de reconsultar al hospital en caso de presentar signos de alarma. Si ha necesitado adrenalina nebulizada se aconseja esperar 3-4 horas y se recomienda un nuevo control en consulta externa a las 24 horas.

Bibliografía

- (1) Loftis LL. (2020). Emergency evaluation of acute upper airway obstruction in children. En: UpToDate [en línea] [consultado el 20/2/2020]. Recuperado de <https://www.uptodate.com/contents/emergency-evaluation-of-acute-upper-airway-obstruction-in-children>
- (2) Temprano M, Hinojil TI. (2017). Laringitis, crup y estridor. *Pediatría Integral*. XXI(7):458–464.
- (3) Sizar O, Carr B. Croup. Croup. [Actualizado 2019 Nov 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431070/>
- (4) Ortiz O, et al. (2017). Canadian Paediatric Society: Practice Point: Acute Management of

- Croup in the Emergency Department. *Paediatrics & Child Health*. 166–169.
- (5) Johnson DW. (2016). Croup. *Am Fam Physician*. 94(6): 476-478.
- (6) Clinical overview. Croup. [Actualizado 2019 oct 22]. Elsevier Point of Care. Copyright Elsevier BV. Clinicalkey. Recuperado de https://www-clinicalkey-com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr/#!/content/clinical_overview/67-s2.0-e31a005b-06b6-4041-8a66-9d4db9d0f381?scrollTo=%23monitoring-heading-40
- (7) Gates A, Gates M, Vandermeer B, Johnson C, Hartling L, Johnson DW, Klassen TP. (2018). Glucocorticoids for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 8:CD001955.
- (8) Fuentes C, Peña R, Vinet M, Zenteno D. (2014). Croup, tratamiento actual. *Neumol Pediatr*. 9 (2): 55-58.



- (9) Wood CR. (2020). Croup: Clinical features, evaluation, and diagnosis. En: Uptodate [en línea] [consultado el 20/2/2020]. Recuperado de <https://www.uptodate.com/contents/croup-clinical-features-evaluation-and-diagnosis>
- 10) Ventosa P, Luaces C. (2019). Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3a Ed. Recuperado de https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/6_Laringitis.pdf
- (11) Northern California Pediatric Hospital Medicine Consortium: Consensus Guidelines for Management of Croup. (2016). UCSF Benioff Children's Hospital website. Recuperado de https://www.ucsfbenioffchildrens.org/pdf/croup_full_guideline.pdf
- (12) Gardner A, Ruch A. (2018). Not all stridor is croup. *Pediatr Emer Care*. 00: 1–4.
- (13) Wood CR. (2020). Management of Croup. En Uptodate, [en línea] [consultado el 20/2/2020]. Recuperado de https://www-uptodate-com.ezproxy.sibdi.ucr.ac.cr/contents/management-of-croup?search=croup&source=search_result&selectedTitle=1~74&usage_type=default&display_rank=1
- (14) Eckhard Beubler Peter Dittrich. (2015). About the therapy of laringotracheitis (Croup): Significance of Rectal Dosage Forms. *Pharmacology*. 95:300–302.
- (15) Kawaguchi A Joffe A. (2015). Evidence for clinicians: nebulized epinephrine for croup in children. *Paediatr Child Health*. 20(1):19-20.
- (16) Bjornson C, Russell K, Vandermeer B, Klassen TP, Johnson DW. (2013). Nebulized epinephrine for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 10: CD006619.
- (17) Moraa I, Sturman N, McGuire TM, van Driel ML. (2018). Heliox for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 10: CD006822.



Prehabilitación en pacientes oncológicos: Una revisión bibliográfica.

Prehabilitation in cancer patients: A systematic review.

Pág. 12,17

Recibido: 07-05-2020

Aceptado: 13-05-2020

Dra. Sofía Segreda Castro. Nutrición y Medicina General. San José, Costa Rica.

Dr. Alexander Muñoz Porras. Cirujano Oncólogo, Hospital San Juan de Dios, Costa Rica.

Resumen:

La prehabilitación constituye una novedosa opción terapéutica que brinda tanto a médicos como pacientes, los métodos y las herramientas necesarias para optimizar el estado físico, emocional y nutricional de los enfermos, en el periodo comprendido entre el diagnóstico y el inicio del tratamiento.

Como parte del proceso de prehabilitación en primera instancia, se debe de determinar el estado basal de cada enfermo, para poder establecer medidas individualizadas de acuerdo con las necesidades y deficiencias de cada uno. El objetivo de esta fase es mejorar la tolerancia a los tratamientos e intervenciones propuestas, así como facilitar la recuperación y reintegración de estos pacientes de forma temprana.

Palabras clave: Cáncer, prehabilitación, nutrición.

Abstract:

Prehabilitation is a new therapeutic option that provides physicians and patients with the necessary methods and tools to optimize physical, emotional and nutritional status in the period between diagnosis and the initial stage of treatment.

It is considered essential to first determine the baseline status of each patient in order to establish individualized measures according to the needs and deficiencies of each person. The objective of this phase is to improve tolerance to the proposed treatments and interventions, as well as to facilitate an earlier recovery and reintegration of

these patients.

Key words: Cancer, prehabilitation, nutrition.

Introducción:

El cáncer es uno de los principales problemas de salud que enfrenta la sociedad en la actualidad. Durante el año 2015 se diagnosticaron alrededor de 17.5 millones de casos y fue la causa de muerte de aproximadamente 8.7 millones de personas a nivel global. De esta forma, el cáncer a nivel mundial se ha convertido en la segunda causa de defunción, siendo superado únicamente por las enfermedades cardiovasculares (1).

En los pacientes oncológicos, con gran frecuencia se identifican consecuencias físicas, psicológicas y sociales debidas a su diagnóstico y respectivo tratamiento, con severas repercusiones en los diferentes ámbitos de la vida (2).

Por este motivo se considera de suma importancia establecer estrategias que ayuden a mitigar los efectos adversos de las terapias en las vidas de los pacientes. Es así como surge el concepto de prehabilitación, o fase de pretratamiento, el cual propone alcanzar una adecuada preparación física y emocional previo al inicio de la fase terapéutica, con el objetivo de facilitar la recuperación, disminuyendo la utilización de servicios de salud ².

Actualmente la prehabilitación incorpora el concepto de mitigación o prevención del deterioro, la cual se puede aplicar a diferentes patologías, entre estas al cáncer (3).



La prehabilitación se define como un proceso que mejora la capacidad funcional y mental de un individuo con el fin de amortiguar los posibles efectos nocivos ante un factor significativamente estresante (3). Utilizando previo al tratamiento, las intervenciones necesarias para preparar al paciente física y emocionalmente, y que así pueda sobrellevar con mayor éxito los impactos inmediatos y a largo plazo ocasionados por el procedimiento necesario para tratar su patología (4).

Se ha demostrado que el acondicionamiento psicológico y físico en los pacientes, antepuesto a la cirugía, ha mejorado las reservas tanto mentales como corporales para enfrentar de mejor manera la etapa postquirúrgica (3).

La fase de pre tratamiento se establece en el periodo de tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el inicio del tratamiento e incluye asesorías psicológicas y físicas que en principio determinarán el nivel funcional basal, ayudarán a identificar discapacidades y a definir estrategias para intervenciones físicas y psicológicas (3).

Es muy importante enfatizar la diferencia entre prehabilitación y recuperación postquirúrgica mejorada (ERAS), esta última incluye elementos dirigidos a reducir el estrés perioperatorio, mantener una adecuada función fisiológica postquirúrgica y acelerar la recuperación luego de una cirugía (5). Mientras que la prehabilitación, como se explicó anteriormente, se enfoca en la mejora de la capacidad funcional y mental del paciente para enfrentar de manera más exitosa los tratamientos venideros (3) (4).

La presente revisión bibliográfica se enfocará únicamente en la prehabilitación de pacientes con diagnóstico de cáncer.

Prehabilitación:

Desde el punto de vista fisiológico, los procedimientos quirúrgicos ocasionan en los

individuos un gran impacto en la homeostasis, llevando a un aumento en el consumo de oxígeno y así como un incremento en el catabolismo (6). La respuesta del cuerpo humano ante la lesión consiste en una reacción sistémica orientada a mantener las funciones vitales y restaurar la homeostasis. La cirugía electiva se considera un factor estresante programado. Es por esto que la idea de prevenir o atenuar la respuesta ante el estrés quirúrgico ha sido sumamente atractiva durante los últimos años, es en este punto donde adquiere relevancia el identificar, especialmente, los individuos con capacidad funcional reducida, la cual se encuentra principalmente determinada por el estado nutricional, psicológico y el acondicionamiento físico, considerándose todos estos factores de riesgo modificables (7).

Psicología:

La depresión y la ansiedad son diagnósticos encontrados con frecuencia en pacientes con cáncer (8). Diversos estudios han logrado determinar que los trastornos psicológicos impactan negativamente tanto en el control del dolor, cicatrización de heridas como en el aumento en las estancias hospitalarias, de la misma forma que se asocian con disminución en la respuesta inmune y con aumento de la mortalidad (9).

Debido a esto se han propuesto varias terapias psicológicas para tratar estos padecimientos, entre ellas se encuentran las estrategias de resolución de problemas y afrontamiento, consejería y técnicas de relajación, entre otras. Tradicionalmente estas intervenciones se han aplicado luego del tratamiento del cáncer, no obstante, ahora se reconoce que el periodo perioperatorio es muy perturbador para estos enfermos, en este sentido, cada vez existe evidencia más robusta que apoya la psicoterapia previa a la intervención quirúrgica, ya que ha demostrado tener un impacto positivo en la recuperación post operatoria mejorando la calidad de vida de los pacientes (10).

Algunos estudios, han establecido que los tratamientos psicológicos previos a una cirugía



logran disminuir los niveles de cortisol en el cuerpo humano y mejoran el proceso de cicatrización luego de una intervención abdominal (10).

Existe evidencia que apoya la terapia psicológica durante la fase de pretratamiento, ya que mejora la calidad de vida, disminuye la ansiedad y depresión, mejora el control del dolor y reduce la fatiga. Además, también se cree que estos tipos de terapias conllevan a una mejoría en el funcionamiento físico, la habilidad para deambular y para realizar tareas de rehabilitación (11).

Ejercicio:

El estado físico es un elemento determinante para la consecución de adecuados resultados posteriores a una cirugía, es por este motivo que es uno de los componentes que conforma las guías de evaluación cardiovascular pre operatoria para cirugías mayores no cardíacas del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón (12).

La prueba de ejercicio cardiopulmonar cada vez se reconoce más como el estándar de oro para evaluar el riesgo quirúrgico en personas que serán sometidas a un procedimiento mayor, debido a que esta prueba facilita la toma de decisiones en cuanto al manejo peri e intraoperatorio (12).

Diferentes revisiones sistemáticas han establecido de forma consistente la relación entre la condición física del paciente, definida por medio de la prueba de ejercicio cardiopulmonar, y los resultados posteriores al tratamiento quirúrgico. En esta misma línea, diversos estudios han demostrado que un menor consumo de oxígeno en el umbral del lactato está asociado con un aumento en la mortalidad post operatoria, por lo que este es otro factor importante en estos pacientes (12).

El cáncer y sus tratamientos se encuentran asociados con un declive en la condición física llevando a consecuencias negativas en la calidad de vida de las personas (7) (13). Los principales componentes del funcionamiento

físico prequirúrgico, son la capacidad de resistencia aeróbica y la fuerza muscular (14), ambos elementos generalmente se encuentran disminuidos en estos pacientes, lo cual se establece como un factor predictor de complicaciones post operatorias y mayor riesgo de mortalidad (15).

En los últimos años, se han realizado diferentes estudios que evalúan la posibilidad de mejorar la función física previo al inicio del tratamiento, siendo parte fundamental de la rehabilitación como mecanismo para atenuar el estrés operatorio y así optimizar la recuperación post quirúrgica (15).

El acondicionamiento físico en la fase pre tratamiento consiste mayormente de ejercicios de resistencia para aumentar la masa muscular y la respuesta aeróbica y de fuerza, siendo este último el más efectivo durante dicho periodo, ya que es el que se ha asociado con mayor impacto positivo en la función cardiorrespiratoria (15).

Aunque la evidencia que apoya el uso de la preparación física para mejorar esta condición previo a que comience la fase de tratamiento hasta ahora ha sido escasa (15), cada vez existen más estudios que favorecen el ejercicio físico como parte esencial de la terapia en la rehabilitación (14).

Alguna de esta evidencia secundaria que la capacidad funcional de los individuos es de extrema importancia para preservar la salud y que por tanto debe de optimizarse antes, después de la cirugía y durante cualquier tratamiento adicional, como lo suelen ser quimioterapia y/o radiación (14). De forma adicional, algunos estudios también señalan que la actividad física constituye un factor coadyuvante en el mejoramiento de la respuesta inmune del paciente (13).

Aún no existen protocolos específicos de ejercicio cardiovascular o resistencia en el periodo de rehabilitación en pacientes con cáncer. Sin embargo, a este respecto, la Sociedad Americana del Cáncer recientemente publicó sus guías,



en las que sugieren realizar cada semana al menos 150 minutos de ejercicio con intensidad moderada o 75 minutos de ejercicio vigoroso o una combinación de ambos, además recomiendan incorporar entre 2 a 3 sesiones de entrenamiento de resistencia, incluyendo los grupos musculares más importantes (9).

Por otro lado, el entrenamiento se basa en el principio de sobrecarga, por lo tanto, a medida que el paciente se acostumbra a las demandas del ejercicio realizado, la intensidad deberá incrementarse progresivamente, siempre manteniendo un balance entre la intensidad/cantidad ideal de ejercicio (11).

Las prescripciones de ejercicio idealmente deben ser adaptadas al nivel basal de la condición física de cada persona, al procedimiento quirúrgico planificado y al estado de salud actual. En otras palabras, tiene que adecuarse a las necesidades individuales de cada paciente. Es sumamente importante remarcar que en algunos individuos la actividad física estará completamente contraindicada o deberá modificarse en función de su estado de salud, ya que es conveniente mantener la seguridad en la población portadora de neoplasias (9).

Nutrición:

La malnutrición es prevalente en el 39% de las personas con cáncer (12), genera un gran impacto en la vida de los seres humanos y es una de las condiciones que continúan siendo infra tratadas en los pacientes oncológicos (7). Entre las causas de pérdida de peso y mala nutrición en pacientes con tumores se encuentra la obstrucción del tracto gastrointestinal (TGI) debida al tumor, anorexia inducida por la neoplasia, alteración en el metabolismo de nutrientes, disminución en la ingesta alimenticia luego del tratamiento contra su patología, efectos catabólicos del cáncer, ansiedad, depresión e inapetencia debida al dolor (12).

En cuanto a los factores independientes relacionados con la malnutrición en el cáncer

se pueden enumerar los siguientes: nivel socioeconómico bajo, edad mayor o igual a 60 años, tabaquistas o ex tabaquistas y nivel de funcionamiento mayor o igual a 2 según la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS)) (12).

Se sabe que la subalimentación en neoplasias se encuentra asociada con mayor estancia hospitalaria, riesgo de complicaciones quirúrgicas, aumento de mortalidad y menos tolerancia a terapias adyuvantes (7).

Tanto el tumor en sí, como la cirugía para tratar este padecimiento predisponen a inflamación sistémica como respuesta del organismo y esto puede llevar a resistencia anabólica, alteraciones en insulina, gasto energético, lipólisis, proteólisis y excreción hormonal (7). Otro de los factores determinantes de la severidad en el déficit nutricional es la localización de la patología, siendo mayor en cánceres de tracto gastrointestinal, cabeza y cuello y menor en los de próstata y mama.

Además, esta deficiencia también dependerá de la terapia requerida por cada paciente, algunos reportes indican que durante el tratamiento 52.6% de los enfermos presentan desnutrición severa, 31.6% malnutrición moderada y solamente 15% tienen un adecuado nivel nutricional (12).

Previo a establecer cuáles serán las recomendaciones dietéticas es indispensable realizar la valoración nutricional del paciente oncológico y aunque no se reconoce ninguna herramienta como estándar de oro (12), tradicionalmente se han utilizado los niveles de albúmina en plasma, la pérdida de peso involuntaria, el índice de masa corporal (IMC) y el IMC ajustado a la pérdida ponderal no voluntaria, todos estos métodos continúan siendo de gran relevancia (7). Sin embargo, en la actualidad se han establecido nuevas metodologías como lo son la Valoración Global Subjetiva (VGS) y Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente (VGS-GP), las que cada vez ocupan un papel más



protagónico para determinar el estado nutricional en pacientes oncológicos (9).

La VGS clasifica la condición nutricional de los individuos hospitalizados, sean quirúrgicos o no, basándose en el examen físico (pérdida de grasa subcutánea, masa muscular y edema o ascitis) y en la historia clínica del individuo (pérdida de peso, capacidad funcional, cambios en la alimentación, síntomas gastrointestinales); mientras que la VGS-GP es una forma más detallada de la VGS, y aparte de determinar el estado nutricional, también establece el pronóstico y resultados post operatorios; esta última herramienta mencionada está indicada en pacientes que son admitidos en un centro hospitalario⁹.

El principal objetivo de la atención nutricional en los pacientes portadores de neoplasias es disminuir la incidencia y severidad de las náuseas y vómitos, ayudar a mantener la normoglicemia, aumentar el apetito, mejorar el sistema inmune, proveer suficiente energía para mantener el peso corporal y proteína para alcanzar el anabolismo⁹. Cada día existe más evidencia que apoya el uso de las intervenciones nutricionales de forma prequirúrgica, las cuales se deben basar en establecer la mala nutrición de forma pre operatoria para brindar tratamiento nutricional ajustado a las necesidades de cada paciente y así mejorar el estado metabólico, los resultados post operatorios y disminuir la necesidad de soporte nutricional posterior a la cirugía (9).

En cuanto al plan nutricional de estas personas deben tomarse en cuenta ciertas consideraciones explicadas a continuación:

A) Dieta hiperproteica: los requerimientos proteicos se encuentran elevados en estados de estrés, como las patologías oncológicas (11), gracias a la alteración en el metabolismo muscular de proteínas, por lo que una adecuada ingesta proteica es esencial en la fase de pretratamiento. Basándose en las guías internacionales, la ingesta proteica diaria en la rehabilitación debe ser 1.5 g/kg de peso ideal. Las proteínas de alta calidad

como las encontradas en los lácteos, vegetales, pescado, huevos y aves de corral, representan la fuente de primera línea; mientras que los suplementos nutricionales deberán indicarse únicamente cuando el paciente realmente lo requiera. Los aminoácidos esenciales como la leucina y la proteína de soya son importantes desencadenantes anabólicos y deben preferirse sobre otras fuentes de suplementación proteica. Los pacientes con enfermedad renal crónica moderada o avanzada y sin diálisis, no deben someterse a ingestas de proteínas mayores a 1 g/kg/día⁷.

B) Dieta balanceada: Se debe garantizar la ingesta de proporciones adecuadas de todos los grupos de macronutrientes. La alimentación balanceada está compuesta por carbohidratos, proteínas (o sus fuentes alternativas) y lípidos en una relación 2:1:2 y los pacientes deberán recibir recomendaciones nutricionales generales y de una manera en que se les facilite seguirlas y entenderlas. Algunos ejemplos de sugerencias nutricionales son: reducir la ingesta de alcohol, limitar alimentos ricos en azúcares simples, restringir la ingesta de alimentos ricos en grasas, entre otros (7).

C) Requerimiento energético: El requerimiento de energía está compuesto por la cantidad de micro y macronutrientes necesarios para cubrir el gasto energético diario, promover procesos fisiológicos metabólicos y almacenar energía. En los pacientes oncológicos las necesidades de energía son muy variables y muchos de ellos muestran hipermetabolismo. El estado hipermetabólico se considera un marcador temprano de caquexia en pacientes con tumores y está relacionado con un balance energético negativo, inflamación sistémica y pérdida de peso. Esta condición generalmente ocurre en individuos con buen estado físico, por lo que su pronta detección es de suma importancia. Para el cálculo del gasto energético existe la fórmula de Harris Benedict, sin embargo, al ser un método muy poco preciso, se recomienda utilizar siempre que se pueda la calorimetría indirecta (7).



Conclusiones:

El número de enfermos por cáncer ha aumentado en forma significativa en las últimas décadas y se prevé que este comportamiento epidemiológico se mantenga en los siguientes años. Esto asociado con el desarrollo de agresivos abordajes terapéuticos multidisciplinarios, ha generado un nuevo reto, el cual consiste en mejorar la tolerancia y respuesta de los enfermos en sus tratamientos.

La prehabilitación ha demostrado, hasta ahora, que ofrece una ventana de oportunidad para mejorar el estado fisiológico y psicológico de

los enfermos. Ha quedado en evidencia que los pacientes a quienes se les ofrece la fase de pretratamiento, tienen estancias hospitalarias y periodos de recuperación reducidos, así como una más pronta reintegración a las actividades ordinarias previas a la enfermedad.

Se considera que al día de hoy deben realizarse más estudios de mayor escala que permitan establecer cuáles son las personas que obtendrían mayor beneficio de la prehabilitación, así como cuáles son las medidas que ofrecen mejor relación costo – beneficio para los sistemas de salud.

Bibliografía:

1.Fitzmaurice C. Global, regional, and national cancer incidence, mortality, years of life lost, years lived with disability, and disability-adjusted life-years for 32 cancer groups, 1990 to 2015: a systematic analysis for the global Burden of disease study. HHS Public Access. 2017 Abril ; 3(4).

2.Treanor CKTDM. An international review and meta-analysis of prehabilitation compared to usualcare for cancer patients. Springer. 2017 Setiembre; 12.

3.Santa DSBCGCCF. Optimizacion of Surgical outcomes with prehabilitation. NRC Research Press. 2015 Mayo; 40(9).

4.Gillis CFTSTMEARLSea. Trimodal prehabilitation for colorectal surgery attenuates post-surgical losses in lean body mass: a pooled analysis of randomized controlled trials. Clinical Nutrition. 2019 Junio; 38(3).

5.Gustafsson U. Scott MHMNJDNFNea. Guidelines for perioperative care in elective colorectal surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) society recommendations: 2018. World Journal of Surgery. 2018 Noviembre; 43.

6.Wynter-Blyth VMK. Prehabilitation: preparing patients for surgery. The BMJ. 2017 Agosto.

7.Minnella ECF. Prehabilitation and functional recovery for colorectal cancer patients. European Journal of Surgical Oncology. Julio 2018; 44(7).

8.Scheede-Bergdahl CMECF. Multi-modal prehabilitation: addressing the why, when, what, how, who and where next? Association of Anaesthetists.

2019; 74(1).

9.Carli FSJFLMAGSGCea. Surgical prehabilitation in patients with cancer. State-of-the-science and recommendations for future research from a panel of subject matter experts. Elsevier. 2017 Febrero; 28(1).

10.Tsimopoulou IPSHRDAGDTIlea. Psychological prehabilitation before cancer surgery: a systematic review. Annals of Surgical Oncology. 2015 Abril ; 22.

11.Carli FGCSBC. Promoting a culture of prehabilitation for the surgical cancer patient. Acta Oncológica. 2017 Enero; 56(2).

12.LoughneyLGM. Exercise and nutrition prehabilitation for the evaluation of risk and therapeutic potential in cancer patients: a review. International Anesthesiology Clinics. 2016; 54(4).

13.Onerup AAEBDBMOMGEea. The effect of pre-and post-operative physical activity on recovery after colorectal cancer surgery (PHYSSURG-C): study protocol for a randomised controlled trial. Biomed Central. 2017 Mayo; 18.

14.Van Rooijen SEMSBCCFRRSGea. Systematic review of exercise training in colorectal cancer patients during treatment. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports. 2017 Mayo; 28(2).

15.Piriaux ECGRG. Effects of preoperative combined aerobic and resistance exercise training in cancer patients undergoing tumour resection surgery: a systematic review of randomised trials. Elsevier. 2018 Setiembre; 27(3).



Obesidad en niños: un diagnóstico cada vez más frecuente.

Obesity in children: an increasingly frequent diagnosis.

Recibido: 31-05-2020

Aceptado: 12-05-2020

Pág. 18,27

Dra. Katherine Vargas Aguilar : Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dra. Daniela Polanco Méndez: Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dr. William González Villegas :Médico general. Médico de sustituciones CCSS, Costa Rica

Dr. Joshua Ramírez Garita: Médico general. Médico general en Servicio Social en área de salud de Cartago. EBAIS de Cocorí. Costa Rica

Resumen

La obesidad se define como un exceso en la acumulación y almacenamiento de la grasa corporal. Es un problema de alta prevalencia a nivel mundial que ha ido en aumento tanto en el adulto como el paciente pediátrico. La etiología es multifactorial, siendo el factor ambiental un gran influyente, así como factores endocrinos, genéticos y epigenéticos. Para su diagnóstico es de suma importancia la historia clínica, el examen físico y los estudios de laboratorio rutinarios. En el manejo, uno de los pilares es la prevención, que incluye la dieta y el ejercicio así como educación del paciente para que se realicen los cambios de estilo de vida adecuados, además de tratamiento médico y quirúrgico en caso de ser necesario. El tratamiento es de suma importancia debido a las complicaciones de esta enfermedad como la diabetes mellitus 2 y el aumento en el riesgo cardiovascular.

Palabras Clave: Obesidad pediátrica, factores de riesgo, sobrepeso, índice de masa corporal, comida rápida, ejercicio.

Abstract

Obesity is the definition of an excess in the accumulation and storage of body fat, that accounts for a high prevalence worldwide problem for adult and pediatric patients, and that has been growing in the last years. It has a multifactorial etiology, being the environmental factor a big contributor, and so are the genetics, endocrine and epigenetic factors. For the diagnostics, it is important the clinical

history, physical exam and laboratory studies. The initial and main management is prevention which includes on diet, exercise, and education for the patient so they can reach adequate changes in lifestyle, and also there is medical and surgical treatment if needed. Treatment is highly important because of the complications that accompany this disease, such as diabetes mellitus type 2 and high cardiovascular risk.

Key Words: Pediatric obesity, risk factors, overweight, body mass index, fast food, exercise.

Introducción

La obesidad es uno de los más importantes problemas de salud pública en los Estados Unidos y en otros países del mundo, por lo cual se considera una pandemia (1, 2, 3, 4). De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia de obesidad casi se ha triplicado desde 1975.(3) Actualmente 1 de cada 3 niños y adolescentes es afectado por el sobrepeso u obesidad en los Estados Unidos (5, 6, 7).

La obesidad en la niñez se encuentra asociada con la aparición de comorbilidades que antes se consideraban “patologías de adultos” como lo es la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, esteatosis hepática no alcohólica, apnea obstructiva del sueño, dislipidemia, entre otras (1, 2, 5). Debido a estas consecuencias, la obesidad debe ser identificada y tratada (3).

El manejo se basa en cambios de estilo de vida



familiar (modificación en la alimentación y en la actividad física) como piedra angular. (3, 5)

Metodología:

Se seleccionaron artículos para esta revisión bibliográfica, en inglés y español, con fecha de publicación máxima de 6 años (entre los años 2014 al 2020). Se realizaron las búsquedas en bases de datos como PubMed, MedLine, The Cochrane Library Plus, UpToDate, Scielo, Ovid y Pediatrics in Review. Para ello se utilizaron términos de búsqueda como "Pediatric obesity", "Obesidad en pediatría", "Sobrepeso en niños" además de "Obesidad en pediatría" combinado con "etiología", "diagnostico", "manejo" y "tratamiento".

Posteriormente, se filtraron los artículos considerados de mayor importancia científica. Al finalizar

Categoría	Percentil del IMC
Peso normal	IMC entre el percentil 5 - percentil 85 para la edad y el sexo.
Sobrepeso	IMC entre el percentil 85 - percentil 95 para la edad y el sexo. IMC igual o mayor a 25 Kg/m ²
Obesidad grado 1	IMC igual o mayor al percentil 95 para la edad y el sexo. IMC menor al 120% del percentil 95. IMC igual o mayor a 30 Kg/m ²
Obesidad grado 2	IMC entre el 120% - 140% del percentil 95 para la edad y el sexo. IMC igual o mayor a 35 Kg/m ² Ambas definiciones corresponden aproximadamente al percentil 99 para la edad y el sexo.
Obesidad grado 3	IMC igual o mayor al 140% del percentil 95 para la edad y el sexo. IMC igual o mayor a 40 Kg/m ²

En niños mayores de 2 años se debe calcular el IMC al menos anualmente como guía del peso y altura (9).

Epidemiología

La obesidad es una de las principales preocupaciones de la salud pública (8). Afecta aproximadamente a un tercio de los niños y adolescentes norteamericanos (5, 9). Representa un factor de riesgo cardiovascular, y estudios han demostrado que un 70% de los niños obesos poseen uno o más factores de riesgo cardiovascular y en el 39% se van a encontrar dos o más factores de riesgo(4)

En las últimas tres décadas ha ocurrido una transición mundial de una alta prevalencia de bajo peso hacia una de sobrepeso y obesidad (8), que varía según raza, etnia y factores socioeconómicos, siendo más común en indios americanos, afroamericanos y mexicanos (5,9).

En zonas rurales, con 5 o más cadenas de comida rápida, padres y adolescentes, son un 30% más propensos a comer comida rápida comparados con aquellas zonas sin cadenas de comida rápida.¹¹ La asociación americana de restaurantes estima que aproximadamente un 33% de los niños y adolescentes consumen una comida rápida por día, lo cual aporta un aproximado de 12% más de calorías diarias; este porcentaje aumenta con la edad (11).

En Costa Rica se ha logrado una reducción de la desnutrición, pero el sobrepeso y la obesidad representan un problema en aumento, al igual que en otros países (12, 13). En el 2016 se realizó el Censo Escolar de peso/talla (P/T) en niños de 6 a 12 años tanto en centros públicos como privados y se documentó una prevalencia de obesidad mayor en hombres (16.6%) que en mujeres (11.6%) (12, 13). Existe incremento del exceso de peso conforme los niños y las niñas crecen, con un pico que inicia a los 8 años, alcanza las prevalencias más altas entre los 9 a 11 años de edad y disminuye levemente a los 12 años, tanto en el sexo masculino como femenino (13).



Si bien se registra obesidad infantil en todo el país, las provincias con mayor prevalencia son Heredia, San José y Cartago, mientras que las de menor prevalencia se dan en Limón y Guanacaste, sin embargo, el porcentaje de diferencia no es amplio, 35.4% frente a 31% respectivamente (12, 13). Lo anterior hace referencia a la mayor prevalencia en zonas urbanas (14.8%) que en las rurales (12.5%).

Etiología

Se considera una enfermedad multifactorial (5, 8). La interacción de los factores ambientales y sociales juegan un papel importante en la prevalencia global de la obesidad (8).

-Factores ambientales: representan una gran influencia en la mayoría de los casos tales como bebidas endulzadas con azúcar, el tamaño de las porciones, comida rápida con alto contenido en grasas, ver televisión, uso de juegos de video, alteraciones del sueño (disminución de este así como los horarios de sueño irregulares), medicamentos (drogas psicoactivas, antiepilépticos y esteroides), (5, 9, 14) también influye factores perinatales que contemplan el peso al nacer, la lactancia materna, entre otros (5) Todos estos factores mencionados anteriormente son el objetivo de la prevención, manejo y tratamiento de esta patología porque son hábitos modificables. (9) Otros factores asociados como la microbiota intestinal, las toxinas y virus también se encuentran asociados (9).

-Factores genéticos: un 40-85% de la variación en adiposidad se debe a factores heredables(9). Se conoce una gran variedad de síndromes específicos en los cuales la obesidad es una de las principales manifestaciones como el síndrome de Cohen, Prader-Willi, Carpenter (9, 5).

-Desórdenes endocrinos: Un gran número de alteraciones hormonales da como resultado sobrepeso y obesidad (8). Se identifican en <1% y se incluye la hipercortisolemia, hipotiroidismo, deficiencia de la hormona de crecimiento y pseudohipoparatiroidismo tipo 1a (5, 9, 8).

-Obesidad hipotalámica: Las lesiones hipotalámicas causan obesidad severa rápidamente progresiva. (9) Se da más frecuentemente posterior a una cirugía cerebral, tumor del diencefalo y síndrome de hipoventilación central congénita (9, 5).

-Programación metabólica: Es un fenómeno complejo, (15) se refiere a condiciones en el medio ambiente tanto durante el desarrollo fetal como el postnatal que van a influir en la salud y en las capacidades de la vida a través de alteraciones en el crecimiento, la estructura y el metabolismo, así como en el desarrollo de órganos y sistemas. (15, 16). En esta programación metabólica intrauterina participan diferentes mecanismos como el genoma que va a determinar el potencial crecimiento intrauterino y postnatal; también los determinantes epigenéticos como el medioambiente, las hormonas, la nutrición, la edad, entre otros (16). Estudios demuestran que el 75% de las variaciones del metiloma neonatal se explica debido a la interacción de diferencias genéticas con el ambiente prenatal (17).

La epigenética es la rama de la biología molecular encargada del estudio de las modificaciones que controlan la expresión génica sin realizarse alteraciones estructurales en la secuencia de ADN (18). Los cambios epigenéticos son la metilación del ADN y modificaciones de histonas en la cromatina, las cuales generan cambios estructurales en la secuencia de ADN y modifican la estructura y condensación de la cromatina, afectando la expresión génica y el fenotipo (16, 18). La disminución de la metilación puede tener una relación con el lento crecimiento intrauterino(19). La metilación de genes promotores al nacimiento se relacionan con la adiposidad posterior del niños y las medi-



das de la salud ósea (17).

El estado nutricional materno antes y durante el embarazo, el peso corporal materno y las enfermedades crónicas que padezca la madre generan cambios epigenéticos con un impacto en la expresión de genes y aparición de ciertas enfermedades crónicas no transmisibles, siendo un determinante importante de la programación metabólica. (15,16,19).

Factores de riesgo

En la actualidad se vive en un ambiente obeso-génico debido al fácil acceso a alimentos ricos en energía, azúcares refinados, grasas saturadas y sal (20); adicional a esto está el mal hábito de sueño, la disminución de actividad física, uso de componentes electrónicos, medicamentos y otros factores ambientales propuestos como la microbiota del sistema digestivo, toxinas como pesticidas y exposición a virus como adenovirus. (9,14) La microbiota intestinal es importante ya que su interacción con el hospedero va a influir en la programación temprana de las funciones intestinales y de otros órganos, y las alteraciones en la colonización intestinal en el lactante pueden conducir a un aumento en las enfermedades en etapas posteriores (21).

Los factores prenatales son de suma importancia en el desarrollo de obesidad. Se habla de que múltiples enfermedades del adulto tienen un origen fetal, en la hipótesis de Barker se establece que existen periodos críticos en el desarrollo donde determinados factores pueden ejercer un papel modificador y programador determinante tanto en el metabolismo como en el desarrollo posterior del niño; (15) como por ejemplo la desnutrición en el útero, la cual afecta a las células que intervienen en periodos importantes del crecimiento, lo que va a generar modificaciones epigenéticas y una programación anormal del desarrollo de órganos y aparatos, esto va a producir que el feto tenga

que adaptarse a esta situación de carencia, aumentando su propensión a la obesidad (19).

Una nutrición óptima durante los primeros 1000 días (los comprendidos entre la concepción y los 2 años de edad) es fundamental para modular el crecimiento y el desarrollo funcional del organismo en ese momento y en etapas posteriores (21). Dentro de estos 1000 días se abarca la nutrición de la madre durante su embarazo. Hay evidencia de que la ingesta materna de energía, proteínas y micronutrientes inferior a la que se recomienda durante el embarazo se ve asociada a un mayor riesgo de obesidad infantil en etapas posteriores (19). Un estudio de cohorte demostró la existencia de un riesgo superior de padecer no solamente obesidad sino también enfermedades cardiovasculares y cáncer de mama en hijos de madres desnutridas en los primeros meses de embarazo (15). Esta ingesta inadecuada va a tener repercusiones a nivel fetal tanto directa como indirectamente lo cual conduce a una restricción en el crecimiento intrauterino y a neonatos con bajo peso al nacer (19).

El recién nacido que presenta bajo peso al nacer (peso inferior a los 2500g) posee un riesgo aumentado de desarrollar obesidad ya que se ha demostrado que es un reflejo de la privación nutricional intrauterina (22).

El recién nacido pequeño para la edad gestacional (peso al nacimiento debajo del percentil 10) presenta una ganancia de peso rápida en los primeros años de vida, promoviendo el incremento en el contenido de grasa corporal, que a su vez genera un mayor riesgo de desarrollar obesidad. Dicha situación ocurre en los pacientes prematuros (23).

Por el contrario, hay estudios que demuestran que los hijos de madres obesas presentan un mayor riesgo de obesidad durante la infancia así como en la edad adulta (24, 25). Los niños en los que



ambos padres son obesos poseen un riesgo de obesidad del 80%, mientras que en aquellos con uno solo de los padres obesos presenta un 50% de riesgo el cual va a disminuir hasta 9% cuando no se presenta obesidad en ninguno de los dos padres (26). Estas pacientes al igual que aquellas con una dietas con alto contenido en azúcar, presentan más riesgo de tener un recién nacido macrosómico (>4000g) y esto es un condicionante del sobrepeso y obesidad (19). En las madres con diabetes mellitus gestacional también se observa un aumento en la adiposidad fetal y trastornos metabólicos (19).

En el recién nacido producto de un parto por cesárea se ha visto una microbiota intestinal distinta a la del nacido por vía vaginal, lo cual se relaciona con un aumento de 1,4 veces en el riesgo de padecer obesidad a largo plazo (27,28, 29). Esto se debe a que hay una menor adquisición de bifidobacterias al no pasar por el canal vaginal, afectando tanto al metabolismo como al almacenamiento de energía predisponiendo así al desarrollo de obesidad (27,28). Además debido al tiempo de recuperación de esta vía de parto, también se ve asociada a una disminución en la lactancia materna (28). Otro factor relacionado es la exposición intrauterina al humo de tabaco (19) estos pacientes también pueden presentar bajo peso al nacer y alteraciones en el crecimiento y desarrollo (22).

Las familias con menos ingresos económicos poseen mayores índices de estrés, esto se asocia a mayor ingesta de alimentos, disminución de actividad física y un incremento de peso en padres e hijos (14). Otros factores importantes a tomar en cuenta son a nivel familiar y psicosocial como por ejemplo los estilos de crianza autoritarios o indulgentes, las prácticas de alimentación del niño, el estrés de los padres y de la familia, así como el temperamento del niño que pueden llevar a un aumento en la alimentación (8).

Es importante el conocimiento de los factores que van a predisponer al sobrepeso y la obesidad in-

fantil, para tomar las medidas preventivas oportunas (24).

Evaluación

Para realizar una evaluación correcta del paciente pediátrico con sobrepeso u obesidad se debe incluir siempre historia clínica completa, examen físico y estudios de laboratorio rutinarios (2, 5). Los estudios de gabinete dependen de hallazgos en la historia clínica y examen físico (2, 8).

La historia clínica abarca los siguientes aspectos: hábitos alimentarios, actividad física realizada, antecedentes personales patológicos y medicamentos diarios, así como la revisión por sistemas, antecedentes heredofamiliares, antecedentes psicosociales (enfermedades psiquiátricas, problemática social, problemas en la escuela, uso de sustancias adictivas) (2, 8).

El examen físico consiste en realizar una valoración completa del paciente, se va a realizar un examen general: valorar apariencia general como rasgos dismórficos, distribución de la grasa lo cual ayuda a distinguir la etiología de la obesidad, medir circunferencia abdominal junto con el índice de masa corporal (IMC) (2, 6). Toma de presión arterial, estatura (ayuda a distinguir entre obesidad exógena y obesidad secundaria a causas genéticas o endocrinas.) (2, 6) También es importante examinar: cabeza, ojos, oídos, nariz y garganta, piel, pelo, tórax, sistema gastrointestinal, sistema musculoesquelético, sistema genitourinario (2, 6, 8) y valorar el desarrollo cognitivo del paciente ya que los pacientes con causas sindrómicas suelen presentar retraso en el desarrollo cognitivo (2).

Se debe individualizar los exámenes enviados a cada paciente de acuerdo con los datos encontrados con anterioridad, así como orientarlos como tamizaje de dislipidemia, hipertensión, DM tipo 2 y esteatosis hepática. Se pueden incluir perfil lipídico, electrolitos en sangre, nitrógeno ureico en sangre, creatinina en sangre, hemograma com-



pleto, examen general de orina, glicemia en ayunas, hemoglobina glicosilada, curva de tolerancia oral a la glucosa, alanina aminotransferasa sérica, albúmina y pruebas de función tiroidea.(2, 8)

Exámenes de gabinete

La decisión de realizar estudios de rayos X y/o ultrasonido abdominal debe estar fundamentada en los hallazgos de la historia clínica y el examen físico (2, 8).

Manejo

El nivel de atención primaria representa un entorno importante para la prevención, control y tratamiento de la obesidad, para esto el profesional de la salud debe tomar medidas tanto individuales como colectivas (3).

En la actualidad hay a disposición estrategias de tratamiento que abarcan desde cambios en el estilo de vida (ejercicio físico) hasta farmacoterapia y cirugía bariátrica para los casos más severos. (3, 8)

Prevención

Hay evidencia que ha demostrado que los primeros 1000 días de vida son de suma importancia para alcanzar el mejor desarrollo y salud a largo plazo, siendo este periodo estratégico para la prevención. (21) Las intervenciones oportunas en etapas tempranas de la vida suelen tener un gran efecto sobre el riesgo de enfermedades posteriores (17), por lo que es importante implementar medidas preventivas.

Son importantes las modificaciones en el estilo de vida tanto del paciente como de su familia, como por ejemplo: consumir pocas calorías, aumentar la actividad física lo cual implica disminuir el tiempo de sedentarismo. (5, 9, 20)

Es necesaria la valoración nutricional de la emba-

razada para asegurar un aumento de peso adecuado y una alimentación saludable durante esta etapa, así como la detección de cualquier alteración (20). El manejo de la diabetes gestacional y la obesidad materna puede prevenir el desarrollo de obesidad infantil posterior (19). Múltiples factores como el tabaquismo, el estrés, la desnutrición y las infecciones maternas predisponen al bajo peso al nacer (22), razón por la cual es importante la modificación de todos estos factores.

Como vimos anteriormente la vía de parto nos va a influir en la obesidad debido a que la microbiota intestinal se encuentra implicada en la regulación del peso corporal y las enfermedades asociadas, por lo cual se recomienda fomentar el parto vaginal (28). Debido a estos cambios en la microbiota intestinal se han realizado estudios en los que se ha demostrado que los probióticos reducen el IMC y el peso (30). Ejemplo de esto es el *Bifidobacterium animalis subsp.lactis* CECT 8145 que se ha visto que reduce la ganancia de peso, niveles de lípidos y triglicéridos (29).

Los cambios de alimentación incluyen consumir un mínimo de 5 porciones de frutas y vegetales de manera diaria, disminuir la ingesta de comidas con grasa saturada, saladas y altas en contenido de azúcar (por ejemplo: confites, jugos o bebidas azucaradas), reducir las comidas fuera de casa y comida rápida, no saltarse comidas y comer el desayuno de manera diaria (5, 9, 31). Es importante el consumo de alimentos ricos en omega 3 como el atún, sardinas, anchoas y truchas, los prebióticos y probióticos (16). Enseñar a los niños a participar en la preparación de comidas saludables con sus padres permite una oportunidad de tener mejor adaptación a estas como parte de su alimentación (8)

Numerosos estudios han demostrado que la lactancia materna se relaciona con una menor prevalencia de obesidad infantil y una mayor capacidad de autorregulación de la ingesta (24, 25). La leche



materna se adapta a las necesidades del lactante y es eficaz para la prevención de infecciones, asma y alergias (25).

La OMS recomienda la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y de forma complementaria con otro tipo de alimentos hasta los 2 años (24, 25).

En diferentes meta análisis se observó asociación dosis dependiente entre la mayor duración de la lactancia y la disminución del sobrepeso en la infancia (25, 31) Reduce también el riesgo de obesidad alrededor del 20-30% (16) La leptina se encuentra en la leche materna y es la hormona encargada de regular la ingesta y el gasto energético, posee un efecto anorexigénico activando señales de saciedad y disminuye la sensación de hambre. (25) Contrario a esto la alimentación con fórmulas artificiales va a generar una disminución del control sobre el volumen de la alimentación. (31) Estas también poseen una mayor cantidad de proteína la cual ha sido asociada a un aumento de peso, por lo que su introducción de forma precoz puede inducir a una posterior obesidad. (16, 25, 31, 29)

La lactancia materna es beneficiosa no solo a nivel biológico, psicológico y social para el binomio madre-hijo, sino que se ha asociado su ausencia con múltiples enfermedades como el cáncer, diabetes y asma. (15) También se produce a través de la lactancia materna el paso de anticuerpos al recién nacido, contribuye a una adecuada digestión, a la maduración del cerebro y el sistema nervioso y disminuye el riesgo de muerte súbita infantil. (31).

La organización mundial de la salud recomienda que se realicen 60 minutos de actividad física moderada o vigorosa al día por lo que se debe disminuir los tiempos que llevan al sedentarismo (ver televisión, utilizar internet, jugar videojuegos más de dos horas al día). (5, 9, 32). Según guías canadienses lo recomendado es que entre los 5 y los

13 años duerman entre nueve y once horas por la noche y los jóvenes de 14 a 17 años entre nueve y diez horas. Igualmente se recomienda que no permanezcan sentados por más de dos horas. (32) El papel que juegan los padres o cuidador del paciente es esencial para educar e implementar un estilo de vida saludable (8).

En Costa Rica existe el plan para el abordaje integral del sobrepeso y la obesidad en la niñez y la adolescencia del Ministerio de Salud, en este se proponen intervenciones en los ambientes obesogénicos por medio de estrategias como la promoción de alimentación saludable, actividad física, práctica de deporte, educación y comunicación integral en alimentación y nutrición para la población en general, promoción de la lactancia materna; regular la calidad nutricional del menú que se ofrece en los servicios de alimentación institucional, entre otros (13).

- Tratamiento farmacológico: El uso de medicamentos para la obesidad tanto en niños como en adultos debe realizarse únicamente como parte de un plan donde se incluyan las modificaciones de estilo de vida y actividad física. La cantidad de medicamentos aprobados es limitada. (5, 8) Se recomienda considerar recurrir a la farmacoterapia cuando no se ha logrado el cumplimiento de las metas de peso a pesar de una rutina de ejercicios y dieta cumplidos (8).

Actualmente únicamente existe un medicamento aprobado por la administración de alimentos y medicamentos (FDA por sus siglas en inglés) para pacientes pediátricos con una edad mayor o igual a los 12 años, el orlistat (5, 8). Es un inhibidor de la lipasa, bloquea la absorción de hasta un tercio de la grasa ingerida, con una pérdida leve a moderada de peso durante 4 años (5, 8). Aparte de la pérdida de peso también se ha visto una mejora en la presión arterial, en la sensibilidad a insulina, la glucosa sérica y los lípidos (8).



-Cirugía: sus indicaciones son las siguientes: fracaso por 6 o más meses de intentos de pérdida de peso organizados, IMC mayor o igual a 40 con comorbilidades graves relacionadas con la obesidad y un IMC mayor o igual a 50 con comorbilidades menos graves (8). Sin embargo es infrecuente su realización (5).

Complicaciones

Hay alta correlación entre el aumento acelerado en la tasa de obesidad y el aumento global en la prevalencia de afecciones crónicas de salud.(8) Las enfermedades crónicas que afectan al paciente pediátrico obeso son la Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, apnea obstructiva del sueño, asma, reflujo gastroesofágico, esteatosis hepática, colelitiasis, síndrome de ovario poliquístico y problemas musculoesqueléticos, entre otros (4).

Entre las complicaciones que se presentan por causa de la obesidad se describe afectación del sistema cardiovascular lo cual está relacionado con riesgo cardiovascular aumentado en la edad adulta (1,5). El riesgo de hipertensión se encuentra aumentado. La presencia de hipertensión durante la niñez predice hipertensión y síndrome metabólico durante la adultez aunque se regule el índice de masa corporal del paciente. Se incluye la enfermedad aterosclerótica subclínica en la cual se puede documentar hallazgos como disfunción endotelial (1,5).

La dislipidemia ocurre particularmente en aquellos pacientes con distribución central de la grasa. El riesgo de presentar dicha enfermedad aumenta de acuerdo con la severidad de la obesidad (1, 5).

Dentro de las complicaciones endocrinológicas se describe intolerancia a la glucosa, hiperandrogenismo en las pacientes femeninas y anomalías en el crecimiento y la pubertad (1, 5).

Como parte de las complicaciones se incluye también afectación musculoesquelética con un aumento en el riesgo de fracturas en extremidades y columna vertebral, dificultad en el manejo de trauma musculoesquelético, aumento de los riesgos postoperatorios y una prevalencia mayor de dolor musculoesquelético (8). No se puede dejar de lado las consecuencias emocionales para estos niños y adolescentes, quienes son víctimas de acoso escolar dando como resultado aumento en la vulnerabilidad para la depresión, ansiedad, abuso de sustancias, baja autoestima y resultando en un aumento en el aislamiento social y en la tasa de intentos de autoeliminación y suicidio(7). Estas pueden persistir por largo tiempo incluso durante la edad adulta (8).

Conclusiones

La obesidad se ha convertido en una preocupación global que ha hecho que el sistema de salud fomente iniciativas preventivas con el objetivo de mejorar la calidad de vida y de disminuir los costos económicos que genera el manejo de las comorbilidades asociadas. Debido a que el paciente pediátrico o adolescente no ha adquirido la madurez que se requiere para llevar a cabo sus metas, el papel que juegan los padres o cuidador es esencial para educar e implementar un estilo de vida saludable necesario para prevenir la obesidad y promover la salud. Las medidas preventivas van enfocadas no solamente hacia los cambios de la alimentación y aumentar la cantidad de actividad física que el paciente realiza, si no también hacia cambios en el estilo de vida de la madre durante el embarazo. Es importante realizar una evaluación completa del paciente en la que se incluye historia clínica, examen físico y estudios de laboratorio rutinarios para así poder determinar la etiología.

La obesidad conlleva a complicaciones sistémicas que aumentan el riesgo cardiovascular del paciente pediátrico en la edad adulta por lo que



es importante la prevención y el tratamiento de la misma, el cual incluye tanto modificaciones en el estilo de vida (dieta y ejercicio) así como tratamiento farmacológico. La atención primaria es fundamental para la educación, prevención y manejo de esta patología.

Bibliografía

1. Klish W, Skelton J. Overview of the health consequences of obesity in children and adolescents. UpToDate. 2019;.
2. Klish W. Clinical evaluation of the obese child and adolescent. UpToDate. 2018;.
3. Souza Marques E, Henriques Leite T, Machado Azeredo C, Barbosa Cunha D, Verly Júnior E. Effective strategies for prevention, control, and treatment of obesity in primary health care setting for adolescents, adults, and elderly people. 2018.
4. Bitá Azhdam D, Reyhan I, Grant-Guimaraes J, Feinstein R. Prevalence and Documentation of Overweight and Obesity in Hospitalized Children and Adolescents. Hospital Pediatrics. 2014;4(6):377-381.
5. Kumar S, Kelly A. Review of Childhood Obesity. Mayo Clinic Proceedings. 2017;92(2):251-265.
6. Armstrong S, Lazorick S, Hampl S, Skelton J, Wood C, Collier D et al. Physical Examination Findings Among Children and Adolescents With Obesity: An Evidence-Based Review. PEDIATRICS. 2016;137(2):e20151766-e20151766.
7. Pont S, Puhl R, Cook S, Slusser W. Stigma Experienced by Children and Adolescents With Obesity. Pediatrics. 2017;140(6):e20173034.
8. Greydanus D, Agana M, Kamboj M, Shebrain S, Soares N, Eke R et al. Pediatric obesity: Current concepts. Disease-a-Month. 2018;64(4):98-156.
9. Klish W, Skelton J. Definition, epidemiology, and etiology of obesity in children and adolescents. UpToDate. 2020;.
10. Güemes-Hidalgo M, Muñoz-Calvo M. Obesidad en la infancia y adolescencia. Pediatría Integral [Internet]. 2015 [cited 11 May 2020];XIX(6). Available from: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2015-07/obesidad-en-la-infancia-y-adolescencia/>
11. Demory-Luce D, Motil K. Fast food for children and adolescents. UpToDate. 2019;.
12. Ministerio de Salud. Análisis de la situación de salud 2018. San José, Costa Rica: Ministerio de Salud; 2019.
13. Ministerio de Salud. Plan para el Abordaje Integral del Sobrepeso y la Obesidad en la Niñez y la Adolescencia. San José, Costa Rica; 2017.
14. Jastreboff A, Chaplin T, Finnie S, Savoye M, Stults-Kolehmainen M, Silverman W et al. Preventing Childhood Obesity Through a Mindfulness-Based Parent Stress Intervention: A Randomized Pilot Study. The Journal of Pediatrics. 2018;202:136-142.e1.
15. Román Collazo C, Hernández Rodríguez Y, Andrade Campoverde D. Lactancia materna, programación metabólica y su relación con enfermedades crónicas. Salud Uninorte. 2018;34(1):126-143.
16. Barzallo C. P. Programación metabólica temprana. Rev Med ateneo. 2018;20(1):83-92.
17. Godfrey K, Castello P, Lillycrop K. Desarrollo, epigenética y programación metabólica. Nestlé



- Nutrition Institute Workshop Series. 2014;85:13-15.
18. Abandono J, Lizcano F. epigenética en el origen de la obesidad: perspectiva desde la célula grasa. Revista colombiana de endocrinología, diabetes y metabolismo [Internet]. 2017 [cited 10 May 2020];4(4):24-31. Available from: <http://revistaendocrino.org/>
19. Martínez García R, Jimenez Ortega A, Gonzalez Torres H, Ortega R. Prevención de la obesidad desde la etapa perinatal. Nutrición Hospitalaria. 2017;34(4):53-57.
20. Díaz Martín J. Obesidad infantil: ¿prevención o tratamiento?. Anales de Pediatría. 2017;86(4):173-175.
21. Moreno Villares J, Collado M, Larqué E, Leis Trabazo M, Saenz de Pipaon M, Moreno Aznar L. Los primeros 1000 días: una oportunidad para reducir la carga de las enfermedades no transmisibles. Nutrición Hospitalaria. 2019;36(1):218-232.
22. Ocaña Esponda M, Velazquez Dominguez J. Bajo peso al nacer antesala de obesidad. Revista de educación en ciencias e ingeniería. 2019;:33-36.
23. González-Leal R, Martínez-Villanueva J, Argente J, Martos-Moreno G. Influencia de la antropometría neonatal sobre las comorbilidades del paciente obeso. Anales de Pediatría. 2019;90(6):362-369.
24. Aguilar-Cordero M, Baena García L, Sánchez-López A. Obesidad durante el embarazo y su influencia en el sobrepeso en la edad infantil. Nutrición Hospitalaria. 2016;33(5):18-23.
25. Abadía-Espés N. La lactancia materna como prevención de la obesidad infantil: revisión bibliográfica. Medicina naturista. 2017;11(1):47-54.
26. Contreras Martínez L, Zúniga Girón O, Licona Rivera T. Factores asociados a obesidad en pediatría, Hospital Mario Catarino Rivas, 2017-2018. Acta Pediátrica Hondureña. 2018;9(1).
27. Solano S, Lacruz T, Blanco M, Moreno T, Real B, Graell M et al. Factores perinatales y su influencia en la obesidad infantil: estudio de casos y controles. 2016;39(3):347-355.
28. Carrion Pozo J. Parto por cesárea como factor de riesgo asociado a obesidad en niños del hospital regional docente de trujillo. Universidad privada anterior orrego. 2016;.
29. Leis Trabazo R. Nuevas tendencias en alimentación infantil: paraprobióticos y la prevención de la obesidad infantil. Actualización en microbiota: paraprobióticos en alimentación infantil. 2019;.
30. Tomé Castro X. Probióticos como estrategia terapéutica en el tratamiento de la obesidad y el sobrepeso: una revisión sistemática de ensayos clínicos. Universidad de Almería. 2017;.
31. Lois Bocos S. Obesidad infantil y su relación con el tipo de lactancia: revisión bibliográfica. Universidad de Valladolid; 2018.
32. Duffine Gilman A, Volpe S. Estado general de la actividad física en la prevención de la obesidad infantil. Pensar en Movimiento: Revista de Ciencias del Ejercicio y la Salud. 2018;16(2):21-39.



Diagnóstico diferencial de hemitórax opaco en radiografía simple: Reporte de un Caso Clínico

Differential diagnosis of opaque hemithorax on plain radiography: Report of a clinical case

Pág. 28,35

Recibido: 28-02-2019

Aceptado: 27-05-2020

Dr. Renato Brenes Barrantes. Médico Cirujano Asistente, Especialista en Cirugía de Tórax. Hospital San Juan de Dios, Costa Rica.

Dra. Claudia Orozco Cubero. Médico General, Costa Rica.

Resumen

Hemitórax opaco se define como una opacidad completa de uno de los hemitórax, en una radiografía simple. El diagnóstico diferencial se basa en la posición del mediastino: volumen del hemitórax aumentado, el mediastino se desvía contralateral al lado afectado (masas torácicas grandes y derrame pleural masivo); volumen disminuido, el mediastino se desvía hacia el lado afectado (neumonectomía, agenesia, atelectasias, aplasia e hipoplasia pulmonar); volumen normal, no hay desviación (neumonía que afecte la totalidad del pulmón, o carcinoma bronquial con atelectasias y derrame pleural). Caso clínico: Femenina, 70 años, con tos productiva, hemoptisis, disnea, y disminución de ruidos respiratorios en base izquierda. Radiografía de tórax con Radioopacidad total del hemitorax izquierdo. TC de tórax muestra atelectasia obstructiva subtotal izquierda, secundaria a masa en bronquio principal izquierdo, a 4cm de la carina; confirmada con broncoscopia. Se realiza neumonectomía y biopsia, que se reporta como Adenocarcinoma invasor.

Discusión: principales diagnósticos diferenciales en este caso clínico: hemotórax (borramiento del ángulo costodiafragmático, opacificación parcial o completa del hemitórax); derrame pleural (ausencia de ruidos respiratorios, matidez a la percusión y frémito vocal táctil; opacidad homogénea con obliteración del ángulo costofrénico); atelectasia (opacidad completa del hemitórax con desviación del mediastino).

Conclusiones: El diagnóstico diferencial de un hemitórax opaco se basa en la posición del mediastino y el volumen de éste, en una radiografía simple. Las tres entidades más probables en la paciente del caso son: hemotórax, derrame pleural y atelectasias. La radioopacidad completa estaba asociada a una atelectasia, secundaria a Adenocarcinoma invasor.

Abstract

Opaque hemithorax is defined as a complete opacity of an hemithorax, in a simple radiography. The differential diagnosis is based on the position of the mediastinum: increased hemithorax volume, the mediastinum deviates contralaterally to the affected side (large thoracic masses and massive pleural effusion); decreased volume, the mediastinum deviates to the affected side (pneumonectomy, agenesis, atelectasis, aplasia and pulmonary hypoplasia); with normal volume, there is no deviation (pneumonia that affects the entire lung, or bronchial carcinoma with atelectasis and pleural effusion). Case report: Female, 70 years old, with productive cough, hemoptysis, dyspnea, and decreased respiratory sounds in the left base. Total radiopacity of the left hemithorax is seen in the chest x-ray. Chest CT scan shows obstructive atelectasis, secondary to mass in the left main bronchus, 4cm from the carina; which is confirmed with a bronchoscopy. Pneumonectomy is performed and a biopsy is taken (reported as invasive adenocarcinoma).



Discussion: main differential diagnoses in this clinical case: hemothorax (deletion of the cost-diaphragmatic angle, partial or complete opacification of an hemithorax); pleural effusion (absence of breathing sounds, tactile vocal fremitus; homogeneous opacity with obliteration of the costophrenic angle); atelectasis (complete opacity of the hemithorax with mediastinal deviation).

Conclusion: The differential diagnosis of an opaque hemithorax is based on the position of the mediastinum and its volume, on a simple radiography. The three most likely entities in the patient of the clinical case were: hemothorax, pleural effusion and atelectasis. Complete radiopacity was associated with atelectasis, secondary to invasive adenocarcinoma.

Palabras Clave: Hemitórax opaco, derrame pleural, atelectasia, hemotórax, neumonectomía, adenocarcinoma.

Key Words: Opaque hemithorax, pleural effusion, atelectasis, hemothorax, pneumonectomy, adenocarcinoma.

Introducción

El hemitórax opaco, también conocido como velamiento pulmonar, es un hallazgo común entre los pacientes de salas de emergencias, y se define, según Marchiori, E., Hochhegger, B. y Zanetti, G. (2017) como una opacidad completa de uno de los hemitórax, en una radiografía simple de tórax (Marchiori et al., 2017).

Opacidad es un término genérico inespecífico, que puede usarse en cualquier imagen que atenúa el haz de rayos X, haciendo que la imagen radiográfica sea más opaca o “blanca” (Wada, Rodrigues y Santos, 2019). El diagnóstico diferencial de esta imagen se basa en la posición

del mediastino (específicamente de la tráquea, que da una mejor referencia), como se explica (Marchiori et al., 2017):

- Volumen del hemitórax aumentado: el mediastino se desvía contralateral al lado afectado.
- Volumen del hemitórax disminuido: el mediastino se desvía hacia el lado afectado.
- Volumen del hemitórax normal: el mediastino no se desvía.

Cuando el volumen de un hemitórax opaco está aumentado, los diagnósticos diferenciales incluyen masas torácicas de gran tamaño (más frecuentes en niños), y derrame pleural masivo (lo cual constituye la causa más frecuente de este tipo de imagen); ambas pueden distinguirse utilizando Ultrasonido o una Tomografía Computarizada (TC) (Marchiori et al., 2017). Un derrame pleural puede ser causado por una amplia variedad de etiologías, sin embargo, malignidad y tuberculosis son las más comunes encontradas en pacientes con derrames masivos (Vaidya, Vohra y Ghugare, 2017)

En el caso de un hemitórax opaco con reducción de volumen, pueden tomarse en cuenta diagnósticos como neumonectomía, agenesia, aplasia e hipoplasia pulmonar, y atelectasias; siendo las causas más frecuentes de ésta última, los tumores endobronquiales en adultos, y las obstrucciones bronquiales por cuerpos extraños en niños (Marchiori et al., 2017).

Son pocos los casos de hipoplasia pulmonar, entidad caracterizada por una detención en el desarrollo pulmonar, habitualmente se diagnostica en infantes y tiene una alta mortalidad (Chumbi, Cubero, Jiménez, Ortega y Rodríguez, 2007), que pasan inadvertidos y se detectan en la edad adulta; sin embargo, en la mayoría, lo que orienta al diagnóstico son los hallazgos imagenológicos de un hemitórax opaco en una radiografía de tórax (Acosta et al., 2014)



En la aplasia pulmonar, la presencia de un bronquio principal rudimentario que termina en saco ciego (reservorio de secreciones que se llenan a infectar), es lo que explica el cuadro clínico, generalmente pediátrico de infecciones respiratorias recurrentes, disnea, tos y estridor; pero se han reportado pacientes adultos asintomáticos. En los estudios radiológicos se aprecia una opacidad difusa de todo el hemitórax afectado, con desplazamiento mediastinal y elevación del hemidiafragma ipsilateral (Siegert-Olivares, 2015)

Si no hay variación en el volumen, debe descartarse una neumonía grave que afecte la totalidad del parénquima pulmonar, si el paciente es pediátrico. Si, por el contrario, se trata de un adulto, la causa más frecuente sería carcinoma bronquial, acompañado de atelectasias y derrame pleural (Marchori et al., 2017).

En el caso clínico que se presenta, la paciente es referida desde una clínica periférica, por cuadro de tos productiva de un mes de evolución, y hemoptisis de dos días de evolución asociada a disnea; en el servicio de emergencias (SEM) se le realiza una radiografía simple de tórax que revela una radioopacidad total del hemitorax izquierdo.

A continuación, se dan más detalles del caso clínico y la evolución de la paciente, también se explican además los diagnósticos diferenciales en los que los médicos tratantes pensaron al ver las imágenes médicas iniciales.

Reporte del Caso

Femenina de 70 años, vecina de Puriscal, Costa Rica. Hipertensa, en tratamiento con Amlodipina 5mg/d V.O., y Enalapril 20mg/d V.O. Niega uso de Aspirina. Sin otros antecedentes patológicos de importancia. Antecedente de cocinar con leña, niega tabaquismo y etilismo. Antecedente de Hernia Diafragmática Hiatal tipo III, resuelta

por Toracotomía. G5P4C1A0. Hernia incisional abdominal.

Consulta a clínica periférica con historia de tos productiva de un mes de evolución, con hemoptisis de dos días de evolución, sensación febril, y disnea. Se encontraba hemodinámicamente estable, con saturación de Oxígeno de 84%, sin alteración en el estado de consciencia, ni otros síntomas. En el examen físico se auscultan ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos; los campos pulmonares limpios, con disminución de ruidos respiratorios en base izquierda. La paciente es referida al Hospital San Juan de Dios debido a que en la clínica periférica no se contaba con estudios radiológicos. La radiografía de tórax realizada en el SEM evidencia Radioopacidad total del hemitorax izquierdo.

Una TC de tórax con medio de contraste evidencia estructuras mediastinales con desplazamiento hacia la izquierda, secundario a atelectasia de pulmón izquierdo, persistiendo únicamente una pequeña zona ventilada en el LSI de aproximadamente 10% del volumen pulmonar. Bronquio principal izquierdo ocluido a 35mm de la carina, englobado y ocupado por una masa sólida ovalada de 27 x 27 x 23mm, con densidad promedio de 60UH. Adenopatía de 10 x 10mm en el nivel 2L, de 12 x 12mm en el nivel 5, de 8 x 16mm en el 4R, y de 29 x 16mm en el nivel 7. Pulmón derecho con sobredistensión compensatoria, trama vascular de calibre normal, micronódulos dispersos menores de 3mm, sin nódulos sospechosos derechos. Negativo por derrame pleural. Con impresión diagnóstica de “atelectasia obstructiva subtotal de pulmón izquierdo, secundaria a masa descrita”.

Se realiza una broncoscopia donde se observa, en el bronquio principal izquierdo, a 4cm de la carina, una lesión exofítica, blanquecina, friable, con vascularidad aumentada que obstruye el 100% de la luz bronquial; se toman muestras para su posterior análisis.



Una TC de abdomen y pelvis, como estudio de extensión, no evidencia enfermedad metastásica. A partir de estos resultados, los médicos tratantes consideran la resección pulmonar como primera opción de tratamiento.

Todo paciente en quien se considere una resección pulmonar como opción terapéutica, como en el presente caso, deber ser estudiado previamente mediante pruebas de funcionamiento pulmonar, para predecir el riesgo de complicaciones respiratorias y estimar la función pulmonar posoperatoria, así como predecir la probabilidad de que un paciente tolere adecuadamente la toracotomía y la posterior resección pulmonar. Debe evaluarse la función pulmonar estática (espirometría y DLCO), determinando de forma cuantitativa la cantidad de función pulmonar que podría perder con la cirugía (cálculo del FEV1).

Un FEV1 basal mayor del 60% del predicho se asocia a una morbilidad respiratoria del 12%, un FEV1 menor del 30% del predicho, a una morbilidad de 43-60% (Cid, León, Mejía, Torre y Gochicoa, 2018) La paciente del caso clínico tuvo un FEV1 de 79%. Para las neumonectomías en específico, existe el método perfusorio, el cual aporta datos sobre la cantidad de V/Q que recibe cada pulmón, mide la fracción de la perfusión total a resecar, y evalúa así la posible función pulmonar posquirúrgica (Cid et al., 2018) La centellografía pulmonar V/Q de la paciente permitió observar un 15,13% en pulmón izquierdo y 84,87% en pulmón derecho. Esta última se realiza como estudio complementario si FEV1 es <80%, que sería el valor más aceptado como seguro para el procedimiento quirúrgico (Mulholland et al., 2007)

Con los resultados anteriores, se procede a realizar una Neumonectomía, a cargo del departamento de Cirugía de Tórax. Se utiliza una toracotomía posterolateral izquierda para resecar pulmón y adenopatías sospechosas en estaciones 4, 6, 7, 9 y 10. El diagnóstico

pos operatorio fue “Adenocarcinoma pulmonar izquierdo con compromiso de bronquio principal”. La muestra se envía a patología quirúrgica, donde se confirma el diagnóstico con la biopsia, al reportarse un Adenocarcinoma invasor de 2,8 x1,9 cm, moderadamente diferenciado, con invasión linfocascular, infiltración neoplásica a ganglios linfáticos 5/18.

Discusión

Los tres diagnósticos diferenciales que se consideraron en la paciente del caso fueron hemotórax, derrame pleural y atelectasias, debido tanto a la presentación del cuadro clínico y la imagen radiológica, como a las características específicas de la paciente.

Éstos se explican a continuación:

Hemotórax

Puede definirse como la presencia de sangre en la cavidad pleural; sin embargo, debido a que un hematocrito igual o mayor al 5% en líquido pleural puede dar apariencia hemática, el diagnóstico se establece cuando el hematocrito en el líquido corresponde a un valor igual o mayor al 50% del valor en sangre periférica (Cortes, Morales, Figueroa, 2016). La radiografía de tórax de pie es el método diagnóstico inicial de elección; ésta brinda datos sugestivos como borramiento del ángulo costodiafragmático o una opacificación parcial o completa de un hemitórax. Radiografía de tórax de cúbito dorsal sólo se recomienda en los casos que no pueda realizarse la misma de pie (Campos y Vega, 2016).

El hemotórax es una de las complicaciones más comunes del trauma torácico. Además de esta causa, existen otras de origen no-traumático como las neoplasias torácicas y metástasis, tuberculosis, infecciones, malformaciones arteriovenosas pulmonares, sangrado iatrogénico consecuencia de toracocentesis o colocación de acceso venoso



central (Camarillo-Reyes et al., 2019).

El hemotórax espontáneo ocurre con menor frecuencia, y suele generarse secundario a uso de anticoagulantes, anormalidades hematológicas como la hemofilia, tumores malignos, anormalidades vasculares congénitas pleuropulmonares, tromboembolismo con infarto pulmonar y neumotórax con adherencias pleurales (crónicos) (Cortes et al., 2016)

El trauma contuso menor, como el provocado por una caída desde su propia altura, puede ser particularmente peligroso en adultos mayores. Al respecto, Ota et al. (2018) explican que las caídas son actualmente el mecanismo de trauma torácico más común en individuos mayores de 70 años, lo cual resulta en una aumentada incidencia de fracturas costales y hospitalizaciones más largas que las asociadas con accidentes de tránsito. Mecanismos de trauma contuso menor pueden causar fracturas costales y hemotórax masivo.

El síndrome aórtico agudo, el cual incluye la disección aórtica y el hematoma intramural, puede ser la causa de un hemotórax, y a su vez, de un hemitórax opaco. Es importante considerarlo, ya que, si bien es más frecuente en hombres, la mayoría de los pacientes son adultos mayores en la octava década de vida, y se asocia frecuentemente a hipertensión arterial (Aouadi et al., 2016)

Las fracturas espontáneas de costillas causadas por tos, así como el hemotórax inducido por tos son poco comunes, pero se han reportado algunos casos, la mayoría asociados a episodios de tos severa. Esto puede ocurrir por dos mecanismos: el primero está relacionado a la fuerza aplicada, donde el estrés mecánico causa una deformación que, cuando excede el límite de elasticidad, resulta en una deformación in-elástica de la costilla esta clase de deformación se da en las partes más vulnerables de la costilla, ya sea en las uniones costocondrales, o en hueso osteoporótico,

generalmente en el tercio medio de las costillas 5° a la 10°. El segundo mecanismo está relacionado a las fuerzas musculares opuestas actuando sobre estos huesos; acciones opuestas de músculos intercostales y otros músculos respiratorios, pueden causar fracturas (Camarillo-Reyes et al., 2019).

Derrame Pleural

El derrame pleural se desarrolla cuando la producción de líquido aumenta en el espacio pleural, cuando disminuye la reabsorción del mismo, o una combinación de ambas (Skok, Hladnik, Grm y Crnjac, 2019) Muchas causas, tanto benignas como malignas, pueden llevar a la formación de líquido en exceso, siendo las más comunes la falla cardíaca, la neumonía y cáncer (Skok et al., 2019). Antes de dar tratamiento a un derrame pleural, se debe determinar si es un exudado o trasudado, según las características del líquido.

El examen físico puede orientar al diagnóstico de derrame pleural: la ausencia de ruidos respiratorios a la auscultación, matidez a la percusión y frémito vocal táctil son las características más comunes (Brogi et al., 2017). Sin embargo, el examen físico tiene menos sensibilidad y especificidad que el diagnóstico con imágenes, siendo la TC el gold standard.

Pueden utilizarse con este mismo fin, el ultrasonido torácico y la radiografía simple de tórax, siendo ésta última de fácil acceso en centros hospitalarios y capaz de mostrar derrames tan pequeños como 50mL en una radiografía lateral en un paciente de pie; por el contrario, en una radiografía convencional posteroanterior (utilizadas en salas de shock y pacientes en cuidados intensivos), se requiere de al menos 200mL para que el líquido sea visible, siendo esto una desventaja (Brogi et al., 2017). La imagen clásica en una radiografía simple es una opacidad homogénea ("blanca") con



obliteración del ángulo costofrénico (Karkhanis y Joshi, 2012)

Si se determina que la causa del derrame pleural es cancerígena, se le llama derrame pleural por malignidad, y en un 95% es causado por metástasis en el espacio pleural; dos tercios de estos derrames son secundarios a cáncer de pulmón, mama y linfomas (Dixit et al., 2017); además entre el 70-77% de los casos están clasificados como Adenocarcinoma (Skok et al., 2019).

Los derrames pleurales por malignidad llevan a pérdida importante en la calidad de vida de los pacientes, debido a la disnea progresiva, tos seca, dolor torácico y reducción en la capacidad de realizar actividad física (Santos, Marques, Cruz, Monteiro y Fradinho, 2017). La mayoría de pacientes con este tipo de derrame aquejan disnea y su radiografía de tórax muestra derrame pleural de moderado a grande en 80% de los casos y derrame masivo en el 10% (Skok et al., 2019).

Atelectasias

Puede definirse como el colapso de una parte del pulmón y en consecuencia de sus alvéolos; este colapso implica una pérdida de volumen pulmonar, y puede ser total, segmentario o lobar, y determina la imposibilidad del intercambio gaseoso en las zonas comprometidas. La atelectasia es producida por una patología pulmonar o extrapulmonar (Tazza, Vásquez y Zapata, 2016). Las causas son múltiples, pero los escenarios clínicos más frecuentes son: carcinoma broncogénico, acúmulo de secreciones en la vía aérea, secuelas de tuberculosis y derrame pleural (Cortes, Che y Figueroa, 2016).

La radiografía de tórax es una herramienta muy útil para el diagnóstico, especialmente para descartar obstrucciones bronquiales centrales, como es el caso de una neoplasia endobronquial, siendo ésta

la principal causa de colapso en adultos fumadores. No reconocer los signos que identifican una pérdida de volumen pulmonar, podría llevar a errores diagnósticos y retraso terapéutico. Por ejemplo, las opacidades lobulares pueden ser vistas como neumonías; podrían confundirse también las atelectasias con derrames, engrosamiento pleural o masas mediastínicas (Cortés y Martínez, 2014).

Al evaluar un paciente con sospecha de atelectasias, se deben considerar los signos radiológicos característicos: la opacidad aumentada de la zona, la reorientación de los vasos pulmonares, elevación del diafragma, desplazamiento del hilio y las fisuras, agrupamiento de las costillas, la hiperinsuflación compensatoria del pulmón sano, la desviación del mediastino y la rotación cardíaca (Reed, 2011). Una opacidad completa del hemitórax con desviación del mediastino, es la imagen clásica de una atelectasia completa de pulmón (Reed, 2011).

Las atelectasias son una condición común en pacientes con cáncer de pulmón, éstas se desarrollan usualmente por obstrucción endobronquial, y menos frecuente, por compresión causada por el tumor o derrame pleural (Bulbul et al., 2010).

Conclusiones

El diagnóstico diferencial de un hemitórax opaco en una radiografía simple, se basa en la posición del mediastino, y del volumen de éste, ya sea normal, aumentado o disminuido, según se aprecie en dicha imagen.

Existe gran cantidad de posibles diagnósticos, sin embargo, basados en la presentación inicial de la paciente del caso clínico, su sintomatología e imágenes médicas, las tres entidades más probables consideradas por los médicos tratantes fueron: hemotórax, derrame pleural y atelectasias.



En la paciente del caso clínico, el hemitórax opaco era una radioopacidad completa asociada a una atelectasia obstructiva subtotal de pulmón izquierdo, secundaria a Adenocarcinoma invasor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Acosta, J., Arrué, A., Torres, B., Hierro, D., Tama-yo, M., Álvarez, V. (2014) Hemitórax opaco. Revista Cubana de Medicina Militar; 43(1):122-128. Recuperado de: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v43n1/mil14114.pdf>

Aouadi, S., Sebai, A., Gharsalli, H., Zribi, H., Neji, H., Maâlej, S., Douik, L. (2016) Spontaneous Right Hemothorax in the Elderly. National Research Institute of Tuberculosis and Lung Disease, Iran. Tanaffos;15(1):57-60. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4937764/pdf/Tanaffos-15-57.pdf>

Brogi, E., Gargani, L., Bignami, E., Barbariol, F., Marra, A., Forfori, F., Vetrugno, L. (2017) Thoracic ultrasound for pleural effusion in the intensive care unit: a narrative review from diagnosis to treatment. Crit Care; 28;21(1):325. Recuperado de: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5745967/pdf/13054_2017_Article_1897.pdf

Bulbul, Y., Eris, B., Orem, A., Gulsoy, A., Oztuna, F., Ozlu, T., Ozsü, S. (2010) Pulmonary atelectasis and survival in advanced non-small cell lung carcinoma. Ups J Med Sci. Aug; 115(3): 176-80.

Camarillo-Reyes, L. et al. (2019) Hemothorax induced by severe cough: An unusual presentation. SAGE Open Medical Case Reports; 7: 1-3

Campos, X., Vega, A. (2016) Hemotórax. Medicina Legal de Costa Rica - Edición Virtual; 33 (1): 25-34. Recuperado de: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v33n1/1409-0015-mlcr-33-01-00025.pdf>

Chumbi, R., Cubero, N., Jiménez, L., Ortega, A., Rodríguez, M. (2007) Hipoplasia pulmonar en el adulto. Rev Patol Respir; 10(4): 194-196

Cid, S., León, P., Mejía, R., Torre, L., Gochicoa, L. (2018) Evaluación de la función respiratoria en pacientes que van a ser sometidos a cirugía de resección pulmonar. Neumol. cir. torax; 77(1): 38-46. Recuperado de: <http://www.scielo.org.mx/pdf/nct/v77n1/0028-3746-nct-77-01-38.pdf>

Cortes, A., Che, J., Figueroa, E. (2016) Atelectasia lobar. Manifestación infrecuente de traqueo-broncomalacia en adultos. Rev. biomédica. Abr; 27(1): 25-30. Recuperado de: <http://www.scielo.org.mx/pdf/revbiomed/v27n1/2007-8447-revbiomed-27-01-25.pdf>

Cortés, A., Martínez, M. (2014) Manifestaciones radiográficas de las atelectasias pulmonares lobares en la radiografía de tórax y su correlación con la tomografía computarizada. Radiología; 56(3): 257-267

Cortes, A., Morales, C., Figueroa, E. (2016) Hemotórax: etiología, diagnóstico, tratamiento y complicaciones. Rev Biomed; 27:119-126 Recuperado de: <http://www.scielo.org.mx/pdf/revbiomed/v27n3/2007-8447-revbiomed-27-03-119.pdf>

Dixit, R., Agarwal, K., Gokhroo, A., Patil, C., Mee-na, M., Shah, N., Arora P. (2017) Diagnosis and management options in malignant pleural effusions. Lung India. Mar-Apr; 34(2): 160-166.



Karkhanis, V., Joshi, J. (2012) Pleural effusion: diagnosis, treatment, and management. *Open Access Emerg Med.* 22; 4:31-52.

Marchiori, E., Hochegger, B., Zanetti, G. (2017) Opaque hemithorax. *J Bras Pneumol.* 43(3):161. Recuperado de: <http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v43n3/1806-3713-jbpneu-43-03-00161.pdf>

Mulholland, M., Lillemoe, K., Doherty, G., Upchurch, G., Alam, H. Pawlik, T. (2007) *Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice.* Sixth Edition. Philadelphia, U.S.A. Wolters Kluwer. Pág. 303

Ota, K., Fumimoto, S., Iida, R., Kataoka, T., Ota, K., Taniguchi, K., Hanaoka, N., Takasu, A. (2018) Massive hemothorax due to two bleeding sources with minor injury mechanism: a case report. *J Med Case Reports*; 12(1): 291. Recuperado de: <https://jmedicalcasereports.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13256-018-1813-x>

Reed, J. *Chest Radiology.* Sexta Edición. Philadelphia, USA. Elsevier. 2011

Santos, P., Marques, M., Cruz, C., Monteiro, H., Fradinho, F. (2017) Predictors of talc slurry pleurodesis success in patients with malignant pleural effusions. *Rev Port Pneumol*; 23(4): 216-220

Siegert-Olivares, A., Penchyna, J., Balderas, L., Jaramillo, C., Saenz, J., Bechara, J. (2015) Aplasia pulmonar: a propósito de dos casos. *Bol Med Hosp Infant Mex*; 72 (1): 66-70. Recuperado de: https://www.researchgate.net/publication/277969879_Aplasia_pulmonar_a_proposito_de_dos_casos
Skok, K., Hladnik, G., Grm, A., Crnjac, A. (2019) Malignant Pleural Effusion and Its Current Management: A Review. *Medicina (Kaunas)*; 55(8):490.

Tazza, F., Vásquez, R., Zapata, J. (2016) Atelectasia aguda súbita pulmonar izquierda por linfoma no Hodgkin de mediastino anterior y superior. *Acta méd. Peruana.* Abr; 33(2): 150-154. Recuperado de: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v33n2/a11v33n2.pdf>

Vaidya, V., Vohra, P., Ghugare, B. (2017) Opaque hemithorax: Clinical, histological and radiological assessment of 30 cases at a tertiary care hospital- a preliminary study. *West Afr J Radiol*; 24:34-7

Wada, D., Rodrigues, J., Santos, M. (2019) Semiólogia radiológica e terminologia da radiografia de tórax. *Medicina (Ribeirao Preto Online)* 52(supl1.): 31-43. Recuperado de: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/154795>



REVISIÓN DE TEMA: PAPEL DE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN EL MANEJO NO FARMACOLÓGICO DEL SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

ROLE OF PHYSICAL ACTIVITY IN THE NON PHARMACOLOGIC TREATMENT OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME: A LITERATURE REVIEW

Pág. 36,41

Recibido: 30-03-2019

Aceptado: 12-05-2020

Dra. Mariana Villalobos-Jiménez: Médico General. San José, Costa Rica.

Dr. Yoel Merenstein-Hoffman: Médico General. San José, Costa Rica.

Dr. Fabian Rodriguez Palma: Médico General. Caja Costarricense de Seguro Social. San José, Costa Rica.

Dra. Camila Castro-Durán: Médico General. San José, Costa Rica.

Dr. Ricardo Camacho Morales: Médico General. Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Resumen

El síndrome de intestino irritable (SII) es el diagnóstico gastroenterológico más común, con una elevada prevalencia global que oscila entre el 5% al 21%. Esta enfermedad de curso recurrente crónico se caracteriza por su traslape con otros trastornos funcionales y su afectación en la calidad de vida de los pacientes. Actualmente son pocos los tratamientos que ofrecen un alivio sintomático satisfactorio, por lo que en el manejo efectivo del SII se ha dado importancia a la consejería sobre cambios en el estilo de vida, actividad física, dieta, entre otros. Este enfoque de esfuerzo personal por parte del paciente se sustenta en la relación del estado de estrés crónico con la exacerbación de los síntomas de SII. Las interacciones cerebro-intestino pueden jugar un rol en la asociación entre la actividad física y los síntomas en el SII. La mayoría de estudios concuerdan que las intervenciones que

propician el aumento de la actividad física mejoran los síntomas gastrointestinales del SII; así como diferentes aspectos de la calidad de vida, fatiga, depresión y ansiedad a largo plazo.

Palabras claves: Síndrome de intestino irritable, enfermedades gastrointestinales, ejercicio, actividad física, revisión.

Abstract

Irritable bowel syndrome (IBS) is the most common gastroenterological diagnosis, with a high overall prevalence ranging from 5% to 21%. This chronic recurrent disease course is characterized by its overlap with other functional disorders and its impact on quality of life of the patients. Currently there are few treatments that offer satisfactory symptomatic relief, so in the effective management of IBS importance has been given to counseling on changes in lifestyle, physical activity, diet, among others. This approach to personal effort by the patient is based on the relationship of the chronic stress state with the exacerbation of IBS symptoms. Brain-gut interactions may play a role in the association between physical activity and symptoms in IBS. Most studies agree that interventions that promote increased physical



activity improve IBS gastrointestinal symptoms; as well as different aspects of quality of life, fatigue, depression and long-term anxiety

Key words: Irritable bowel syndrome, gastrointestinal diseases, exercise, physical activity, review.

Introducción

El síndrome de intestino irritable (SII) es el diagnóstico gastroenterológico más común, y se define como la presencia de dolor o molestia abdominal asociada a hábitos intestinales alterados, en ausencia de otra enfermedad que cause dichos síntomas (1). Esta patología se caracteriza por la presencia de constipación o diarrea, distensión abdominal y cambio en la apariencia de las heces. Los síntomas pueden agravarse frecuentemente después de las comidas e incluir náuseas, eructos y pirosis (2). La prevalencia global del SII oscila entre el 5% al 21%, cuya afectación es mayor en mujeres y personas jóvenes (3).

Esta enfermedad posee un curso recurrente crónico, se asocia comúnmente con otros trastornos funcionales, y afecta considerablemente la calidad de vida relacionada con salud. Estas propiedades, aunado a su alta prevalencia y síntomas incapacitantes, le confieren un costo substancial a la sociedad, incluyendo tanto costos directos para el sistema de salud e indirectos como los relacionados al ausentismo laboral (5).

El tratamiento del SII se dirige a los síntomas predominantes experimentados por el paciente y apunta a su fisiopatología, como lo es el tránsito intestinal acelerado y la hipersensibilidad visceral (5). Las guías clínicas NICE (actualizadas en 2017) recomiendan el enfoque terapéutico basado en el esfuerzo personal (self-help, en inglés) por parte del paciente para el manejo efectivo del SII, ya que actualmente son pocos los tratamientos

que ofrecen alivio sintomático satisfactorio. Este abordaje abarca la consejería sobre cambios en el estilo de vida, dieta, actividad física y medicamentos enfocados en los síntomas (6).

Los pacientes con SII pueden mostrar muchos signos de un estado crónico de estrés. Agregado a los síntomas gastroenterológicos, dichos pacientes usualmente experimentan un amplio rango de otros problemas, como dolores no abdominales, alteraciones psicológicas, bajo autoestima, dificultad en el manejo de situaciones de actividades de la vida diaria, parámetros de estrés anormales, etc. (7).

La exacerbación de los síntomas del SII en presencia de estrés emocional sugiere que las intervenciones mente-cuerpo pueden ser beneficiosas (8). El ejercicio físico se ha vuelto un tema de creciente interés, ya que puede disminuir los síntomas somáticos, así como aliviar el estrés y dolor asociado (3). La presente revisión tiene como objetivo describir el papel de la actividad física como tratamiento no farmacológico del SII.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los criterios de Roma IV, los cuales señalan que se deben presentar una historia de al menos seis meses de evolución previa al diagnóstico, caracterizada por dolor o molestia abdominal recurrente una vez por semana en los últimos tres meses asociado a 2 o más de los siguientes criterios: mejoría sintomática con la defecación, inicio asociado con cambios en la frecuencia de deposiciones o inicio asociado con cambios en la apariencia / forma de las heces (9).

Condiciones asociadas

Existe abundante evidencia de que el SII comparte muchas características con otros síndromes como fibromialgia, síndrome de fatiga crónica y otros trastornos somatoformes. Estos síndromes



con frecuencia son caracterizados por la ausencia de una etiología física o biológica clara y una inconsistencia en pruebas de laboratorio (7). La asociación con síndromes de dolor somático, trastornos funcionales gastrointestinales y trastornos psiquiátricos (depresión mayor, ansiedad, somatización), refuerzan la posibilidad de una patogénesis compartida (1).

Papel del estrés en la fisiopatología

Anormalidades en la vía del estrés se han relacionado con la alteración en la permeabilidad intestinal y el desencadenamiento de una cascada de activación inmune que resulta en el SII (9). La activación de la respuesta del estrés o de “lucha o huida” corresponde a una reacción adaptativa mediada por el eje simpático-adrenal-medular para asegurar la sobrevivencia del organismo. La respuesta de estrés puede ser desencadenada por varios estímulos ambientales como miedo, agresión, cambios ambientales inesperados, aislamiento social u otras condiciones patológicas.

Se ha evidenciado que la exposición de dichos estresores desencadena respuestas motoras y sensoriales exageradas en pacientes con SII, lo que podría explicar el desarrollo de los síntomas asociados a la enfermedad (10).

La desregulación o la inactivación inapropiada de la respuesta al estrés puede tener consecuencias en la función intestinal normal. De esta manera se altera la motilidad intestinal, el tránsito fecal y aumenta la sensibilidad al dolor por estimulación visceral. A nivel molecular, un estímulo estresante activa el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) al inducir la secreción del factor liberador de corticotropina (CRF). La hormona adrenocorticotropina (ACTH) es secretada subsecuentemente desde la hipófisis anterior a la circulación, lo cual resulta en la secreción de glucocorticoides desde las glándulas adrenales. Sin embargo, los problemas surgen cuando

la regulación del eje HHA se altera, ya que la activación crónica del eje HHA puede resultar en niveles de cortisol elevados; lo cual ha sido involucrado en un número de trastornos como depresión, ansiedad y SII (10).

Estudios de imágenes cerebrales evidencian el rol del sistema nervioso central y el eje “cerebro-intestino” al demostrar un procesamiento neurológico alterado de los estímulos viscerales en pacientes con SII. El dolor abdominal recurrente en el SII ha sido atribuido a un umbral de dolor visceral bajo. En varios estudios, se ha reportado que pacientes con SII presentan dolor a volúmenes o presiones de distensión de asas intestinales más bajas que la población control, lo cual sugiere que la hiperalgesia visceral puede ser causada por diferencias fisiológicas. Se ha propuesto que dicho incremento en la sensibilidad al estímulo visceral en SII es explicado por la tendencia aumentada de reportar dolor, más que una sensibilidad neuro-sensorial elevada. En un estudio retrospectivo que evaluó la contribución del sobre-reporte en SII se documentó que estos pacientes experimentan marcadamente mayor dolor producto de la distensión intestinal, a pesar de que los umbrales sensoriales rectales no se encontraban alterados (12).

Papel de la actividad física

Los mecanismos detrás de la asociación entre la actividad física y el SII son desconocidos, debido a que existe gran variabilidad entre sujetos en cuanto al tránsito intestinal fecal y gaseoso. Sin embargo, se ha descrito que la actividad física puede influenciar favorablemente la plasticidad cerebral al facilitar procesos neurogenerativos, neuroadaptativos y neuroprotectores(12). Asimismo, la mejora en la capacidad cardiorrespiratoria y el aumento en actividad física habitual se asocia con la disminución en la severidad de síntomas depresivos y un bienestar emocional mayor.¹³



Las interacciones cerebro-intestino pueden jugar un rol en la asociación entre la actividad física y los síntomas en el SII. El estrés induce una exageración de la respuesta neuroendocrina y alteraciones perceptuales viscerales, que puede contrarrestarse con la actividad física mediante su efecto positivo sobre la plasticidad cerebral (14).

Una encuesta realizada en el 2001 demostró que mujeres que padecían de SII eran físicamente menos activas que mujeres sanas. Mujeres con SII físicamente activas reportaron menos fatiga y menos sensación de evacuación incompleta (13). Un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado publicado en el 2011, evaluó a 102 personas, referidas a unidades de gastroenterología desde hospitales comunitarios y hospitales universitarios en Västra Götalandsregion (Suecia), que fueron divididas en un grupo que realizaba actividad física programada, y un grupo control de sujetos físicamente inactivos.

Este estudio mostró que el aumento de la actividad física disminuye la severidad de los síntomas en el SII y mejora algunas de las dimensiones de la calidad de vida en estos pacientes. Además, se demostró que el aumento en la severidad de los síntomas era significativamente menos prevalente en el grupo físicamente activo que en el grupo control. De forma complementaria, se determinó que el riesgo de síntomas incapacitantes era significativamente mayor en pacientes con SII físicamente inactivos. Por tanto, se concluyó que la actividad física debe ser recomendada como tratamiento de primera línea en estos pacientes(13).

En un estudio de seguimiento publicado en el 2015 llevado a cabo en Suecia, se evaluó los efectos a largo plazo de la actividad física en el manejo de SII. Se incluyeron 39 pacientes, con un seguimiento promedio de 5.2 años. Las actividades más frecuentes reportadas fueron caminatas, aeróbicos y ciclismo. Se demostró que

una intervención de 12 semanas seguido por un aumento moderado continuo en actividad física genera efectos positivos a largo plazo en síntomas de SII, calidad de vida, ansiedad y depresión. Se evidenció que 54% de los pacientes presentaron mejoría clínicamente significativa en los síntomas de SII después de una intervención de 12 semanas comparado con un 43% en un estudio previo(14).

En un estudio transversal realizado en Irán con 4763 adultos, cuya prevalencia de SII fue de 21.5%, se demostró que en comparación con individuos físicamente activos (≥ 1 hora/semana), aquellas personas sedentarias (menos de 1 hora/semana) poseían 1.27 veces mayor probabilidad de sufrir este síndrome. Sin embargo, dicha asociación entre el sedentarismo y el SII se vio atenuada, con resultados no significativos después de ajustarse por edad, sexo, tabaquismo, e historia médica; y adicionalmente tomando en cuenta prácticas relacionadas con la dieta alimentaria y el índice de masa corporal.

Este estudio concluyó que existe una asociación positiva estadísticamente significativa entre el sedentarismo y el SII en mujeres e individuos de peso normal; no así en individuos con sobrepeso u obesidad, lo cual puede deberse a los efectos de la obesidad en la regulación de las hormonas gastrointestinales, tales como el péptido similar al glucagón 1 (GLP-1), en comparación con sujetos de peso normal(12).

En una revisión sistemática publicada en 2018, en el cual no se restringieron publicaciones basadas en su región de desarrollo, lenguaje o tipo de estudio, se estudiaron los efectos del ejercicio en SII. Se analizaron un total de 683 pacientes con SII de 14 ensayos controlados, aleatorizados. Se incluyó el yoga, la caminata/actividad física aeróbica, el Tai Ji, el montañismo y el Baduanjin como clases de ejercicio. La práctica de yoga se relacionó con un mejoramiento global significativamente mayor, menos dolor, constipación y náuseas en adultos



jóvenes (18-26 años) en comparación con su estado previo. Asimismo, se reportó que la mejoría de síntomas intestinales y autonómicos del SII de predominio diarrea fue mayor en comparación con el uso de loperamida. Lo anterior se cree que se debe al aumento de la actividad parasimpática que experimentó el grupo de yoga(3).

Con respecto al papel de la actividad física aeróbica se describió que los programas de entrenamiento con ejercicios de intensidad baja-moderada por 24 semanas poseían funciones moduladoras inmunes y redox. Esta revisión sistemática reafirmó el beneficio de esta terapia al demostrarse mejoría en cuanto a síntomas gastrointestinales, calidad de vida, ansiedad y comorbilidades asociadas a SII, en comparación con las medidas usuales o de continuar con estilo de vida basal en pacientes con SII. Algunos de los estudios incluidos en la revisión mostraron que el ejercicio era tan efectivo como los fármacos o una dieta baja en FODMAP, e incluso podía ser más efectivo que los fármacos para el mejoramiento de los síntomas gastrointestinales del SII(3).

Una revisión sistemática de 6 ensayos aleatorizados controlados o aleatorizados cruzados, que incluían adolescentes y adultos, analizó el papel de yoga en el SII. Se evidenciaron los efectos beneficiosos del yoga sobre síntomas gastrointestinales, calidad de vida y ansiedad comparado con sujetos sin tratamiento. Lo anterior podría deberse a que la práctica de yoga corrige la subactividad del sistema nervioso parasimpático inducido por estrés. Además, estudios individuales determinaron que el yoga parece ser igual de efectivo como un programa de caminata en el mejoramiento de los efectos reportados por pacientes. En consecuencia, la práctica de yoga parece ser un tratamiento prometedor y seguro para personas con SII, lo que reafirma el ejercicio como una terapia con efecto positivo sobre el SII (2).

Un estudio llevado a cabo en Suecia documentó mediante entrevistas las experiencias de 15 pacientes de edades entre 31-74 años, a finales del 2014 e inicios 2015. De acuerdo a los datos recolectados, los pacientes expresaron un mayor control de sus movimientos intestinales con la realización de actividad física; experimentaron reducción del dolor abdominal al estar físicamente activos, facilitación del paso de gases, cambios en la frecuencia defecatoria y consistencia de las heces. Además, los pacientes experimentaron un bienestar general, que les permitió relajarse y manejar sentimientos negativos. Estos resultados enfatizaron la importancia de tomar en cuenta las experiencias de los pacientes sobre los efectos de la actividad física(15).

Conclusiones

Dada la información revisada, se puede concluir que las intervenciones que propician el aumento de la actividad física, entre ellos caminatas, ciclismo, aeróbicos, y yoga, mejoran los síntomas gastrointestinales del SII, así como también diferentes aspectos de la calidad de vida, fatiga, depresión y ansiedad a largo plazo. Por lo tanto, el ejercicio debe considerarse como un abordaje terapéutico accesible y efectivo en pacientes con SII.



Bibliografía

1. Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable bowel syndrome: A clinical review. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2015;313(9):949–58.
2. Schumann D, Anheyer D, Lauche R, Dobos G, Langhorst J, Cramer H. Effect of Yoga in the Therapy of Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016;14(12):1720–31.
3. Zhou C, Zhao E, Li Y, Jia Y, Li F. Exercise therapy of patients with irritable bowel syndrome: A systematic review of randomized controlled trials. *Neurogastroenterol Motil.* 2019;31(2):1–10.
4. Jerndal P, Ringström G, Agerforz P, Karpefors M, Akkermans LM, Bayati A, et al. Gastrointestinal-specific anxiety: An important factor for severity of GI symptoms and quality of life in IBS. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22(6):646–54.
5. Camilleri M. Management Options for Irritable Bowel Syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2018;93(12):1858–72.
6. Harvey JM, Sibelli A, Chalder T, Everitt H, Moss-Morris R, Bishop FL. Desperately seeking a cure: Treatment seeking and appraisal in irritable bowel syndrome. *Br J Health Psychol.* 2018;23(3):561–79.
7. Eriksson EM, Andrén KI, Kurlberg GK, Eriksson HT. Aspects of the non-pharmacological treatment of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol.* 2015;21(40):11439–49.
8. Evans S, Cousins L, Tsao JCI, Sternlieb B, Zeltzer LK. Protocol for a randomized controlled study of Iyengar yoga for youth with irritable bowel syndrome. *Trials.* 2011;12:1–19.
9. Rawla P, Sunkara T, Raj JP. Updated review of current pharmacological and non-pharmacological management of irritable bowel syndrome. *Life Sci.* 2018;212(September):176–81.
10. O'malley D, Quigley EMM, Dinan TG, Cryan JF. Do interactions between stress and immune responses lead to symptom exacerbations in irritable bowel syndrome? *Brain Behav Immun.* 2011;25(7):1333–41.
11. Elsenbruch S. Abdominal pain in Irritable Bowel Syndrome: A review of putative psychological, neural and neuro-immune mechanisms. *Brain Behav Immun.* 2011;25(3):386–94.
12. Sadeghian M, Sadeghi O, Keshteli AH, Daghighzadeh H, Esmailzadeh A, Adibi P. Physical activity in relation to irritable bowel syndrome among Iranian adults. *PLoS One.* 2018;13(10):1–10.
13. Johannesson E, Simrén M, Strid H, Bajor A, Sadik R. Physical activity improves symptoms in irritable bowel syndrome: A randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol.* 2011;106(5):915–22.
14. Johannesson E. Intervention to increase physical activity in irritable bowel syndrome shows long-term positive effects. *World J Gastroenterol.* 2015;21(2):600.
15. Johannesson E, Jakobsson Ung E, Sadik R, Ringström G. Experiences of the effects of physical activity in persons with irritable bowel syndrome (IBS): a qualitative content analysis. *Scand J Gastroenterol.* 2018;53(10–11):1194–200.



Onfalitis del recién nacido: Infección poco común pero potencialmente letal

Omphalitis of the newborn: A rare but life-threatening infection

Pág. 42,47

Recibido: 13-04-2020

Aceptado: 13-05-2020

Dra. Constanza Chacón González. Médico general, Costa Rica.

Dra. Silvana Rivera Fumero. Médico general, investigador independiente, Costa Rica.

Dr. Andrey González Chavarría. Médico general, investigador independiente, Costa Rica.

Dr. Esteban Salas Salas. Médico residente de Cirugía General, Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, San José, Costa Rica.

Resumen

La onfalitis corresponde a una de las principales causas de mortalidad neonatal en países en vías de desarrollo. Se define como el proceso infeccioso asociado al muñón umbilical, tejido circundante y estructuras adyacentes. Actualmente el manejo adecuado del cordón umbilical permanece controversial, sin embargo, la Organización Mundial de la Salud sugiere el manejo en seco del cordón umbilical en situaciones de bajo riesgo social y el empleo de antisépticos en poblaciones con alta mortalidad neonatal y prevalencia de partos caseros. Tras el diagnóstico, el manejo oportuno consiste en la pronta instauración de antibioticoterapia parenteral con el fin de mitigar posibles eventos adversos.

Palabras clave: Sepsis neonatal; cordón umbilical; infección; recién nacido; clorhexidina

Abstract

Omphalitis is one of the main causes of neonatal mortality in developing countries. It is defined as the infectious process associated with the umbilical stump, surrounding tissue, and adjacent structures. Currently, adequate management of the umbilical cord remains controversial, however, the World Health Organization suggests dry management of the umbilical cord in situations of low social risk and the use of antiseptics in populations with high neonatal mortality rates and prevalence of home

births. After diagnosis, appropriate management consists of the prompt introduction of parenteral antibiotic therapy in order to mitigate possible adverse events.

Key words: Neonatal sepsis; umbilical cord; infection; newborn; chlorhexidine

Introducción

La onfalitis es un proceso infeccioso del muñón umbilical, tejido circundante y/o estructuras intraabdominales, que ocurre principalmente en el periodo neonatal (1). Es considerado una emergencia pediátrica ya que rápidamente puede progresar a fascitis necrosante, mionecrosis, enfermedad sistémica e inclusive a la muerte (2). La incidencia de onfalitis se encuentra relacionada a la higiene y cuidados del entorno. En países en vías de desarrollo esta entidad puede llegar a afectar hasta el 22% de los nacimientos domiciliarios y en países desarrollados sólo un 0,7%. La tasa de mortalidad entre todos los lactantes con onfalitis, se estima entre 7% y 15%, y aumenta hasta cifras de 38% a 87% después del desarrollo de fascitis necrosante o mionecrosis (3). El objetivo de esta revisión se centra en exponer los datos disponibles y más recientes sobre la prevención, el diagnóstico y el manejo de esta entidad con el fin de promover su adecuado abordaje.

Métodos



La búsqueda para la revisión de este tema se hizo en los buscadores como PubMed, UpToDate y Google Scholar. Se utilizaron las frases “omphalitis”, “onfalitis neonatal”, y acompañada de “etiología”, “manejo” y “complicaciones” incluyendo artículos o estudios originales y revisiones de tema. Los criterios de inclusión fueron publicaciones en idiomas inglés, francés y español. Los criterios de exclusión incluyeron artículos publicados en idiomas distintos al español, francés e inglés, con datos no relacionados a onfalitis y el objetivo de esta revisión. Se revisaron 28 artículos que cumplieron con los criterios mencionados. La fecha de la última búsqueda fue el 12 de abril de 2020.

Fisiopatología

La onfalitis es una infección del cordón umbilical y de los tejidos circundantes, que ocurre principalmente en el período neonatal (4). El cordón umbilical, al ser seccionado, forma un muñón que gradualmente se seca y al caerse cicatriza en cinco a quince días (4, 5). En el proceso de cicatrización se forma un espacio entre el cordón umbilical necrosado y la pared abdominal en el cual predomina la presencia de células polimorfonucleares (4, 6). Durante la separación normal, se puede acumular tejido que simula material purulento y se diagnostica de manera errónea como infección (6). En estos cinco a quince días el muñón se encuentra en fase de cicatrización por lo que es un sitio de entrada para infección (6, 7). Entre mayor la cantidad de días que permanezca el muñón umbilical, mayor la probabilidad de infección ya que los vasos umbilicales se mantienen permeables aproximadamente 20 días (4, 5). El tejido desvitalizado del muñón umbilical promueve el crecimiento rápido de estas bacterias, lo que permite la entrada a la circulación sistémica, pudiendo causar infecciones sistémicas severas (6).

Etiología

En el período neonatal normal, la piel se coloniza de bacterias no patógenas como *Staphylococcus coagulasa negativa* y bacilos *Diphtheroide*, pero la piel y bacterias entéricas pueden colonizar el tejido desvitalizado y causar una infección (5, 7). La Organización Mundial de la Salud (OMS), calcula que un cuarto de todas las muertes neonatales son de causa infecciosa, 75% ocurren en la primera semana de vida, y se considera al cordón umbilical como una vía de entrada (8).

El muñón umbilical justo después del parto se coloniza por múltiples bacterias (8, 9). En pocas horas se coloniza por cocos gram positivos y luego se identifica la presencia de múltiples tipos de microorganismos entéricos (7). Se considera que la onfalitis es una infección polimicrobiana, siendo los patógenos más frecuentes *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y bacterias gram-positivos como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus mirabilis* (4, 8, 10). También se ha descrito la presencia de *S. aureus* meticilino resistente en países con mayor uso de profilaxis antibiótica (11). Si la madre asocia infecciones como corioamnionitis, pueden encontrarse bacterias como *Bacteroides fragilis*, *Clostridium perfringens* y *Clostridium tetani* (4, 6, 7). Estas mismas bacterias se pueden ver en casos donde se aplique ungüentos herbales, leche humana y cenizas (10).

La onfalitis en ocasiones puede ser una manifestación de una alteración inmunológica, siendo la deficiencia de adhesión leucocitaria (LAD, por sus siglas en inglés) la más frecuente dentro de estas patologías (4). Muchos casos de onfalitis aguda y crónica se han diagnosticado con esta inmunodeficiencia. La LAD presenta una herencia recesiva, donde se asocia leucocitosis, separación tardía del cordón umbilical con o sin onfalitis e infecciones recurrentes (4). La onfalitis también puede ser la manifestación inicial de la



neutropenia aloimmune neonatal, caracterizada por infecciones cutáneas, neumonía, sepsis y meningitis (4). En raras ocasiones, la causa de la onfalitis puede ser asociada a anomalías anatómicas como uraco persistente, quistes de uraco o la persistencia del conducto onfalomesentérico (4).

Prevención

Desde 1998 y hasta la actualidad, la OMS promueve el manejo seco del cordón umbilical, aunado al lavado de manos y correcta higiene, en neonatos nacidos en centros de salud y en comunidades con baja mortalidad neonatal y baja incidencia de onfalitis. Por otro lado, se mantiene que en países en vías de desarrollo, con alta prevalencia de partos caseros y casos frecuentes por esta patología se recomienda el uso tópico de antisépticos con el fin de reducir el riesgo infeccioso (12, 13).

El manejo en seco del cordón umbilical consiste en la limpieza inicial de este con jabón neutro y agua tibia, sin la colocación posterior de sustancias adicionales. Se han evaluado distintas medidas de manejo del cordón en el postparto como su cobertura con gaza limpia, exposición al aire evitando que el cordón permanezca en el pañal y evitar la inmersión de este en agua. No obstante, su beneficio no ha sido evaluado de manera objetiva para apoyar su utilidad (14). Además de las medidas de cuidados generales se han utilizado distintos antisépticos con fines preventivos. Entre ellos, sobresale el alcohol de 70 grados y la clorhexidina al 4% por ser los más utilizados y estudiados; otros corresponden al tinte triple (verde brillante, hemisulfato de proflavina y cristal violeta en una solución acuosa) y antibióticos tópicos como sulfadiazina de plata, tetraciclinas o neomicina (12, 14). Sin embargo, se ha demostrado que tanto el tinte triple como

los antibióticos tópicos presentan absorción local, especialmente en neonatos prematuros, con posible efecto tóxico sistémico y carcinogénico (5, 12). Asimismo, en países en vías de desarrollo es frecuente el uso de ungüentos y mezclas caseras como aceite de oliva (por su efecto antifúngico), mezcla de hierbas, ceniza, leche materna u otros, no obstante, algunos han demostrado un aumento en el riesgo para infección por *Clostridium tetani* y se desalienta su uso (12, 14).

La clorhexidina, por otro lado, ha demostrado una reducción significativa en la colonización bacteriana del cordón umbilical y según estudios recientes reduce la mortalidad infecciosa en poblaciones de riesgo social (2, 14, 15, 16). Sin embargo, no ha demostrado utilidad en países desarrollados (13, 14, 15, 16), y esto, aunado a que el uso de antisépticos y antibióticos aumenta el tiempo mediano de caída del cordón umbilical (14) e incrementa de manera indirecta el riesgo de desarrollo de onfalitis (5, 12, 13), se desaconseja la implementación de esta intervención en ausencia de situaciones de alto riesgo infeccioso (13, 14, 15, 16).

Diagnóstico

El diagnóstico de la onfalitis es tanto clínico como por datos de laboratorio. Se observa eritema, edema, calor, induración, y en ocasiones secreciones purulentas en la zona del muñón umbilical (7, 9, 11, 12, 17, 18, 19). También puede haber olor fétido de la secreción y hemorragia umbilical por retraso en la trombosis de los vasos umbilicales (6, 20).

Otras veces pueden no existir síntomas o signos localizados y presentarse más bien con datos de sepsis, como es la fiebre, letargia y cambios en la alimentación (4, 5, 6, 9, 12, 19, 21, 22). Es por esto que se deben hacer los laboratorios pertinentes al neonato para descartar una infección sistémica o sepsis. Estos incluyen: hemoleucograma con énfasis en conteo neutrofílico y plaquetario,



hemocultivos, cultivos de secreciones, punción lumbar, electrolitos, pruebas de función renal, pruebas de función hepática, gases arteriales, urianálisis, urocultivo, y reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y procalcitonina) (4, 21).

Según la severidad de afectación de la infección, se puede estadiar en cuadro grados. El grado 1 incluye funisitis (o infección del tejido conectivo umbilical) con secreción purulenta que puede o no ser fétida. El grado 2 incluye las características del grado 1 más celulitis de la pared abdominal. El grado 3 abarca tanto la afectación local como sistémica, con datos de sepsis, coagulación intravascular diseminada, shock, e incluso falla multiorgánica. Y por último, el grado 4 adiciona complicaciones como equimosis, bulas y crépitos en la pared abdominal, con extensión a las facias superficiales y profundas y el músculo (4, 23). Estudios complementarios como el ultrasonido, la tomografía computarizada y la resonancia magnética pueden usarse como apoyo para descartar complicaciones o diagnósticos diferenciales, discutidos enseguida (4, 20).

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de onfalitis puede confundirse con otras patologías del cordón umbilical, sus orígenes embriológicos, y anomalías anatómicas o inmunológicas. A nivel local se debe considerar la funisitis, que es una infección localizada al muñón umbilical sin afectación de vasos umbilicales o estructuras adyacentes. La hernia umbilical es una estructura que protruye a través del ombligo, es reducible, y suele resolver con el tiempo; es infrecuente que se presente con infección. Los pólipos umbilicales son masas que pueden estar presentes debido a remanentes onfalomesentéricos. Secreciones intestinales (bilíares o fecales) deben hacer sospechar una fístula enteroumbilical. Otros remanentes onfalomesentéricos incluyen quistes, senos, o el divertículo de Meckel. Una secreción clara, amarillenta, sin datos purulentos, puede ser

sugestivo de un uraco persistente. Tejido rojo-rosado que permanezca en el ombligo posterior a la caída del cordón, con secreción serosa o serosanguinolenta, es altamente sugestivo de un granuloma umbilical. El sangrado recurrente a través del muñón umbilical debe hacer sospechar trastornos de la coagulación. En casos de onfalitis recurrentes, que asocien prolongación en la caída del cordón u otras infecciones recurrentes, y/o cultiven agentes infrecuentes (como *Citrobacter* sp.), se deben sospechar inmunodeficiencias primarias linfocitarias, asociadas a neutrófilos, o por deficiencia de adhesión leucocitaria, que se confirmarán con sus estudios específicos (4, 6, 11, 19, 20, 21, 24, 25).

Tratamiento

Se recomienda terapia antimicrobiana de amplio espectro de manera parenteral por un mínimo de 10 días, dependiente al estado del paciente y su respuesta inicial al tratamiento (6, 20). Dado que los microorganismos más frecuentes corresponden a patógenos Gram-positivo y Gram-negativo, la elección del agente debe ser efectivo contra estos (20). El tratamiento empírico inicial, previo a resultado del cultivo, consiste en el uso de penicilina antiestafilocócica y aminoglucósidos con el fin de reducir el riesgo de complicaciones como sepsis y fascitis necrotizante. En zonas de alta prevalencia de MRSA (*Staphylococcus aureus* meticilino resistente) se debe considerar sustitución de penicilina por vancomicina (6, 20). Además, ante la sospecha de microorganismos anaerobios, en especial en presencia de descarga purulenta fétida, o en neonatos nacidos de madres con corioamnionitis se sugiere la implementación de clindamicina o metronidazole (6, 20). Actualmente se desaconseja el uso de antibióticos orales o tópicos como bacitracina o mupiracina, así como el uso de alcohol en pacientes con síntomas leves para el manejo de onfalitis, debido a la información insuficiente para sustentar su uso (20, 26). No obstante, en países en vías de desarrollo con un sistema de salud deficitario y con escasez de



recursos para el ingreso del infante se permite el uso de cotrimoxazole, penicilina o cefalexina oral y aminoglucósidos intramusculares, durante al menos 7 a 10 días (26).

Complicaciones

Se debe de reconocer de manera temprana la onfalitis para prevenir complicaciones sistémicas y severas de esta enfermedad (8). La sepsis es la complicación más frecuente y puede progresar a shock séptico y muerte (8, 27). Otras complicaciones raras, pero con alta morbilidad y mortalidad son: peritonitis, gangrena intestinal, evisceración del intestino delgado, absceso hepático, arteritis umbilical séptica y trombosis de la vena portal (27, 28). A continuación, se describen dos de estas complicaciones que usualmente requieren de resolución quirúrgica.

Peritonitis

Es secundario a la extensión directa de la infección a la cavidad abdominal. Puede presentarse como íleo adinámico que falla al tratamiento usual (7, 27, 28). Usualmente se debe realizar un ultrasonido de abdomen para identificar abscesos intraabdominales y se debe abordar con laparotomía y drenaje. Las arterias umbilicales pueden contener material purulento por lo que se deben resecar para controlar el proceso infeccioso (27, 28).

Fascitis necrotizante

Se ha reportado en 13.5% de los neonatos con onfalitis (6, 27). Usualmente inicia como eritema y celulitis, el cual progresa a la formación de microabscesos y sin tratamiento evoluciona a la fascitis necrotizante (27, 28). El sitio más frecuente es la pared abdominal anterior, pero

puede extenderse a los genitales externos y el tórax (9, 28). Usualmente es polimicrobiana de rápida progresión, con toxicidad sistémica y mala respuesta a antibioticoterapia inicial (8, 9). En estos casos se debe de agregar cobertura antibiótica de amplio espectro, profilaxis antitetánica si la madre no recibió la vacuna durante el embarazo y consultar al servicio de cirugía para valorar la necesidad de debridación quirúrgica (9, 28). La tasa de mortalidad de la fascitis necrotizante puede alcanzar hasta 60-85%, siendo mayor en los casos que no se realizó debridación quirúrgica (9, 27).

Conclusión

La onfalitis neonatal es una patología infecciosa, que usualmente se presenta con eritema y/o edema del muñón umbilical, afectando desde la piel circundante hasta, en casos de mayor severidad, el tejido subcutáneo, fascia, músculo e inclusive potencial invasión sistémica. El diagnóstico temprano en el periodo neonatal, ante sospecha clínica y por confirmación con estudios complementarios, permite mitigar complicaciones asociadas a esta patología.

Referencias

1. World Health Organization. WHO Recommendations on Postnatal Care of the Mother and Newborn [Internet]. 2014. WHO Press; Geneva. [Consultado 11 Abril 2020]; Disponible en: https://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/postnatal-care-recommendations/en/
2. Hodgins S. Chlorhexidine and Newborn Omphalitis and Mortality [Internet]. Lancet Glob Health. 2017; 5(3): e270-e271. [Consultado 11 Abril 2020]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/28193393>
3. Stewart D, Benitz W. Umbilical Cord Care in the Newborn Infant [Internet]. Pediatrics. 2016; 130(3): e20162149. [Consultado 12 Abril 2020]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27573092>
4. Gallagher PG, Shah SS. Omphalitis: Background, Pathophysiology, Etiology [Internet]. Emedicine.medscape.com. 2020 [cited 10 April 2020]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/975422-overview>
5. Zupan J, Garner P, Omari AAA. Topical umbilical cord care at birth. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2004; 3: CD001057.



- 6.Painter K, Feldman J. Omphalitis. [Actualizado 2019 junio 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 enero. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513338/>
- 7.Manikoth P, George M, Vaishnav A, Sajwani MJ. Omphalitis. *Lancet*. 2004; 364: 1522.
- 8.World Health Organization. Newborns: reducing mortality [Internet]. Who.int. 2020 [citado 10 Abril 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/newborns-reducing-mortality>
- 9.Brook, I. Cutaneous and subcutaneous infections in newborns due to anaerobic infections. *J Perinat Med*. 2002; 30: 197-208.
- 10.Sinha A, Sazawal S, Pradhan A, Ramji S, Opiyo N. Chlorhexidine skin or cord care for prevention of mortality and infections in neonates. *Cochrane Database of Syst. Rev*. 2015.
- 11.Sengupta M, Banerjee S, Banerjee P, Guchhai P. Outstanding Prevalence of Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* in Neonatal Omphalitis. *JCDR*. 2016; 10(9): DM01-DM03.
- 12.Senturk Erenel A, Gulsen V, Yaman Efe S, Semiha O, Ozgen S, Erenoglu R. Comparison of Olive Oil and Dry-Clean Keeping Methods in Umbilical Cord Care as Microbiological. *Matern Child Health J*. 2010; 14: 999-1004.
- 13.Imdad A, Mullany L, Baqui A, Arifeen S, Tielsch J, Khatry S, et al. The effect of umbilical cord cleansing with chlorhexidine on omphalitis and neonatal mortality in community settings in developing countries: a meta-analysis. *BMC Public Health* 2013; 13(Suppl 3): S15. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/13/S3/S15>
- 14.Leante-Castellanos J, Pérez-Muñuzuri A, Ruiz-Campillo C, Sanz-López E, Benavente-Fernández I, Sánchez-Redondo M, et al. Recommendations for the care of the umbilical cord in the newborn. *An Pediatr (Barc)*. 2019; 90(6): 401.e1-401.e5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S234128791930078X>
- 15.Mullany L, Arifeen S, Khatry S, Katz J, Shah R, Baqui A, et al. Impact of Chlorhexidine Cord Cleansing on Mortality, Omphalitis, and Cord Separation Time Among Facility-Born Babies in Nepal and Bangladesh. *Pediatr Infect Dis J*. 2017; 36(10): 1011-1013. doi:10.1097/INF.0000000000001617.
- 16.Sankar M, Chandrasekaran A, Ravindranath A, Agarwal R, Paul VK. Umbilical cord cleansing with chlorhexidine in neonates: a systematic review. *J Perinatol*. 2016; 36 (Suppl 1): S12-20. doi: 10.1038/jp.2016.28.
- 17.Mir F, Sundar Tikmani S, Shakoor S, Javed Warraich H et al. Incidence and etiology of omphalitis in Pakistan: a community-based cohort study. *J Infect Dev Ctries*. 2011; 5(12): 828-833.
- 18.Beasley SW. Umbilicus and its extensive clinical repertoire. *J Paediatr Child Health*. 2017; 53: 1123-1126.
- 19.Muniraman, H., Sardesai, T., & Sardesai, S. Disorders of the Umbilical Cord. *Pediatrics in Review*. 2018; 39(7): 332-341.
- 20.Palazzi DL, Brandt ML. Care of the umbilicus and management of umbilical disorders. *UpToDate [Internet]*. Actualizado el 2 de abril 2020, consultado el 11 de abril 2020.
- 21.Kliegman RM, St Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21 edición. Pensilvania: Elsevier Inc.; 2020.
- 22.Cushing AH. Omphalitis: a review. *Pediatr Infect Dis*. 1985; 4(3): 282-285
- 23.Sawardekar KP. Changing spectrum of neonatal omphalitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2004; 23:22-26.
- 24.Cuvelier P, Bouteiller A, Fortpied P, Lonnew M, Blumental S. Omphalite a *Streptococcus pyogenes* et cellulite du pied chez un nourrisson de 11 jours. *Rev Med Brux*. 2018; 169-171.
- 25.Sivathanu S, Sampath S, Sridhar I. Recurrent Omphalitis and Nonhealing Ulcers in a 7-month-old Girl. *Pediatrics in Review*. 2016; 37(11): 491-493
- 26.Qamar, F., Tikmani, S., Mir, F., Zaidi, A. Community-based management and outcome of omphalitis in newborns in Karachi, Pakistan. *Journal of Pakistan Medical Association*. 2013; 63(11): 1364-1369. Disponible en: https://ecommons.aku.edu/pakistan_fhs_mc_women_childhealth_paediatr/442
- 27.López-Medina M, López-Araque A, Linares-Abad M, López-Medina I. Umbilical cord separation time, predictors and healing complications in newborns with dry care. *PLoS ONE*. 2020;15(1):e0227209.
- 28.Ameh E, Nmadu P. Major complications of omphalitis in neonates and infants. *Pediatr Surg Int*. 2002;18(5-6):413-416.



Síndrome de aorta media en pediatría

Middle aortic syndrome in pediatric patients

Pág. 48,53

Recibido: 20-04-2020

Aceptado: 07-05-2020

Dra. Karla Mora Membreño. Investigadora Independiente, Heredia, Costa Rica

Dra. Nicole D'Alaimo Brenes. Área de Salud Oreamuno Pacayas Tierra Blanca CCSS, Médico general, Costa Rica

Dra. Daniela D'Avanzo Zúñiga. Hospital Maximiliano Peralta CCSS, Médico general, Cartago, Costa Rica

Resumen

El síndrome de aorta media es una enfermedad vascular que afecta a la población pediátrica, también se le conoce como coartación abdominal, ya que este trastorno se presenta como estenosis de la aorta abdominal. Es común que exista compromiso extra aórtico, generalmente las arterias afectadas son las renales y mesentéricas. El paciente pediátrico con frecuencia exhibe hipertensión arterial severa, para la cual el tratamiento médico a menudo es insuficiente, por lo que muchos pacientes, para evitar las futuras complicaciones asociadas a la hipertensión arterial, terminan por requerir de alguna intervención endovascular o quirúrgica. Sin embargo, a pesar de un adecuado abordaje, la hipertensión arterial residual es frecuente, precisando tratamiento médico a largo plazo u otra intervención invasiva.

Palabras clave: Aorta; hipertensión; coartación aórtica; arteritis.

Abstract:

The middle aortic syndrome is a vascular disease affecting the pediatric population, it is also known as abdominal coarctation, since this disorder presents as stenosis of the abdominal aortic. It is common for extra aortic involvement to be present, and often the affected arteries are the renal and mesenteric. The pediatric patient frequently has severe arterial hypertension, for which medical

treatment is often insufficient, for this reason, in order to avoid future complications associated with arterial hypertension, so many patients end up needing some endovascular or surgical approach. However, despite an adequate management, residual arterial hypertension is frequent, requiring long-term medical treatment or other invasive intervention.

Key words: Aorta; hypertension; aortic coarctation; arteritis.

Introducción:

El síndrome de aorta media (SAM) es una rara enfermedad vascular que se presenta de manera predominante en el paciente pediátrico, con frecuencia esta enfermedad no se diagnostica de manera precoz, con el consecuente desarrollo de hipertensión arterial (HTA) y las complicaciones asociadas. La estrechez aórtica fue explicada por primera vez en el año 1835 por Schlessinger, sin embargo, el término de SAM fue acuñado hasta 1963 por Sen et al. Esta patología se caracteriza por estenosis de la aorta abdominal, sin embargo, puede asociar compromiso de la aorta torácica. Es frecuente la asociación de estenosis de las arterias viscerales, la arteria renal presenta estrechez en la mayoría de los casos. El abordaje va dirigido al tratamiento oportuno de la enfermedad, para prevenir las complicaciones asociadas con la HTA, que con frecuencia es severa (1-4).

El objetivo de este artículo de revisión bibliográfica



es brindar una recopilación de la información más actualizada sobre el síndrome de aorta media en pediatría, con el fin de que el médico tratante pueda tener la sospecha clínica sobre esta enfermedad, para así disminuir el infradiagnóstico y las complicaciones asociadas con el abordaje tardío de la enfermedad.

Método:

Para la elaboración del presente artículo de revisión bibliográfica, la búsqueda de la información se realizó en las siguientes bases de datos: PubMed, Medline, UpToDate, The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery (JTCVS), Elsevier y The Cochrane Library Plus. Se emplearon como términos de búsqueda las palabras claves: “middle aortic syndrome”, “coartación aórtica”, “hipertensión arterial en pediatría”, “manejo del síndrome de aorta media”. Todas las referencias son de relevancia médica científica, en idioma inglés y español. No se incluyó en la revisión las publicaciones sin respaldo por sociedades científicas, ni aquellas con una antigüedad mayor a 5 años. Se revisaron en total 34 bibliografías, entre artículos de revisión bibliográfica, reportes de casos, artículos de investigación, de los cuales se utilizaron un total de 16 artículos originales para la realización de este.

Epidemiología:

El SAM representa menos del 0,5% a 2% de todos los casos de estenosis aórtica (5,6). Esta enfermedad afecta a la población pediátrica y adultos jóvenes, se considera una entidad potencialmente mortal debido a la HTA severa que estos pacientes podrían asociar (6). No existe diferencia sobre la incidencia de acuerdo con el género (3). La morbilidad y mortalidad son comunes en el SAM grave, la hipertensión renovascular es la complicación encontrada en mayor frecuencia (3). Sin tratamiento la tasa de supervivencia después de los 40 años es menor al 20%, con complicaciones asociadas como infarto agudo del miocardio, falla cardíaca, hemorragia intracraneal, ruptura aórtica o falla renal (3,7).

Etiología:

En aproximadamente un 64% de los casos del SAM no se realiza un diagnóstico subyacente, siendo así el origen idiopático la etiología de mayor prevalencia. Se clasifica como congénito cuando la enfermedad está presente desde el nacimiento (2,3). El SAM congénito se debe a un defecto embriológico, causado por el fracaso en la fusión normal de la aorta dorsal embrionaria, emparejada durante la cuarta semana de gestación, sin embargo, existe poca evidencia que lo demuestre (2-4).

El SAM puede tener causas genéticas, tales como: neurofibromatosis tipo 1, mucopolisacaridosis, síndrome de Alagille y de Williams. También puede ser causado por enfermedades inflamatorias adquiridas, como la arteritis de Takayasu o por infecciones intrauterinas, en particular la rubéola (2,3).

La arteritis de Takayasu es una vasculitis inmunomediada que afecta la aorta, las ramas principales de la aorta y las arterias pulmonares. Existe mayor prevalencia en el sexo femenino, con una distribución mayoritaria en el este de Asia (8).

Patogénesis

El SAM se caracteriza por estenosis de la aorta abdominal, con frecuencia asocia compromiso de las ramas renales y esplácnicas, sin embargo, la patogénesis del SAM idiopático continúa siendo desconocida (3,5). Para clasificar este trastorno se utiliza el punto anatómico de estenosis que se encuentra en la posición más cefálica (3).

El sitio más común para el SAM es el suprarrenal (29%-60%), el infrarrenal se encuentra con menor frecuencia (8%-15%), no obstante, la ubicación puede variar según la etiología subyacente. Los casos causados por trastornos genéticos están mayormente asociados con la estenosis suprarrenal (2,3). La localización de la lesión aórtica en el SAM idiopático es intrarrenal en un 19%-52% de los casos, suprarrenal en un 11%-40%, infrarrenal un 19%-25% y difusa un 12% de



los casos (5). La tasa de aneurismas midaórticos asociados al SAM es aproximadamente del 11%, la mayoría de los casos reportados son causados por enfermedades inflamatorias (2,3).

Alrededor del 70%-85% de los pacientes pediátricos presentan compromiso extra aórtico, siendo la mayoría de los casos de etiología genética. La afectación de la arteria renal tiene una incidencia del 70%-80%, de los cuales, 60% presenta estenosis bilateral de esta arteria y 20% estenosis unilateral (2-4). Los segundos vasos involucrados con mayor frecuencia son los mesentéricos, la arteria mesentérica superior se afecta un 25%-30% de los casos, el tronco celiaco un 22% y la arteria mesentérica inferior rara vez se ve comprometida (3,4,9). Los vasos retinianos y cerebrales son lesionados en menor medida, con tasas menores al 10% (2,3). Los casos debidos a arteritis evolucionan en su mayoría como una enfermedad aórtica aislada (3).

Por otro lado, en la enfermedad de Takayasu se han encontrado casos con afectación de la arteria subclavia izquierda (6). El SAM debido a esta arteritis afecta generalmente la porción proximal de las ramas principales de la aorta. Además, el principal contribuyente a la morbilidad asociado con la enfermedad de Takayasu es la falla cardíaca (10).

Presentación clínica

El SAM con frecuencia se presenta antes de los 18 años, aquellos pacientes que debutan antes del primer año tendrán una enfermedad de mayor gravedad. Lo anterior se debe a que estos pacientes presentan mayor cantidad de ramas arteriales con estenosis de alto grado, en lugar de solamente presentar estenosis midaórtica. Gracias a los avances de las herramientas radiológicas por imágenes, la edad media al momento del diagnóstico ha disminuido a los 7 años de edad (1,3).

- **Hipertensión arterial:** En la población pediátrica la HTA tiene una incidencia del 1%-2%, alrededor de 2/3 de los casos son de etiología secundaria, la

enfermedad renal-parenquimatosa y renovascular son las más comunes. La estenosis de la aorta suprarrenal y/o de las arterias renales inducen hipoperfusión renal, la cual activa el sistema renina angiotensina aldosterona, con la consecuente HTA renovascular. La HTA en pediatría se define como una presión arterial sobre el percentil 95 para la edad, sexo y altura, o una medición mayor a 130/80 en niños mayores de 13 años. El paciente pediátrico con el SAM generalmente presenta HTA severa, la cual en ocasiones se descubre como un hallazgo incidental durante el estudio de la enfermedad (2,7-9,11,12).

Los pacientes con SAM severo pueden cursar con HTA refractaria, la cual, de no ser tratada, conlleva a complicaciones tales como enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) o evento cerebrovascular (2,3). La HVI sirve como marcador para el daño a órgano final causado por la HTA severa, se ha visto que, tras el manejo adecuado de la HTA la hipertrofia podría llegar a resolver. Además, los pacientes con enfermedad severa que asocian compromiso de los vasos renales de alto grado podrían presentar enfermedad renal en etapa terminal (3).

- **Examen físico:** Los hallazgos clínicos varían según el grado de estenosis vascular, su ubicación, así como de la enfermedad asociada del paciente. Se debe realizar medición de la presión arterial en las cuatro extremidades, encontrándose discrepancia en la medición entre miembros superiores e inferiores. La evaluación de los pulsos periféricos es parte importante de la evaluación clínica, la mayoría de los pacientes manifiestan ausencia de los pulsos femorales. Es frecuente la auscultación de un soplo abdominal. Es posible encontrar hallazgos compatibles con claudicación de las extremidades inferiores, así como de angina intestinal, ambos son consecuencia de un flujo sanguíneo disminuido hacia la parte inferior del cuerpo, debido a una estenosis significativa de la aorta abdominal (2,3,7,8).

Diagnóstico



El ultrasonido doppler es la prueba inicial que se realiza en el paciente pediátrico con sospecha de hipertensión renovascular. Los estudios por imágenes no invasivos como la angiografía tomográfica computarizada y la angiografía por resonancia magnética proporcionan información anatómica detallada de las estructuras vasculares, no obstante, en niños pequeños su valor es limitado. Por el riesgo conocido de insuficiencia renal en estos pacientes, se debe tener en cuenta la función renal cuando se utiliza el gadolinio durante la resonancia magnética. La angiografía transcáteter es el método de elección cuando los estudios por imágenes no invasivos no son concluyentes, esta prueba es el estándar de oro para el diagnóstico del SAM, además de realizar el diagnóstico, también permite la realización de intervenciones durante el estudio (3,7,11).

El flujo sanguíneo arterial del riñón se puede afectar en el SAM severo, provocando elevación de los niveles de renina, creatinina y urea en plasma. Las alteraciones en otros estudios de laboratorio dependen de la etiología subyacente, como en la arteritis de Takayasu, en la cual hay presencia de anemia, elevación de la velocidad de eritrosedimentación y de la proteína C reactiva (3).

Tratamiento

Existen tres modalidades terapéuticas para el abordaje del SAM, las cuales son el tratamiento farmacológico, endovascular y quirúrgico. El tratamiento inicial va dirigido a controlar la presión arterial, para prevenir las complicaciones a largo plazo relacionadas con la HTA (1,2,7,13). El objetivo principal de la intervención quirúrgica es restaurar el flujo sanguíneo en la aorta distal y sus ramas. Además, la revascularización de la aortaestenótica es esencial para aliviar los síntomas y aumentar la sobrevida a largo plazo. Sin embargo, no se han desarrollado guías estandarizadas con las indicaciones para el abordaje invasivo del SAM, no obstante, la HTA refractaria, la insuficiencia renal y cardiomiopatía son desencadenantes habituales para la intervención endovascular o quirúrgico (2,3,13,14).

Todo paciente sometido a un procedimiento de revascularización, así como aquellos con alto riesgo para la formación de trombos, deben recibir dosis bajas de aspirina o terapia antiplaquetaria dual para la prevención primaria y secundaria (12).

- **Tratamiento farmacológico:** Existen diversos agentes anti hipertensivos para el manejo de la HTA, sin embargo, los fármacos recomendados para el control inicial son los bloqueadores de canales de calcio y/o beta bloqueadores. En el caso de HTA no controlada con alta actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) o hipertensión renovascular, los fármacos de preferencia son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas del receptor de angiotensina II; los diuréticos tiazida se administran en el paciente con insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, la elección del fármaco anti hipertensivo debe individualizarse según las características de cada paciente (2,3,12).

Los casos idiopáticos tienen altas tasas de HTA refractaria a pesar del tratamiento médico, en comparación con el SAM de otras etiologías. En los pacientes con estenosis aórtica leve a moderada, el tratamiento farmacológico con anti hipertensivos orales puede ser satisfactorio, por otro lado, a menudo la HTA en el SAM grave no responde al manejo médico por si solo (1-4).

Existe debate con respecto al manejo de la HTA causada por arteritis, ya que en varios estudios clínicos se ha preferido el abordaje farmacológico de la HTA refractaria antes que el quirúrgico, por otra parte, hay quienes prefieren retrasar las intervenciones invasivas en el paciente pediátrico hasta que se haya completado el crecimiento somático, siempre y cuando no exista HTA refractaria concomitante (2,3).

- **Tratamiento endovascular:** Los procedimientos endovasculares se realizan con menor frecuencia en comparación con los quirúrgicos. Las dos técnicas mayormente utilizadas son la dilatación con balón y la endoprótesis vascular (2,9,15). La tasa de reintervención para el abordaje endovascular a los 5 años de seguimiento alcanza hasta un 67%, el factor más común es la



reestenosis en la endoprótesis vascular. Entre las complicaciones asociadas con este procedimiento se encuentran: trombosis, sangrado, evento cerebrovascular y reestenosis; las cuales se asocian con mayor frecuencia a pacientes con biomarcadores inflamatorios elevados, sugiriendo que un mayor grado de inflamación podría ser un factor de riesgo para futuras complicaciones (2,3). A nivel de las arterias renales se puede realizar la colocación de una endoprótesis vascular, sin dejar de lado el alto riesgo de oclusión de las arterias viscerales tras la colocación de una endoprótesis vascular en la aorta abdominal (3,9).

- Tratamiento quirúrgico: La cirugía abierta sigue siendo el procedimiento que con mayor frecuencia se realiza, a esta intervención se someten aproximadamente un 40%-55% de todos los pacientes que requieren de un abordaje invasivo (2,3,9).

Existen diversas técnicas quirúrgicas, y su elección depende de factores como, la ubicación de la estenosis, la longitud del segmento afectado, así como el compromiso de vasos viscerales (2,3). Dentro de los métodos quirúrgicos se encuentran la derivación aorto-aórtica, la angioplastia utilizando injerto protésico y la reparación aórtica primaria posterior al alargamiento aórtico (1-3,9,13,15). A pesar de la posible efectividad en el uso de material protésico, en el paciente pediátrico se evita en la medida de lo posible, ya que podría requerir procedimientos adicionales debido al crecimiento somático. Sin embargo, la tasa de ausencia de reintervención a los 10 años de seguimiento es de 72%. Las complicaciones que con mayor frecuencia se asocian con la cirugía abierta son, la trombosis, infección y aneurisma anastomótico (1,3,9,13).

En los últimos años se han desarrollado dos nuevas técnicas quirúrgicas que evitan el uso de injertos protésicos. La primera de ellas consiste en la utilización de un expansor de tejido, que se encarga de alargar la aorta distal no estenótica; se realiza la resección completa de la aorta estenosada para finalizar con una anastomosis primaria, este procedimiento se prefiere para casos

con estenosis de segmento corto. La segunda técnica consiste en utilizar la arteria mesentérica como injerto, ya que tiene significativo potencial de crecimiento, se realiza en pacientes con estenosis de segmento largo (3).

En pacientes con SAM por arteritis de Takayasu la cirugía abierta se considera el estándar de oro para el abordaje, sin embargo, diversos estudios clínicos han utilizado la colocación de una endoprótesis vascular como una estrategia efectiva y segura (8,14).

Es importante la monitorización regular de la glucosa en sangre en el paciente neonato al que se le practique cirugía abierta, así como mantener la normoglicemia, ya que estos pacientes tienen mayor riesgo de presentar hipoglicemia. Los factores de riesgo para el desarrollo de hipoglicemia a tomar en cuenta son, la prematuridad, el estrés perinatal, pequeño para la edad gestacional y la diabetes materna 16.

Conclusión

Durante la evaluación clínica del paciente pediátrico no es habitual la medición de la presión arterial, por esta razón muchos pacientes no son diagnosticados en etapas precoces de la enfermedad y presentan riesgo elevado de complicaciones asociadas con la enfermedad hipertensiva. Es por esto, que la sospecha clínica y el examen físico preciso, incluyendo la medición de la presión arterial en las cuatro extremidades y la evaluación de los pulsos periféricos son herramientas clave para poder realizar el diagnóstico precoz del SAM, para así prevenir las complicaciones asociadas con la HTA. Sin embargo, a pesar de un diagnóstico oportuno y adecuado abordaje tanto médico como quirúrgico, es frecuente la presencia de HTA residual que requiera el uso de anti hipertensivos y en algunos casos de intervención invasiva, además del monitoreo a largo plazo.

Según la bibliografía revisada, las áreas débiles del tema son las indicaciones para el abordaje



invasivo del paciente con el SAM, ya que no existen guías estandarizadas con las indicaciones para el abordaje quirúrgico y endovascular, lo cual aumenta la complejidad del abordaje y supone un reto al médico tratante. Por otra parte, todos los estudios revisados comparten la importancia del diagnóstico temprano, con el apoyo de la evaluación clínica del paciente y los estudios por imágenes, ya que el pronóstico de la enfermedad está influenciado por la aparición de complicaciones hipertensivas.

Referencias bibliográficas

- (1). Kim H, Lee E, Vakili K, Stein D, Ferguson M, Porras D et al. Mesenteric Artery Growth Improves Circulation (MAGIC) in Midaortic Syndrome. *Ann Surg* [Internet]. 2018 [Consultado 14 Enero 2020]; 267(6):e109-e111. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/sla.0000000000002540>
- (2). Rumman R, Nickel C, Matsuda-Abedini M, Lorenzo A, Langlois V, Radhakrishnan S et al. Disease Beyond the Arch: A Systematic Review of Middle Aortic Syndrome in Childhood. *Am J Hypertens* [Internet]. 2015 [Consultado 10 Enero 2020]; 28(7):833-841. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ajh/hpu296>
- (3). Forman N, Sinskey J, Shalabi A. A Review of Middle Aortic Syndromes in Pediatric Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. 2019 [Consultado 10 Enero 2020]; 0(0)1-7. Disponible en: <http://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.07.130>
- (4). Ahn K, Yoon J, Kim G, Kwon B, Bae E, Noh C. Idiopathic midaortic syndrome with malignant hypertension in 3-year-old boy. *Korean J Pediatr* [Internet]. 2016 [Consultado 12 Enero 2020]; 59(Suppl 1):S84-S87. Disponible en: <http://doi.org/10.3345/kjp.2016.59.11.s84>
- (5). Mir A, Stam B, Sperrazza C. A rare cause of cardiomyopathy in an infant: Middle aortic syndrome. *Cardiol Young* [Internet]. 2017 [Consultado 14 Enero 2020]; 27(4):794-796. Disponible en: <http://doi.org/10.1017/s1047951116002018>
- (6). Hakim K, Drissa M, Msaad H, Ouarda F. Contribution of imaging modalities in the diagnosis of middle aortic syndrome. *Egypt Heart J* [Internet]. 2018 [Consultado 14 Enero 2020]; 70(3):225-228. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.ehj.2018.06.001>
- (7). Yakut K, Erdogan I. Case report of a rarely seen long segment middle aortic syndrome. *Turk Kardiyol Dern Ars* [Internet]. 2017 [Consultado 12 Enero 2020]; 45(2):181-182. Disponible en: <http://doi.org/10.5543/tkda.2016.64606>
- (8). Morrissey S, Tan K, Byrne J. Takayasu arteritis with middle aortic syndrome and mesenteric ischemia treated

- by aortic stenting. *J Vasc Surg Cases Innov Tech* [Internet]. 2017 [Consultado 10 Enero 2020]; 3(3):168-170. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.jvscit.2017.06.004>
- (9). Day E, Stojanovic J, Karunanthony N, Qureshi S, Reidy J, Sinha M. Middle aortic syndrome—an 8-year story of pills, pretty balloons and struts. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 2015 [Consultado 11 Enero 2020]; 30:1361-1364. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00467-015-3118-2>
- (10). Fan L, Zhang H, Cai J, Ma W, Song L, Lou Y. Middle aortic syndrome because of pediatric Takayasu arteritis admitted as acute heart failure. *J Hypertens* [Internet]. 2018 [Consultado 10 Enero 2020]; 36(10):2118. Disponible en: <http://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001847>
- (11). Agrawal H, Moodie D, Qureshi A, Acosta A, Hernandez J, Braun M et al. Interventions in children with renovascular hypertension: A 27-year retrospective single-center experience. *Congenit Heart Dis* [Internet]. 2018 [Consultado 13 Enero 2020]; 13(3):1-7. Disponible en: <http://doi.org/10.1111/chd.12608>
- (12). Fan L, Zhang H, Cai J, Yang L, Wei D, Yu J et al. Clinical Course, Management, and Outcomes of Pediatric Takayasu Arteritis Initially Presenting With Hypertension: A 16-year overview. *Am J Hypertens* [Internet]. 2019 [Consultado 12 Enero 2020]; 32(10):1021-1028. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ajh/hpz103>
- (13). Thompson J, Sprouse K, Mir A, Burkhart H. Successful staged management of neonatal midaortic syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 2018 [Consultado 14 Enero 2020]; 157(5):e281-e282. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.11.067>
- (14). Che W, Xiong H, Jiang X, Dong H, Zou Y, Yang Y et al. Stenting for middle aortic syndrome caused by Takayasu arteritis—immediate and long-term outcomes. *Catheter Cardiovasc Interv* [Internet]. 2018 [Consultado 10 Enero 2020]; 91(S1):623-630. Disponible en: <http://doi.org/10.1002/ccd.27492>
- (15). Zartner P, Hart C, Schneider M. Severe midaortic syndrome: a stepwise approach to treatment with drug-eluting balloons: a case report. *Eur Heart J Case Rep* [Internet]. 2019 [Consultado 13 Enero 2020]; 3(1):1-3. Disponible en: <http://doi.org/10.1093/ehjcr/ytz017>
- (16). Arumainathan R, Stendall C, Visram A. Management of fluids in neonatal surgery. *BJA Educ* [Internet]. 2018 [Consultado 11 Enero 2020]; 18(7):199-202. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2018.03.006>



Abordaje actualizado sobre la neumonía adquirida en la comunidad en adultos

Updated approach on community-acquired pneumonia in adults

Pág. 54,64

Recibido: 12-04-2020

Aceptado: 24-05-2020

Dra. Ana Catalina Agüero Sánchez. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dra. Silvana Rivera Fumero. Médico general. Médico Independiente, Costa Rica

Dra. Francinny Salas Garita. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Resumen

La Neumonía adquirida en la comunidad (NAC), es una de las principales patologías infecciosas a nivel respiratorio, con una amplia distribución y morbilidad a nivel mundial. Se caracteriza por un compromiso del parénquima pulmonar, causado por agentes externos al ámbito hospitalario, como bacterias, virus u hongos. La incidencia promedio es de 9.2 a 33 por cada mil habitantes, con mayor afectación en la población mayor a 65 años. Se estima que, al menos, 10% a 20% de casos, requerirán manejo en una unidad de cuidados intensivos, de acuerdo con la estratificación de riesgo individual. El diagnóstico es clínico y se confirma con estudios de imagen, análisis bioquímicos y microbiológicos.

El tratamiento inicial se instaura empíricamente, de acuerdo con el historial clínico, uso previo de antibiótico y al patrón de sensibilidad del país o del centro.

Palabras Clave: Neumonía; Infecciones Neumocócicas; Disnea; Tos; Fiebre

Abstract

Community-acquired pneumonia (CAP) is one of the main respiratory infectious pathologies, with a worldwide distribution and morbidity. It is characterized by lung parenchyma involvement, caused by agents outside the hospital setting,

such as bacteria, virus or fungi. Its average incidence is 9.2 to 33 per thousand inhabitants, where people older than 65 years are the most affected. It is estimated that, at least, 10% to 20% of the cases will require an intensive care unit management, according to individual risk stratification. The diagnosis is clinical, and it is confirmed by imaging studies, biochemical analysis and microbiological testing. The initial treatment is established empirically, according to the clinical history, previous use of antibiotics and the sensitivity pattern of the country or center.

Key words: Pneumonia; Pneumococcal Infections; Dyspnea; Cough; Fever

Introducción

La Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) es un problema importante de salud pública mundialmente debido a su alta morbilidad (1), siendo esta una de las principales causas de muerte (2). Esta patología es una de las principales causas de internamientos en la mayoría de los sistemas de salud. En Estados Unidos, es solamente superado por los partos (1), y en Alemania se reporta una incidencia de 9.7 casos por 1000 personas por año (3). La incidencia y mortalidad de NAC son dependientes de la edad y comorbilidades (3).

Su presentación clínica varía desde neumonía leve con fiebre y tos productiva, hasta casos



severos con distress respiratorio y sepsis (2). El tratamiento de esta enfermedad se basa en terapia antibiótica empírica de inicio temprano, basada en la clínica y los patógenos más usuales en la comunidad. Por otro lado, el ajuste de la terapia, en caso de requerirse, se realiza cuando se obtienen los resultados microbiológicos del patógeno específico (1). Dependiendo de la edad del paciente y sus comorbilidades, se definirá un manejo ambulatorio o intrahospitalario. Se reporta que un 46.5% de los pacientes requieren internamiento y más de la mitad de estos son mayores de 60 años (3), donde 2.4% de los pacientes de manejo intrahospitalario fallecen en las primeras 72 horas (3).

Expuesto lo anterior, es de suma importancia contar con el conocimiento y manejo actualizado de NAC, por lo que, en esta revisión el objetivo es describir la clínica y el abordaje de estos casos para brindar la mejor atención a estos pacientes.

Metodología

Para la presente revisión bibliográfica se hizo uso de bases de datos como MEDLINE, UpToDate, EMBASE y buscadores como Google Scholar, utilizando frases como “neumonía en adultos”, “neumonía adquirida en la comunidad” y acompañada de “manejo”, “diagnóstico”, “clínica” tanto en bibliografía en español como en inglés con fecha de publicación entre el 2015 y 2020.

Para la selección de los textos se hizo lectura de los resúmenes, conclusiones y en algunos casos del texto completo y así obtener aquellos que cumplieran con los objetivos de la revisión.

Definición

La NAC es una infección aguda del parénquima pulmonar adquirida fuera de un ambiente hospitalario (2) en un paciente inmunocompetente (3), con algún síntoma de infección aguda y acompañado por un infiltrado pulmonar agudo (4). Esta patología debe ser diferenciada de la neumonía nosocomial, la cual inicia posterior a 48

horas de ser ingresado en un hospital o 10 días después del egreso y de la neumonía en pacientes inmunocomprometidos, ya que, los patógenos difieren de la NAC (3).

Epidemiología

La NAC es la segunda causa más común de internamiento y la principal causa de muerte por infección (2). Se estima una incidencia de 9.2 a 33 casos por cada 1000 personas por año (3,5), otros autores reportan una incidencia de 1.5 a 14 casos por cada 1000 personas por año (6), con un estimado de 878,000 adultos de 45 años o mayores hospitalizados con diagnóstico de NAC en el 2010, 71% de estos eran de 65 años o más y 10-20% de estos requirieron manejo en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)(5).

La incidencia varía según la región, estación y características de la población. En término de edad, se comporta de manera bimodal, siendo muy común en niños menores de 5 años y adultos mayores de 65 años (6,7); además, afecta más a los hombres que a las mujeres (6,8) y la raza afroamericana es más afectada que la caucásica (8). Los pacientes de manejo ambulatorio presentan una mortalidad menor al 1% (6,7), los ingresados a salón general presentan una mortalidad entre 4 a 18% y los pacientes que requieren manejo en UCI tienen hasta un 50% de mortalidad (6).

Se estima que la mortalidad mundial por neumonía es de 3.5 millones (9) y las enfermedades infecciosas de vías respiratorias bajas es una de las principales causas de muerte en países en vías de desarrollo y se encuentra entre las 10 principales causas de muerte en países desarrollados (1).

Es importante recalcar que, con el uso de la vacuna no conjugada y conjugada de neumococo, se ha disminuido un 35% la incidencia de esta enfermedad (9).



Etiología

Los patógenos respiratorios asociados al desarrollo de NAC, varían de acuerdo al grupo etario, distribución geográfica, perfil bacteriológico local, estado inmunológico, terapias antibióticas y vacunas disponibles para su control, ésta información está resumida en la Tabla 1(9). Clásicamente se distribuye en dos entidades separadas; los organismos típicos que representan el 40-60% de los casos y los agentes atípicos que corresponden al 10-30%, siendo estos últimos,

Población	Patógenos
Adultos sanos, bacteriana	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Legionella pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Chlamydomphilia pneumoniae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i>
Adultos sanos, virales	<i>Rhinovirus Humano</i> , <i>Influenza</i> , <i>Metapneumovirus Humano</i> , <i>Virus Parainfluenza</i> , <i>Virus Respiratorio Sincial</i> , <i>Coronavirus</i> , <i>Adenovirus</i>
Adultos con exposición hospitalaria	<i>Pseudomona aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Escherichia coli</i>
Patógenos oportunistas	<i>Pneumocystis jiroveci</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Blastomyces</i> , <i>Coccidioidomycosis</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Candida albicans</i> , <i>Mucorales</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i>

Tabla 1: Principales patógenos causales de NAC según grupo poblacional. Adaptado de la Tabla 1: "List of pneumonia pathogens according to patient population" (9).

En la mayoría de los casos, el aislamiento del patógeno causal se imposibilita, debido a que la mayoría de los paciente son tratados de forma extrahospitalaria empíricamente, y solo en un 38% de aquellos pacientes que ameriten ser hospitalizados es posible identificar el patógeno, siendo de predominio la etiología viral, excluyendo un 14% que corresponde a los agentes bacterianos (6,9).

Los agentes virales, más comunes son los Rinovirus seguidos por el Virus Influenza, Metapneumovirus, Parainfluenza, Virus Respiratorio Sincial, Coronavirus serotipos 1 y 2 y los Adenovirus. Así mismo, el *Streptococcus pneumoniae* es responsable de 27.3% de los casos, es el agente bacteriano más significativo, seguido por el *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* (presente en un 12%), *Legionella pneumophila*, *Chlamydomphilia pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis* (últimos tres, identificables en un 22%) en pacientes inmunocompetentes (5,6,9).

Diagnóstico

Cuadro Clínico: La gran mayoría de pacientes presentarán una combinación de tos, disnea, dolor pleurítico, escalofríos o fiebre y malestar general (5,7,9-11). Un 20% de los pacientes pueden presentar síntomas gastrointestinales como vómito, náuseas y diarrea (7). Esta respuesta está directamente relacionada con la intensidad de la respuesta inmune local y sistémica del paciente (2), además de la edad, agente etiológico responsable, comorbilidades asociadas, bajo estatus socioeconómico y bajo peso (5).

Los hallazgos clínicos más predictivos son fiebre mayor a 37.8°C y egofonía (5). Sin embargo, en los adultos mayores, un 30% de ellos se presentan afebriles (9,10), por lo que hay que explorar síntomas respiratorios, deterioro agudo funcional o cognitivo y temperaturas mayores de 37.2°C (5), además de estudios por imágenes (9). Se estima que taquipnea (>24 respiraciones/min) se presenta entre un 45-70% de los



pacientes y puede ser el signo más sensible en adultos mayores así como taquicardia (12). Otros síntomas que pueden presentar son tos con o sin esputo, dificultad respiratoria, dolor pleurítico, y entre los signos pulmonares se encuentra taquipnea, sibilancias, crépitos o roncus a la auscultación, aumento del frémito vocal táctil y matidez a la percusión del tórax (2,7,9) que puede estar presente hasta en un tercio de los afectados (12).

Estudios por imágenes

Radiografías de tórax: Las radiologías de tórax son un método estándar para el diagnóstico de neumonía (5) y debe ser realizada en los pacientes con sospecha de neumonía según las guías del 2007 de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas y la Sociedad Americana Torácica (12).

La radiografía de tórax presenta una precisión diagnóstica del 75% para consolidación alveolar y 47% para derrame pleural y si se realizan incidencias posteroanterior y lateral, la precisión puede aumentar (6). Sin embargo, se estima que un 15% de los infiltrados pueden ser pasados por alto por radiólogos (9). Se estima que se requieren 12 horas para el desarrollo de opacidades radiológicas (4,9) y los principales hallazgos son nódulos peribronquiales, signo de la silueta, derrame paraneumónico y opacidades de vidrio esmerilado; en casos más severos, puede haber afección multilobar, cavitación y derrame pleural bilateral (9).

Ultrasonido (US): Actualmente, se utiliza cada vez con mayor frecuencia el US pulmonar ya que es más exacto y eficiente para el diagnóstico de esta patología, además que se pueden evidenciar derrames pleurales, neumotórax, embolismo pulmonar (5) y consolidaciones (6). Un metaanálisis muestra que el US presenta una sensibilidad del 94% y especificidad del 96% para diagnóstico de neumonía en el adulto (6,9). Este último presenta la ventaja que se puede realizar en 13 minutos, al pie de la cama del paciente, sin irradiación (5) y por esto, también a embarazadas (6).

Tomografía Computarizada (TC): En el caso de la TC, este se considera el mejor estudio por imagen para el diagnóstico, sin embargo, debido a su alto costo, irradiación y que no se puede realizar al pie de la cama (6) se utiliza cuando hay sospecha de un diagnóstico alternativo o concurrente como enfermedad intersticial pulmonar, lesiones cavitadas, derrames pleurales loculados, sarcoidosis, malignidad (5,9) o neumonía que no responde a terapia por absceso pulmonar (6).

Estudios de laboratorio

En pacientes de manejo ambulatorio se desaconseja el uso de estudios de laboratorio y pruebas de diagnóstico microbiológico de manera rutinaria, dado que el estado general del paciente se encuentra preservado y el tratamiento empírico suele ser efectivo (5,12). Sin embargo, bajo la sospecha de microorganismos críticos como *Legionella* spp., Influenza A y B, MERS-Cov, SARS-CoV y CA-MRSA se considera apropiado realizar las pruebas pertinentes (12).

Por otro lado, en el caso de pacientes hospitalizados las muestras de laboratorio proporcionan datos sobre el estado inflamatorio, lesiones a órganos asociados y la severidad de la patología. Por ello, se recomienda la toma de hemograma con recuento leucocitario, gases arteriales con medición de lactato y biomarcadores como reactantes de fase aguda de manera inicial (6,7,9,11). Asimismo, en pacientes ingresados que no cuenten con criterios de severidad, es decir con ingreso a salón general, se desaconseja el uso de pruebas microbiológicas (9,12). No obstante, en casos severos con compromiso sistémico extenso, en pacientes de riesgo, o bien ante la sospecha de microorganismos críticos su uso parece estar indicado.

En este caso, se realizan pruebas de hemocultivos, tinción de Gram, cultivos de esputo, PCR de secreciones respiratorias y en casos sumamente limitados serologías específicas según lo indicado en la tabla 2 (5,6,11,12).



Factor Clínico	Hemocultivo	Cultivo de Espudo	Antígeno Urinario por <i>Legionella</i> spp.	Antígeno Urinario por Neumococo	Prueba diagnóstica indicada
Abuso de alcohol	X	X	X	X	
Asplenia	X			X	
Infiltrado cavitario	X	X			Cultivo por hongos y M. tuberculosis Considere MRSA
Enf. hepática crónica	X			X	
Paciente ambulatorio no responsivo		X	X	X	
Admisión a UCI	X	X	X	X	Muestra por aspirado endotraqueal o lavado broncoalveolar
Leucopenia	X			X	
Derrame pleural	X	X	X	X	Cultivo de líquido pleural obtenido por toracentesis
Antígeno urinario por <i>Legionella</i> spp. (+)		X			Prueba de amplificación de ácidos nucleicos
Antígeno urinario por Neumococo (+)	X	X			
Enfermedad restrictiva u obstructiva pulmonar crónica		X			
Viaje reciente menor a 14 días			X		PCR viral y por hongos Prueba por M. tuberculosis

MRSA = *Staphylococcus aureus* meticilino resistente

Tabla 2. Indicación para pruebas diagnósticas microbiológicas en pacientes con NAC. Adaptado de la tabla 3. "Diagnostic testing in patients with suspected community-acquired pneumonia" (5).

Escalas de severidad

Son marcadores que se emplean para la estratificación de riesgo de mortalidad a un plazo de 30 días post diagnóstico en pacientes con NAC, afín de determinar las pautas terapéuticas más favorables, de acuerdo con el riesgo individual. El grado de compromiso sistémico, factores de riesgo asociados y parámetros clínicos, son las variables principales que se emplean (11).

Actualmente, las dos escalas con mayor utilidad clínica demostrada son la PSI (Pneumonia Severity Index) y el CURB-65. Si bien utilizan parámetros similares, la escala CURB-65 valora principalmente parámetros fisiológicos y que tras ser comparada con la PSI suele tener menor porcentaje predictivo negativo en cuanto a mortalidad, de ahí el por qué algunos clínicos consideran la PSI superior (9).

•Pneumonia Severity Index (PSI)

El índice de gravedad de la neumonía o PSI, por sus siglas en inglés, es la escala de estratificación de riesgo, cuya utilidad es identificar a los pacientes con bajo riesgo de mortalidad que puedan ser manejados de manera ambulatoria (9). Ésta consta de 20 variables y clasifica al paciente en grados del I al V. Los grados I-II corresponden a presentaciones leves, los cuales son de manejo ambulatorio; la clase III, intermedia, deberán ser observados con detenimiento y, por último, la clase IV-V corresponden a NAC severa, con un riesgo de muerte elevado con manejo hospitalario. Y la clase V requerirá manejo en la UCI (9,11,13)

•CURB-65

El CURB-65 evalúa no solo el riesgo de mortalidad, sino también necesidad conjunta de manejo en UCI. Para ello emplea los siguientes parámetros: C: Confusión (Puntuación en la prueba mental abreviado menor o igual 8 o presencia de desorientación en persona, lugar o tiempo)



U: Urea (>20mg/dL)

R: Frecuencia respiratoria (>30 rpm)

B: Presión arterial (PAS < 90 mmHg y PAD < 60 mmHg)

Edad (>65 años). (13)

La categoría 1 corresponde a pacientes con 0 o 1 criterios positivos, que traduce una mortalidad del 1,5%; categoría II, 2 criterios positivos y una mortalidad del 9,2% y la categoría III, 3 o más criterios positivos donde la mortalidad es del 22% (9,11,13).

En forma genérica, se maneja que pacientes categoría 1 podrán ser abordados de manera ambulatoria, los de categoría 2 deberán ser de manejo intrahospitalario y los de categoría 3 requerirán manejo en UCI (9, 13).

Tratamiento

Para el abordaje terapéutico adecuado se deben considerar los antecedentes epidemiológicos, gravedad de presentación, lugar de manejo (ambulatorio u hospitalario), patrón de resistencia antibiótica, costos del tratamiento y la disponibilidad de este (11). Se considera vital el inicio de la antibioticoterapia de manera precoz, especialmente en pacientes con patología moderada o severa, entre las 4 a 8 horas posteriores al diagnóstico, para así reducir su morbimortalidad, duración de la enfermedad y las complicaciones potenciales (5,6,11,15). La terapia antimicrobiana debe tener una extensión mínima de 5 a 7 días (5-7,11,14) y se recomienda revaloración 24 a 48 horas posterior al inicio de este (11).

Manejo Ambulatorio

Actualmente, se desaconseja el uso de macrólidos en monoterapia como primera línea de tratamiento, debido al incremento en la resistencia de *S. pneumoniae*. Estos pueden ser considerados en

pacientes con NAC leve y alergia a betalactámicos (11). En pacientes con exposición reciente a antibióticos (menor a 3 meses) se prefiere el uso de fluoroquinolonas respiratorias como primera línea sobre los betalactámicos en monoterapia (5). Se sugiere el uso de antimicrobianos como anotados en la tabla 3.

Primera Línea	Pacientes < 65 años sin comorbilidades	Amoxicilina 875-1000mg c/12h VO
	Pacientes >65 años o con comorbilidades	Amoxicilina clavulánico 875/1000 mg c/12h VO
Tratamiento Alternativo*	Claritromicina 500mg c/12hrs VO Levofloxacin 750mg c/24hrs VO Moxifloxacin 400mg c/24hrs VO	

*Tratamiento alternativo se considera en caso de alergia mayor a betalactámicos.

Tabla 3. Tratamiento antibiótico ambulatorio para NAC en adultos. Adaptado de la tabla 3 “recomendaciones de tratamiento antibiótico para pacientes de atención ambulatoria” (11)

Manejo Intrahospitalario

Pacientes de manejo en salón general

La terapia empírica para este grupo consta en antimicrobianos de mayor espectro, como indicados en la tabla 4. Es importante recalcar que posterior a la instauración del tratamiento antibiótico y el resultado de las pruebas microbiológicas, en presencia de un paciente con poca respuesta al tratamiento inicial se sugiere el cambio de este (11, 12).



Primera Línea	Ampicilina-Sulbactam 1.5g IV c/6 +/- Claritromicina 500mg IV c/12h
Tratamiento Alternativo	Ceftriaxona 1g IV c/24h* Levofloxacin 750 mg IV c/24h Moxifloxacin 400mg IV c/24h
*El uso de cefalosporinas de tercera generación se reserva dado su capacidad para inducir resistencia antimicrobiana.	

Tabla 4. Tratamiento antibiótico empírico para pacientes adultos ingresados en salón general con NAC. Adaptado de la tabla 4 "Tratamiento antibiótico empírico para pacientes hospitalizados en sala general" (11)

Pacientes de manejo en UCI

Se estima que alrededor de un 10-20% de los pacientes hospitalizados requerirán ingreso a una UCI (5,11). El manejo consiste en la administración de terapia antimicrobiana dual, como indicado en la tabla 5, debido a la alta mortalidad asociada a patología grave y la evidencia actual que sugiere un aumento en la tasa de supervivencia (5, 11).

Primera Línea	Ampicilina-Sulbactam 1.5g IV c/6h + Claritromicina 500mg IV c/12h*
Riesgo de <i>P. aeruginosa</i>	Piperacilina-tazobactam 4.5g c/8h ó Cefepime 2 g c/8h + Claritromicina 500 mg c/12 h
Riesgo de <i>S. aureus</i> meticilino resistente**	Agregar al esquema de elección Vancomicina 15 mg/kg c/12h +/- Clindamicina 600mg c/8h o Linezolid 600 mg c/12 h
*El uso de cefalosporinas de tercera generación se reserva dado su capacidad para inducir resistencia antimicrobiana. **Pacientes jóvenes previamente sanos con neumonía severa y rápidamente progresiva, infiltrados cavitados, hemoptisis, influenza previa, usuarios de drogas endovenosas, rash, leucopenia, infecciones de piel y partes blandas recientes o concomitantes.	

Tabla 5. Tratamiento antibiótico empírico para pacientes adultos ingresados en la UCI con NAC. Adaptado de la tabla 4 "Tratamiento antibiótico empírico para pacientes en unidad de terapia intensiva" (11)

Por otro lado, en pacientes con NAC asociada a broncoaspiración se recomienda cobertura contra microorganismos anaerobios. Se sugiere el uso de Ampicilina-Sulbactam 1.5 g cada 6 horas (11) u otros agentes como carbapenémicos, clindamicina o metronidazol (5).

Se sugiere cambio a tratamiento oral posterior al cumplimiento de 48 horas de tratamiento parenteral y 24 horas de estabilidad hemodinámica, además de comprobación de tolerancia de la vía oral (5,11,14,15). Este se debe continuar, por un mínimo de, 5 a 7 días tras el egreso, o en casos por *S. aureus* o *P. aeruginosa*, por 4 o 2 semanas, respectivamente (7,11,14). Además, en caso de disponibilidad de biomarcadores, se puede considerar la suspensión del tratamiento cuando la procalcitonina muestre valores por debajo de 0.25 mcg/mL o un descenso del 80-90% del mismo sobre el valor inicial (6).

Prevención

Se ha probado la eficacia de dos tipos de vacunas, de la influenza estacional y de la antineumocócica, para la prevención de NAC (7,11). Estas han probado beneficios en la reducción de las tasas de neumonía, casos que ameritan hospitalización, reducción de estancia hospitalaria y muerte (5, 11).

• **Vacuna antineumocócica:** Existen dos vacunas antineumocócicas, la primera, la antineumocócica de polisacáridos (PPSV23, por sus siglas en inglés) que incluye 23 antígenos capsulares de *S. pneumoniae*, que representan el 85 a 90% de los serotipos causantes de patología invasiva. Se ha probado su eficacia contra la enfermedad neumocócica invasiva, bacteremia y meningitis, sin embargo, la evidencia no es clara sobre si ofrece beneficio protector contra la neumonía no bacteriémica (6,11). Además, se cuenta con la vacuna neumocócica conjugada 13 valente (PCV13, por sus siglas en inglés) que brinda protección tanto contra NAC bacteriémica y no bacteriémica, así como enfermedad neumocócica



invasiva asociada a estos serotipos (11). Esta vacuna parece inducir una respuesta inmunitaria más fuerte y con un efecto más prolongado que la PPSV23 (6) y su efectividad radica además por inmunidad de rebaño, proporcionando un descenso de hasta el 90% en la incidencia de enfermedad neumocócica (7).

Se recomienda la inmunización a todo adulto mayor de 65 años con la PCV13 y, en caso de ser posible, la PPSV23. Se debe administrar primero la vacuna conjugada y, posterior a 12 meses, colocar la vacuna polisacárida (5,6,11). Además, se recomienda vacunación en pacientes inmunodeficientes y en condiciones de riesgo de contagio (5). A los adultos entre 19 y 64 años se recomienda vacunación con PPSV23 en presencia de asplenia funcional o quirúrgica, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar crónica, enfermedad cardíaca, tabaquismo, alcoholismo, enfermedad hepática crónica e implantes cocleares. Asimismo, tanto la PCV13 como la PPSV23 pueden coadministrarse de manera segura con la vacuna de la influenza (5).

• **Vacuna de la influenza:** La vacuna de la influenza corresponde a la medida preventiva primaria frente a esta patología y sus complicaciones, dado que el virus tiene la capacidad de provocar, no solo neumonía primaria si no que, también se asocia a neumonía bacteriana secundaria (6, 11). Esta vacuna es tetravalente y contiene cuatro cepas de H. influenzae (dos de tipo A y dos de tipo B) que corresponden a las cepas de mayor probabilidad de circulación dependiente de la temporada del año (11). Se recomienda la administración anual, y en pacientes mayores de 65 años, ha probado una reducción de hasta 30% de neumonías asociadas a H. influenzae, disminuyendo consecuentemente la mortalidad asociada a este evento (6).

Complicaciones

La mayoría de las NAC suelen tener una

presentación clínica leve, sin embargo, el grado de severidad y complicaciones resultantes, dependerá, exclusivamente del estado inmunológico, edad, comorbilidades existentes, virulencia del agente causal y de la presencia o no de infecciones polimicrobianas. Estas se pueden presentar con solo afectación parenquimatosa hasta manifestaciones sistémicas que representan un riesgo aumentado de mortalidad (4).

A nivel del parénquima pulmonar, las fístulas broncopleurales, los derrames paraneumónicos (presentes en un 20 a 60% de los pacientes), empiema (presente en 1.3% de los casos) y los abscesos pulmonares o comúnmente llamados “neumonía necrotizante” son las complicaciones más frecuentes (4, 16).

Por su parte, dentro de las manifestaciones sistémicas extrapulmonares, se encuentran la bacteriemia, producto de la colonización de los microorganismos en sangre periférica, que predispone la aparición del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y eventual shock séptico. Así como, las afectaciones a nivel del sistema cardiovascular, presentes en un 3,4% de los casos, producto del aumento en las demandas metabólicas, estrés oxidativo e hipoxia, que favorecen la aparición de eventos isquémicos agudos, arritmias, insuficiencia cardíaca o muerte súbita (4, 16).

Conclusiones

La NAC es una patología de índole respiratorio con alto grado de compromiso pulmonar y potencial letalidad. Es considerada, hoy día, una de las causas más frecuentes de consulta médica, justificando así la necesidad imperante de conocer a fondo sus manifestaciones clínicas para su pronta identificación y adecuado abordaje, con el fin de mitigar y combatir sus posibles repercusiones.



En otra instancia, como parte del abordaje inicial del paciente, el establecimiento de la severidad del cuadro y la medida terapéutica instaurada tempranamente ya sea el uso de antibióticos orales o intravenosas, constituirá la medida más significativa en cuanto a la determinación de la evolución clínica de los pacientes.

Bibliografía

1. Wunderink, R. G., & Waterer, G. Advances in the causes and management of community acquired pneumonia in adults. The BMJ. 2017. 358:1-13. doi:10.1136/bmj.j2471
2. Ramírez J. Overview of community-acquired pneumonia in adults. [Internet]. UpToDate: File T., Bond S.; 2020.
3. Kolditz M, Ewig S: Community-acquired pneumonia in adults. Dtsch Arztebl Int. 2017; 114: 838–848. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0838
4. Franquet T. Imaging of Community-acquired Pneumonia. J Thorac Imaging 2018; 33:282–294. DOI: 10.1097/RTI.0000000000000347
5. Kaysin A., Viera A. Community-Acquired Pneumonia in Adults: Diagnosis and Management. American Family Physician. 2016. 94(9):698-706
6. Prina E., Ranzani O., Torres A. Community-acquired pneumonia. Lancet 2015; 386: 1097–108. DOI: 10.1016
7. Mandell L.(2015) Community-acquired pneumonia: An overview. Postgraduate Medicine. 127(6): 607-615. DOI: 10.1080/00325481.2015.1074030
8. File T. Epidemiology, pathogenesis, and microbiology of community-acquired pneumonia in adults. [Internet]. UpToDate: Bartlett J., Ramirez J, Bond S; 2019
9. Rider A, Frazee B. Community-acquired Pneumonia. Emerg Med Clin N Am. 36 (4): 655-683. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2018.07.001>
10. Jaramillo-Jaramillo L., Martinez-Sanchez L., Gaviria-Garcia J. Neumonía adquirida en comunidad: Adherencia a las guías terapéuticas, importante eslabón en el desenlace clínico del paciente. Rev Cient Cienc Med 2015; 18(1): 36-42
11. Lopardo G, Basombrio A, Clara L, Dese J, et al. Neumonía adquirida en la comunidad en adultos. Recomendaciones sobre su atención. MEDICINA Buenos Aires. 2015; 75: 245-257
12. Bartlett J., Diagnostic approach to community-acquired pneumonia in adults. [Internet]. UpToDate: Ramirez J, Bond S; 2019
13. Álzate-Gómez D. Comparación de una nueva escala de severidad y mortalidad con el CURB 65 en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad hospitalizados en el Hospital Universitario De Santander [Posgrado]. Universidad Industrial De Santander Facultad De Salud; 2017.,



14. Marrie T, Tuomanen E, Penumococcal pneumonia in adults. [Internet]. UpToDate: File T, Bond S; 2018.
15. Lee J, Giesler D, Gellard W, Fine M. Antibiotic Therapy for Adults Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia A Systematic Review. JAMA. 2016;315(6):593-602. doi:10.1001/jama.2016.0115
16. Ost D, Fein A, Feinsilver S. Nonresolving Pneumonia. [Internet]. UpToDate: Bartlett J, Ramirez J, Bond S; 2019



Actualización y conceptos claves del Síndrome de HELLP

Update and Key Concepts of HELLP Syndrome

Pág. 65,74

Recibido: 06-03-2020

Aceptado: 07-05-2020

Dra. Ana Catalina Agüero Sánchez. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dra. Shamila Kourbanov Steller. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dra. Daniela Polanco Méndez. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dr. Joshua Ramírez Garita. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dra. Francinny Salas Garita. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Resumen

El síndrome de HELLP es una afección del embarazo, el cual presenta la triada de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Este síndrome se caracteriza por presentar una afectación multisistémica, además de presentar una alta morbilidad materno-fetal. Se estima que afecta entre 0,1 a 0,9% de los embarazos, entre las 27-37 semanas de gestación principalmente; y 10-20% también presentan preeclampsia. Estas pacientes refieren típicamente dolor en epigastrio o cuadrante superior derecho del abdomen, náuseas y/o vómitos. El diagnóstico se realiza por medio de la presencia de la triada: anemia microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Se debe brindar manejo hospitalario y multidisciplinario debido a las posibles complicaciones de la madre y el feto. El tratamiento es sintomático y la realización del parto entre 24-48 horas posterior al diagnóstico.

Palabras Clave: Síndrome HELLP, Trombocitopenia, Anemia, Hemólisis, Embarazo, Mortalidad Materna

Abstract

HELLP syndrome is a pregnancy related disease, presenting a triad of Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets. This

syndrome is characterized by its multisystemic affection, presenting a high maternal and fetal morbimortality. It is estimated that around 0,1-0,9% of all pregnancies are affected, primarily between the 27-37 weeks of gestation; and about 10-20% are also presented with preeclampsia. These patients usually refer epigastric pain or in the upper right quadrant of the abdomen, nausea and/or vomits, and the diagnosis is made by the triad: microangiopathic anemia, elevated liver enzymes and thrombocytopenia. After the diagnosis, it should be managed in a hospital and a multidisciplinary team because of the possible mother and fetus complications. The treatment is primarily symptomatic and to perform the delivery between 24-48 hours post diagnosis.

KeyWords: HELLP Syndrome, Thrombocytopenia, Anemia, Hemolysis, Pregnancy, Maternal Mortality

Introducción

El síndrome de HELLP, es un acrónimo derivado del inglés (Hemolysis, Elevated Liver enzymes y Low Platelets), constituye una patología compleja, severa y de gran morbilidad materno-fetal(1,2). Esta patología fue descrita por primera vez en 1982 por el Weinstein(1,3) y se encuentra dentro del compendio de enfermedades de origen placentario desarrolladas durante el embarazo o en el posparto, que supone un reto médico importante, exigiendo diagnóstico temprano y un



manejo adecuado.

Dentro de su fisiopatología figura la afectación multisistémica, con procesos de hemólisis, trombocitopenia y elevación de enzimas hepáticas asociadas a disfunción endotelial, compromiso hemodinámico y neurológico que no solo afecta el bienestar materno, sino que supone un alto riesgo de pérdida gestacional por parto pretérmino, abrupción prematura de placenta, sufrimiento fetal, entre otras complicaciones(1).

Dado lo anterior y al incremento presente hoy día de madres con factores de riesgo inminentes, es importante conocer a fondo dicha patología, por lo que con la presente revisión se pretende abarcar los principales aspectos de su desarrollo, clasificación, mecanismo fisiopatológico, complicaciones, métodos diagnósticos y diagnósticos diferenciales, así como el manejo y pronóstico.

Métodos

La selección de artículos para esta revisión bibliográfica, se eligieron en inglés y español, publicados entre el 2013 al 2020. Se realizaron las búsquedas en bases de datos como PubMed, MedLine, The Cochrane Library Plus, UpToDate y Google Scholar. Para ello se utilizaron los siguientes términos de búsqueda “Síndrome de HELLP”, “HELLP Syndrome”, además de “síndrome de HELLP” combinado con “diagnóstico”, “manejo” y “tratamiento”.

Posteriormente, de los artículos obtenidos, se filtraron los de mayor importancia científica. Se revisaron los resúmenes, resultados, y en casos necesarios, los artículos completos; seleccionando así, los documentos que incluían la información necesaria para el cumplimiento de los objetivos de dicha revisión bibliográfica.

Epidemiología

A nivel mundial se estima que el síndrome de HELLP afecta entre un 0,1% al 0,9% de todos los embarazos(4-8), para un total de 48,000 mujeres

por año, aproximadamente(9). En un 10-20% de los casos se da en embarazos sin hipertensión inducida por el embarazo o preeclampsia(9), en un 10-20% en aquellos embarazos con preeclampsia grave(4,6,8,9) y un 50% de los embarazos con eclampsia(4). En América Latina se estima que un 27,6% de las embarazadas con eclampsia presentan síndrome de HELLP (4). Este síndrome se manifiesta principalmente entre la semana 27 y 37 de gestación(7,9,10), aunque, aproximadamente un 30% de los casos suceden en el periodo posparto(7,11), la mayoría unas 48 horas después y asocian peor prognosis comparadas con aquellas que desarrollan el cuadro preparto(7); y se estima que el riesgo de recurrencia en un embarazo subsecuente es entre 19-27%(1), otros autores afirman que es entre 14-24%(12).

La mortalidad materna secundaria al síndrome de HELLP se asocia a complicaciones como coagulopatía intravascular diseminada (CID), síndrome de distress respiratorio del adulto, falla hepática, hematoma subcapsular, edema pulmonar y ruptura hepática(5). En América Latina, se estima que el índice de mortalidad es del 14%(4).

Fisiopatología

El síndrome de HELLP es una enfermedad con expresión multisistémica, caracterizada por la triada de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia. La mayoría de las características clínicas son atribuibles al tono vascular irregular, el vasoespasma extenso y la deficiencia en la coagulación(1). Se dice que no se ha logrado dilucidar por completo el mecanismo fisiopatológico (13,14), sin embargo, existen varias teorías con respecto a las complicaciones hipertensivas durante el embarazo, en la más aceptada, se hace referencia a la implantación insuficiente de las células del citotrofoblasto (4), lo que provoca que las arterias espirales se mantengan estrechas y fibróticas, generando una



disminución en el flujo placentario al feto (4,5). Esta hipoxia placentaria genera la liberación de diferentes factores placentarios, entre los que se encuentran el factor de crecimiento vascular soluble receptor-1, el factor de crecimiento endotelial vascular y el factor de crecimiento placentario (5,9). Así mismo, va a haber una activación y disfunción del endotelio vascular materno, liderando un aumento en la producción de endotelina, tromboxano A, aumento en la sensibilidad vascular a la angiotensina II y una disminución en la formación de agentes vasodilatadores(4).

Debido a estos procesos, se genera un aumento en las resistencia vasculares, una mayor agregabilidad plaquetaria, la activación del sistema de coagulación y la disfunción endotelial(4).

Acontinuación, se explican con mayor detenimiento los principales mecanismos del síndrome:

-Hemólisis: esta es una característica principal del síndrome y es resultado de una anemia hemolítica microangiopática. La fragmentación de los eritrocitos es secundario al daño endotelial y el depósito de fibrina en las paredes vasculares(1,7). Estos fragmentos son identificados como esquizocitos y sugieren este tipo de anemia microangiopática(7), además de encontrar equinocitos y policromasia en el frotis(1).

También, se cuenta con otros marcadores de hemólisis como es la bilirrubina indirecta, el lactato deshidrogenasa y un marcador más sensible y preciso que es la haptoglobina(1). La haptoglobina disminuye debido a que la hemoglobina plasmática libre se une a esta y es secuestrada por el hígado. Este mecanismo previene la pérdida de hemoglobina y acumulación de hierro en el riñón, traduciéndose en una disminución considerable de la haptoglobina. Este es un marcador importante para el diagnóstico de este síndrome, sin embargo, no se mide de manera rutinaria(1,7).

-Elevación enzimas hepáticas: refleja el daño producido a la microcirculación hepática y consecuente alteración de su función(7,12). Los hallazgos histológicos de estas pacientes revelan depósitos de fibrina intravasculares, los cuales producen obstrucción en los sinusoides por deposición hialina de material fibrinoide, congestión sanguínea y elevación de presión intrahepática, teniendo como resultado necrosis de los hepatocitos focal y/o periportal(1). Asimismo, la cápsula hepática se puede distender y por ende producir el dolor característico en hipocondrio derecho(1).

La elevación de enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa (AST) y alanino aminotransferasa (ALT), puede ser mayor o igual 700 UI/ml, correlacionando el grado de lesión hepática(1).

-Trombocitopenia: en el embarazo se puede presentar trombocitopenia (plaquetas <150,000/mm³) debido a trombocitopenia gestacional (59%), púrpura trombocitopénica inmune (11%), preeclampsia (10%) o síndrome de HELLP (12%). Sin embargo, cuando las plaquetas se encuentran <100,000/mm³ el diagnóstico diferencial se reduce a púrpura inmune y síndrome de HELLP(1).

Parece ser que se produce un daño endotelial que daña la microvasculatura y produce una agregación plaquetaria intravascular y hemólisis(7,12), además de liberación de tromboxano A y serotonina, la cual da lugar a una reacción en cadena(1). Esto da lugar a aglutinación plaquetaria y disminución de cantidad de estas. Debido a esta disminución plaquetaria, los mecanismos de homeostasis de la médula ósea aumentan la cantidad de megacariocitos circulantes y como resultado se obtienen plaquetas con una menor vida media, ya que las nuevas células se adhieren al colágeno expuesto del endotelio dañado(1). En cuanto a la patología hepática asociada, se ha evidenciado en hallazgos histopatológicos hepáticos depósitos de fibrina intravascular, los cuales llevan a congestión vascular intrahepática, produciendo



necrosis hepática y esta última se representa por el aumento de enzimas hepáticas(7).

Clasificación

Existen dos sistemas de clasificación que se utilizan actualmente para las pacientes con síndrome de HELLP, los cuales se desarrollaron con el objetivo de identificar, clasificar y así guiar su manejo de manera ordenada(1). Ambos sistemas se detallan en la Tabla 1.

La clasificación de Tennessee lo divide en Síndrome de HELLP completo o parcial, utilizando los criterios de trombocitopenia, disfunción hepática y hemólisis. Se clasifica como completo en aquellas pacientes que presentan alteración en todos los parámetros(1) y siendo la parcial aquellas que presentan afectación de algunos de los parámetros(4,7) y esta puede progresar a la forma completa(7). Las pacientes con gestación múltiple y las nulíparas poseen una mayor probabilidad de verse afectadas. En las embarazadas > 35 años desarrollan principalmente la forma completa(15) Por otro lado en la Clasificación de triple clase de Mississippi, las pacientes son agrupadas en 3 clases dependiendo de su severidad la cual se basa

Diagnóstico

La presentación del síndrome de HELLP es variada (puede o no estar asociada a preeclampsia), usualmente se desarrolla entre la semana 27-37 de gestación(7,9,10), sin embargo un 30% de los casos(3) toma lugar en el puerperio, principalmente entre las primeras 48 horas y hasta unos 7 días después (7,10,11,15); y un 80% de estos casos presentaron signos de preeclampsia previo al parto(3). Es importante tomar en cuenta que el síndrome de HELLP es una entidad distinta a la preeclampsia y que, en el caso del síndrome, la presión arterial no se debe de utilizar para predecir su progresión(16).

Dentro de los principales síntomas descritos se encuentran: dolor en cuadrante superior derecho del abdomen (86%)(10), acompañado o no por cefalea, náuseas, vómito (30-90%)(2), malestar general, omalgia derecha, alteraciones visuales (20%)(1) o auditivas(9,10), hematuria, sangrado por sitios de punción y/o encías que se presentan en hasta un 30% de los casos(2). Asimismo, cabe resaltar que la intensidad y variabilidad de dichos síntomas es única en cada caso con una tendencia al empeoramiento por la noche y una recuperación parcial en horas de la mañana(1).

Tabla 1. Clasificación Síndrome HELLP (1,17)

Clase	Clasificación Mississippi	Clasificación Tennessee
1	Plaquetas $\leq 50,000\text{mL}$ LDH $> 600\text{ IU/L}$ AST o ALT $\geq 70\text{ IU/L}$	Plaquetas $\leq 100,000\text{mL}$ LDH $\geq 600\text{ IU/L}$ AST o ALT $\geq 70\text{ IU/L}$
2	Plaquetas $> 50,000\text{mL}$ y $\leq 100,000\text{mL}$ LDH $> 600\text{ IU/L}$ AST o ALT $\geq 70\text{ IU/L}$	
3	Plaquetas $> 100,000\text{mL}$ y $\leq 150,000\text{mL}$ LDH $> 600\text{ IU/L}$ AST o ALT $\geq 40\text{ IU/L}$	

LDH: Lactato deshidrogenasa; AST: Aspartato aminotransferasa; ALT: Alanino aminotransferasa

Los criterios diagnósticos utilizados en la literatura para el síndrome de HELLP son inconsistentes, sin embargo se tiene un consenso en los siguientes: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas (dos veces por arriba del límite superior), trombocitopenia ($< 100,000/\text{mm}^3$)(3,9,13) y aumento en lactato deshidrogenasa (LDH) $> 600\text{ UI/L}$ (2,3,13), resumidos en la tabla 2. También se describe una tríada clásica de anemia hemolítica microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia (2,6,7). La hemólisis microangiopática es un signo importante del síndrome, la cual se caracteriza por un frotis de sangre periférica anormal, con esquistocitos y equinocitos, elevación de la bilirrubina (predominio indirecto),



niveles bajos de haptoglobina, elevación de lactato deshidrogenasa y una disminución importante en la hemoglobina (6).

Tabla 2. Criterios diagnósticos para el Síndrome de HELLP (6,11)

Hemólisis con al menos dos de los siguientes: Frotis: esquistocitos, equinocitos Bilirrubina total $\geq 1,2\text{mg/dL}$ Haptoglobina sérica baja Anemia severa no relacionada a pérdida sanguínea
Enzimas hepáticas elevadas AST y/o ALT ≥ 2 veces el límite superior normal LDH $\geq 2x$ el límite superior normal ($>600 \text{ UI/L}$)
Bajo conteo plaquetario $< 100,000/\text{mm}^3$

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen: síndrome urémico hemolítico, púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), hígado graso agudo del embarazo y síndrome antifosfolípido, siendo las tres primeras entidades las más frecuentes(11,17). También suele existir una superposición con la preeclampsia severa, donde las características clínicas e histológicas son tan similares que realizar el diagnóstico en ocasiones resulta un gran reto(17).

-Hígado graso agudo del embarazo: Típicamente se presenta en el tercer trimestre, en algunos casos también en el periodo posparto(13), entre 1-7,000-15,000 casos por año(13), sin sintomatología específica, muchas pacientes se presentan con hipertensión sin embargo, esta característica es más frecuente en el síndrome de HELLP. Es de suma importancia hacer un correcto diagnóstico ya que, esta es una emergencia obstétrica que puede progresar rápidamente al desarrollo de falla renal, encefalopatía, hipoglicemia severa(17)

y falla hepática fulminante(13).

Para ello se pueden utilizar los criterios de Swansea, con 6 de 15 positivos se considera que presenta la patología con un 85% de valor predictivo y 100% de sensibilidad(13).

-PTT: Las pacientes desarrollan un aumento en el LDH, anemia y trombocitopenia severa pero, a diferencia del síndrome de HELLP, los niveles de ALT y AST se encuentran mínimamente elevados(17). Y es importante saber si ha sucedido en embarazos previos, ya que tiende a recurrir en un 50% de los embarazos subsecuentes(13).

-Síndrome urémico hemolítico relacionado con el embarazo: Es raro y usualmente se desarrolla en el postparto, lo que marca la diferencia, es que en esta patología la lesión renal va a ser predominante(17).

-Preeclampsia severa: la preeclampsia se suele presentar con cifras elevadas de presión arterial, angiopatía y disfunción hepática, sin embargo estos parámetros no son tan marcados como en HELLP, y las cifras elevadas de presión arterial no se correlaciona con la severidad del síndrome(17).

Manejo

Debido a que no se ha dilucidado la fisiopatología del síndrome de HELLP, el manejo de la patología se limita a internamiento, tratamiento sintomático, monitorización y terminación del embarazo(18). El manejo del síndrome también depende de la edad gestacional en la cual se realiza el diagnóstico, al igual que las condiciones maternas y fetales al momento del diagnóstico, como se muestra en la figura 1(6).

Algunos autores sugieren que, si el embarazo está entre las 24 y 33 semanas, se puede seguir el protocolo de las pacientes con preeclampsia severa(1,2), donde se administra sulfato de magnesio, entre 4 a 6 g, por vía intravenosa (IV) diluido en un suero de 100 ml de dextrosa al 5%



en un lapso de 10 a 20 min y luego una dosis de mantenimiento de 1 a 2g por hora hasta 24 horas posparto(2), para evitar las convulsiones y protección neurológica(2,14), además que causa una dilatación central y periférica de la microvasculatura y reduce la resistencia vascular sistémica(9).

El inicio de antihipertensivos se recomienda cuando la presión sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg, con el objetivo de mantener la presión diastólica entre 100 y 90 mmHg(2,9).

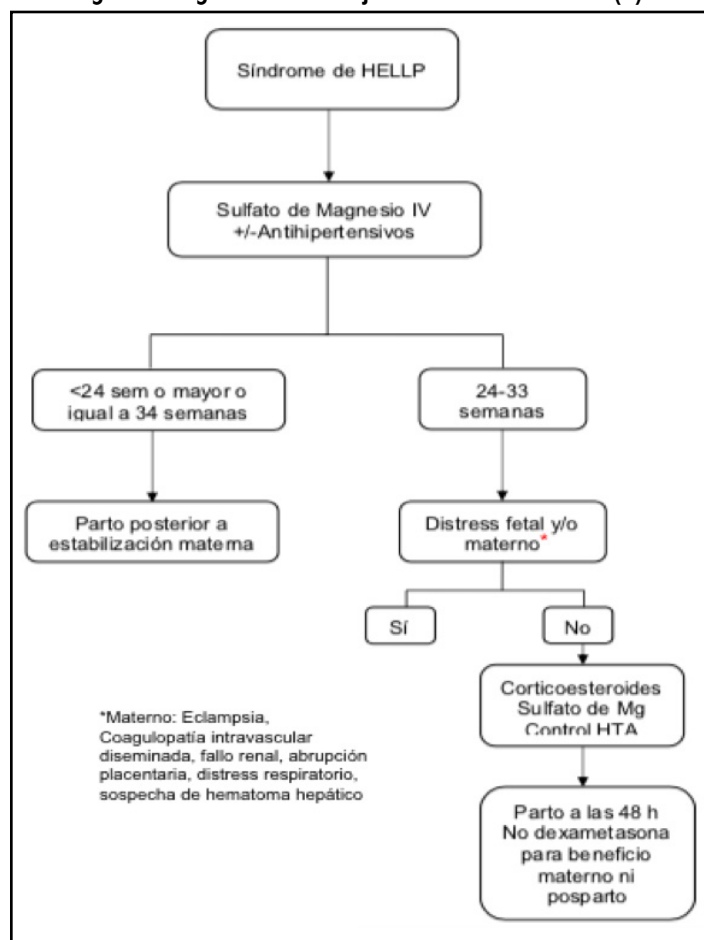
Entre los antihipertensivos que se pueden utilizar son hidralazina a 5 mg IV cada 15 a 20 minutos y se puede repetir de 3 a 5 veces; si no se logra la presión arterial objetivo, se puede administrar labetalol, 20 mg IV, se monitoriza cada 10 a 20 minutos y se puede subir la dosis a 40 mg, si no se logra la presión arterial objetivo, y repetirla en 3 ocasiones(2).

Algunos autores sugieren la administración de glucocorticoides, como dexametasona, para así elevar la cantidad de plaquetas, mejorar la función hepática y ayudar a la maduración pulmonar fetal(14,16). La dosis de corticoides para maduración pulmonar es la siguiente: betametasona 12 mg/día #2 dosis intramuscular (IM) o dexametasona 6 mg/12 horas #4 dosis IM; y en el síndrome de HELLP se sugiere una “dosis alta” de dexametasona de 10 mg cada 12 horas #3 dosis(2). Sin embargo, esta terapia es controversial ya que hay varios estudios donde se sugiere que no hay beneficio alguno y otros donde han proclamado que se logra cumplir con cuatro metas como: ausencia de mortalidad materna, reducción de morbilidad materna, disminución de la clase 3 o de la progresión de la clase 2 de síndrome de HELLP a Clase 1 y una estancia hospitalaria promedio de 4 días posparto(2,16). No obstante, no se cuenta con estudios estadísticamente válidos respecto a este componente del manejo anteparto, por lo que el uso de dexametasona queda a criterio individual y según protocolo institucional(16).

Como otra alternativa terapéutica, se encontró un estudio retrospectivo, analítico, desarrollado en México, donde utilizaron dos grupos de pacientes con síndrome de HELLP. El primer grupo fue tratado con 1 g de ácido tranexámico, vía intravenosa cada 8 horas desde el momento del diagnóstico y durante su estancia hospitalaria y el grupo control no se le administró ese tratamiento(12). Se concluyó que las pacientes que recibieron el ác. tranexámico presentaron mejoría de parámetros de laboratorio como: plaquetas, LDH, AST, y proteinuria en 24 horas, asimismo la hemoglobina se mantuvo por arriba de los 11 g/dL, en comparación con el control, con la hemoglobina más alta de 9,92 g/dL(12).

Se necesita de más evidencia de dicho tratamiento y valorar las ventajas del ácido tranexámico en más pacientes con el síndrome de HELLP para realizar

Figura 1. Algoritmo de manejo de Síndrome de HELLP(6).



una recomendación universal, sin embargo su indicación podría representar una alternativa de tratamiento(12).

Se aconseja que posterior al diagnóstico, el parto debe de realizarse entre las 24 a 48 horas(16). Se debe individualizar cada caso y valorar si se puede realizar un parto vaginal o cesárea, se deben tomar en cuenta el bienestar materno-fetal, edad gestacional y condiciones cervicales(2), y se debe dar preferencia a la vía vaginal(1). Debido a que varios casos de síndrome de HELLP está acompañado por preeclampsia, esta última aumenta el índice de cesáreas en esta población, entre 29.6 a 55%(16). Si se va a realizar una cesárea, se debe hacer transfusión de plaquetas en aquellas Clase 1, y en el caso de parto vaginal si las plaquetas están por debajo de 25,000/mm³(9)

Complicaciones y mortalidad

El síndrome de HELLP puede resultar en una severa morbilidad y mortalidad tanto para la madre como para el feto, siendo menor en la madre(15,17).

-Maternas: Las complicaciones graves son frecuentes, entre ellas se encuentran: sangrado, coagulación intravascular diseminada (CID), desprendimiento de placenta, lesión renal aguda, edema pulmonar, hematoma subcapsular hepático, desprendimiento de retina y muerte(2,17), además de hemorragia cerebral, hemorragia hepática debido a ruptura y shock séptico(1). En el caso del sangrado, el 55% va a requerir transfusiones y 2% laparotomía por sangrado intraabdominal masivo(8,15,17). La coagulación intravascular diseminada es la complicación severa más frecuente, presentándose en un 40% de las pacientes, seguida por ruptura hepática(1,14). La lesión renal aguda se observa en 7.7% de las pacientes y se encuentra relacionada con un aumento en

el riesgo de enfermedad renal crónica, así como hipertensión y enfermedad cardiovascular(13). La incidencia de lesión renal aguda y edema cerebral (6% de los casos) es mayor en pacientes que presentan síndrome de HELLP en el postparto(15). El hematoma subcapsular hepático es una complicación infrecuente, aproximadamente en el 1% de los casos y suele presentarse alrededor de las 28-36 semanas(8,17).

Por otro lado, también es importante tomar en cuenta las posibles secuelas psicológicas y psiquiátricas que pueden afrontar estas madres, como es la depresión y ansiedad, la cual se presenta en casi un 30% de las mujeres que padecen de este síndrome, especialmente relacionado a estancias hospitalarias largas y muerte neonatal(4).

Este síndrome tiene un alto índice de mortalidad, el cual se estima entre un 1 al 24% de las madres (4,11,18). En el caso de América Latina, se estima que es del 14%(4). Entre las principales causas de mortalidad, se consideran las siguientes: hemorragia intracraneal, síndrome de distrés respiratorio del adulto, hemorragia hepática por ruptura hepática, encefalopatía isquémica hipóxica, CID(1,10).

-Neonatal: La morbimortalidad perinatal está en íntima relación con la edad gestacional en la cual se desarrolla el síndrome y algunos autores describen que no hay mayor riesgo comparado con la población de misma edad gestacional provenientes de madres sanas(1,15). Entre las complicaciones neonatales, se presentan hipoglicemia neonatal severa, trombocitopenia neonatal (15-38% de los casos(1,9)), síndrome de distrés respiratorio, bajo peso al nacer, hiperbilirrubinemia, displasia broncopulmonar, sangrado intraventricular, enterocolitis necrotizante y muerte neonatal, intrauterina o posparto(1,9). Debido a la alta probabilidad de complicaciones, se recomienda el manejo del neonato en una unidad de cuidados intensivos para brindarle un adecuado manejo



multidisciplinario(1).

La mortalidad que presentan los neonatos de una madre con este síndrome es de un 7-34%(4,18), y está directamente relacionada con la edad gestacional al momento del parto(15), 32% de mortalidad en < 32 semanas versus 8% en aquellos >32 semanas(1,9,14) y entre las principales causas de muerte neonatal son por prematuridad, insuficiencia placentaria con o sin restricción de crecimiento intrauterino y desprendimiento de placenta(1,15).

Pronóstico

El pronóstico de pacientes con síndrome de HELLP, está directamente relacionado con el tiempo de diagnóstico y el enfoque terapéutico temprano. Se sabe que en la mayoría de los casos se logra una recuperación del estado basal de la función hepática, continuando el monitoreo por 5 años, por otro lado, las plaquetas continúan disminuyendo hasta 3 días posparto con una tendencia a la mejoría posteriormente(4).

El riesgo de desarrollar el síndrome en un embarazo subsecuente de una paciente con síndrome de HELLP es del 19-27%, y este riesgo es mayor en aquellas que presentaron el síndrome en Clase 1 tanto antes como después del tratamiento (5,15). Además, se describe hasta un 43% de riesgo a presentar preeclampsia en los próximos embarazos(5). Por lo anterior, se recomienda ampliamente el monitoreo continuo de signos tempranos sobre todo en aquellas pacientes con sospecha preeclampsia, síndrome de HELLP previo o factores de riesgo asociados(5).

Prevención

Debido a la alta recurrencia del síndrome y de trastornos hipertensivos en esta población, se recomienda la prevención primaria. Esta es costo-efectiva y consiste en controlar los factores causales o predisponentes por medio de un

control prenatal de calidad(4). Asimismo, hay evidencia que soporta el uso temprano de dosis bajas de aspirina como tratamiento preventivo en pacientes con antecedente de síndrome de HELLP o en aquellas que han presentado trastornos hipertensivos o hipertensión crónica(5,6), ya que se ha comprobado que dosis bajas de aspirina dan como resultado una disminución en la incidencia de preeclampsia temprana en pacientes de riesgo (11).

Otra medida de prevención, es el tener un alto índice de sospecha cuando una embarazada consulte con síntomas de dolor en cuadrante derecho, náuseas, vómitos, cefalea, entre otros, y realizar la batería de exámenes para lograr un diagnóstico temprano y oportuno de este síndrome(4)

Conclusiones

El síndrome de HELLP es una enfermedad de afectación multisistémica con alta morbimortalidad materna y fetal, la cual no se ha logrado dilucidar su mecanismo fisiopatológico por completo.

Debido a que tiene una incidencia de aproximadamente 1% de los embarazos, es de suma importancia para los médicos tener un panorama claro tanto de la clínica como el diagnóstico y el manejo para que haya un adecuado abordaje de estas pacientes y el desenlace sea lo más favorable posible. Se recomienda que toda embarazada que se presente con dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho del abdomen, vómitos y cefalea, realizarle una batería de exámenes para poder realizar un diagnóstico certero como sería: hemograma, pruebas de función renal y hepática, proteinuria, electrolitos, además de prestar atención a las cifras de presión arterial y si es posible un



ultrasonido abdominal, para lograr abarcar los diferentes diagnósticos probables. El manejo del síndrome de HELLP es internamiento y se sigue un protocolo similar al de la preeclampsia severa, basado en corticoesteroides, sulfato de magnesio, antihipertensivos, si lo amerita y parto posterior a 24-48 horas de realizado el diagnóstico.

Esta enfermedad asocia diversas complicaciones y alta mortalidad, por lo que se recomienda que se mantenga la monitorización materna y neonatal en caso que amerite manejo por la unidad de cuidados intensivos. Para los embarazos subsecuentes se deben de tomar medidas preventivas y suma atención en el control prenatal ya que es una patología con alto

clínicas y fisiológicas del síndrome de Hellp. REVISTA BIOMÉDICA. 2018;29(2).

5. Kumar Yadav D, Kumar Shah A. HELLP SYNDROME: A BRIEF REVIEW. Journal of Biomedical and Pharmaceutical Research. 2017;6(2):86-91.

6. Ditisheim A, Sibai B. Diagnosis and Management of HELLP Syndrome Complicated by Liver Hematoma. Clinical Obstetrics and Gynecology. 2017;60(1):190-197.

7. Dusse L, Nessralla Alpoim P, Teixeira Silva J, Alves Rios D, Henriques Brandão A, Vieira Cabral A. Revisiting HELLP syndrome. Clinica Chimica Acta. 2015;451:117-120. DOI: 10.1016/j.cca.2015.10.024

8. Henríquez-Villaseca M, Catalán-Barahona A, Lattus-Olmos J, Vargas-Valdebenito K, Silva-Ruz S. Hematoma subcapsular hepático roto en síndrome HELLP. Revista médica de Chile. 2018;146(6):753-761.

9. Barnhart L. HELLP Syndrome and the Effects on the Neonate. Neonatal Network. 2015;34(5):269-273. DOI: 10.1891/0730-0832.34.5.269

10. Monge von Herold C. Síndrome de Hellp. Revista Médica Sinergia. 2018;3(1):13-16.

11. Jayawardena L, McNamara E. Diagnosis and management of pregnancies complicated by Haemolysis, Elevated Liver Enzymes and Low Platelets (HELLP) Syndrome in the tertiary setting. Internal Medicine Journal. 2019;. DOI: 10.1111/imj.14337

12. García de la Torre J, González-Cantú G, González-Robles A, Soto-Zataraín J. Ginecología y Obstetricia de México. 2018;86(3):165-173. DOI: 10.24245/gom.v86i3.1690

Bibliografía

1. Aloizos S, Seretis C, Liakos N, Aravosita P, Mystakelli C, Kanna E et al. HELLP syndrome: Understanding and management of a pregnancy-specific disease. Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2013;33(4):331-337. DOI: 10.3109/01443615.2013.775231

2. Vigil de Gracia P. Síndrome HELLP. Ginecol Obstet Mex. 2015;(83):48-57.

3. Trottman F, Baumann M, Amylidi-Mohr S, Surbek D, Risch L, Mosimann B et al. Angiogenic profiling in HELLP syndrome cases with or without hypertension and proteinuria. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2019;243:93-96. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2019.10.021

4. Bracamonte-Peniche J, López-Bolio V, Mendicuti-Carrillo M, Ponce-Puerto J, Sanabrais-López M, Mendez-Dominguez N. Características



13. Szczepanski J, Griffin A, Novotny S, Wallace K. Acute Kidney Injury in Pregnancies Complicated With Preeclampsia or HELLP Syndrome. *Frontiers in Medicine*. 2020;7(22). DOI: 10.3389/fmed.2020.00022

14. Vaught A, Gavrilaki E, Hueppchen N, Blakemore K, Yuan X, Seifert S et al. Direct evidence of complement activation in HELLP syndrome: A link to atypical hemolytic uremic syndrome. *Experimental Hematology*. 2016;44(5):390-398. DOI: 10.1016/j.exphem.2016.01.005

15. DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995 - . Record No. T167833, Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets (HELLP) Syndrome; [updated 2018 Nov 30, San Jose, Costa Rica, Feb 2020]. Available from <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T167833>.

16. Rimaitis K, Grauslyte L, Zavackiene A, Baliulienė V, Nadisauskiene R, Macas A. Diagnosis of HELLP Syndrome: A 10-Year Survey in a Perinatology Centre. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019;16(1):109. DOI: 10.3390/ijerph16010109

17. Sibai B. HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). *UpToDate*. 2019.

18. von Salmuth V, van der Heiden Y, Bekkers I, van Runnard Heimel P, Spaanderman M, Peeters L et al. The role of hepatic sinusoidal obstruction in the pathogenesis of the hepatic involvement in HELLP syndrome: Exploring the literature. *Pregnancy Hypertension*. 2019;19:37-43. DOI: 10.1016/j.preghy.2019.11.012.



Revisión General de Isquemia Mesentérica Aguda, Clasificación, Diagnóstico y Manejo.

General Review of Acute Mesenteric Ischemia, Classification, Diagnosis and Management.

Pág. 75,84

Recibido: 20-04-2020

Aceptado: 27-05-2020

Dr. Ignacio Bolaños Alvarado. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dr. Angélica Castillo Gutiérrez. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Dr. Shamila Kourbanov Steller. Médico general. Médico independiente, Costa Rica

Resumen

La isquemia mesentérica aguda se caracteriza por una reducción de flujo sanguíneo a nivel intestinal, lo que lleva a clasificarlo como una emergencia cuyo diagnóstico es un reto clínico y precisa de un tratamiento precoz.

Es una patología que se presenta de manera más frecuente en la población adulta mayor, alcanzando un porcentaje de presentación que va desde el 0.09 al 0.2% de la población general.

Existe una amplia gama de presentación de síntomas donde predomina el dolor abdominal súbito en epigastrio o mesogastrio. En el momento de la sospecha clínica se debe considerar la estabilidad del paciente para que de esta manera se aborde con métodos diagnósticos recomendados.

El manejo debe incluir la descompresión gastrointestinal; reanimación con fluidoterapia agresiva para corregir la hipovolemia, el soporte hemodinámico y la monitorización, además de la corrección electrolítica y ácido-base.

Palabras Clave: Isquemia mesentérica aguda, isquemia mesentérica, tratamiento endovascular.

Abstract: Acute mesenteric ischemia (AMI) is

characterized by a reduction in blood flow at the intestinal level, so it seeks to classify it as an emergency whose diagnosis is a clinical review and requires early treatment.

It is a pathology that occurs more frequently in the older adult population, reaching a percentage of presentation that ranges from 0.09 to 0.2% of the general population. There is a wide range of symptom presentation where sudden abdominal pain in epigastrium or mesogastrium predominates. At the time of clinical suspicion, the stability of the patient should be considered so that this is addressed with the recommended diagnostic methods.

Management should include gastrointestinal decompression; resuscitation with aggressive fluid therapy to correct hypovolemia, hemodynamic support and monitoring, in addition to electrolyte and acid-base correction.

Key Words: Acute mesenteric ischemia, mesenteric ischemia, endovascular treatment.

Introducción

La isquemia mesentérica aguda (IMA) ha sido un reto diagnóstico y terapéutico a lo largo de la historia.



Para superar los desafíos relacionados al diagnóstico, en primera instancia se debe reconocer que esta patología no es rara, sino una condición común en la población adulta mayor.

Además, la fisiopatología es compleja y existe una presentación clínica muy variada, por lo que es de vital importancia conocer a cabalidad estos dos puntos.

A pesar de que en las últimas décadas la Tomografía Axial Computarizada (TAC) con contraste se ha convertido en uno de los exámenes diagnósticos más importantes en pacientes que ingresan al servicio de emergencias con dolor abdominal agudo en sospecha de IMA, hay que tener en consideración que los signos en TAC en las primeras etapas de la patología suelen ser sutiles y difíciles de detectar, por lo que la clave del diagnóstico siempre será la sospecha clínica, ya que el diagnóstico y tratamiento temprano ha demostrado que más de la mitad de los pacientes pueden ser rescatados.

Otras estrategias como la trombolisis dirigida por catéter ha ayudado en el manejo de esta patología. (1)

En la revisión se abordaran factores epidemiológicos, tipos de isquemia mesentérica y factores de riesgo asociados a la entidad etiopatogénica, técnicas diagnósticas, fases de la enfermedad, manejo inicial y tratamiento. Recordar que hablamos de una enfermedad con una compleja fisiopatología y una alta morbimortalidad por lo que los conocimientos, orden y fundamentos científicos, son esenciales para mejorar la sobrevida.

Métodos

La selección de artículos para esta revisión bibliográfica, se encontraron artículos en inglés y español, con fecha de publicación desde el 2014 al 2020. Se realizaron las búsquedas en bases

de datos como PubMed, MedLine, UpToDate y buscadores como Google Scholar. Para ello se utilizaron términos de búsqueda como “Isquemia mesentérica aguda”, “Mesenteric ischemia”, además de “Isquemia mesentérica” combinado con “diagnóstico”, “manejo”, “tratamiento”.

Posteriormente, de los artículos obtenidos, se filtraron los de mayor importancia científica. Se revisaron los resúmenes, resultados, y en casos necesarios, los artículos completos; seleccionando así, finalmente, los documentos que incluían la información necesaria para el cumplimiento de los objetivos de dicha revisión bibliográfica.

Epidemiología

La IMA es una patología rara en pacientes jóvenes, generalmente es considerada una enfermedad del adulto mayor, ya que afecta principalmente a los pacientes mayores de 60 años, siendo su incidencia directamente proporcional al aumento de edad y existiendo predominio del sexo masculino (2).

Alcanza una incidencia anual desde el 0.09 al 0.2%, siendo de 1-2% de los abdómenes agudos (3,4).

Generalmente es considerada una enfermedad del adulto mayor, ya que afecta principalmente a los pacientes mayores de 60 años, siendo su incidencia directamente proporcional al aumento de edad y existiendo predominio del sexo masculino (2).

La tasa de mortalidad está estrechamente relacionada al grado de necrosis isquémica intestinal (2). A pesar de los avances y técnicas de laboratorio se asocia a una mortalidad mayor del 60% si se retrasa el diagnóstico en 12 h (5).

Anatomía

El suministro arterial de los intestinos está dado por 3 arterias principales que son ramas de la Aorta Abdominal; la arteria celíaca, la arteria mesentérica



superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI), éstas se interconectan para proteger al intestino de periodos de hipoperfusión gracias a la circulación colateral que existe entre ellas. La AMS es la arteria principal ya que irriga el intestino delgado y la primera mitad del colon, mientras que la AMI perfunde el resto del colon y recto, por lo que una oclusión aguda de la AMS podría ser devastadora (3,6).

Fisiopatología

La fisiopatología de la isquemia mesentérica es compleja y las manifestaciones clínicas bastante diversas, lo que dificulta el diagnóstico temprano (2).

El desarrollo de la lesión isquémica en el intestino se produce al existir una inadecuada perfusión, con insuficiente suministro de oxígeno y aporte de nutrientes; al existir una reducción prolongada en el flujo sanguíneo va a conducir a vasoconstricción en el lecho vascular afectado y eventualmente reduce el flujo sanguíneo colateral (5,6)

Con el transcurso de la isquemia, se produce una disrupción de la barrera intestinal ocasionada por la liberación de mediadores químicos, motivada por la traslocación bacteriana generando una necrosis difusa de la mucosa extendiéndose a la pared abdominal. Resultando en un infarto transmural, perforación, necrosis, sepsis y falla multiorgánica²

Clasificación

La isquemia mesentérica aguda puede clasificarse en: Embolia aguda arterial, Trombosis arterial aguda, Trombosis venosa mesentérica e Isquemia mesentérica no oclusiva. Cada una con sus factores de riesgo asociados (ver tabla-1).

1. Embolia aguda arterial:

Es la causa más frecuente de isquemia mesentérica, en un 40-50% de los casos. El émbolo suele alojarse en la AMS (3,7,8). El origen puede incluir la aurícula izquierda en pacientes con fibrilación auricular (FA) (70%), el ventrículo izquierdo en casos de trombo mural ventricular y de aneurisma aórtico, además un 20% de estos pacientes pueden presentar embolismo arterial periférico (4,7).

2. Trombosis arterial aguda:

Representa el 20% de los casos de isquemia mesentérica (4). Se presenta en pacientes con aterosclerosis de larga data quienes pueden desarrollar una placa más frecuente a nivel de AMS, seguido por el tronco celíaco y la AMI (4) y producir un flujo sanguíneo turbulento con la subsecuente estenosis lo cual producirá un dolor posprandial, conocido como “angina intestinal” y “miedo a la comida” que resultará en una pérdida de peso, se ve en un 80% de los pacientes con isquemia mesentérica crónica (3).

3. Trombosis venosa mesentérica:

Representa del 5-15% de los casos (3,8). La edad media de presentación es de 45-60 años, con un ligero predominio femenino (4). Suelen padecerla los pacientes con estados de hipercoagulabilidad como se ve en: hipertensión portal, toma de anticonceptivos, trombofilia, trauma, cambios inflamatorios locales (pancreatitis, diverticulitis) (3,7,8).

Estos pacientes presentan síntomas menos severos, pero más insidiosos que los que presentan oclusión arterial. Suelen padecerla los pacientes con estados de hipercoagulabilidad como se ve en: hipertensión portal, toma de anticonceptivos, trombofilia, trauma, cambios inflamatorios locales (pancreatitis, diverticulitis)



Tabla 1. Factores de riesgo para los diferentes tipos de isquemia mesentérica aguda.

Embolismo arterial.	Trombosis arterial.	Trombosis venosa mesentérica.	Isquemia mesentérica no oclusiva.
Edad avanzada. Tabaquismo. HTA. Cardiopatía. Hiperlipidemia. DM. ERC. AV. Válvula protésica cardíaca. Enfermedad reumática cardíaca. FA. IAM.	HTA. Hiperlipidemia. DM. Estrógenos. Aterosclerosis. Síndrome antifosfolípido. Deshidratación. Estado procoagulante. Bajo gasto cardíaco.	ICC derecha. TVP. Cirrosis. Hepato-esplenomegalia. Sepsis. Enfermedad de células falciforme. Malignidad. Pancreatitis. Hepatitis. Desórdenes procoagulantes. Hipertensión portal. Trauma abdominal directo. Estado posoperatorio. Obesidad. Embarazo.	Edad >70 años. Enfermedad crítica. Bajo gasto cardíaco. Enfermedad vascular periférica. IR. Tratamiento con diuréticos. Cirugía cardíaca. Mal estado cardíaco preoperatorio. Bypass cardiopulmonar urgente y/o extenso.

Tabla-1. Factores de riesgo en IMA, según su etiología. Hipertensión arterial (HTA), Diabetes mellitus (DM), Enfermedad renal crónica (ERC), Aneurisma ventricular (AV), Fibrilación auricular (FA), Infarto de miocardio (IAM), Insuficiencia cardíaca (ICC), Trombosis venosa profunda (TVP), Insuficiencia renal (IR), Ventilación Mecánica Asistida (VMA). Adaptado de Lawson RM. Mesenteric Ischemia. Crit Care Nurs Clin North Am [Internet]. 2018;30(1):29–39. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2017.10.003>.

Clínica

La presentación clínica de la isquemia mesentérica es muy inespecífica y varía según la causa, sin embargo, el dolor abdominal es el síntoma presente en la mayoría de casos. La forma de aparición más común es súbito, localizado en epigastrio o mesogastrio con tendencia al dolor intenso, con la característica que a la palpación no existe

sensibilidad objetiva, además, generalmente se acompaña con diarrea o vómitos (3,10).

Los síntomas pueden variar, desde un rápido

Tabla 2. Características clínicas en isquemia mesentérica

Clasificación	Clínica
Embolia arterial	Inicio súbito dolor abdominal, vómitos, diarrea, distensión, taquicardia
Trombosis arterial	Dolor abdominal postprandial progresivo, náuseas, pérdida de peso
Trombosis venosa	Inicio insidioso, dolor abdominal vago
No oclusiva	Dolor abdominal creciente, agudo, estado mental alterado

Tabla-1. Factores de riesgo en IMA, según su etiología. Hipertensión arterial (HTA), Diabetes mellitus (DM), Enfermedad renal crónica (ERC), Aneurisma ventricular (AV), Fibrilación auricular (FA), Infarto de miocardio (IAM), Insuficiencia cardíaca (ICC), Trombosis venosa profunda (TVP), Insuficiencia renal (IR), Ventilación Mecánica Asistida (VMA). Adaptado de Lawson RM. Mesenteric Ischemia. Crit Care Nurs Clin North Am [Internet]. 2018;30(1):29–39. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2017.10.003>.



Diagnóstico

El primer paso al presentarse un paciente con características clínicas sugestivas de isquemia mesentérica es definir la estabilidad del mismo. En pacientes estables se deben realizar estudios de analítica, radiografía de abdomen simple y/o ecografía.

La parte analítica no es concluyente, ya que no existe una prueba de laboratorio específica; lo hallazgos incluyen marcadores hematológicos de rutina como leucocitosis con desviación a la izquierda en el 75% y acidosis metabólica en un 50% (12).

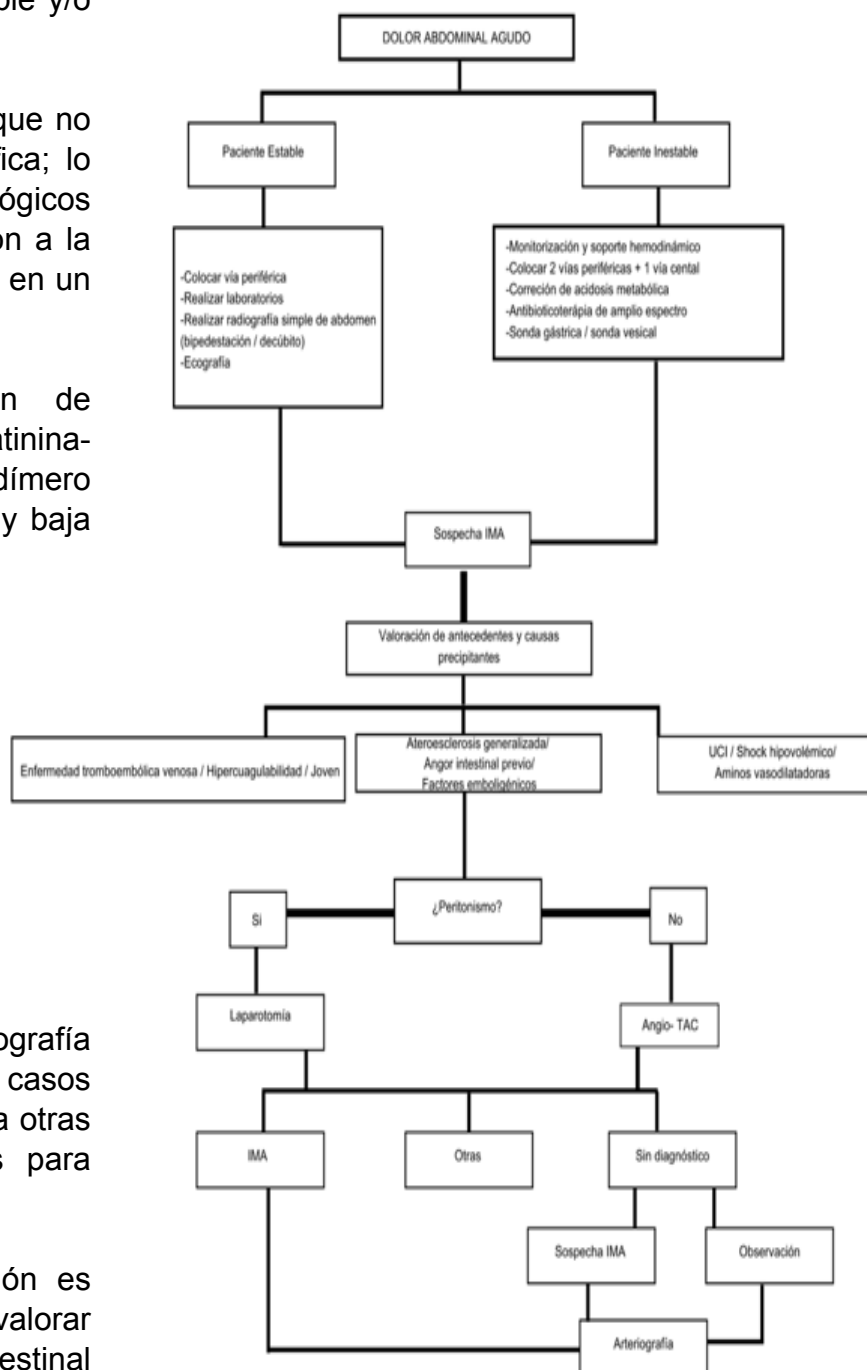
Puede encontrarse además elevación de deshidrogenasa láctica (DHL), creatinina-fosfocinasa (CPK), fosfatasa alcalina (FA), dímero D, sin embargo, han demostrado una muy baja tasa de especificidad (2).

Nuevos biomarcadores como I-FABP (Proteína de la Unión de Ácidos Grasos Intestinales) aunque no están ampliamente disponibles han demostrado resultados prometedores para diagnóstico, pero se necesitan más investigación para establecer su precisión.²

En cuanto a las pruebas de imagen la radiografía simple puede ser normal hasta en 25% de casos y presentar datos inespecíficos comunes a otras enfermedades, sin embargo, son útiles para descartar las mismas (4).

En pacientes estables el test de elección es la angiografía por TAC, permitiendo valorar localización y extensión de la afectación intestinal y de vasos, sin embargo, es costoso y poco práctico, no está ampliamente disponible y por otro lado su utilización consume tiempo, el cual

En pacientes inestables o con datos de abdomen peritonítico deben de ser intervenidos directamente mediante laparotomía, se llega al diagnóstico de isquemia mesentérica aguda hasta en 20% (10). (ver algoritmo-1).



Algoritmo 1. Diagnóstico y manejo inicial de IMA. Adaptado de Herrero M, Agúndez I. Mesenteric ischaemia: Diagnosis and therapeutic algorithms. Angiología [Internet]. 2017;69(1):34–40. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.06.002>



Fases

Se describen 3 fases de la isquemia mesentérica: fase hiperactiva, fase parálitica y fase de shock.

En la fase hiperactiva se presenta un dolor abdominal el cual es desproporcionado, puede estar acompañado de vómito, diarrea e incluso heces sanguinolentas aunque estas últimas no siempre están presentes. La emesis y diarrea temprana son causadas por la isquemia de las capas intestinales más profundas. Al progresar la isquemia se presenta la fase parálitica, donde se presenta disminución de los movimientos intestinales y distensión abdominal; se podría detectar a la auscultación abdominal ausencia de sonidos intestinales. En la fase de shock se evidencia fuga de líquido a través de la pared intestinal que conlleva a peritonitis difusa, esto debido a la necrosis. Sin embargo, la peritonitis sólo se reporta en el 16% de los pacientes con intestino necrótico (3).

Diagnóstico diferencial

El dolor abdominal es un síntoma común a muchas patologías, por lo cual para el clínico establecer un diagnóstico definitivo es un reto.

Dentro de los diagnósticos diferenciales para isquemia mesentérica aguda se encuentran: apendicitis aguda, perforación de víscera hueca, aneurisma de aorta abdominal, colecistitis aguda y diverticulitis aguda (13).

Desde el inicio de la entrevista con los datos del paciente se puede orientar las posibilidades diagnósticas; edad, sexo y factores de riesgo brindan información de suma importancia. Posteriormente una historia clínica detallada, indagando en las características del dolor y un examen físico minucioso nos termina guiando hacia la patología más probable (13,14)

A partir de estos datos se puede solicitar exámenes complementarios para la confirmación de nuestra sospecha diagnóstica (13).

Manejo

El manejo inicial se debe de hacer como en cualquier caso de abdomen agudo, inicialmente consta de identificar al paciente hemodinamicamente estable versus el inestable, en pacientes inestables se debe mantener una presión venosa central entre 8 a 12 mmHg, una presión arterial media (PAM) mayor o igual a 65 mmHg y una diuresis superior a 0.5 ml/kg/h (14). En el contexto de IMA se debe tener en cuenta: la descompresión gastrointestinal; reanimación con fluidoterapia agresiva que corrija la hipovolemia y evite la hipoperfusión secundaria a la vasoconstricción, siempre evitando la sobrecarga de volumen; el soporte y monitoreo hemodinámico; la corrección electrolítica y ácido-base; todos estos son puntos cruciales en el manejo inicial dado en las salas de shock de un servicio de emergencias, a esto se le suma el control del dolor típicamente con opioides parenterales, anticoagulación en la mayoría de los casos e inicio de antibioticoterapia de amplio espectro para prevenir y tratar la translocación bacteriana ocurrida por la isquemia de la pared (2,8,15).

Agentes vasoconstrictores y digitálicos deben ser evitados debido a que exacerban el cuadro de isquemia mesentérica. Se prefiere su uso en últimas consecuencias, de ser requiera la necesidad de vasopresores, dobutamina, bajas dosis de dopamina o milrinona se prefieren debido a su menor efecto en la perfusión mesentérica comparado con otros vasopresores (8,15).

La anticoagulación sistémica y agentes vasodiladores son otro pilar importante en el abordaje de la isquemia mesentérica aguda, con oclusión arterial o venosa, o no oclusivos; para así prevenir la formación y/o progresión del trombo y tratar el vaso espasmo (8,15). Respecto a la anticoagulación si el paciente se encuentra con sangrado activo, como en la colitis isquémica relacionada con isquemia no oclusiva,



la terapia no debe de ser utilizada (15). Para aquellos que requieren exploración abdominal, la anticoagulación es típicamente continuada después de la intervención quirúrgica para prevenir la formación de nuevos trombos (15). El reposo digestivo debe ser implementado ya que se ha visto que la dieta oral puede exacerbar la isquemia aguda (8).

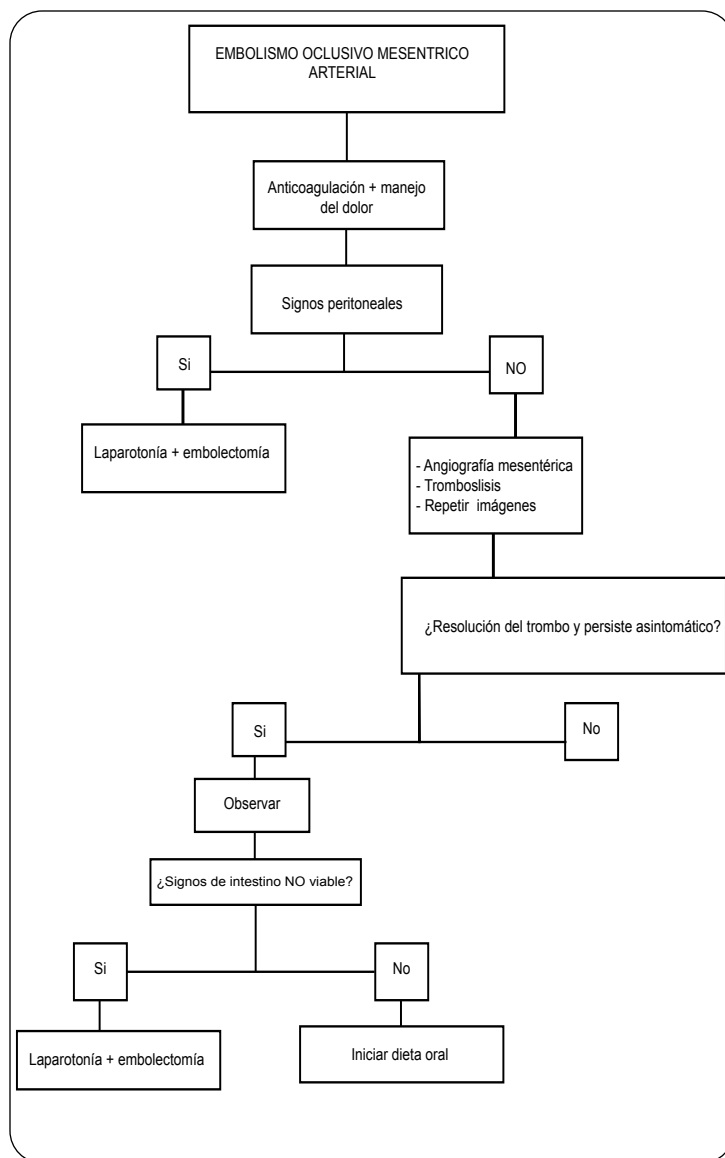
Pacientes sin datos de irritación peritoneal, se ven más beneficiados de una terapia de revascularización endovascular, guiada por imágenes radiológicas es centros con disponibilidad de la misma, ya que se ve una disminución en la la morbimortalidad, gracias al rápido retorno del flujo y de técnicas menos invasivas (8,16).

La exploración abdominal quirúrgica no debe de ser retrasada independientemente de su etiología en pacientes que se sospeche por parámetros clínicos, de imagen o de laboratorio hipoperfusión severa, que con lleva a necrosis transmural, que así mismo progresa a sepsis, peritonitis, aire libre intraabdominal o una gangrena extensa. Aquellos pacientes con isquemia mesentérica no oclusiva, la exploración debe limitarse en a pacientes con signos peritoneales (15).

La meta terapéutica tiene que ir enfocada en la revascularización siempre y cuando la clínica del paciente lo permita, teniendo en cuenta la etiología, duración de la clínica y comorbilidades del paciente (8,10,17).

En el embolismo arterial, el tratamiento radica en laparotomía con embolectomía si tiene signos peritoneales, cuando no presente resolución posterior a trombolisis y confirmado por estudios imagen o persiste con signos de intestino no viable. (ver algoritmo-2) El procedimiento se prefiere principalmente en pacientes con un émbolo solitario, proximal a la AMS (15). Una vez más con los nuevos avances en la medicina el abordaje multidisciplinario endovascular poder

presentar mejores resultados si la clínica del paciente lo permite (7).

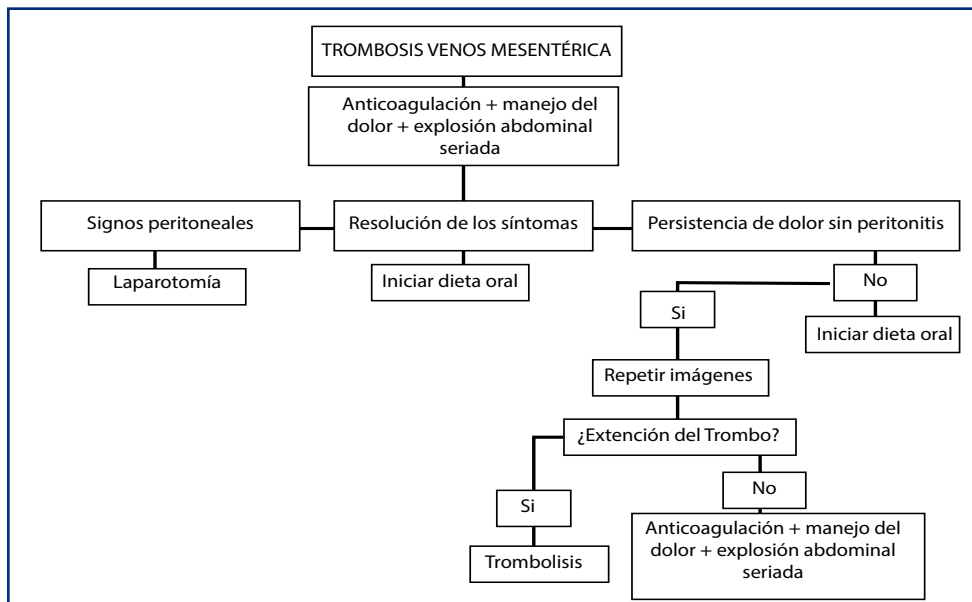


Algoritmo 2. Tratamiento de embolismo arterial mesentérico adaptado de David A Tendler, MDJ Thomas Lamont M. Overview of intestinal ischemia in adults. UpToDate [Internet]. 2018; Available from: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-intestinal-ischemia-in-adults?search=isquemia mesentérica aguda&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1822159668](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-intestinal-ischemia-in-adults?search=isquemia+mesentérica+aguda&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1822159668)



La trombosis mesentérica, la anticoagulación va a ser necesaria para todos los pacientes. Sin embargo, en aquellos que persisten con síntomas, la trombolisis puede estar indicada. Si los síntomas progresan, la exploración abdominal va a ser necesaria para evaluar tejido intestinal no viable. (ver algoritmo-3) (15).

En la mayoría de los casos se prefiere realizar un cierre temporal para realizar una segunda laparotomía y así una reevaluación del tejido, y así valorar cierre e inicio de dieta oral o un retraso en el cierre abdominal (15).



Algoritmo 3. Tratamiento de trombosis mesenterica adaptado de David A Tendler, MDJ Thomas Lamont M. Overview of intestinal ischemia in adults. UpToDate [Internet]. 2018; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-intestinal->

En la isquemia no oclusiva, el tratamiento va enfocado en remover factores desencadenantes de hipotensión (medicamentos vasoconstrictores) y tratamiento de causas subyacentes (falla cardiaca, sepsis), hasta alcanzar una resolución de los síntomas de 1-2 días. Si es necesario se va a requerir soporte y monitoreo hemodinámico e infusión intraarterial de vasodilatadores. De igual manera paciente que presente síntomas peritoneales va requerir de laparotomía (7,15).

En cada procedimiento quirúrgico que se realice el cirujano deberá valorar la viabilidad del tejido intestinal y necesidad de resección del mismo.

Complicaciones

Dentro de las complicaciones que se pueden presentar en la IMA se pueden encontrar las que vemos en procedimientos como en la angiografía (hematomas o pseudoaneurisma); alergia o lesión renal debida al medio de contraste.

Otras complicaciones no relacionadas a la angiografía varían según la causa y tratamiento brindado en pacientes con IMA, como complicaciones peri y postquirúrgicas, sepsis e infección de sitio quirúrgico; otras asociadas

al uso de medicamentos como vasodilatadores (hipotensión), complicaciones asociadas a trombólisis (sangrado en sitio de acceso, embolización y accidente cerebrovascular) y lesiones a vasos periféricos durante cualquier procedimiento invasivo .

Pronóstico y Mortalidad

Como ya se ha descrito anteriormente la IMA es una patología poco frecuente con una alta mortalidad, tiene una incidencia que se ve aumentada con el envejecimiento, que así mismo va de la mano con factores de riesgo cardiovasculares. Su sobrevida depende de dos pilares: el diagnóstico y tratamiento precoz (16).

La sobrevida es dependiente de la agresividad con la que se maneje al paciente y comorbilidades del mismo, por lo que debe considerarse individualmente y reconocer cuando el tratamiento



agresivo es inútil y está destinado a provocar un sufrimiento innecesario (1).

Debido a que la mayoría de los pacientes con IMA son adultos mayores y poseen distintas comorbilidades, la supervivencia a largo plazo es pobre independientemente de la eficacia del tratamiento. Los pacientes más frágiles y gravemente enfermos deben tratarse sólo con la atención adecuada, sin aumentar los riesgos (1). Es por todo lo anterior que la mortalidad según los reportes de la literatura está dentro del rango de más del 50% al 96%, acercándose la mayoría al 90% (7,8,16). También, hay evidencia reciente que el abordaje endovascular está asociado con disminución de la mortalidad, además se ha visto que los pacientes no obtienen beneficio en cuanto a morbilidad si se intervienen quirúrgicamente en primera instancia (6,13,15).

Conclusiones

La IMA es una patología de baja prevalencia, pero posee una alta morbilidad, además de que puede significar alto costo económico al centro de salud. Por esta razón, tener siempre la sospecha clínica es fundamental.

En todo paciente mayor de 60 años, con dolor abdominal agudo, localizado en epigastrio o mesogastrio que tuvo una instauración súbita, acompañado de vómitos y/o diarrea en algunos casos y que además viene acompañado de un rápido deterioro del paciente debe considerarse la IMA como diagnóstico y realizarse las respectivas pruebas para confirmarse.

Nuevas herramientas diagnósticas que están en investigación actualmente como biomarcadores como I-FABP, pueden ayudar al clínico a realizar un adecuado diagnóstico.

Apesar de existir nuevas técnicas menos invasivas como lo es el procedimiento endovascular que ha

demostrado mejorar la sobrevida de los pacientes portadores de IMA, la resolución quirúrgica sigue siendo la más utilizada por lo que para los adultos mayores esto se puede ver reflejado en una alta tasa de complicaciones e incluso mortalidad, por lo que individualizar cada caso, sus comorbilidades, riesgos pre, peri y postoperatorios, pueden llevar a disminuir estos números.

Bibliografía

1. Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (part I) – Incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2017;31(1):15–25.
2. Khan SM, Emile SH, Wang Z, Agha MA. Diagnostic accuracy of hematological parameters in Acute mesenteric ischemia-A systematic review. *Int J Surg [Internet]*. 2019;66(February):18–27. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijssu.2019.04.005>
3. Singh M, Long B, Koyfman A. Mesenteric Ischemia: A Deadly Miss. *Emerg Med Clin North Am [Internet]*. 2017;35(4):879–88. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.07.005>
4. Solanas LL, Huguet MM. Enfermedades del mesenterio. Procesos inflamatorios. Patología vascular. Isquemia mesentérica. *Med [Internet]*. 2016;12(4):178–88. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2016.02.011>
5. Motta-Ramírez GA, Sánchez-García JC, Ontiveros-Rodríguez A, López-Ramírez MA, Rebollo-Hurtado V, García-Ruiz A N-VH. Isquemia mesentérica aguda Acute mesenteric ischemia: an emergency which requires a comprehensive diagnostic approach. *Scielo [Internet]*. 2015;66–88. Available from: http://webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3_agosto/mex/isquemia_mesenterica.pdf
6. Del Río Solá ML, González-Fajardo JA,



- Vaquero Puerta C. Acute mesenteric ischemia. Diagnosis and treatment. *Angiologia* [Internet]. 2015;67(2):133–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2014.05.015>
7. Stone JR, Wilkins LR. Acute mesenteric ischemia. *Tech Vasc Interv Radiol* [Internet]. 2015;18(1):24–30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.tvir.2014.12.004>
8. Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med*. 2016;374(10):959–68.
9. Lawson RM. Mesenteric Ischemia. *Crit Care Nurs Clin North Am* [Internet]. 2018;30(1):29–39. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2017.10.003>
10. Herrero M, Agúndez I. Mesenteric ischaemia: Diagnosis and therapeutic algorithms. *Angiologia* [Internet]. 2017;69(1):34–40. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.06.002>
11. Carver TW, Vora RS, Taneja A. Mesenteric Ischemia. *Crit Care Clin* [Internet]. 2016;32(2):155–71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2015.11.001>
12. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, et al. Predictive Factors of Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: Prospective Study from an Intestinal Stroke Center. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2017;112(4):597–605. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2017.38>
13. Pereira Juliá A, Domingo Serrano F, Sánchez Ruiz S. Urgent patient care. Abdominal emergencies. *Med* [Internet]. 2019;12(87):5089–99. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2019.10.001>
14. Mayo Ossorio MA, Pacheco García JM, Vázquez Gallego JM. Abdomen agudo. *Med* [Internet]. 2016;12(7):363–79. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2016.03.012>
15. David A Tendler, MDJ Thomas Lamont M. Overview of intestinal ischemia in adults. *UpToDate* [Internet]. 2018; Available from: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-intestinal-ischemia-in-adults?search=isquemia mesentérica aguda&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1822159668](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-intestinal-ischemia-in-adults?search=isquemia%20mesent%C3%A9rica%20aguda&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1822159668)
16. Serracant Barrera A, Luna Aufroy A, Hidalgo Rosas JM, Cánovas Moreno G, Fortuño Andres JR, Falcó Fages J, et al. Isquemia mesentérica aguda: Utilidad de las técnicas de revascularización endovascular. *Cir Esp*. 2015;93(9):567–72.
17. Björck M, Orr N, Endean ED. Debate: Whether an endovascular-first strategy is the optimal approach for treating acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* [Internet]. 2015;62(3):767–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2015.04.431>



Reporte de caso clínico: Infarto isquémico cerebral por mecanismo embólico paradójico a través de fístula arterio-venosa pulmonar secundaria a enfermedad de Rendu-Osler-Weber

Clinical case report: Cerebral ischemic infarction by paradoxical embolic mechanism through pulmonary arterio-venous fistula secondary to Rendu-Osler-Weber disease

Pág. 85,94

Recibido: 13-04-2020

Aceptado: 04-02-2020

Dr. Piero Frugone Roca. Médico General, Médico Independiente, San José, Costa Rica

Dr. Joshua Rodríguez Trejos. Médico General, Médico Independiente, San José, Costa Rica

Dra. María Fernanda Ochoa Pérez. Médico General, Médico Independiente, San José, Costa Rica

RESUMEN

El infarto isquémico cerebral representa la mayoría de los accidentes vasculares cerebrales y se caracteriza por la disminución del flujo sanguíneo cerebral que resulta en muerte celular.

El síndrome de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria, HHT por sus siglas en inglés, es una enfermedad genética de tipo autosómica dominante. Se presenta con malformaciones arteriovenosas por la expresión del gen afectado sobre las células endoteliales.

Este reporte describe el caso clínico de una femenina de 44 años con antecedente de cefalea crónica episódica de características migrañosas desde la juventud. Consulta por cuadro de inicio súbito caracterizado por pérdida del equilibrio, cefalea holocraneal y hemiparesia del hemicuerpo izquierdo. Además, se documenta que la paciente realizó un viaje en avión de más de 11 horas de duración, lo cual favorece la enfermedad trombotica. Se realizan distintos estudios radiológicos y se demuestra la oclusión de la arteria cerebral media derecha, la arteria cerebral anterior derecha y de la arteria cerebral posterior izquierda. Además, una resonancia magnética nuclear cardiotorácica pone en evidencia la

presencia de una fístula arteriovenosa pulmonar. Se aplica tratamiento fibrinolítico con Alteplase y se realiza una embolización percutánea de la fístula. El estudio genético confirma la presencia de HHT.

PALABRAS CLAVE: telangiectasia hemorrágica hereditaria, infarto cerebral, trombosis, fístula arteriovenosa

ABSTRACT

Cerebral ischemic infarction represents the majority of cerebrovascular events and is characterized by decreased cerebral blood flow resulting in cell death. Rendu-Osler-Weber syndrome or hereditary hemorrhagic telangiectasia, HHT, is an autosomal dominant genetic disease. It presents itself with arteriovenous malformations due to the expression of the affected gene on endothelial cells. This report describes the clinical case of a 44-year-old female with a history of chronic episodic headache with migraine characteristics since youth. She seeks medical attention due to sudden onset symptoms characterized by loss of balance, holocranial headache and hemiparesis of the left hemibody. In addition, it is documented that the patient made an airplane trip of more than 10 hours in duration, which favors thrombotic



disease. Different radiological studies are carried out and the occlusion of the right middle cerebral artery, the right anterior cerebral artery and the left posterior cerebral artery is demonstrated. In addition, a cardiothoracic nuclear magnetic resonance reveals the presence of a pulmonary arteriovenous fistula. Fibrinolytic treatment with Alteplase is applied and a percutaneous embolization of the fistula is performed. The genetic study confirms the presence of HHT.

KEYWORDS: hereditary hemorrhagic telangiectasia, cerebral infarction, thrombosis, arteriovenous fistula

INTRODUCCIÓN

El infarto isquémico cerebral representa hasta un 85% de los eventos cerebrovasculares, y es la principal causa de invalidez y muerte a nivel mundial. Se da por una disminución en el flujo sanguíneo cerebral lo que implica una disminución en la oxigenación del territorio afectado. El infarto cerebral involucra una muerte celular por necrosis.

La penumbra corresponde a la zona afectada que está en riesgo de muerte celular pero que el tejido es aún viable si se reestablece el flujo sanguíneo cerebral (1, 3-7). El síndrome de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria es una enfermedad autosómica dominante que se caracteriza por la afectación de distintos órganos y sistemas mediante la presentación de malformaciones vasculares arteriovenosas.

La primera descripción en la literatura data desde 1876 por Sir John Legg; posteriormente fue más estudiada por Osler, Weber y Rendu. La angiogénesis se da mediante los genes ENG y ALK1 que codifican para el factor de crecimiento transformante tipo b (TGFB). Se cree que existe un importante subdiagnóstico de esta condición (16, 20). La inmovilización prolongada que se da durante el transporte aéreo puede generar trombosis venosa en pacientes con factores de

riesgo. (9, 10). El siguiente artículo presenta una revisión bibliográfica y el caso de una paciente que fue atendida en el Hospital Universitario Vall d'Hebron en Barcelona, España con diagnóstico de infarto isquémico cerebral por mecanismo embólico paradójico a través de fístula arteriovenosa pulmonar secundaria a enfermedad de Rendu-Osler-Weber posterior a un viaje aéreo prolongado.

PRESENTACIÓN DE CASO

Femenina de 44 años, portadora de cefalea crónica episódica de características migrañosas con frecuente aura visual previa desde la juventud. Hacía 8 años presentó, coincidiendo con un episodio de cefalea de características migrañosas, probable trastorno del habla, paresia e hipoestesia en extremidad superior izquierda. Antecedente de amebiasis pulmonar a los 12 años. No refiere hipertensión arterial, diabetes mellitus ni hipercolesterolemia, sin hábitos tóxicos. Alergias a salicilatos, pirazolonas y codeína. Medicación habitual: paracetamol a demanda.

La paciente ingresa al servicio de urgencias por presentar cuadro de inicio súbito a las 16:30 horas consistente con pérdida del equilibrio seguida de hemiparesia en hemicuerpo izquierdo asociado a cefalea holocraneal; no esfuerzo ni maniobras de Valsalva previa. Como antecedente a destacar, realizó un viaje en avión de más de 11 horas de duración dos días antes del episodio.

La atención por parte de la unidad móvil de ictus se da 1 hora y 11 minutos posterior al inicio de los síntomas. A la exploración física se documenta: Temperatura 36°C, Presión arterial 107/67 mmHg, Glicemia por micrométodo 74 mg/dL. Examen neurológico: Vigil. Orientada en tiempo, persona y espacio. Lenguaje normal. Disartria moderada. Pupilas isocóricas normorreactivas. Campimetría por confrontación: hemianopsia homónima izquierda. Sistema vestibular derecho hipofuncionante. Parálisis facial central izquierda



completa. Hemiparesia braquiocrural izquierda. Heminegligencia severa izquierda. Reflejos miotáticos 2/5 global. Lesiones cutáneas en párpado inferior derecho, en región cervical y extremidades superiores, algunas de las cuales podrían corresponder a telangiectasias.

Se realizan estudios de manera inmediata para determinar la etiología del evento. El doppler transcraneal documenta oclusión distal con un patrón TIBI 1 a 45 mm en la arteria cerebral media derecha. La resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral evidencia lesión de características isquémicas que comprende parcialmente el lóbulo frontal derecho y la sustancia blanca de la corona radiata y capsula interna homolateral. Se acompaña de un extenso retraso del tiempo circulatorio que comprende la mayoría del territorio irrigado por la arteria cerebral media derecha.

Concordante con la lesión se observa un trombo y una oclusión sin revascularización posterior del segmento M2 de la arteria silviana homolateral. Estenosis segmentaria moderada del segmento P2 de la arteria cerebral posterior izquierda.

Un ecocardiograma doppler revela cortocircuito derecha-izquierda severo basal a nivel de la vena pulmonar superior derecha. A raíz de este hallazgo se realiza una angio-tomografía computarizada cardio-torácica que descubre la presencia de una fístula infracentimétrica que comunica ramas arteriales y venosas pulmonares inferiores derechas.

La RMN cardio-torácica apunta una imagen compatible con fístula arterio-venosa en base pulmonar derecha con vaso aferente arterial y eferente venoso.

La paciente ingresó de forma urgente en la Unidad de Ictus; dados los hallazgos clínicos, ultrasonográficos y de la RMN cerebral, indicativos de oclusión aguda de la arteria cerebral media

derecha y arteria cerebral anterior derecha, se inicia tratamiento fibrinolítico con r-TPA (Alteplase) a las 18:50 horas, obteniéndose recanalización completa a los 15 minutos de inicio del bolus, con evidente mejoría clínica. A las 24 horas la paciente se encuentra asintomática, sin déficits en la exploración y con cierta tendencia a la hipotensión arterial.

Se repite la RMN cerebral al día siguiente y documenta moderado crecimiento del componente isquémico agudo frontal derecho y una leve reducción del compromiso de la cápsula interna derecha. Sin evidencia de trombo intraluminal y coincide con una repermeabilización completa de los segmentos M1 y M2 así como de las ramas distales de la arteria cerebral media derecha.

Dado el antecedente de viaje en avión los días previos, con la sospecha diagnóstica de mecanismo embólico paradójico del ictus y los resultados obtenidos por las pruebas complementarias, se realiza una embolización percutánea de la fístula. Se descarta además presencia de factores de riesgo protrombóticos subyacentes.

Por todo lo referido y la existencia de una fístula arterio-venosa pulmonar, se solicita el estudio genético de la enfermedad de Rendu-Osler-Weber (telangiectasia hereditaria hemorrágica). La paciente cumplía con 3 de 4 Criterios de Curaçao (ver TABLA 1) y es por esta razón que se procedió a realizar el estudio molecular del gen de la endoglin (ENG) y se detectó la presencia del polimorfismo T5M en el exón 1 del gen ENG.

No se estudió el gen ALK1. La escala de ictus de institutos nacionales de salud, NIHSS por sus siglas en inglés, al ingreso (20), a las 24 horas (0), al alta (0).



DISCUSIÓN Y REVISIÓN DE LA LITERATURA MÉDICA

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

INFARTO ISQUÉMICO CEREBRAL

El infarto isquémico es un evento que sucede cuando se produce una obstrucción en la irrigación sanguínea arterial de un territorio definido del cerebro; con una consiguiente muerte celular. Se diferencia de la isquemia cerebral transitoria ya que en esta no existe certeza de una lesión cerebral permanente (1).

Al haber una reducción en el flujo sanguíneo cerebral, la principal implicación resulta en la disminución de oxígeno en el territorio afectado. Dependiendo de la región anatómica afectada y su duración, las funciones celulares se ven comprometidas y así serán también las manifestaciones clínicas del paciente.

Se puede identificar dos consecuencias de la pérdida del aporte sanguíneo: la primera es la muerte celular por necrosis debido al infarto; y la segunda es la penumbra, esta corresponde al territorio cerebral que se ha visto afectado y que se encuentra en riesgo de muerte celular pero que el tejido es aún viable. Mientras menor sea la ventana terapéutica, más rápido se reestablece el flujo sanguíneo cerebral y se previene que haya muerte celular en la zona en penumbra (1).

El infarto isquémico cerebral continúa siendo la principal causa de invalidez y muerte a nivel mundial. En su gran mayoría, un 80-85% de los eventos corresponden a los ictus isquémicos; el restante se debe principalmente a la isquemia cerebral transitoria. La incidencia aumenta con la edad y se ha demostrado que la relación es mayor en hombres que en mujeres (1, 3-7).

ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER-WEBER

El síndrome de Rendu-Osler-Weber o también conocido como Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria, HHT por sus siglas en inglés, es una enfermedad autosómica dominante que se caracteriza por distintos hallazgos clínicos; dentro de ellos hay manifestaciones mucocutáneas en forma de telangiectasias, epistaxis, sangrado del tracto gastrointestinal y malformaciones arteriovenosas (17, 20).

Las distintas presentaciones de la enfermedad están relacionadas a la angiogénesis; la HHT1 y HHT2 son las presentaciones más comunes. Los genes ENG y ALK1 codifican para el factor de crecimiento transformante tipo b (TGFB) el cual se puede ver expresado en las células endoteliales, en donde nace la angiogénesis. La formación de nuevos vasos sanguíneos está mediada por dos fases. La proliferación de células endoteliales está inducida por el gen ALK1 durante la fase de activación. El gen ALK5 se involucra en la segunda fase, la de resolución. La endoglina es una glucoproteína de membrana tipo 1 que forma parte del TGFB; es necesaria para el balance entre ambos genes para que se de la angiogénesis. La angiogénesis da lugar a la formación de telangiectasias y malformaciones arteriovenosas principalmente a nivel pulmonar (16, 20).

Este síndrome tiene una prevalencia mundial de 1 caso en 5000-8000. No existe una mayor incidencia entre un sexo definido y no se ha concluido que la edad tenga relevancia epidemiológica y clínica (18).

FACTORES DE RIESGO Y ETIOLOGÍA

INFARTO ISQUÉMICO CEREBRAL

Los factores de riesgo se clasifican en no modificables y modificables. Dentro de los no modificables se pueden mencionar la edad, como se mencionó anteriormente su incidencia aumenta



con esta, especialmente a partir de los 55 años; el sexo; la raza; y los factores y síndromes genéticos. Se destacan también factores de riesgo modificables como la hipertensión arterial; diabetes mellitus; obesidad; dieta; dislipidemia; hábitos tóxicos como el tabaco y el alcohol; cardiopatías; estados de hipercoagulabilidad e hiperhomocisteinemia; entre otros. La literatura clasifica los orígenes de los infartos isquémicos en cuatro causas principales: cardioembólicos, arteroembólicos, infartos lacunares o enfermedad oclusiva de pequeño vaso y los de origen indeterminado. La Sociedad Española de Neurología detalla el infarto cerebral de causa rara como una clasificación adicional (1, 3, 22, 25).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

INFARTO ISQUÉMICO CEREBRAL

Las principales manifestaciones clínicas dependerán según la topografía del infarto cerebral. En el caso de la paciente mencionada en este caso, las arterias afectadas descritas fueron: arteria cerebral media, arteria cerebral anterior y la arteria cerebral posterior.

Los principales signos clínicos que se pueden encontrar si se produce una baja u obstrucción en el flujo sanguíneo cerebral del territorio de los vasos sanguíneos mencionados anteriormente son los siguientes: si se produce una obstrucción total o incompleta de la arteria cerebral media, el paciente manifiesta hemiplejía contralateral, hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima contralateral, desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión, afasia global (hemisferio dominante) y heminegligencia contralateral (hemisferio no dominante).

La afectación de la arteria cerebral anterior produce hemiparesia de predominio crural contralateral, afasia transcortical motora y apraxia ideocinética del hemisferio dominante. Finalmente, si la

arteria cerebral posterior se ve comprometida, se ha descrito la manifestación de hemianopsia homónima contralateral, heminegligencia visual, afasia transcortical sensitiva, entre otras (1).

El abordaje inicial del paciente con infarto isquémico agudo cerebral debe realizarse mediante el protocolo de soporte vital básico con la secuencia de circulación, vía aérea permeable y ventilación. Además, como toda enfermedad o patología, la adecuada historia clínica; examen físico, en este caso la exploración neurológica; y las pruebas complementarias contribuyen al diagnóstico oportuno del evento cerebro-vascular isquémico.

La historia clínica o anamnesis debe ser detallada. Hay que hacer hincapié en la importancia en la determinación del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la atención inicial del paciente. Cabe destacar que si no se logra definir la hora de inicio de los síntomas, esta se fundamenta mediante el establecimiento de la última vez que el paciente fue visto sin síntomas.

El examen físico debe ser detallado y preciso. Es una exploración general con un enfoque neurológico completo. La escala NIHSS considera el déficit neurológico para ayudar a determinar el pronóstico del paciente. Esta escala también permite una comunicación efectiva entre los profesionales de la salud (3, 4, 5).

Dentro de los exámenes adicionales que se pueden realizar está el dímero D. Es un biomarcador que aparece por la disolución de la fibrina; generalmente se ve aumentado en situaciones trombóticas. Otros estudios hematológicos y de química sanguínea que son indicados incluyen: glicemia, hemoleucograma, electrolitos, tiempos de coagulación y función renal y hepática (1, 5, 8, 11).

Existen distintos estudios radiológicos que



pueden indicarse para el adecuado diagnóstico de la enfermedad isquémica cerebral. En el caso de la paciente, se realizó un estudio neurosonológico mediante el doppler transcraneal y varios estudios de neuroimagen por medio de la resonancia magnética nuclear. Sin embargo, estos estudios no siempre están disponibles en todos los centros médicos, por lo que se sigue recomendando la tomografía axial computarizada (TAC) como el estudio estándar actual debido a su vasta disponibilidad. La angio-TAC/RMN permite visualizar de manera clara la o las porciones del sistema vascular cerebral afectado (1, 3, 5, 23).

ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER-WEBER

Se han descrito distintas manifestaciones clínicas de la enfermedad, dentro de ellas están la epistaxis, las telangiectasias mucocutáneas, las malformaciones arteriovenosas pulmonares, cerebrales y hepáticas; y sangrado gastrointestinal entre otras. La epistaxis es la presentación clínica más frecuente y se ha visto en más de un 90% de los casos. Las telangiectasias mucocutáneas son otra manifestación relevante y se observan en labios, mucosa oral y dedos principalmente. Las malformaciones arteriovenosas pulmonares se presentan en mayor frecuencia que las cerebrales y las hepáticas.

La hipoxemia, hemorragia y los embolismos cerebrales paradójicos se deben principalmente al intercambio existente entre la circulación sistémica y la pulmonar. Finalmente, el sangrado gastrointestinal se debe predominantemente a la formación de telangiectasias en el estómago y el intestino delgado. Solo un 33% de las lesiones vasculares en el sistema digestivo llegan a producir un sangrado silente (16, 18).

El diagnóstico clínico se basa en los Criterios de Curaçao (ver TABLA 1). Las pruebas genéticas evidencian las mutaciones en los genes específicos; sin embargo, en casi un

20% de los casos no se logran identificar estas alteraciones genéticas. Una vez diagnosticada, es necesario descartar la enfermedad en los demás familiares. Los estudios de imagen como la TAC y las angiografías permiten identificar las malformaciones arteriovenosas (16, 24, 26).

TRATAMIENTO

TABLA 1. Criterios de Curaçao	
Criterio	Característica
Epistaxis	Esponánea y recurrente
Telangiectasias	En cavidad oral, nariz, labios y dedos
Malformaciones arteriovenosas viscerales	Telangiectasias gastrointestinales, pulmonares, hepáticas y cerebrales
Antecedente familiar	Antecedente de familiar de primer grado afectado
Fuente: Estrada-Martínez LE y col. Bevacizumab en síndrome de Osler-Weber-Rendu. Med Int Méx. 2018 julio-agosto;34(4):649-657.	

INFARTO ISQUÉMICO CEREBRAL

El tratamiento de la enfermedad cerebrovascular isquémica se orienta en tres grandes enfoques. El primero es reestablecer la perfusión del tejido que ha sido privado de oxigenación al desobstruir la arteria afectada. El segundo objetivo del abordaje oportuno es perfeccionar el flujo sanguíneo colateral. Finalmente, el tratamiento acertado favorece que haya menos consecuencias o daños colaterales en el tejido cerebral; y de esta forma, mejora el resultado funcional para el paciente. Para disminuir la morbilidad, es necesario que reciba una atención rápida y en un centro que cuente con el equipo obligatorio y conveniente (1, 2, 6).

La evidencia demuestra que la trombolisis y la trombectomía endovascular representan ineludiblemente el mejor tratamiento para el paciente con infarto isquémico. La trombolisis con r-TPA o la forma recombinante del activador



tisular del plasminógeno (Alteplase) mejora la morbilidad del paciente siempre y cuando sea administrada dentro de las primeras 3-4,5 horas de haber iniciado los síntomas. La Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos de América (F.D.A) ha aprobado el uso del Alteplase dentro de un periodo de ventana de 3 horas. Por otro lado, las autoridades Europeas aprueban el uso hasta 4,5 horas de tiempo transcurrido (1-3, 15).

La dosis estándar del r-TPA para el infarto isquémico cerebral es de 0.9 mg/kg. Un 10% de la dosis se debe administrar en forma de bolus intravenoso. El 90% restante se administra a través de una infusión intravenosa en un tiempo máximo de 1 hora. La dosis máxima es de 90 mg; por lo que más que esto no debe ser administrado (2). Existen indicaciones y contraindicaciones para la administración de este fármaco. Su uso debe ser muy cuidadoso y controlado bajo estricta supervisión (5). Es importante tener en consideración que se debe explicar de manera minuciosa y detallada los posibles efectos adversos y las complicaciones que pueden surgir por el uso de este fármaco. El consentimiento informado es un documento médico-legal que debe ser usado por parte del equipo médico (4).

El estudio NINDS realizado por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Derrame Cerebral demostró que el uso del r-TPA dentro del tiempo aprobado para su administración mejora en un 33% las probabilidades de independencia funcional para el paciente y confirma que estos pacientes no tendrán secuelas o estas serían mínimas a los 3 meses del evento. El beneficio es aún mayor si se administra en los primeros 90 minutos de haber iniciado o identificado los síntomas. Tanto en Canadá, como en E.E.U.U y la Unión Europea, se ha demostrado que solo un 25% de los pacientes se presentan en el servicio de urgencias suficientemente temprano para ser considerados candidatos a terapia trombolítica (4,

5, 13).

La trombectomía mecánica es un método de recanalización endovascular que se utiliza principalmente en pacientes con una oclusión de grandes vasos. Es una herramienta efectiva para el abordaje de pacientes con obstrucción significativa de la arteria cerebral anterior. Existen tres criterios principales para la selección del paciente candidato a esta terapia.

El primero es un déficit neurológico agudo que sea significativo; la literatura sugiere al paciente con escala NIHSS >8. El segundo criterio es que la oclusión arterial sea tratable. Finalmente, el último pero no menos importante, es el volumen de la zona de infarto. La evidencia indica que un infarto con un volumen <70 mL es óptimo para la selección de pacientes candidatos a tratamiento endovascular. Por lo general, la edad del paciente no es un impedimento siempre y cuando se encuentre entre los 18 y 80 años (14).

Al igual que en la terapia trombolítica, la trombectomía endovascular debe hacerse en la mayor brevedad posible; en otras palabras, mientras más rápido se trate el paciente, mejores resultados son esperables. La evidencia demuestra que la eficacia será mayor en un periodo de ventana menor a 6 horas. No obstante, existen estudios que indican que hay infartos isquémicos que crecen en volumen de una forma más lenta debido a la circulación colateral; por lo que existen eventos que a las 24 horas el volumen es <70 mL, siendo el paciente candidato a terapia endovascular.

Otros estudios evidencian que pacientes tratados en un periodo de ventana de hasta 18 horas obtuvieron los mismos resultados que aquellos abordados en menos de 6 horas (13, 14). Un estudio realizado en Taiwán evidenció que la diabetes mellitus y la edad mayor a 70 años, eran factores predictores de pronósticos poco favorables (12).



ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER-WEBER

El tratamiento puede ser farmacológico o mediante procedimientos quirúrgicos. El tratamiento médico incluye antifibrinolíticos como el ácido aminocaproico; terapia hormonal estrogénica, agentes inmunosupresores como el tacrolimus; fármacos antiangiogénicos como el Bevacizumab; antiinflamatorios y antioxidantes. El empaque nasal es un procedimiento que se realiza en el paciente con epistaxis. En estos pacientes también se puede utilizar la coagulación láser para los sangrados leves a moderados. Finalmente, en el caso de las malformaciones arteriovenosas la embolización percutánea trans-catéter representa el tratamiento estándar (16, 19, 21).

CONCLUSIÓN

La enfermedad cerebrovascular isquémica es de fácil diagnóstico; este factor favorece al paciente si se aborda dentro de la ventana terapéutica indicada, disminuyendo así la morbilidad. Es imprescindible una historia clínica y anamnesis detallada y precisa, aunado a un examen físico cuidadoso y minucioso. El síndrome de Rendu-Osler-Weber es una enfermedad de mayor complejidad que también amerita un abordaje integral detallado y estudios genéticos complejos.

Es importante que los médicos conozcan de ambos padecimientos para realizar un diagnóstico oportuno y para poder brindar un tratamiento adecuado y así mejorar el pronóstico del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gutiérrez-Zúñiga R, Fuentes B, Díez-Tejedor E. Ischemic stroke. Cerebral infarction and transient ischemic attack. *Med* 2019;12(70):4085–96. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.002>

2. Rabinstein AA. Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2017;23(1):62–81.

3. Tapuwa D, Musuka M, Wilton S, Traboulsi M. Diagnosis and Management of Acute Ischemic Stroke: Speed is Critical. *Cmaj*. 2015;187(12):887–93.

4. Siket MS. Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Emerg Med Clin North Am*. 2016;34(4):861–82. <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2016.06.009>

5. Meisel KM, Thabet AM, Josephson SA. Acute Care of Ischemic Stroke Patients in the Hospital. *Semin Neurol*. 2015;35(6):629–37.

6. Jacquin GJ, Van Adel BA. Treatment of acute ischemic stroke: From fibrinolysis to neurointervention. *J Thromb Haemost*. 2015;13(S1):S290–6.

7. Orccosupa-Quispe DJ, Mendoza-Cabrera FD, Mejía-Hurtado M. Embolismo cerebral durante vuelo comercial: reporte de caso. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2019;36(4):705–8.

8. Garro Urbina V, Robles Arce V, Rojas Vázquez S. Presentación, diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo venoso. *Revista Medica Sinergia*. 2020;5(2):e350.

9. Leder K, Weller P. Travel advice [Internet]. UpToDate. 2020 [Accesado el 17 de abril del 2020]. Recuperado de: https://ezproxy.ucimed.com:2055/contents/travel-advice?search=embol...rch_result&selectedTitle=27~150&usage_type=default&display_rank=27#H19654361

10. Isakov A. Management of inflight medical events on commercial airlines [Internet]. UpToDate. 2020 [Accesado el 17 de abril del 2020]. Recuperado de: <https://ezproxy.ucimed.com:2055/contents/management->



of-inflight-medical-events-on-commercial-airlines?search=management%20of%20inflight%20medical%20events&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

11. Bauer K, Lip G. Overview of the causes of venous thrombosis [Internet]. UpToDate. 2020 [Accesado el 17 de abril del 2020]. Recuperado de: https://ezproxy.ucimed.com:2055/contents/overview-of-the-causes-of-venous-thrombosis?search=overview%20of%20the%20causes%20of%20venous%20thrombosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

12. Lin SF, Chen CI, Hu HH, Bai CH. Predicting functional outcomes of posterior circulation acute ischemic stroke in first 36 h of stroke onset. J Neurol [Internet]. 2018;265(4):926–32. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-8746-6>

13. Holodinsky JK, Yu AXY, Assis ZA, Al Sultan AS, Menon BK, Demchuk AM, et al. History, evolution, and importance of emergency endovascular treatment of acute ischemic stroke. Curr Neurol Neurosci Rep. 2016;16(5).

14. Leslie-Mazwi T, Rabinov J, Hirsch JA. Endovascular treatment of acute ischemic stroke. Handb Clin Neurol. 2016;136:1293–302.

15. Marto JP, Kauppila LA, Jorge C, Calado S, Viana-Baptista M, Pinho-E-Melo T, et al. Intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke after recent myocardial infarction case series and systematic review. Stroke. 2019;50(10):2813–8.

16. Castro, MP. Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Osler Weber Rendu). Abstract : 2016;33(1).

17. Watad A, Belsky V, Shoenfeld Y, Maacr

F, Mha HA. Osler-Weber-Rendu Syndrome. 2015;17(may):2015.

18. Santos MA. Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (Osler–Weber–Rendu syndrome). J Gen Intern Med. 2017;32(2):218–9.

19. Tajima H, Kasai H, Sugiura T, Tatsumi K. Pulmonary arteriovenous fistula complicated by venous thromboembolism and paradoxical cerebral infarction during early pregnancy. BMJ Case Rep. 2018;2018:1–3.

20. Shovlin C. Hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT): Routine care including screening for asymptomatic arteriovenous malformations (AVMs) [Internet]. UpToDate. 2020 [Accesado el 17 de abril del 2020]. Recuperado de: [https://ezproxy.ucimed.com:2055/contents/hereditary-hemorrhagic-telangiectasia-hht-routine-care-including-screening-for-asymptomatic-arteriovenous-malformations-avms?search=hereditary%20hemorrhagic%20telangiectasia%20\(HHT\):%20routine&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1](https://ezproxy.ucimed.com:2055/contents/hereditary-hemorrhagic-telangiectasia-hht-routine-care-including-screening-for-asymptomatic-arteriovenous-malformations-avms?search=hereditary%20hemorrhagic%20telangiectasia%20(HHT):%20routine&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

21. Shang HW, Sun S Bin, Ma GY, Mei XM, Li C, Yang K. A ruptured pulmonary arteriovenous fistula after laparoscopic operation. Chinese J Traumatol - English Ed. 2017;20(6):359–61. <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2017.07.001>

22. Alet M, Rosales J, Claverie S, González L, Lepera S, Rey R. Ischemic stroke in a young patient associated with multi-fenestrated interatrial septum aneurysm. Neurol Argentina [Internet]. 2018;10(2):110–4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2017.01.002>

23. Smith AGG, Hill chris rowl A. Imaging assessment of acute ischaemic stroke: A review of radiological methods. Br J Radiol. 2018;91(1083):1–11.



24.Lin F, Mei J, Liu C, Liu L. A ruptured pulmonary arteriovenous fistula. J Thorac Cardiovasc Surg 2015;150(3):716–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.05.029>

25.McDermott M, Jacobs T, Morgenstern L. Critical care in acute ischemic stroke. 1st ed. Vol. 140, Handbook of Clinical Neurology. Elsevier B.V.; 2017. 153–176 p. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63600-3.00010-6>

26.Estrada-Martínez LE, López-Rodríguez WE, García-Ortega GN, Iturbide-Escamilla E, Chapuli-Azcatl FJ. Dosis atípica de bevacizumab en un paciente con síndrome de Osler-Weber-Rendu. 2018;34(4):649–57.

27.Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination



Generalidades del Traumatismo Torácico

Thoracic Trauma Overview

Pág. 95,106

Recibido: 06-04-2020

Aceptado: 29-05-2020

Dra. Francinny Salas Garita. Médico general. Médico independiente. Costa Rica.

Dra. Ana Catalina Agüero Sánchez. Médico general. Médico independiente. Costa Rica.

Dr. Daniel Marín Trigueros. Médico general. Médico independiente. Costa Rica.

Resumen

El traumatismo en general, corresponde a la tercera causa muerte en pacientes jóvenes y adultos menores de 40 años. El trauma torácico (TT), es considerado responsable de 20-35% de estos fallecimientos.

La mayoría de las lesiones traumáticas a nivel del tórax son provocadas por colisiones automovilísticas, seguida por las heridas penetrantes. Clínicamente el TT, se clasifica en lesiones contusas o cerradas y penetrantes o abiertas.

Dentro de las múltiples lesiones, se encuentran las fracturas de costales, fracturas de clavícula, esternón, escápula, tórax inestable, contusiones cardiopulmonares, neumotórax, hemotórax, lesiones vasculares, daño a órganos digestivos superiores, entre otras.

El abordaje inicial, debe basarse estrictamente en los lineamientos de atención de pacientes poli-traumatizados. Su tratamiento definitivo se dirige a restaurar el funcionamiento fisiológico de la cavidad torácica; menos del 10% de los traumatismos cerrados y sólo 15-30% de los penetrantes, requerirán procedimientos quirúrgicos avanzados.

Palabras Clave: Trauma torácico, Fractura costales, Tórax inestable, Contusión Cardiopulmonar, Neumotórax, Hemotórax

Abstract

Trauma in general, worldwide, is the third leading cause of death in young patients and adults under 40 years of age. Thoracic trauma is considered responsible for 20-35% of these deaths.

Most traumatic injuries at the chest level are caused by motor vehicle collisions, followed by penetrating injuries. Clinically, thoracic trauma is classified into blunt or closed injuries and penetrating or open lesions.

Among the multiple injuries that could be developed, rib, clavicle, scapular or sternum fractures, flail chest, cardiopulmonary contusions, pneumothorax, hemothorax, vascular injuries, upper digestive organs damage, among others.

The initial approach must be based strictly on the guidelines for care of polytraumatized patients. Its definitive treatment is aimed at restoring the physiological function of the thoracic cavity, for that, less than 10 % of blunt trauma and 15-30% of penetrating lesions will require advanced surgical procedures to be controlled.

Key Words: Thoracic trauma, Rib fractures, Flail chest, Cardiopulmonary contusion, Pneumothorax, **Hemothorax**



Introducción

El traumatismo, a nivel mundial corresponde a la tercera causa de muerte en el adulto y la primera en menores de 40 años, siendo el traumatismo torácico (TT) responsable de 20-35% de estos fallecimientos. (1)

La mayoría de las lesiones traumáticas a nivel del tórax son provocadas por colisiones automovilísticas, seguida por las heridas penetrantes sobre la cavidad torácica; estas dificultan el funcionamiento torácico o de alguna de las estructuras contenidas en su interior, poniendo en riesgo inminente la vida del paciente. (2)

Para el caso concreto de Costa Rica en el 2019 se reportaron 440 accidentes automovilísticos, de los cuales 192 de eran motociclistas; así mismo, para el año en curso, hasta el mes abril del 2020 ya se contabilizan 111 muertes por accidentes automovilísticos, 44 de estos motociclistas, según datos estadísticos del COSEVI para el periodo comprendido desde el 2018-abril 2020.

Por su parte según datos del Ministerio de Justicia y Paz, para el periodo comprendido entre el 2008-2013 el reporte de casos de víctimas de violencia por arma de fuego rondaba el 68%, en contraste con 19% por arma blanca (3,4).

Dado a la complejidad de las lesiones resultantes de un TT, muchas de las víctimas, mueren en la escena del trauma, a consecuencia directa de lesiones incompatibles con la vida; sin embargo, otro grupo considerable, podrá ser abordado en servicio de emergencias, el cual se verá sumamente beneficiado, si se le aborda de forma temprana y acertada (2).

Es por ello, que como profesionales de la salud, inmersos en el manejo de pacientes politraumatizados a causa directa de accidentes automovilísticos u otras lesiones, consideramos indispensable conocer con detalle los bemoles del paciente con TT.

Por lo anteriormente citado, entre los objetivos de esta revisión bibliográfica se encuentra dilucidar las principales consideraciones del TT, las lesiones, más frecuentes, su manejo, presentación clínica y métodos diagnósticos.

Anatomía de la cavidad Torácica

El tórax es la cavidad corporal comprendida entre el cuello y el abdomen, de configuración cónica, que a nivel superior es más estrecho, a diferencia de su parte inferior que tiende a ensancharse. (5) Está conformada por un componente muscular, otro cartilaginoso y uno óseo, los cuales le confieren una estructura estable y dinámica. El componente óseo, está formado, por 12 costillas, las escápulas, clavículas, esternón y las 12 vértebras torácicas. La parrilla costal se configura por la unión de las 12 costillas con la columna vertebral mediante las articulaciones costo-vertebrales, en su polo posterior; y a nivel anterior por la unión de 10 de estas con el esternón, las otras restantes se denominan costillas flotantes o falsas. (5)

Por su parte, el componente muscular junto con el diafragma, juega un papel primordial en la fisiología ventilatoria; la cual obedece a un juego de presión intratorácica negativa, que mantiene los pulmones expandidos. Es por ello que cualquier cambio en esta gradiente de presión, generaría un compromiso en la función pulmonar. (5)

La vasculatura de esta región, está dada principalmente por las arterias intercostales, (ramas de la aorta torácica), arteria torácica interna, rama de la arteria subclavia, y ramas de la arteria axilar que conforman las arterias torácicas superiores y laterales. Por otro lado, el drenaje venoso está dado por las venas intercostales. La inervación proviene de los 12 pares de nervios espinales torácicos, que por su división anterior y posterior dan origen a los nervios intercostales y nervio subclavio. La relación de las arterias, venas y nervios intercostales dan origen al paquete vasculonervioso que



discurre por el borde inferior de cada costilla. (5)

La cavidad torácica se compone por las cavidades pleurales que albergan los pulmones y las estructuras mediastinales, que, gracias al plano transversal del tórax, se dividen en mediastino superior e inferior. Este último, a su vez se subdivide en mediastino anterior, el cuál se localiza por detrás del esternón y hasta el pericardio, el mediastino medio, la división más extensa, el cuál contiene las principales estructuras cardíacas y grandes vasos y el mediastino posterior que se localiza delante de los cuerpos vertebrales de T5 a T12 y posterior al pericardio, en donde se alojan, entre otras estructuras, la aorta torácica y el esófago. (5)

Generalidades del Trauma de Tórax

Traumatismo torácico (TT) es responsable de 20-35% de las muertes por lesiones traumáticas en el mundo, principalmente por colisiones automovilísticas y heridas penetrantes. (1).

Clínicamente, se clasifica de acuerdo con el mecanismo de lesión, en traumas contusos o cerrados y penetrantes o abiertos, que abarcan también, lesiones por fragmentación asociadas a explosiones. Con respecto a los traumas contusos, es útil conocer con detalle, los eventos que mediaron la lesión, dinámica del trauma, velocidad promedio, presencia de sustancias ilícitas, si se requirió o no equipo de extracción y la existencia de otros lesionados o fallecidos en el lugar. Por su parte, en el caso de traumatismos penetrantes, lo esencial es saber qué tipo de elemento lo produjo y determinar el recorrido que este tuvo, para evaluar así las posibles estructuras u órganos lesionados. (6,7)

Dentro de las múltiples lesiones que se pueden presentar tras un trauma de tórax, se encuentran las fracturas de costales, fracturas de clavícula, esternón, escápula, tórax inestable, contusiones cardiopulmonares, neumotórax, hemotórax, le-

siones vasculares, daño a órganos digestivos superiores, que generan un compromiso sistémico importante. (7,8)

El abordaje inicial de pacientes víctimas de TT, debe basarse estrictamente en los lineamientos de atención de pacientes politraumatizados, establecidos en los lineamientos del Soporte Vital Avanzado en Trauma (ATLS) por sus cifras en inglés, que enfatiza la importancia de un abordaje sistemático, progresivo, que se resume por las iniciales ABCDE. Donde A, corresponde al manejo de vía aérea, B patrón respiratorio y ventilación, C estado circulatorio con control hemorrágico, D valoración de déficit (valoración neurológica), E exposición y control del ambiente, seguido por una revisión sistemática secundaria. Asimismo, es requisito la monitorización constante de la función cardiopulmonar, oximetría, presión arterial y frecuencia cardíaca. Dentro de los estudios complementarios usados en conjunto con la valoración médica, figuran las radiografías, el estudio sonográfico FAST (Focused assessment with sonography in trauma) por sus siglas en inglés, Tomografía axial computarizada (TAC), laboratorios, entre otros. (6,8)

El tratamiento definitivo tiene como objetivo restaurar el funcionamiento fisiológico de la cavidad torácica y de sus estructuras, por ende, varía según las lesiones y su complejidad; sin embargo, diversos estudios han demostrado que, menos del 10% de los traumatismos cerrados y 15-30% de los traumatismos penetrantes, requerirán procedimientos quirúrgicos avanzados para su tratamiento, ya que, en su mayoría, resuelven con la toracostomía y medidas de soporte básicas. (6,7)

Lesiones específicas

Fracturas costales aisladas

Las fracturas costales aisladas es la lesión más frecuente en pacientes de TT contuso, con una in-



cidencia del 35-40%. Múltiples estudios han arrojado que hasta un 60-70% de éstas son producto de accidentes automovilísticos (9).

Estas lesiones se consideran leves, las cuales no requieren un manejo avanzado, la mayor parte del tiempo; sin embargo, pueden relacionarse con lesiones más serias, por lo pueden ser consideradas como marcador de daño mayor. (9,10 ,11).

De acuerdo con los mecanismos de trauma más comunes, se establece que las fracturas de la 4ª a la 10ª costilla son las más frecuentes. Por otra parte, la fractura de la primera y segunda costilla no suelen presentarse de forma regular, sin embargo, cuando estas se presentan, traducen un trauma de muy alto impacto con transferencia sinérgica alta, que exige descartar otras lesiones asociadas como, fractura escapular, hemo neumotórax o lesión de grandes vasos. Por su parte, la fractura de la 11ª y 12ª costilla suele estar relacionadas con lesiones a órganos intrabdominales, como el hígado. (9)

La presentación clínica es variada y poco específica. Se estima que la gran mayoría de los pacientes cursan con sensibilidad, dolor localizado con la palpación, crépitos óseos, equimosis, deformidad de la cavidad torácica y taquipnea. El diagnóstico se confirma mediante estudios por imagen. Las radiografías tienen una sensibilidad de un 50% y no son específicas para esta lesión, por lo que son más útiles para diagnosticar lesiones asociadas como hemotórax, neumotórax, contusión pulmonar. El TAC es el método de elección para evaluar severidad y número de fracturas costales. (9,13) La mortalidad por fracturas costales aisladas, suele ser cercana al 36%, relacionada por lesiones asociadas o comorbilidades subyacentes del cuadro y no así por la lesión per se. (12)

El manejo médico, tiene como objetivo la conservación y optimización de la mecánica ventilatoria, exclusión de lesiones concomitantes, analgesia

efectiva y una adecuada terapia pulmonar intensiva. En casos excepcionales se aconseja valorar soporte ventilatorio invasivo y/o fijación quirúrgica. (11,12)

Tórax inestable

El tórax inestable, está presente entre el 5-13% de los pacientes víctimas de trauma torácico predominantemente contuso, que traduce un trauma de alto impacto con transferencia de alta energía a la caja torácica y viseras contenidas dentro de esta. (7)

Se caracteriza por la disociación completa de un segmento de la caja torácica, producto de la pérdida de continuidad ósea de dos o más costillas consecutivas en dos o más segmentos, o bien una fractura esternal que se da como resultado de una disociación de los hemitórax por fracturas anteriores de los cartílagos costales. Dando como resultado que el sitio de lesión presente un movimiento paradójico en respuesta a los cambios de presión intratorácica (durante la inspiración, el segmento colapsa; mientras que durante la espiración se expande) contrario a lo que fisiológicamente ocurre. (14)

La sospecha clínica se basa en la observación del movimiento paradójico y el patrón ventilatorio del paciente. Se confirma con una radiografía de tórax o bien otros estudios por imagen complementarios. (7,15)

El manejo inicial del paciente, se basa en el control de la oximetría y valoración de la presencia de signos tempranos de compromiso respiratorio, así como una adecuada analgesia. La estabilización de los segmentos costales fracturados por mecanismos manuales o compresiones no está indicado; pues produce un efecto de restrictivo para la pared torácica. La intervención quirúrgica se reserva para aquellos pacientes que presenten un compromiso sistémico o comorbilidades que así



lo demanden. (7, 16)

Este se asocia a un 10-20% de mortalidad, principalmente por contusión pulmonar, necesidad de ventilación mecánica, edad avanzada, múltiples fracturas y otras comorbilidades asociadas. (14)

Fractura clavicular

Las fracturas claviculares, corresponden al 2,6% de todas las fracturas, un tercio de estas ocurren predominantemente en hombres entre los 13-20 años. El 69% de estas lesiones se presenta a nivel del tercio medio. (17)

Dada a la disposición de los huesos claviculares y su cercanía con la piel, estas fracturas son fácilmente visibles y con regularidad se caracterizan por presentar dolor localizado, hematoma o equimosis circundante propio del sitio de fractura, cambios de angulación, limitación a los arcos de movilidad del miembro afectado, crépitos y en algunas ocasiones, tras traumas de alta intensidad, exposición ósea. De igual forma, su diagnóstico se complementa con estudios de imagen a fin de estratificar severidad y descartar otras complicaciones. (17)

Tras el abordaje inicial de pacientes víctimas de TT con fractura clavicular, es indispensable realizar una amplia valoración neurovascular a fin de descartar lesiones asociadas por la estrecha cercanía con el plexo braquial y vasos sanguíneos subclavios. (17)

El tratamiento, está enfocado en el control del dolor, estabilización del sitio de fractura, inmovilización del miembro, y de acuerdo con la presentación, algunos deberán ser intervenidos quirúrgicamente. (17)

Fractura escapular

Las fracturas escapulares representan el 3-5% de todas las fracturas de la cintura escapular. El 50%

de éstas involucran predominantemente el cuerpo escapular. Su etiología es variable, sin embargo, el trauma contuso, se relacionan en mayor medida. (18)

Debido a la configuración ósea y disposición anatómica de la escápula, este tipo de fractura requiere un trauma de muy alta intensidad, por lo que en el 80-95% de estas fracturas, asocian lesiones con alta mortalidad como: fracturas costales, fracturas de columna, lesiones pulmonares hasta en 47,1%, trauma craneoencefálico, fracturas de clavícula y lesión del plexo braquial. (18)

El diagnóstico se apoya con por estudios de imagen. Se ha documentado que, hasta un 43% de las fracturas escapulares se omiten en radiografías simples de tórax de ahí, la necesidad vehemente de incluir proyecciones especiales o estudios más amplios como TAC para valorar severidad, complicaciones asociadas y definir plan de manejo. (19)

El 90% de las fracturas escapulares son manejadas conservadoramente, con adecuada analgesia, optimización de mecánica ventilatoria, inmovilización y ejercicio de rehabilitación dirigidos a minimizar la instauración de hombro congelado y recuperar función articular. Rara vez este tipo de lesiones ameritan manejo quirúrgico, sin embargo, pacientes con fracturas desplazadas o complejas que pueden repercutir con el funcionamiento articular, deberán ser valorados para definir la necesidad del mismo. (20)

Fractura esternal

Pérdida de la continuidad ósea esternal, producto de TT contusos en la pared anterior y/o fuerzas de desaceleración. Mundialmente, 60-90% de estas corresponden a secuelas de accidentes automovilísticos. (7)

De acuerdo con la distribución de lesión por sitio



anatómico, el manubrio se considera el sitio de mayor grado de compromiso. Dado al mecanismo del trauma (alta sinergia y fuerzas contrarias), las fracturas esternales suponen un riesgo mayor de morbimortalidad por las lesiones intra y extratorácicas que le suelen acompañar, figurando entre estas, contusiones cardiopulmonares en un 15-20%, taponamiento cardiaco, hemotórax, hemo-pericardio y lesiones vasculares. (21)

La presentación clínica varía, de acuerdo con el contexto de cada víctima, sin embargo, usualmente se identifica dolor localizado, crépitos óseos con o sin deformidad, sensibilidad y equimosis en la pared anterior hasta en un 40-55% de los pacientes. (7)

El TAC es el método diagnóstico por elección, pues permite grado de compromiso esternal, además descartar otras patologías subyacentes. Así mismo, se hace uso complementario de electrocardiogramas seriados con el fin de descartar alteraciones del ritmo del corazón; y en casos aislados, también se utilizan biomarcadores cardiacos. La radiografía de tórax simple es poco sensible en estos casos. (7,21)

Por su parte, pacientes con fractura esternal simple aislada hemodinámicamente estables, en quienes se haya descartado la coexistencia de otras lesiones, el manejo es conservador. Caso contrario de pacientes inestables con patologías asociadas, el manejo debe reorientarse al soporte sistémico, control causal, vigilancia estricta, y valoración de fijación avanzada. (7)

Contusión cardiopulmonar

La contusión cardiopulmonar es una lesión del parénquima cardiaco y/o pulmonar, producto de mecanismos de alto impacto o desaceleraciones repentinas, tradicionalmente relacionadas con fracturas esternales, fracturas costales, traumas cerrados u otra. Consideradas actualmente, como la principal causa de mortalidad a nivel mundial en

pacientes jóvenes. (10)

La incidencia es difícil de estimar, debido a la alta mortalidad asociada a esta lesión, en la cual, la mayoría de los pacientes mueren instantes después del traumatismo sin haber recibido atención médica. (22)

El trauma cardíaco contuso (TCC), comprende un amplio espectro de lesiones a nivel del parénquima cardiaco y anexos que, de acuerdo con su severidad y complejidad, varían en su presentación clínica. La contusión miocárdica aislada leve es una lesión poco frecuente, que se caracteriza por una dismotilidad de las paredes miocárdicas, alteraciones electrocardiográficas (predominantemente arritmias), sin alteración de parámetros bioquímicos. Por su parte, el TCC severo, asocia áreas irregulares de necrosis muscular, infiltrados hemorrágicos, ruptura de vasos pequeños, hemorragias dentro del intersticio o alrededor de las fibras musculares y lesiones a estructuras cardiacas adyacentes, que se traducen clínicamente en pérdida de la función miocárdica, cambios electrocardiográficos, alteración de parámetros bioquímicos, y/o muerte súbita. Se estima que la incidencia de lesión cardiaca producto de TT contusos puede alcanzar hasta un 76%. (22)

El manejo del TCC va dirigido a la instauración de medidas de soporte vital y corrección concomitante del daño principal. El manejo se acompaña de estudios complementarios como: electrocardiograma (ECG) de 12 derivadas (un 32% de los pacientes presenta alteraciones del ritmo o frecuencia cardiaca), valoración ecocardiográfica, biomarcadores cardíacos, siendo la Troponina el marcador más específico de lesión cardiaca, la cual en conjunto con el TAC son el gold estándar en el manejo y diagnóstico del TCC. (10,22)

Por su parte, el trauma pulmonar contuso (TPC), es provocado por la onda expansiva de alta energía que deriva tras el impacto directo sobre la



cavidad torácica, tras la cual sobreviene la disrupción de la membrana alveolar, seguida de la extravasación de líquido, aumento en la permeabilidad capilar y edema pulmonar, laceraciones o afectación estructuras vecinas, que compromete el mecanismo de ventilación y reduce la oxigenación arterial. En algunos pacientes también se han documentado alteraciones en el factor surfactante, que propicia el colapso alveolar, aumentando la hipoxemia y síndrome de distrés respiratorio adquirido. (7,10).

En comparación con el TCC, el TPC se instaura de manera gradual (primeras 24 horas tras el trauma) y de menor letalidad, por lo que, en términos generales, se dice que el pronóstico es favorable, si se identifica y se instauran tempranamente las medias correctivas y soporte ventilatorio necesario (7)

Se debe sospechar TPC, en pacientes con datos de distrés respiratorio, víctimas de trauma, hipoxémicos, taquipneicos, con o sin disminución/abolición del murmullo vesicular a la auscultación. (7,23)

El manejo inicial, radica en el control y manejo de la oximetría, ventilación y soporte cardiovascular; en casos particulares se requiere uso de ventilación mecánica, como en pacientes con signos francos de falla respiratoria. Actualmente, el TAC es el estudio complementario recomendado para el estudio, manejo y estratificación del TPC.(7,10,23)

Neumotórax traumático

Se define como, la acumulación de aire en el espacio pleural que conduce a la pérdida de la presión negativa en la cavidad y colapso parcial o total del parénquima pulmonar con repercusión directa sobre la mecánica ventilatoria y el estado hemodinámico. Este puede ser el resultado tanto de traumas penetrantes como contusos sobre la pared torácica. La incidencia estimada es del 20% posterior a un trauma mayor. La principal causa son los accidentes automovilísticos. (5,6,7)

Independientemente del mecanismo causal, es importante rescatar que, la gravedad del paciente portador de neumotórax traumático, depende de tres factores esenciales: el grado de compromiso estructural, la velocidad de instauración y los efectos contralaterales. (7)

Clínicamente, los neumotórax traumáticos, se clasifican en dos entidades separadas; en los neumotórax cerrados y/o hipertensivos y los abiertos y/o de succión. Por su parte, el neumotórax cerrado y/o hipertensivo, causado frecuentemente por fracturas costales, rupturas bronquiales o lesiones esofágicas donde tras la lesión hay disrupción del parénquima que permite el ingreso de aire libremente al espacio pleural con cada inspiración, con la pérdida concomitante de la presión intratorácica negativa y colapso pulmonar. Por su parte, el neumotórax hipertensivo, suele una presentación extrema que se acompaña de mecanismo valvular unidireccional que permite el paso de aire al espacio pleural, pero no su retorno, lo que repercute severamente en el estado hemodinámico por aumento sostenido de la presión intracavitaria y el colapso de estructuras y órganos mediastinales. (7)

Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo con el grado de compromiso hemodinámico y severidad del neumotórax. Los signos de ingurgitación yugular, disminución o ausencia del murmullo vesicular, desviación traqueal, hipotensión sostenida o paro cardiorrespiratorio irreversible en paciente traumatizado; son piedras angulares, que obligan al descarte de este. Dada la necesidad de revertir el deterioro cardiovascular, como medida inicial se debe descomprimir el neumotórax hipertensivo, el cual se logra tras posicionamiento de una aguja en el segundo espacio intercostal línea media claviclar, logrando así, igualar la presión intratorácica permitiendo la reexpansion pulmonar, la cual deberá seguir en el sitio hasta la colocación y fijación del tubo de tórax definitivo. (5,6,7, 23)



Por otra parte, los neumotórax abiertos y/o de succión se presentan cuando existe una lesión en la pared torácica, usualmente resultado de heridas penetrantes, que suponen una comunicación del espacio pleural y la atmósfera exterior. Dichas lesiones permiten que el aire exterior ingrese libremente a la cavidad pleural de forma gradual con el consecuente colapso pulmonar y la pérdida de presión negativa. A diferencia del neumotórax abierto simple, los neumotórax por succión se relacionan con heridas extensas de la pared torácica que requiere un manejo inmediato cuyo objetivo primordial es la reexpansión pulmonar y restaurar la adecuada ventilación, para ello deberá convertirse el defecto en un neumotórax simple, el cual es mejor tolerado hasta definir el manejo definitivo. Esto último se logra cerrando parcialmente el defecto con apósitos adheridos por tres de sus 4 bordes. (5,6,7, 23)

El objetivo primordial de cualquier intervención es restaurar la ventilación y conseguir la reexpansión pulmonar. Gases arteriales, radiografías, estudios sonográficos y TAC son parte del compendio de estudios de los cuales los profesionales en salud deben hacer uso, sin embargo, en este caso su realización no deberá retrasar la instauración de medidas urgentes de salvamento. (5, 10, 7,23)

Hemotórax traumático

Se define como la presencia de sangre en el espacio pleural, mayor o igual al 50% del hematocrito presente en sangre periférica. Esto, tras lesiones contusas o penetrantes en la pared torácica, que se relacionan a daños estructurales y/o parenquimatosos de órganos intracavitarios, lesiones mediastinales, diafragmáticas o de vasos sanguíneos mayores. (24)

El hemotórax traumático, incide hasta en un 60% en pacientes politraumatizados y su principal causa, son los accidentes de tránsito; sin embargo

también ocurren producto de lesiones por arma blanca (62,3%) y TT cerrados en un 34,3%. (24, 25)

Así mismo, en varias revisiones se ha identificado a las fracturas costales, como lesiones precipitantes para el desarrollo del hemotórax, con un incremento gradual respecto al número de costillas fracturadas (6% sin fracturas costales, 24% con 1-2 fracturas y 81% con más de 2 fracturas). (24, 25)

Clásicamente, el hemotórax traumático se puede agrupar de acuerdo con la severidad de la hemorragia. El hemotórax mínimo se caracteriza por una pérdida sanguínea menor 350 ml, principalmente por sangrados de baja presión, que son de tipo venoso, suelen ser mejor tolerados, autolimitados y no requieren de técnica especializadas para su control. Por otra parte, pérdidas de entre 350-1500 ml de sangre corresponden a hemotórax moderados, cuya clínica varía en cada paciente. Por último, pérdidas sanguíneas mayores o iguales a los 1500 ml (30 a un 40% del volumen total sanguíneo) son considerados hemotórax masivos, mismos que confieren un alto de compromiso hemodinámico por sangrados progresivos de alta presión de tipo arterial, tras ruptura de vasos sistémicos, arterias intercostales, vasos mamarios, entre otros, que ameritan un manejo quirúrgico. (24, 25)

Las manifestaciones clínicas del hemotórax traumático son variables y principalmente determinadas por la respuesta y reserva fisiológica de cada paciente. Algunos pacientes cursan asintomáticos y sin compromiso hemodinámico; mientras otros, se presentarán hemodinámicamente inestables, con cambios compensatorios en la fisiología ventilatoria, taquicardia, hipotensión, compromiso por desviación de estructuras mediastinales, distensión de venas del cuello, ruidos respiratorios disminuidos o ausentes, que pueden desencadenar en un shock hemorrágico severo. (24)



Por otra parte, el diagnóstico de esta patología confiere un reto, exigiendo un manejo asertivo y temprano; de ahí la importancia de tener una alta sospecha clínica, sobre todo en pacientes con historia sugestiva de TT que persistan hipotensos pese a una adecuada reanimación. (8)

Además, se deben emplear estudios complementarios que permitan dimensionar la severidad de la lesión, por ejemplo: radiografías, ecografías o TAC; sin embargo, dado al tiempo en el que se incurre para su realización, se han desarrollado otras técnicas como el FAST, que permite una valoración sonográfica de la ventana pericárdica y pleural en su forma extendida a la cabecera del paciente, con sensibilidad alcanza hasta el 92%. (7,24,25)

El manejo exclusivo del hemotórax se orienta al control de la lesión causal principal con reversión del estado hemodinámico. Es así, como pacientes hemodinámicamente estables, con lesiones leves o sangrados autolimitados se les permite ser manejados de forma más conservadora por medio de una toracostomía; sin embargo, en aquellas víctimas que cuyas lesiones suponen un riesgo vital y su estado hemodinámico sea deplorable, se debe optar por un manejo más agresivo y efectivo. Para el caso de pacientes con drenajes iniciales mayores o iguales a 1500 ml (hemotórax masivo), sangrado persistente (200 cc o más por hora por 2-4 horas o 100 cc por hora por 6-8 horas), aumento progresivo a la alza de la pérdida sanguínea, hipotensión o shock hipovolémico refractario a restitución de líquidos, hemotórax asociado a otras lesiones como taponamiento pericárdico, ensanchamiento mediastino, fractura de primeras costillas, hemotórax coagulado o heridas que atraviesan el mediastino deberá optarse en primera instancia por el abordaje quirúrgico de urgencia. (24, 25)

Toracostomia

Este es un procedimiento quirúrgico que facilita el acceso a la cavidad pleural a través de un espacio intercostal (toracostomía cerrada) o mediante la resección de un segmento de costilla (toracostomía abierta), permitiendo la ubicación de una o varias sondas de tórax conectadas a un sistema mecánico de succión tricameral, facilitando la eliminación y/o recolección de contenido líquido o gaseoso de la cavidad pleural. (26,27,28)

Entre las indicaciones absolutas para la colocación se encuentran: neumotórax (abierto o cerrado; simple o a tensión), hemotórax y hemoneumotórax. Por su parte el hidrotórax, quilotórax, empiema, derrame pleural, pacientes con TT penetrante que están intubados o con fracturas costales en ventilación con presión positiva, hipoxia profunda, hipotensión, datos clínicos de compromiso pulmonar bilateral, en pacientes con riesgo de neumotórax que van a ser transportados vía aérea o posterior a procedimientos quirúrgicos, figuran dentro de las indicaciones relativas para su utilización. Relacionado a las contraindicaciones, entre las relativas son pacientes con coagulopatías, bulas pulmonares, con adhesión pleural, pulmonar o torácica, infección en el sitio de la piel sobre la cual se va a introducir el tubo. Asimismo, la única contraindicación absoluta es la necesidad de una toracotomía de emergencia por paro cardíaco presenciado. (26,27)

La toracostomía permite monitorizar la pérdida hemática torácica, evacuar la sangre, aire u otros líquidos o gases en la cavidad pleural, prevenir el neumotórax a tensión, permitir la reexpansión pulmonar y mejorar la función y dinámica respiratoria. (26)

Esta se realiza con el paciente en posición semi-fowler o sentado, para disminuir así, el riesgo de elevación del diafragma y el daño del mismo durante la inserción de tubo. Se coloca el brazo del lado afectado en la parte posterior de la cabeza



del paciente, y con previa asepsia y antisepsia en tres tiempos, se infiltra con anestesia local y se procede a colocar el o los tubos tórax en el espacio pleural a través del triángulo de seguridad (zona delimitada posteriormente por borde lateral del músculo dorsal ancho, anteriormente por el borde lateral del músculo pectoral mayor, en el vértice por la axila y en la base por el 5° espacio intercostal) donde tiene menor riesgo de daño a estructuras abdominales y torácicas. (26,27,28)

Se debe retirar el tubo pleural cuando drene líquido de tipo seroso, una cantidad entre 100-200 ml/día en dos días consecutivos, comprobación de reexpansión pulmonar adecuada, ausencia de fugas y mejora en el patrón y función pulmonar. (26,27,28)

Las complicaciones perioperatorias luego de una toracotomía dependen de los factores mediadores del TT, técnica de inserción, posicionamiento y lesiones subyacentes, entre estas figuran, laceraciones o perforaciones del pulmón (6,5%), hemorragias por laceración de vasos intercostales o intratorácicos (7.9%), perforaciones diafragmáticas (0,75%), neumotórax residual o recurrente (0,75%-23,6%), derrames pleurales persistentes (0,9%-1%), acodamiento y obstrucción por coágulos o detritus (4%-6,3%), salida accidental del tubo de la cavidad pleural (1,6%-4%), posición extratorácica del tubo, infecciones del sitio de inserción del tubo (0,8%-12%) o empiemas (1,1%-2,7%). (26,28)

El 75-90% de los pacientes con TT resuelven satisfactoriamente el cuadro tras la realización de una toracostomía, además de reanimación y abordaje integral del ACLS, por lo que solo en un reducido número de pacientes se realizan intervenciones quirúrgicas de mayor complejidad. (26,28)

Conclusiones

El traumatismo torácico, es un problema de salud pública, que cobra miles de vidas alrededor del mundo, principalmente en menores de 40 años, tras el incremento exponencial de accidentes au-

tomovilísticos, actos criminales y violencia, que se vive hoy día.

La severidad y presentación de las lesiones torácicas, depende exclusivamente del mecanismo y factores que mediadores durante el evento traumático, incidiendo directamente en el grado de compromiso hemodinámico.

Las lesiones que se derivan de éste tipo de trauma ya sean contusas o penetrantes, so variables y abarcando lesiones poco complejas hasta aquellas, que representan un riesgo vital, para la víctima. Dado lo anterior la sospecha clínica durante la es de estos pacientes es fundamental.

Su abordaje inicial, estará dirigido, restaurar el funcionamiento fisiológico de la cavidad torácica y sus estructuras, esto según indican los lineamientos de atención establecidos en el Soporte Vital Avanzado en Trauma (ATLS), sumado a las maniobras específicas para cada patología cuando estas lo requieran.

La mayoría, de estas lesiones son resueltas con medidas terapéuticas poco complejas, como lo es toracostomía y solo un pequeño porcentaje, requerirán procedimientos quirúrgicos avanzados.

Bibliografía

1. González L. R, Riquelme U. A, Fuentes E. A, Saldías F. R, Reyes M. R, Seguel S. E et al. Traumatismo torácico: caracterización de hospitalizaciones durante tres décadas. Revista médica de Chile [Internet]. 2018 [cited 24 March 2020];146(2):196-205. Available from: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v146n2/0034-9887-rmc-146-02-0196.pdf>.
2. Bottaro D, Palacio D. MANEJO DEL TRAUMA DE TÓRAX. Revista Argentina de Medicina. 2020;5(1):s18-22.
3. Estadísticas - PortalCosevi [Internet]. Csv.go.cr.



- 2020 [cited 27 May 2020]. Available from: <https://www.csv.go.cr/estad%C3%ADsticas>.
4. Estadísticas - Ministerio de Justicia y Paz [Internet]. Mjp.go.cr. 2020 [cited 27 May 2020]. Available from: <https://www.mjp.go.cr/Home/Estadisticas>.
5. Moore K, Dalley A, Agur A. Anatomía con orientación clínica. 6th ed. Estados Unidos: Wolters Kluwer; 2007.
6. Undurraga M. D, Rodríguez D, Lazo P D. Trauma de tórax. Revista Médica Clínica Condes [Internet]. 2011 [cited 23 March 2020];22(5)(5):617-622. Available from: https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revisita%20m%C3%A9dica/2011/5%20sept/trauma-torax-11.pdf
7. Legome E. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2020 [cited 23 March 2020]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-blunt-thoracic-trauma-in-adults?source=history_widget.
8. Raja A, D Zane R. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2020 [cited 23 March 2020]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-trauma-in-adults?topicRef=353&source=see_link.
9. Senekjian L, Nirula R. Rib Fracture Fixation. Critical Care Clinics [Internet]. 2017 [cited 27 March 2020];33(1):153-165. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2016.08.009>. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.08.009
10. Platz J, Fabricant L, Norotsky M. Thoracic Trauma. Surgical Clinics of North America [Internet]. 2017 [cited 27 March 2020];97(4):783-799. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2017.03.004>. DOI: 10.1016/j.suc.2017.03.004.
11. de Moya M, Nirula R, Biffl W. Rib fixation: Who, What, When?. Trauma Surgery & Acute Care Open [Internet]. 2017 [cited 28 March 2020];2(1):e000059. Available from: <https://tsaco.bmj.com/content/2/1/e000059>. DOI: 10.1136/tsaco-2016-000059
12. Martin T, Eltorai A, Dunn R, Varone A, Joyce M, Kheirbek T et al. Clinical management of rib fractures and methods for prevention of pulmonary complications: A review. Injury [Internet]. 2019 [cited 28 March 2020];50(6):1159-1165. Available from: [https://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383\(19\)30251-7/pdf](https://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383(19)30251-7/pdf). DOI: 10.1016/j.injury.2019.04.020.
13. Karlson K, French A. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2020 [cited 28 March 2020]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-rib-fractures?search=rib%20fracture&source=search_result&selectedTitle=1~116&usage_type=default&display_rank=1
14. Sibaja Matamoros D. TRAUMA DE TÓRAX: FISIOPATOLOGÍA Y MANEJO DEL TÓRAX INESTABLE CON CONTUSIÓN PULMONAR. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTRO-AMERICA LXXI [Internet]. 2015 [cited 30 March 2020];617:687 - 693. Available from: <http://www.binasss.sa.cr/revista/rmcc/index.html>. ISSN: 0034-9909
15. Bjerke H. Flail Chest: Background, History of the Procedure, Problem [Internet]. Emedicine. medscape.com. 2020 [cited 30 March 2020]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/433779-overview?src=iphone>
16. Radomski M, Zettervall S, Schroeder M, Messing J, Dunne J, Sarani B. Critical Care for the Patient With Multiple Trauma. Journal of Intensive Care Medicine [Internet]. 2015 [cited 30 March 2020];31(5):307-318. Available from: <https://journals.sagepub>



com/doi/10.1177/0885066615571895.
DOI:10.1177/0885066615571895

17. Hatch R, Clugston J, Taffe J. UpToDate[Internet]. Uptodate.com. 2020 [cited 30 April 2020]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/clavicle-fractures?search=CLAVICLE%20FRACTURE&source=search_result&selectedTitle=1~49&usage_type

18. Álvarez-Ojeda J, Hernández-Espino P, Guerra-Soriano F. Manejo quirúrgico de fracturas extraarticulares de la escápula. Reporte de caso y revisión de literatura. Acta Ortopédica Mexico [Internet]. 2019 [cited 31 March 2020];33 (4):265-270. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ortope/or-2019/or194m.pdf>

19. Beritto D, Pinto A, Russo A, Urraro F, Laporta A, La Porta M et al. Scapular fractures: a common diagnostic pitfall. Acta Biomed 2018. 2018;89:102-110. D:10.23750/abm.v89i1-S.7014.

20. Libby C, Bentley T. Scapula Fracture [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2020 [cited 2 April 2020]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537312/?report=printable>.

21. Felten S. Sternal Fracture: Practice Essentials, Pathophysiology, Epidemiology [Internet]. Emedicine.medscape.com. 2020 [cited 30 March 2020]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/826169-overview>.

22. Alvarado C, Vargas F, Guzmán F, Zárate A, Correa J, Ramírez A et al. Trauma cardiaco cerrado. Revista Colombiana de Cardiología [Internet]. 2016 [cited 31 March 2020];23(1):49-58. Available from: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>. DOI: 10.1016/j.rccar.2015.07.010

23. Dennis B, Bellister S, Guillamondegui O. Thoracic Trauma. Surgical Clinics of North America [Internet]. 2017 [cited 31 March 2020];97(5):1047-1064. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2017.06.009>. DOI:10.1016/j.suc.2017.06.009

24. Campos Gómez X, Vega Ávalos A. Hemotórax. Medicina Legal de Costa Rica. 2016;33 (1),(1).ISSN 1409-0015.

25. Cortes-Telles A, Morales-Villanueva C, Figueroa-Hurtado E. Hemotórax: etiología, diagnóstico, tratamiento y complicaciones. Revista Biomédica [Internet]. 2016 [cited 30 March 2020];27(3):119-126. Available from: <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb162734.pdf>.

26. Díaz-Rosales J, Enríquez-Domínguez L. PROCEDIMIENTO EN CIRUGÍA: TORACOSTOMÍA CERRADA. COMUNICACIONES BREVES [Internet]. 2010 [cited 26 May 2020];4(58):335-339. Available from: https://www.researchgate.net/profile/Juan_de_Dios_Diaz-Rosales2/publication/237012565_Procedimientos_en_cirugia_Toracostomia_cerrada/links/0046351aea9b010a89000000/Procedimientos-en-cirugia-Toracostomia-cerrada.pdf.

27. Taype Huamaní W, Ramos Cabrera V, Mirtha Sarmiento C, Huamaní Huamán L, Mejía León C. Manual de Verificación Antes y Después de Procedimientos en Emergencias. Medicina de Emergencias y Desastres [Internet]. 2019 [cited 26 May 2020];:47'59. Available from: https://www.researchgate.net/profile/Jose_Amado-Tineo/publication/336990377_Check_list_Emergencia_2019_Manual_de_verificacion_Antes_y_Después_de_Procedimientos_en_Emergencia/links/5dbdf0c84585151435e264f7/Check-list-Emergencia-2019-Manual-de-verificacion-Antes-y-Después-de-Procedimientos-en-Emergencia.pdf#page=47. DOI 978-612-00-4680-7

28. Borrás Segura B, Díaz Rivera M, Ramírez Isaza C. FUNDAMENTOS DE CIRUGÍA GENERAL. 1st ed. COLOMBIA: Editorial Universidad Tecnológica de Pereira; 2020.. ISBN: 978-958-722-395-8.



Reporte de caso: fístula carótido-cavernosa post-traumática en un adolescente

Case report: post-traumatic carotid-cavernous fistula in a teenager

Pág. 107,114

Recibido: 28-04-2020

Aceptado: 26-05-2020

Dra. Constanza Chacón González. Investigadora independiente, Médico general , San José, Costa Rica

Dr. Ariel Mendelewicz Montero. Investigador independiente, Médico general , San José, Costa Rica

Dra. Luisana Guier Bonilla. Investigadora independiente, Médico general , San José, Costa Rica

Resumen

Las FCCs son comunicaciones vasculares entre el sistema arterial carotídeo y el sistema de drenaje venoso cerebral; principalmente el seno cavernoso.

A pesar de haber sido de las primeras lesiones vasculares intracerebrales en describirse, su poca ocurrencia dificulta la realización de grandes estudios que estandarice su abordaje y manejo. El objetivo de este caso clínico es describir una FCC diagnosticada en el Hospital México, de la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS) en San José Costa Rica, y de esta forma contribuir a la literatura médico-científica.

Se reporta el caso de un paciente masculino de 17 años víctima de un poli-trauma, su sintomatología, el abordaje diagnóstico y la intervención terapéutica. A su vez se realiza una revisión del tema que evidencia la unicidad y variabilidad de esta patología, y se concluye que es indispensable la sospecha clínica y pronto manejo para así disminuir su morbilidad.

Palabras claves: Seno cavernoso, fístula, proptosis, oftalmoplegia, exoftalmia pulsátil, tratamiento endovascular.

Abstract

Carotid-cavernous fistulas (CCF) are vascular communications between the carotid arteries and the cerebral venous drainage system; mainly the cavernous sinus. Despite being one of the first intracerebral vascular injuries ever described, its rarity makes it difficult to carry out large studies to standardize its approach and management.

The purpose of this case report is to describe a CCF diagnosed at Hospital Mexico at the Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS) in San José, Costa Rica, and make a contribution to the medical community

The case of a 17 year old male victim of multiple trauma is reported, along with his symptoms, the diagnostic approach, and therapeutic intervention. At the same time, a review of the subject sheds light to the uniqueness of this pathology, and it is concluded that it is of utmost importance to suspect this diagnosis and approach it promptly in order to reduce morbidity.

Key words: Cavernous sinus, fistula, proptosis, ophthalmoplegia, pulsating exophthalmos, endovascular treatment.



Introducción

La fístula carótida-cavernosa (FCC) es una patología inhabitual que implica la comunicación entre la arteria carótida interna (ACI), arteria carótida externa (ACE), alguna de sus ramas, y el seno cavernoso (1, 2). Anomalías en la vascularidad carotí-dea se empezaron a documentar desde principios del siglo XIX cuando médicos eu-ropeos notaron exoftalmos pulsátiles en distintos pacientes (2). Sin embargo, no fue hasta 1935 cuando Walter Edward Dandy descubrió conexiones arteriovenosas anó-malas en autopsias de pacientes con características clínicas de FCC (2).

Dicha condición puede ser iatrogénica, secundaria a trauma, o bien se puede dar de manera espontánea (1, 3). Se pueden clasificar según la región anatómica afectada, las características hemodinámicas, o su origen (4, 5). La FCC es de difícil diagnóstico, requiere un alto grado de sospecha y el conocimiento de sus múltiples manifestaciones clínicas (1, 6). Si no se trata prontamente pueden ocurrir complicacio-nes y secuelas tan severas como la ceguera permanente. La literatura a nivel mundial describe casos clínicos, pero dado su unicidad no existen grandes estudios recientes para estandarizar su abordaje y tratamiento. En las últimas dos décadas se han publicado sólo dos revisiones de tema en Costa Rica (7, 8).

El objetivo de este artículo es reportar el caso de un paciente de 17 años al que se le diagnosticó una FCC en el Hospital México de la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS) en San José, Costa Rica, y compartir el abordaje de un caso único con la comunidad médica nacional y latinoamericana.

Reporte de caso

Un paciente masculino de 17 años fue trasladado

al Hospital México desde el Hospital Enrique Baltodano de Liberia con historia de haber sido atropellado por un carro y sufrir múltiples traumas contusos en cráneo.

A la valoración en sala de shock se evidenció estigmas de trauma en cara. Se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo y macizo facial con re-construcción 3D. El TAC mostró una fractura parasinfisiaria mandibular derecha, frac-tura de cóndilo mandibular derecho y fractura malar y de arco cigomático derecho, por lo que fue ingresado al servicio de cirugía plástica. Las figuras 1 y 2 muestran dos cor-tes del TAC de macizo facial evidenciando las fracturas.

El paciente fue llevado a sala de operaciones cuatro días después de su pre-presentación inicial para reducción abierta de sus fracturas con colocación de placas de fijación interna y fijación intermaxilar transoperatoria. El procedimiento transcurrió sin complicaciones. En el día 1 postoperatorio el examen físico no demostró datos de infección, la herida estaba sin secreciones o hematomas, las suturas estaban íntegras y había edema leve en la zona periorbitaria y mandibular derecha; esperable para la intervención que se le realizó. El paciente fue dado de alta ese mismo día.

El paciente se presentó a su cita de curación de heridas siete días tras el alta hospitalaria. La exploración evidenció marcado edema palpebral con restricción de la apertura ocular y proptosis, demostrado en la figura 3, asociando disminución de la agudeza visual en el ojo derecho. El paciente fue derivado al servicio de emergencias para realización de TAC por sospecha de un posible síndrome de atrapamiento ocu-lar o síndrome compartimental de órbita.

Nuevas imágenes de TAC, demostradas en la figura 4, documentaron fracturas del hueso etmoides y esfenoides manejadas de forma conservadora por recomenda-ción del servicio



de otorrinolaringología. Se descartó patología neuroquirúrgica.

El examen oftalmológico indicó disminución de la agudeza visual, edema periorbitario, equimosis, y proptosis que se manejó con acetazolamida. Se ingresó para completar estudios vigilando evolución por riesgo de síndrome compartimental orbitario. Se iniciaron esteroides para disminuir la inflamación.

Ante la persistencia del edema y la ausencia de respuesta a dosis altas de esteroides se decide iniciar cobertura antibiótica empírica con vancomicina durante tres días. En una valoración oftalmológica subsecuente sobresale el hallazgo de pulsaciones a nivel del párpado superior derecho. Esto conlleva a la sospecha de una FCC, por lo que se sugiere completar imágenes para confirmar este diagnóstico.

Se realizó un TAC de sistema nervioso central (SNC) con medio de contraste que describió hallazgos sugestivos de una FCC: proptosis de globo ocular derecho con desplazamiento 28 mm de borde anterior respecto a línea intercantal (lo normal es <20 mm), a correlacionar con estudio angiográfico. La resonancia magnética (RM) describe una dilatación de la vena oftálmica superior derecha, cambios inflamatorios de la grasa retroocular derecha y cambios de intensidad en señal del flujo hacia el seno cavernoso.

Enseguida se realizó una arteriografía diagnóstica y terapéutica con técnica Seldinger. Se hizo una arteriotomía femoral derecha hacia carótidas comunes, ACI, ACE y arterias vertebrales. Las imágenes demostraron la presencia de una FCC derecha, ectasia de la arteria oftálmica superior derecha, senos petrosos superior e inferior derecho, seno cavernoso derecho y plexo pterigopalatino. Se observó escaso llenado de la ACI supraclinoidea derecha, con flujo proveniente de la ACI izquierda, sugestivo de adecuada

irrigación colateral.

Previo comprobación de adecuada perfusión cerebral hacia el hemisferio derecho a través de las arterias comunicantes anterior y posterior, se realizó una cateterización supraselectiva de seno cavernoso embolizando con un coil y ocluyendo la ACI derecha.

El paciente se egresó sin complicaciones. En una cita control, 2 meses posterior al accidente, se observó mejoría sustancial de su síntomas, como se evidencia en la figura 5. A la fecha, habiendo transcurrido 2 años desde la intervención, no se han documentado secuelas.

Discusión

La comunicación anormal entre el seno cavernoso y el sistema carotídeo se denomina FCC (9). Dicha condición requiere de alta sospecha clínica, diagnóstico oportuno y un tratamiento específico, por lo que es importante tener clara la anatomía de la región con el fin de poder explicar sus manifestaciones clínicas. (10)

El seno cavernoso es un plexo venoso trabecular extradural. Se comunica a través de venas emisarias con la fisura orbitaria superior, a través del foramen redondo con la fosa pterigopalatina, a través del foramen oval con la región pterigoidea y a través del seno petroso superior con la vena yugular interna. (4, 11)

Es una región con múltiples estructuras vasculonerviosas, adyacente a la silla turca y en íntimo contacto con la ACI bilateralmente. La pared lateral del seno contiene los nervios oculomotor, troclear, primera y segunda división del trigémino, y abducens. El seno cavernoso drena las venas oftálmicas superior e inferior y el seno esfenoparietal, para así drenar a través del seno petroso superior e inferior hacia el seno yugular, el plexo pterigoideo y al seno cavernoso



contralateral. Cuando se crea una fístula, se forma una comunicación arteriovenosa que resulta en una alteración en el flujo sanguíneo normal de la zona. (4, 11)

Las FCC se pueden clasificar según sus características hemodinámicas (alto o bajo flujo), por su etiología (traumática o espontánea), y por su anatomía, que es la que más comúnmente se usa y fue descrita por Barrow (1, 4, 5, 9, 11, 12, 13, 14, 15). La clasificación de Barrow divide las FCC en directas (tipo A) e indirectas (tipos B, C, D) según donde se encuentre la comunicación (4, 9, 13, 16, 17). Las fístulas Barrow A predominan en pacientes hombres, jóvenes y están asociadas en un 80-90% a traumatismos craneoencefálicos (13). Usualmente ocurre una ruptura de la pared de la ACI en su porción cavernosa, provocando así un alto flujo hacia el seno cavernoso.

Estas no suelen resolver espontáneamente y deben de tratarse pronto para evitar lesiones permanentes a estructuras adyacentes. Las fístulas indirectas tipo B son aquellas que surgen de las ramas intracavernosas de la ACI hacia el seno cavernoso, las tipo C involucran ramas de la arteria carótida externa y las tipo D incluyen ramas meningéas tanto de la carótida externa como de la ACI (3, 4). Las indirectas característicamente suelen ser de bajo flujo y se originan por condiciones que predisponen a debilidad de la pared media de la arteria. Comúnmente se han descrito hipertensión, embarazo, climaterio, trombosis del seno cavernoso, colagenopatías (ej. Ehler-Danlos), aneurismas o pseudoaneurismas. (3, 13)

El diagnóstico de una fístula puede ser difícil si no se conoce su presentación. El cuadro es variado y va a depender de distintos factores, incluyendo la localización, el tamaño, la ruta del drenaje venoso y la presencia de circulación colateral (1, 18). El inicio de las manifestaciones clínicas es insidioso y progresivo. Los signos oftalmoló-

gicos son secundarios a la afectación del drenaje venoso anterior hacia la vena oftálmica. Los más frecuentemente encontrados son: proptosis (90%), quemosis (90%), diplopía (50%), disminución de la agudeza visual (50% por oclusión de la arteria central de la retina) y soplo orbitario y/o retroauricular (25%) (6). Otras manifestaciones incluyen: cefalea, epistaxis, otorragia, hemorragia subaracnoidea o intracraneal, aumento de la presión intraocular, midriasis, y retinopatía (1, 6, 18). Clásicamente se ha descrito la triada de Dandy, compuesta por soplo intracraneal (documentado por ultrasonido), proptosis y quemosis conjuntival, sin embargo su presencia en los pacientes es poco frecuente. (1, 6, 13, 14, 19, 20)

Los principales diagnósticos diferenciales a considerar son: trombosis del seno cavernoso, síndrome de fisura orbitaria superior, hematoma retrobulbar, orbitopatía tiroidea, escleritis, tumores tanto benignos como malignos, metástasis, y cualquier otra patología que pueda provocar los signos y síntomas anteriormente descritos. (3, 18, 21)

El "gold standard" para hacer el diagnóstico de la FCC es la angiografía cerebral (2, 10, 13, 18, 22), pues demuestra de forma dinámica el llenado arterial, evidenciando la comunicación arteriovenosa y la arterialización de las venas (1).

Hay cinco aspectos que deben analizarse al realizar la arteriografía. Primero, confirmar la bifurcación de la arteria carótida común y el origen de la ACI. Enseguida se debe ubicar la fístula para determinar si es de alto o bajo flujo y si la comunicación es total o parcial. Si el paciente no presenta déficit neurológico contralateral al haber una fístula de alto flujo, se deduce que tiene una circulación colateral que logra compensar la irrigación a través de la carótida interna hacia el polígono de Willis. Si no se logra determinar la morfología de la fístula con los marcos usuales de la arteriografía, la maniobra de Mehringer-



Hieshima o un balón de doble lumen pueden resultar útiles. (23). El tercer aspecto a evaluar es la permeabilidad de la arteria comunicante anterior al comprimir la ACI contralateral y posteriormente mediante la maniobra de Heuber se corrobora la permeabilidad de la arteria comunicante posterior. Por último, se debe valorar el drenaje venoso con el fin de descartar una emergencia médica provocada por un defecto en el drenaje cortical. (4)

Otros métodos de imagen que pueden apoyar el diagnóstico incluyen el angio-TAC y la RM, la cual excepcionalmente podría mostrar una hipertrofia de los músculos extraoculares y dilatación venosa. No obstante, su utilidad se limita a descartar otros diagnósticos. (4, 5, 9, 23, 24)

El tratamiento definitivo de elección en las FCCs directas es endovascular, ya sea transarterial o transvenoso, puesto que tiene bajo riesgo de complicaciones y una mortalidad menor al 1%. Más del 80% de los pacientes que se sometan a terapia de endovascular presentarán resolución completa de sus síntomas (11). Existen diferentes métodos para lograr el cierre de la fístula, tales como embolización arterial mediante balón o un coil, embolización química conacrílico o alcohol, o la colocación de un stent (3). Previo al procedimiento se debe comprobar el flujo colateral adecuado de la ACI hacia el polígono de Willis. Si se emboliza sin circulación alternativa, habría ausencia de flujo al hemisferio cerebral ipsilateral. (1, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 18, 25, 26, 27)

Las complicaciones tras el abordaje endovascular son infrecuentes, excepto en pacientes con colagenopatías (9). Entre las descritas están la hemorragia en el sitio de entrada, perforación de órbita, infección local, déficits neurológicos permanentes o transitorios, dolor facial, diabetes insípida, hemorragia intracerebral, y disminución de la agudeza visual, (9, 11).

Conclusión

La FCC puede ser una causa importante de morbilidad, particularmente ocular. Sus manifestaciones son muy variadas y poco específicas, por lo que suele subdiagnosticarse debido a la falta de sospecha. Es importante recordar que una correcta identificación de la patología permite tratar la fístula rápidamente. Por este motivo, se recomienda conocer la presentación clínica, realizar un pronto diagnóstico e instaurar la terapia endovascular para evitar complicaciones o secuelas a largo plazo.

La importancia de reportar casos como éste, yace en documentar y compartir el abordaje brindado. Al tener una base de evidencia y contribuir a estandarizar el debido manejo y tratamiento se podrá crear un eventual protocolo a seguir.

ANEXOS



Figura 1: Reconstrucción 3-D, TAC de macizo facial. Flechas blancas: fractura para-sinfisiaria mandibular derecha y fractura de cóndilo mandibular derecho. Flecha ne-gra: fractura malar derecha y de arco cigomático derecho.



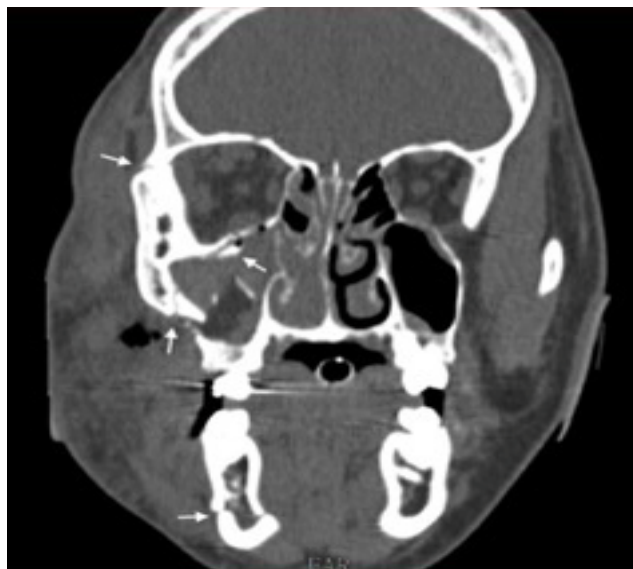


Figura 2: Corte coronal de TAC con macizo facial. Flechas blancas muestran fractura parasinfisiaria mandibular derecha y fractura de cóndilo mandibular derecho y fractura malar derecha y de arco cigomático derecho.



Figura 3: Edema palpebral y quemosis en ojo derecho previo a diagnóstico de FCC postoperatorio día 7.

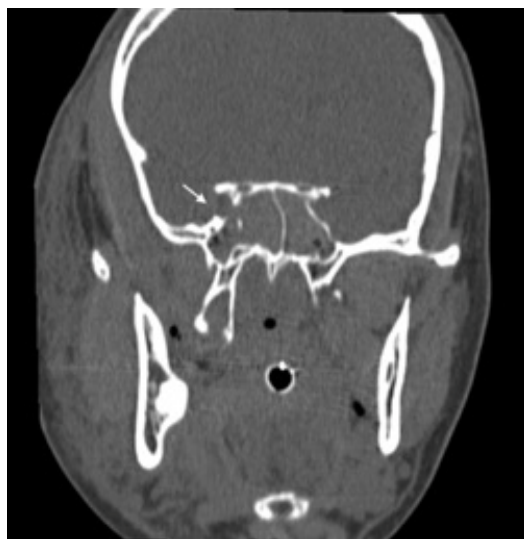


Figura 4: Corte coronal de TAC con macizo facial. Flecha blanca muestra fractura de hueso esfenoides en la pared lateral del seno cavernoso derecho.

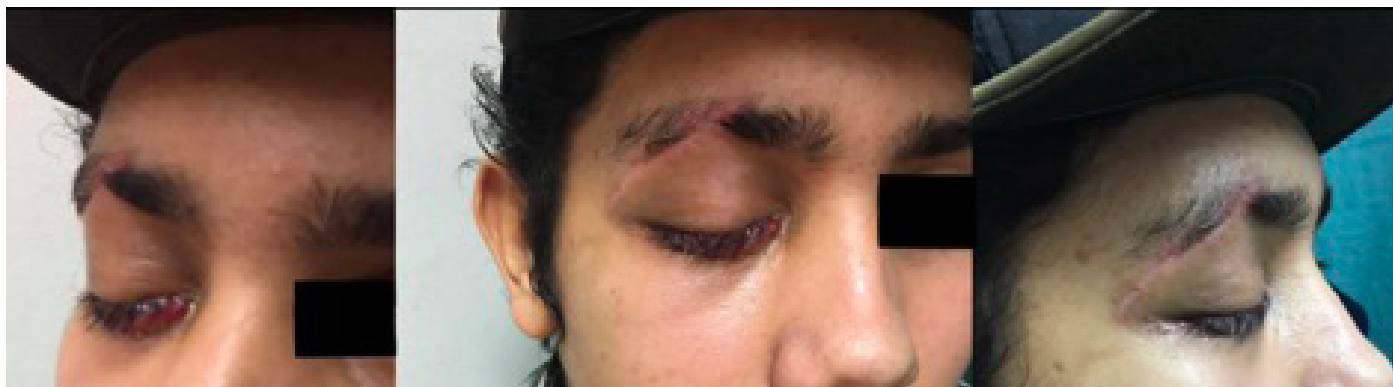


Figura 5: Disminución de edema, quemosis y proptosis dos meses después de reso-lución quirúrgica.

Bibliografía

- 1.Calle MI, Hernández OH. Fístula carótido-cavernosa espontánea bilateral: re-porte de caso y revisión de la literatura. Acta Colomb Cuid Intensivo. 2016;16(1):23-30.
- 2.Lang M, Habboub G, Mullin JP, Rasmussen PA. A brief history of carotid-cavernous fistula. J Neurosurg. 2017;126(6):1995–2001.
- 3.Henderson AD, Miller NR. Carotid-cavernous fistula: current concepts in aetiology, investigation, and management. Eye. 2018; 32: 164-172.
- 4.Ringer AJ, Salud L, Tomsick TA. Carotid Cavernous Fistulas: Anatomy, Classification, and Treatment. Neurosurg Clin N Am. 2005; 16: 279-295.
- 5.Docherty G, Eslami M, Jiang K, Barton J.S. Bilateral carotid cavernous sinus fistula: a case report and review of the literature. J Neurol. 2018; 265: 453–459.
- 6.De Dompablo E, Díez-Álvarez L, Ruíz-Casas D, Sánchez-Gutiérrez, Ciancas E, Gonzalez-López J.J. Desprendimiento neurosensorial macular recurrente en fístula carótido-cavernosa. Arch Soc Esp Oftalmol. 2015; 90(7):331–334.
- 7.Lang-Serrano G. Fistulas carótido cavernosa. Med leg Costa Rica. 2014; 31(1): 135-139.
- 8.Torres R. Tratamiento endovascular de fístulas carótideo-cavernosas traumáticas: experiencia preliminar en Costa. Rica. Neuroeje. 2005; 19:17-23
- 9.Miller, NR. Dural Carotid-Cavernous Fistulas: Epidemiology, Clinical Presentation, and Management. Neurosurg Clin N Am. 2012; 23: 179-192.
- 10.Cossu G, Al-Taha K, Hajdu SD, Daniel RT, Messerer M. Carotid-Cavernous Fistula After Transsphenoidal Surgery: A Rare but Challenging Complication. World Neurosurg. 2020; 134:221-227.
- 11.Ellis J, Goldstein H, Conolly S, Meyes PM. Carotid-cavernous fistulas. Neuro-surg Focus. 2012; 32(5): E9.
- 12.Che Ani MF, Kumar R, Md Noh MSF, Muda AS. Supraclinoid direct carotid-cavernous sinus fistula. BJR Case Rep. 2018; 4: 20170058.



13. Sánchez ME, Jordán JA, Montesinos I, Figueredo J. Fístula carótido-cavernosa postraumática. Presentación de un caso. Invest Medicoquir. 2016; 8(1):135-47.
14. Otiniano R, Vélez M, Flores M, Torres L, Solís F. Congestión venosa en tronco encefálico debido a una fístula carótido-cavernosa directa: a propósito de un caso. Neurocirugía. 2019; 31: 98-102.
15. Genmete JJ, Ansari SA, Gandhi DM. Endovascular Techniques for Treatment of Carotid-Cavernous Fistula. J Neuro-Ophthalmol. 2009; 29: 62-71.
16. Naragum V, Barest G, AbdalKader M, Cronk K, Nguyen TN. Spontaneous Resolution of Post-Traumatic Direct Carotid-Cavernous Fistula. Intervent Neurol. 2018; 7: 1-5.
17. Sur S, Menaker SA, Alvarez C, et al. Multimodal Management of Carotid-Cavernous Fistulas. World Neurosurg. 2020; 133: e796-e803.
18. Torres M, Rubio W, Conde G, et al. Síntomas neurológicos de fístula carotídeo cavernosa: reporte de caso. Acta Neurol Colomb. 2017; 33(4): 274-278.
19. Fuentes D, Cáceres YA, Hodelín D. Importancia del método clínico en el diagnóstico de la fístula carótido-cavernosa. Medisan 2016; 20(12): 2519-2525.
20. Albuquerque Morais B, Yakai Vn, Mendes Pereira Caldas JG, Silva Paiva W, Matushita H, Jacobsen Texeira M. Post-traumatic carotid-cavernous fistula in a pediatric patient: a case-based literature review. Childs Nerv Syst. 2018; 34: 577-580.
21. Wang D, Sun ZM, Wu J. A rare case report of complications in craniofacial injuries - Cavernous sinus-carotid fistula. Medicine. 2017; 96: 52(e9511).
22. Bailey CR, Ray-Mazumder N, Manesh RS. Carotid Cavernous Fistula. J Gen Intern Med. 2016; 32(4):483-4.
23. De Keizer, RJW. Carotid-cavernous and orbital arteriovenous fistulas: ocular features, diagnostic and hemodynamic considerations in relation to visual impairment and morbidity. Orbit. 2003; 22: 121-142.
24. Zanaty M, Chalouhi N, Tjoumakaris SI, Hasan D, Rosenwasser RH, Jabbour P. Endovascular Treatment of Carotid-Cavernous Fistulas. Neurosurg Clin N Am. 2014; 25(3):551-563.
25. Ertl L, Brückmann H, Patzig M, Fesl G. Endovascular therapy of direct dural carotid cavernous fistulas - A therapy assessment study including long-term follow-up patients interviews. PLoS ONE 2019; 14(10): e0223488.
26. Nossek E, Lombardo K, Schneider JR, Kwan K, Chalif DJ, Setton A. Unilateral Venous Approach to Contralateral or Bilateral Carotid Cavernous Shunts. World Neurosurg. 2020; 133: e479-e486.
27. Niu Y, Chen T, Tang J, Jiang ZY, Zhu G, Chen Z. Detachable balloon embolization as the preferred treatment option for traumatic carotid-cavernous sinus fistula? Interv Neuroradiol. 2020; 26(1):90



Enfermedad celiaca e infertilidad no explicada: papel del tamizaje. Revisión de literatura.

Celiac disease and unexplained infertility: role of screening. Literature review.

Pág. 115,122

Recibido: 07-03-2020

Aceptado: 30-05-2020

Dr. Ricardo Camacho Morales. Médico General, Costa Rica

Dr. Fabian Rodriguez Palma. Médico General. Caja Costarricense de Seguro Social, Costa Rica.

Dr. Camila Castro-Durán. Médico General, Costa Rica.

Dra. Mariana Villalobos Jiménez. Médico General, Costa Rica.

Dr. Yoel Merenstein Hoffman. Médico General, Costa Rica.

Autor para correspondencia

Ricardo Camacho-Morales.

Conflictos de Interés

Ninguno

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Resumen

La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno inflamatorio crónico causado por una respuesta inmune anormal inducida por una intolerancia permanente al trigo, la cebada y el centeno en la dieta. Dicho diagnóstico se realiza por medio de pruebas sanguíneas de tamizaje en conjunto con confirmación endoscópica y biopsia. La EC se ha asociado a otras enfermedades autoinmunes y manifestaciones sistémicas. En los últimos años se ha estudiado con mayor relevancia la relación de EC con la infertilidad no explicada, dentro de los mecanismos fisiopatológicos se destaca la deficiencia nutricional y procesos autoinmunes específicos ya sea en el momento de la concepción o que estos mecanismos se desarrollen previo provocando deficiencia ovárica. Se ha propuesto

realizar el tamizaje de EC en pacientes infértiles, sin embargo ha generado controversia debido a su utilidad. Si bien es cierto la relación entre dichas patologías es fuerte, se ha demostrado en los diferentes estudios que la utilidad en realizar dicho tamizaje de rutina depende del tipo de población y su prevalencia.

Abstract

Celiac disease (CD) is a chronic inflammatory disorder caused by an abnormal immune response induced by a permanent intolerance to wheat, barley and rye in the diet. This diagnosis is performed by blood screening tests in conjunction with endoscopic confirmation and biopsy. CD has been associated with other autoimmune diseases and systemic manifestations. In recent years, the relationship of CD with unexplained infertility has been studied with greater relevance. Among the pathophysiological mechanisms nutritional deficiency and specific autoimmune processes are highlighted either at the time of conception or that these mechanisms are priorly developed causing ovarian deficiency. CD screening in infertile patients has been proposed ;however, this has generated controversy due to its utility. Although the relationship between these pathologies is strong, it has been shown in different studies that the utility when performing such routine screening depends on the type of population and its prevalence.



Palabras clave: Enfermedad celiaca, infertilidad, tamizaje.

Key words: Celiac disease, infertility, screening.

Introducción

La enfermedad celíaca (EC) es una enteropatía autoinmune causada por una respuesta inmune anormal a la ingesta de gluten, la fracción proteica encontrada en el trigo, cebada y centeno en pacientes genéticamente susceptibles conferida por las moléculas HLA clase II DQ2 o DQ8 (1). La prevalencia de la EC se reporta aproximadamente en 1%, con una afectación principal en mujeres en una relación 3:1. Muchos investigadores han reportado asociaciones entre desórdenes extra-intestinales y celiaquía secundarios a las manifestaciones sistémicas de inflamación (2,3).

La enfermedad también ha sido asociada a otras alteraciones autoinmunes como diabetes mellitus tipo 1, síndrome de Sjogren, tiroiditis de Hashimoto, entre otros (4). La forma clásica de esta patología se presenta durante la infancia como diarrea, anemia, distensión abdominal y retraso en el crecimiento. El inicio atípico en adultos ocurre en hasta un 45% de los casos y se presenta con dolor y distensión abdominal, osteoporosis y deficiencias nutricionales (2).

Algunos estudios sugieren una mayor prevalencia de EC no diagnosticada en pacientes infértiles, en un rango del 2-8% comparado con alrededor de un 1% en la población general, con ciertas variaciones en diferentes grupos étnicos; siendo mayor en europeos, regiones del oriente medio y África norte, y de forma inferior en países del sudeste de Asia (5,6).

Se ha observado que la EC presenta una mayor prevalencia en mujeres, particularmente durante la edad reproductiva, pacientes en quienes se ha demostrado adicionalmente la presencia de múltiples desórdenes ginecológicos (6). Hasta

el 15% de los casos de infertilidad son de causa desconocida y es en ellos en donde la búsqueda y el estudio de otras enfermedades de fondo tales como la EC toman más importancia; dado que un importante número de estas pacientes cursan asintomáticas y que la infertilidad puede ser en muchos casos la única manifestación (6).

La infertilidad en la EC no tratada puede deberse a los efectos sistémicos y endocrinológicos que tiene la malabsorción de hierro, folatos y déficits vitamínicos. Los primeros estudios respecto a la relación entre la EC y la infertilidad fueron realizados por Morris et al en 1970; donde se estudió un grupo de pacientes con EC no tratada e infertilidad no explicada, quienes consiguieron un embarazo exitoso luego del inicio de la dieta sin gluten; desde entonces su relación se ha estudiado más a profundidad (6).

Diagnóstico

De forma general, el diagnóstico de EC se inicia con pruebas sanguíneas de tamizaje con marcadores altamente sensibles y específicos: anticuerpo IgA contra endomisio (IgA-EMA) y anticuerpo IgA contra transglutaminasa tisular (IgA-Ttg IgA). Las pruebas de tamizaje positivas requieren de confirmación con endoscopia y biopsia de intestino delgado. Una vez hecho el diagnóstico, el tratamiento es la adherencia de por vida a una dieta libre de gluten (7,8).

Infertilidad ha sido definida como la falta de concepción posterior a un mínimo de 12 meses de relaciones sexuales sin protección (7). El abordaje de una paciente en estudio por infertilidad incluye pruebas de reserva ovárica (niveles de estradiol en día 2 y FSH y/o hormona Anti-Mulleriana (AHM)), histerosalpingografía, TSH, prolactina, y espermograma para la pareja masculina, y en algunos pacientes, laparoscopia como tamizaje por endometriosis (5). Se categoriza como infertilidad no explicada a aquellas pacientes que



presentan resultados normales en un tamizaje básico por infertilidad (5).

Fisiopatología de los mecanismos de falla reproductiva inducidos por Enfermedad celíaca.

Los mecanismos patogénicos por los cuales se pueda explicar el papel de la EC en los desórdenes obstétricos asociados no son claros. Entre los que han sido propuestos destacan: deficiencia nutricional y procesos autoinmunes, de los cuales se pueden señalar los anticuerpos anti-TG de la circulación sanguínea materna que se unen a células trofoblásticas induciendo daño apoptótico, y también se ha descrito como a nivel materno, los anticuerpos anti-TG se unen a células endoteliales del endometrio causando una desarreglo del citoesqueleto de F-actina lo que afecta el proceso de angiogénesis (1,9).

En cuanto a la hipótesis de malabsorción y deficiencia nutricional, que ocurre frecuentemente en EC activa, históricamente ha sido considerado como la principal causa de eventos adversos en el embarazo asociados a esta patología. El mecanismo propuesto para lo anteriormente mencionado consiste que a raíz de la estructura anormal de las vellosidades intestinales características de la celiaquía, resulta en un proceso de malabsorción que conlleva a anomalías hematológicas menores, anemia y otras deficiencias nutricionales selectivas como zinc, selenio y ácido fólico (1).

La deficiencia de zinc y selenio ha mostrado provocar alteración de la síntesis y secreción de hormona luteinizante (LH) y Hormona foliculoestimulante (FSH), lo cual causa un eje hipofisis-ovárico anormal, amenorrea, abortos espontáneos y preeclampsia. La deficiencia de ácido fólico, por su papel como vitamina esencial en el metabolismo de ácidos nucleicos, tiene un impacto en los tejidos de rápida proliferación, como lo es el tejido embrionario, especialmente en su desarrollo neuronal (1).

Los estudios nutricionales en EC durante embarazo son muy limitados y la información es contradictoria. En algunos estudios se ha mostrado como la adherencia a una dieta libre de gluten significativamente aminora las alteraciones reproductivas en mujeres celíacas, mientras que por otro lado mujeres con infertilidad asociada a atrofia total o subtotal de las vellosidades usualmente no presentan malnutrición severa ni signos de deficiencia de elementos traza. Por lo anterior, el conocimiento actual no señala como mecanismo principal de las fallas reproductivas ocurridas en EC a las deficiencias nutricionales (1).

Dentro de los mecanismos autoinmunes propuestos, se puede destacar la apoptosis trofoblástica inducida por anticuerpos anti-TG. Dichos anticuerpos han sido reportados como causa de daño neurológico e intestinal. La evidencia que apoya esta hipótesis es la expresión de TG en células endometriales, así como también en células placentarias estromales y trofoblásticas. La enzima TG está involucrada en el ensamblaje de matriz extracelular y adhesión celular, migración y crecimiento tisular, por ello se ha involucrado como parte de un rol crítico en el proceso de implantación. De esta forma, las TG en el sincitiotrofoblasto se unen a los anticuerpos anti-TG en pacientes con EC, lo cual podría afectar la evolución del embarazo (1).

Otra de las hipótesis planteadas como mecanismo autoinmune involucrado corresponde al efecto de los anticuerpos anti-TG en la angiogénesis endometrial. Se plantea que dichos anticuerpos al unirse con TG en la superficie celular del endotelio endometrial, interactúa con fibras de actina del citoesqueleto alterando su configuración y afectando su papel pivote en el proceso angiogénico. Lo cual se suma a que este mecanismo también se ha relacionado con la inhibición de los mediadores pro-angiogénicos



intracelulares ERK y FAK (1).

Desórdenes ginecológicos

Un número importante de diferentes factores pueden ser investigados en el caso de las pacientes con alteraciones en su fertilidad; dentro de los que se debe considerar la falla ovárica, la cual puede tener múltiples causas. La disfunción ovulatoria puede ocurrir en asociación con desórdenes endocrinológicos, particularmente los que se asocian con procesos mediados inmunológicamente como lo es la EC (10).

Dentro de las principales manifestaciones que se han observado en las pacientes celiacas se encuentra un retraso en la edad de aparición de la menarca, menopausia temprana, mayor incidencia de amenorrea, infertilidad y abortos espontáneos y en muchos casos recurrentes. En el caso de las pacientes infértiles se recomienda el tamizaje por EC luego de descartar anomalías anatómicas, desórdenes endocrinos y enfermedades bacterianas del tracto urogenital, dado que posterior a que se aborden estas aristas y se descarten sus patologías, la infertilidad pasa a ser de etiología indefinida hasta demostrar lo contrario (6).

Hasta un 50% de pacientes con EC no tratada refieren haber tenido dificultades para concebir, la presencia de un aborto o un resultado desfavorable del embarazo; incluso se considera que en muchas pacientes con EC quienes cursan asintomáticas, el embarazo puede ser un desencadenante para que la enfermedad que había cursado de forma latente se vuelva clínicamente evidente (6).

Los desórdenes ginecológicos que suceden en estas pacientes se deben a múltiples etiologías. La deficiencia de zinc como antes se menciona es uno de los factores más correlacionados a explicar su fisiopatología (6).

Tamizaje

La decisión de llevar a cabo el tamizaje de EC en pacientes infértiles ha generado gran controversia y hasta el momento no se realiza de rutina. Sin embargo, debe tomarse en cuenta que la incidencia de dicha patología ha ido en aumento y que en pacientes con un diagnóstico de EC presentan un riesgo de hasta 8.9 veces mayor de presentar abortos espontáneos con respecto al resto de la población (6). Tomando en cuenta estas estadísticas, en la actualidad se debería realizar tamizaje por EC en aquellas pacientes infértiles una vez que se hayan descartado causas anatómicas, endocrinológicas y no se encuentre otra causa conocida que pueda explicar dicho trastorno.

Se ha demostrado que las pacientes celiacas que llevan una dieta sin restricciones, presentan un período reproductivo más corto con respecto al resto de la población. La edad de aparición de la menarca en niñas celiacas ha reportado retrasos de hasta 2 años y la aparición de la menopausia ha presentado adelantos de entre 2 y 3 años. En un estudio realizado por Molteni et al, se demostró que hasta un 38.8% de las pacientes no tratadas con EC de base refirieron amenorrea o al menos una alteración en sus ciclos menstruales; alteraciones que cedieron una vez que se iniciaron la dieta libre de gluten (6). Es importante diagnosticar la EC en la población con infertilidad inexplicada, dado que una simple intervención terapéutica como lo es la dieta sin gluten podría cambiar el desenlace gineco-obstétrico de estas pacientes (11).

Discusión

La EC es una patología presente en aproximadamente en 1-2% en la población general, como antes de menciona, por lo que se han realizado múltiples meta análisis de estudios



de cohorte y estudios de casos y controles que han intentado dilucidar la asociación entre los desordenes reproductivos y la incidencia de EC. Estos estudios han documentado asociaciones entre infertilidad inexplicada, abortos recurrentes o restricción del crecimiento intrauterino, y el riesgo de EC (1,12). Por lo contrario, aun no se existe literatura que evalúe el impacto de una dieta libre de gluten en fertilidad o estudios prospectivos.

En el meta análisis realizado por Juneau et al, los autores describen la frecuencia con la que se han documentado pacientes con EC en poblaciones que han realizado fertilización in vitro (IVF). Además, se comparo las tasas de efectividad en mujeres con y sin anticuerpos positivos por EC; y finalmente compararon el éxito de la IVF y del embarazo en pacientes que siguieron una dieta libre de gluten vs dieta normal. Los autores determinaron que la incidencia de EC en su población con IVF no era significativa en comparación a la población general. Por otra parte, se documento que la tasa de éxito de la IVF no vario significativamente entre paciente seropositivas o no, al igual que la mantener una dieta libre de gluten no afecto la tasa de éxito. Por lo tanto, se concluyó que realizar un tamizaje en esta población en estos momentos no cuenta con la evidencia que lo justifique en esta población (2). Los autores proponen que con los datos recolectados, surge la interrogante de si estos mismos resultados se mantendrían en una población con concepción natural que no requiera IVF, o si las mismas conclusiones se podrían aplicar a hombres infértiles con EC, o si solo aplican para parejas con diagnósticos de infertilidad específicos como infertilidad inexplicada. Se concluye que la dieta libre de gluten en la población infértil con EC, no muestra beneficio en las tasas de éxito de la IVF, se podría asumir que podrían tener mayor impacto en la calidad de vida en población con EC confirmada, donde esta dieta es tratamiento standard (2).

Otro estudio por Grode et al., demostró que realizar una prueba de tamizaje por EC en pacientes con IVF en un primer nivel representa una sensibilidad baja con una especificidad moderadamente buena. Esta prueba posee un alto valor predictivo negativo, sin embargo no se puede plantear como un reemplazo a los exámenes de laboratorio standard por la cantidad de falsos positivos. Este tamizaje se podría recomendar como prueba de triage para valorar la necesidad de completar con los exámenes de laboratorio pertinentes (13).

Un estudio por Kutteh et al., se basa en una población con antecedentes de perdidas recurrentes e infertilidad donde se valora la necesidad de tamizarlas por EC para determinar la existencia de una correlación entre perdidas gestacionales recurrentes y la presencia de seropositividad en marcadores de EC. Se ha demostrado en otros estudios, que existe una relación entre pacientes sintomáticas con EC activa y una alta tasa de perdidas gestacionales. Sin embargo el estudio actual indica que no existe un aumento en la prevalencia de marcadores para EC en una población asintomática, cabe resaltar que dicho estudio ha sido el que ha presentado una muestra más grande (14).

Dichos autores, indican que se documento que no existe diferencia significativa en la prevalencia de anticuerpos de EC al comparar poblaciones con abortos recurrentes con los controles. Como hallazgo incidental, se reporto que aproximadamente mas del 50% de la población con marcadores positivos por EC también poseían anticuerpo anticardiolipina (aPL) positivo. Se concluyo que, como se determino previamente en los estudios mencionados, no existe evidencia estadísticamente significativa para recomendar realizar tamizaje para EC en pacientes asintomáticas que curse con infertilidad. El estudio insta a realizar un diagnostico diferencial adecuado para indagar otras causas que expliquen las perdidas gestacionales, como



la relación documentada con las pacientes con aPL positivo (14).

Otros estudios con poblaciones mas pequeñas sugieren que la presencia de los autoanticuerpos celiacos puede adversamente afectar el resultado obstétrico. Uno de estos reporta una relación estadísticamente significativa entre la EC y la amenaza de aborto, con un aumento de la posibilidad de presentar una complicación gestacional. Estos autores si recomiendan realizar screening de EC en pacientes muy sintomáticas con historia recurrente y persistente de desordenes reproductivos, donde se hayan descartado otras causas (15).

Estudios in vitro han documentado alteraciones fetales y complicaciones maternas como parte de su hipótesis en la falla obstétrica consecuencia de los autoanticuerpos de EC. Se sugiere que la exposición al gluten es estas pacientes genera respuestas autoinmunes que predisponen y conducen a complicaciones obstétricas como perdidas gestacionales recurrentes. Por lo que se sugiere que pacientes sintomáticas con EC e historia obstétrica con abortos recurrentes deberían ser estudiadas con biomarcadores como aPL y monitoreadas por complicaciones obstétricas (16).

Conclusiones

Se determinó que no se recomienda realizar tamizaje a pacientes asintomáticas por EC con historia de perdidas gestacionales recurrentes. Se comprobó que no existe una relación estadísticamente significativa en las pacientes con EC y estos antecedentes obstétricos. Además, se documentó que las medidas como implementar una dieta libre de gluten, tampoco cambiará el pronóstico o resultado del embarazo. Sin embargo estudios demuestran que realizar la prueba de tamizaje dependerá de la prevalencia de EC que exista en una población específica.

Por otra parte, según la literatura revisada,

se propone que el tamizaje por EC se podría implementar en dos escenarios. El primero sería en pacientes con historia de EC que presenten antecedentes compatibles con infertilidad no explicada. En estos casos se podría realizar un tamizaje por autoanticuerpos por EC para valorar la necesidad de realizar otros estudios por anticuerpos o biomarcadores, por su elevado costo al ser realizados en primera instancia.

El otro escenario en el que la literatura recomienda realizar este tamizaje, es en pacientes con EC que se presenten sintomáticas con manifestaciones de perdidas gestacionales recurrentes. Esto por que se ha demostrado que pacientes con biomarcadores positivos por EC pueden presentar marcadores como aPL positivos hasta en 50%, lo que podrían conllevar un aumento en el riesgo de presentar complicaciones obstétricas, por lo que

deberán ser monitoreadas durante su embarazo.

Bibliografía

1. Tersigni C, Castellani R, De waure C, Fattorossi A, De Spirito M, Gasbarrini A, et al. Celiac disease and reproductive disorders: Meta-analysis of epidemiologic associations and potential pathogenic mechanisms. Hum Reprod Update. 2014;20(4):582–93.
2. Juneau CR, Franasiak JM, Goodman LR, Marin D, Scott K, Morin SJ, et al. Celiac disease is not more prevalent in patients undergoing in vitro fertilization and does not affect reproductive outcomes with or without treatment: a large prospective cohort study. Fertil Steril [Internet]. 2018;110(3):437–42. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.03.030>
3. Nahar R, Aman A. Sealing the Diagnosis of Celiac Disease in Pregnancy. Med Forum. 2019;20(1).



4. Rajput R, Chatterjee S. Primary infertility as a rare presentation of celiac disease. *Fertil Steril* [Internet]. 2010;94(7):2771.e5-2771.e7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2010.04.032>
5. Choi JM, Lebwohl B, Wang J, Lee SK, Murray JA, Sauer M V., et al. Increased prevalence of celiac disease in patients with unexplained infertility in the United states. *J Reprod Med Obstet Gynecol*. 2011;56(3):199–203.
6. Casella G, Orfanotti G, Giacomantonio L, Bella C Di, Crisafulli V, Villanacci V, et al. Celiac disease and obstetrical-gynecological contribution. *Gastroenterol Hepatol from Bed to Bench*. 2016;9(4):241–9.
7. Gunn B, Murphy KE, Greenblatt EM. Unexplained Infertility and Undiagnosed Celiac Disease: Study of a Multiethnic Canadian Population. *J Obstet Gynaecol Canada* [Internet]. 2018;40(3):293–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2017.07.008>
8. Malhotra P, Malhotra N, Malhotra V, Gupta A, Chugh GA, Chaturvedi A, et al. Infertility and celiac disease. 2017;5:95–6.
9. Associate DMG, Senior M, Pgims PBDS. INTERNATIONAL JOURNAL OF SCIENTIFIC RESEARCH CELIAC DISEASE IN PATIENT WITH UNEXPLAINED INFERTILITY : A CASE Gastroenterology Sandeep Goyal * Manjri Virender Katyal. 2019;(12):8–9.
10. Freeman HJ. Infertility and ovarian failure in celiac disease. *World J Obstet Gynecol*. 2015;4(4):72.
11. Kumar A, Meena M, Begum N, Kumar N, Gupta RK, Aggarwal S, et al. Latent celiac disease in reproductive performance of women. *Fertil Steril* [Internet]. 2011;95(3):922–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2010.11.005>
12. Singh P, Arora S, Lal S, Strand TA, Makharia GK. Celiac Disease in Women with Infertility: A Meta-Analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2016;50(1):33–9.
13. Grode L, Møller Jensen T, Parkner T, Agerholm IE, Humaidan P, Hammer Bech B, et al. Diagnostic Accuracy of a Point-of-Care Test for Celiac Disease Antibody Screening among Infertile Patients. *Inflamm Intest Dis*. 2019;4(3):123–30.
14. Kutteh MA, Abiad M, Norman GL, Kutteh WH. Comparison of celiac disease markers in women with early recurrent pregnancy loss and normal controls. *Am J Reprod Immunol*. 2019;82(1):3–8.
15. Martinelli D, Fortunato F, Tafuri S, Germinario CA, Prato R. Reproductive life disorders in Italian celiac women. A case-control study. *BMC Gastroenterol*. 2010;10.
16. Di Simone N, De Spirito M, Di Nicuolo F, Tersigni C, Castellani R, Silano M, et al. Potential New Mechanisms of Placental Damage in Celiac Disease: Anti-Transglutaminase Antibodies Impair Human Endometrial Angiogenesis1. *Biol Reprod*. 2013;89(4):1–11.





MANEJO DE ANEMIA EN EL ADULTO MAYOR

MANAGEMENT OF ANEMIA IN THE ELDERLY

Pág. 123,131

Recibido: 07-03-2020

Aceptado: 29-05-2020

Dr. Luis Armando Solano-Sandí. Médico general. Área de Salud de Santa Cruz, Caja Costarricense del Seguro Social. Costa Rica

Dr. Carlos Pabón. Médico general. Corporación GIHEMA S.A. Costa Rica.

Dra. Katalina Chuprine Sisfontes. Médico general. Medicina Privada. Costa Rica.

Resumen

La anemia es una patología bastante frecuente en el adulto mayor, que conlleva a un aumento en la morbimortalidad de este grupo etario. Se asocia directamente con fragilidad y pérdida funcional, así como con patologías vasculares, y es por sí misma un factor de riesgo cardiovascular. Su etiología es muy variada y con frecuencia existe más de una causa involucrada, las cuales se clasifican en anemias por deficiencias nutricionales, enfermedades crónicas, síndromes mielodisplásicos y la anemia de origen desconocido del adulto mayor, razón por la cual el abordaje diagnóstico es amplio, sin embargo, se fundamenta en la evaluación de un hemograma completo con distribución reticulocitaria como primer paso en su evaluación. El manejo de cada paciente dependerá de la causa directa que produce la anemia, el cual puede incluir suplemento férrico en caso de anemias por deficiencia de hierro, transfusión de glóbulos rojos, eritropoyetina, entre otros.

Palabras clave: Adulto mayor; Anemia / diagnóstico; Anemia / terapia; Anemia / clasificación; Anemia / etiología; Enfermedad crónica / complicaciones; Fragilidad

Abstract

Anemia is a common pathology in the elderly,

which leads to an increase in the morbidity and mortality of this age group. It is directly associated with fragility and functional loss, as well as with vascular pathologies, and is itself a cardiovascular risk factor. Its etiology is very varied and there is often more than one cause involved (nutritional deficiencies, chronic diseases, myelodysplastic syndromes and anemia of unknown origin of the elderly), because of this the diagnostic approach is broad, however, it is based on the evaluation of a complete blood count with reticulocyte distribution as the first step in its evaluation. The management of each patient will depend on the direct cause of anemia, which may include iron supplementation in case of iron deficiency anemia, red blood cell transfusion, erythropoietin, among others.

Keywords: Aged; Anemia / diagnosis; Anemia / classification; Anemia / etiology; Anemia / therapy; Chronic Disease / complications; Fragility

Introducción

El envejecimiento, como proceso universal de todos los seres vivos, implica diversas interacciones genéticas de un individuo con el medio que lo rodea, y que eventualmente se traduce en pérdida de funciones fisiológicas [1]. Los cambios en la eritropoyesis, sin embargo, no son producto del envejecimiento, a pesar de que la anemia es un padecimiento usual en los adultos



mayores el cual se considera como un problema de salud global debido a su alta incidencia y asociación con morbilidad y mortalidad en esta población [1,2]

Los adultos mayores con anemia, son mucho más heterogéneos en términos de historia clínica, padecimientos médicos coexistentes y medicación concomitante respecto al adulto joven, por lo que representan un reto mayor a la hora de su abordaje [2].

La anemia se asocia con múltiples causas potenciales, y establecer un diagnóstico certero es una tarea crítica para el personal de salud que evalúa a estos pacientes, ya que muchas causas de baja hemoglobina son reversibles y el tratamiento adecuado puede prevenir resultados adversos [3].

Metodología

En la elaboración de este artículo, se utilizaron las base de datos del National Center of Biotechnology Information (NCBI) y Google Scholar, para buscar bibliografía comprendida entre los años 2005 y 2020. Se utilizaron los términos “anemia”, “adulto mayor” y “atención primaria”, combinados con “definición”, “clínica”, “diagnóstico” y “tratamiento”. La búsqueda se enfocó en la información más actualizada y en los artículos que presentaran mayor relevancia con el contenido que se deseaba abordar en esta revisión. Se dio prioridad a los artículos publicados en los últimos 5 años y se excluyeron aquellos que presentaran definiciones o medidas terapéuticas desactualizadas.

Definición

El término “anemia” describe la falta de glóbulos rojos, asociada con niveles reducidos de hematocrito y hemoglobina, por lo que habrá una reducción del transporte fisiológico de oxígeno dentro de los glóbulos rojos en todo el

cuerpo humano, con posibilidad de causar una insuficiencia orgánica. [4]

Los límites inferiores comúnmente aceptados de hemoglobina para la población adulta son los criterios de la OMS, sugeridos por un comité de expertos hace casi 50 años: 130 g / L en hombres y 120 g / L en mujeres [5]. Sin embargo, estudios de cohortes, como la tercera Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición, sugieren que esta definición debe ajustarse debido a la variabilidad en los niveles normales de hemoglobina con la edad, el sexo y la raza [6].

La anemia es un estado no fisiológico que debe ser compensado. Mientras que los pacientes anémicos más jóvenes pueden confiar en sus reservas de órganos para compensar la falta de oxígeno, los pacientes anémicos mayores de 65 años parecen bastante desfavorecidos en este punto, porque el envejecimiento está asociado con una pérdida progresiva de reservas funcionales de órganos, lo que aumenta el riesgo de fragilidad [4].

Prevalencia

La prevalencia general de anemia es del 17% en adultos mayores (7% a 11% de los adultos mayores que viven en la comunidad, 47% de los que viven en hogares de ancianos y 40% en pacientes hospitalizados) [7]. Estos porcentajes van a aumentar debido al aumento de la esperanza de vida y el envejecimiento de la población [8].

La razón por la cual la prevalencia de anemia es tan alta en la población de edad avanzada aún no está completamente clara [9]. En un estudio realizado en Estados Unidos de las personas mayores con anemia, una tercera parte era causada deficiencia de nutrientes, otra tercera parte por enfermedad renal crónica y el resto era anemia de causa desconocida y anemias clonales o síndromes monoclonales [10]. En Alemania,



otro estudio multicéntrico arrojó resultados muy similares [11].

La mayoría de estos pacientes tienen anemia leve (nivel de hemoglobina de 11 g por dL o más), pero incluso la anemia leve se asocia de forma independiente con un aumento de la morbilidad y la mortalidad [7].

Estos porcentajes aumentaron al 26% en hombres y al 20% en mujeres mayores de 85 años. Estos resultados sugieren que se podrían usar límites algo más bajos que lo "normal" en los ancianos. Existe un debate sobre qué límite inferior de hemoglobina se debe utilizar para definir la anemia en la población general y particularmente en los adultos mayores [5]. Sin embargo, la anemia no puede ser considerada como una consecuencia normal de la edad y debe tener un tratamiento terapéutico correcto de acuerdo con la causa para tener un impacto positivo en la calidad de vida [9]. El papel de la inflamación relacionada con la edad en la fisiopatología de la anemia se ha destacado recientemente y se cree que es el resultado de la regulación al alza de las citocinas proinflamatorias, sin embargo, cada vez se demuestra más que la anemia no es un simple marcador de enfermedad sino mas bien un indicador de fragilidad, como se describirá más adelante [12].

Efectos clínicos

La definición de anemia tiene despertó interés en los últimos años porque los estudios epidemiológicos sugieren que puede estar asociada con un mal pronóstico en muchas enfermedades diferentes, particularmente entre las personas de edad [5].

Insuficiencia cardíaca: Un tercio de los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen anemia, y su presencia se asocia con más síntomas, mayores tasas de hospitalización y mayor mortalidad. Los factores más importantes que conducen a la anemia en la insuficiencia cardíaca son la

producción inadecuada de eritropoyetina [13]. No está del todo claro si la anemia y la deficiencia de hierro son solo marcadores de la gravedad de la insuficiencia cardíaca o si median en la progresión. El tratamiento de la anemia en pacientes con insuficiencia cardíaca con agentes estimulantes de la eritropoyesis se ha evaluado intensamente durante los últimos años. Desafortunadamente, estos agentes no mejoraron los resultados pero se asociaron con un mayor riesgo de eventos adversos [14].

Enfermedad cerebrovascular: La anemia parece tener una relación clara con los eventos cerebrovasculares, ya que se considera un estado hipercoagulable que perturba los genes de la molécula de adhesión endotelial que pueden conducir a la formación de trombos. Además, el aumento del flujo sanguíneo y la turbulencia pueden provocar la migración de este trombo, produciendo así una embolia de arteria a arteria [15].

Riesgo cardiovascular: La anemia se caracteriza como el quinto factor de riesgo cardiovascular por una interacción compleja de la deficiencia de hierro, la producción de citoquinas y la función renal deteriorada, aunque otros factores, como la pérdida de sangre, también pueden contribuir [16].

Deterioro cognitivo: Existen correlaciones negativas entre la concentración de hemoglobina y el puntaje de varias pruebas estandarizadas que evalúan la memoria [17–19]. Los mecanismos que relacionan la anemia con la demencia incidente no se entienden claramente, aunque se han propuesto 4 hipótesis: la hipoxia cerebral crónica asociada con la anemia puede contribuir al riesgo de demencia, la asociación con enfermedad renal crónica ya que niveles bajos de eritropoyetina pueden aumentar el riesgo de degeneración neuronal, y la deficiencia de micronutrientes como el hierro y la vitamina B12 [20].



Fragilidad: Varios estudios han demostrado que la anemia está asociada con la pérdida funcional y el mala evolución en pacientes mayores y, por lo tanto, se ha identificado como un factor adicional en el desarrollo de la fragilidad. Se ha demostrado que la anemia y la fragilidad comparten una fisiopatología asociada con procesos inflamatorios crónicos, inducida por cambios asociados a la inmunosenescencia y el estrés oxidativo [4].

Etiología.

Las causas de anemia en adultos mayores son numerosas, y usualmente hay más de una causa asociada [4,8,21]. Por sus causas fisiopatológicas todas estas causas se pueden agrupar en cuatro grandes grupos: anemias por deficiencias nutricionales, anemias por inflamación u enfermedades crónicas, anemias clonales o síndromes monoclonales y anemias de origen desconocido [4,8].

1. Deficiencia nutricional.

Los cambios en estilo de vida, las comorbilidades del paciente y la utilización de distintos fármacos para el tratamiento de estas comorbilidades generan disminución de consumo y absorción de hierro, ácido fólico y cobalamina. Este grupo representa un tercio de los pacientes adultos mayores con anemia [4,7,8,21].

Otra causa que siempre se debe de tener en cuenta cuando existe una deficiencia nutricional, especialmente deficiencia de hierro, es el sangrado. Sangrado se puede dar por múltiples razones y siempre se debe descartar causa medicamentosa (uso de antiagregantes o anticoagulantes) y enfermedades gastrointestinales, incluyendo cáncer, por lo que siempre se debe de descartar [8,21].

En caso de deficiencia de cobalamina se debe de descartar en pacientes con consumo importante de

alcohol, uso de medicamentos anticonvulsivantes, metotrexate o si presentan otros síntomas de deficiencia, como síntomas neurológicos [8].

2. Enfermedades crónicas y enfermedad renal crónica.

Las enfermedades inflamatorias crónicas y la enfermedad renal crónica pueden generar anemia, usualmente moderada, por medio de distintos procesos fisiopatológicos que varían de paciente a paciente. Corresponde a la causa de anemia en otro tercio de los adultos mayores con anemia [4,8].

En estados proinflamatorios, sin importar la causa, se presenta el aumento de interleucinas inflamatorias, incluyendo IL-1, IL-6, IL-10, interferón gamma y factor de necrosis tumoral entre otras [22]. El aumento de las interleucinas produce un aumento de la producción de hepcidina en hígado, lo cual a su vez disminuye la reutilización de hierro al bloquear la liberación del hierro desde los macrófagos y la absorción del hierro de en duodeno, generando un balance negativo, con disminución del hierro en la disponibilidad para la eritropoyesis. Otra causa del aumento de citoquinas es la disminución de la producción de eritropoyetina, respuesta a la eritropoyetina por parte de los progenitores eritroides y la disminución de la vida media de los eritrocitos [8,22].

En resumen, el estado proinflamatorio genera: disminución de la vida media de los eritrocitos, disminución de la reutilización del hierro, inhibición directa de la eritropoyesis y la deficiencia relativa de la eritropoyetina [22].

Dentro de las muchas patologías que pueden estar asociadas con anemia por enfermedad inflamatoria crónica se encuentran: artritis reumatoidea, vasculitis, hepatitis crónica, osteomielitis, úlceras crónicas, malignidades e insuficiencia cardiaca



[8,21].

Por otro lado, la anemia por enfermedad renal crónica puede presentarse de manera aislada o asociada a anemia por enfermedad inflamatoria crónica [21]. Estudios previos han demostrado el aumento de producción de eritropoyetina con el aumento de la edad cuando la función renal se encuentra conservada para mantener niveles óptimos de hemoglobina, sin embargo no se ha logrado realizar una relación confiable entre el aclaramiento de creatinina con la función endocrina de los riñones [4,8,21].

3. Anemias clonales o síndromes mielodisplásicos. Con el aumento de la edad, se detectado una mayor presencia de leucocitos monoclonales y el aumento de la hematopoyesis monoclonal aumenta el riesgo del paciente a presentar malignidades hematopoyéticas [8]. Algunas de las anemias que inicialmente son clasificadas como de origen desconocido, pueden clasificarse luego como anemias por síndromes mielodisplásicos o anemias clonales [21]

4. Anemias de origen desconocido.

A pesar de completar adecuadamente estudios tanto generales como hematológicos existe un subgrupo de adultos mayores a los cuales no se les logra realizar un diagnóstico, en ocasiones porque no cumplen algún criterio [8,21].

Evaluación

Los pacientes de edad avanzada a menudo presentan múltiples comorbilidades asociadas, y comúnmente toman gran variedad de medicamentos. Estas situaciones pueden contribuir a la presencia de anemia, por lo que determinar una única etiología es con frecuencia difícil, incluso después de extensas investigaciones. A pesar de esto, se logra identificar la causa hasta en el 80% de los adultos mayores [23].

Las pruebas iniciales para el estudio hematológico corresponden al hemograma completo, índice reticulocitario, plaquetas y observación de frotis de sangre periférica [24]. Idealmente, se deberían incluir en la misma muestra de venopunción, ferritina, siderina, índice de saturación de transferrina, receptor soluble de transferrina, vitamina B12, ácido fólico y bioquímica completa, la cual incluya glicemia, proteínograma y función hepática, renal y tiroidea [25].

Obtenidos los parámetros, si el índice reticulocitario se encuentra elevado sobre el 2% corresponderá a una anemia hiperregenerativa, la cual suele ser la manifestación de una anemia hemolítica o la respuesta a una hemorragia. Se apoyará en la clínica del paciente y en exploraciones para descartar la presencia de una hemorragia y, si no es el caso, las pruebas de hemólisis pueden confirmar la presencia de anemia hemolítica y orientar sobre su posible origen autoinmune o vascular. Las anemias hemolíticas no son frecuentes en adultos mayores sin embargo es importante mantenerlas en el diagnóstico diferencial [25].

Las anemias hemolíticas se presentan con hierro y saturación de transferrina normales o altas y VCM normal, salvo en crisis hemolíticas, en donde existirá marcada anisocitosis. Las anemias hemolíticas de origen autoinmune en el anciano suelen estar asociadas a leucemias linfoides crónicas productoras de anticuerpo o a condiciones benignas como infecciones respiratorias por micoplasma [26].

La betatalasemia se presenta con microcitosis (VCM 60fl) y valores de hierro normales o elevados. En casos diagnósticos de hemoglobinopatías es fundamental la electroforesis de proteínas [26].

En caso de que el índice reticulocitario sea bajo (menor a 2%), corresponde con una anemia hiporregenerativa, la cual se le será mucho más



frecuente en el anciano. En este caso, se analizarán los índices eritrocitarios de volumen corpuscular medio, concentración corpuscular media de Hb, amplitud de distribución de hematíes, para clasificar la anemia como macrocítica, normocítica o microcítica, e hipocrómica o normocrómica. En este punto los índices férricos también tienen un valor importante [25].

Las anemias por falta de hierro, las cuales son las más frecuentes, se presentan con microcitosis (VCM menor a 70), hierro sérico bajo (menor a 40 mcg/ml) y saturación de transferrina muy baja y ferritina baja [26].

Valores de ferritina sérica menores a 30 mcg/L y de saturación de transferrina por debajo del 20% indican anemia por deficiencia de hierro y se debe considerar referir a gastroenterología para descartar una malignidad. Por otro lado, pacientes con ferritina superior a 100mcg/L y saturación de transferrina superior a 20%, en presencia de una tasa de filtración glomerular deben ser considerados para referir a nefrología por una enfermedad renal crónica [27].

Cuando los valores de ferritina y transferrina no son concluyentes, es necesaria una evaluación adicional para descartar deficiencia absoluta de hierro, anemia por inflamación o por enfermedad crónica. Se pueden identificar hasta un 22% de pacientes adultos mayores con anemia por deficiencia de hierro, a pesar de no tener estas las alteraciones características de los índices férricos, mediante la realización de una prueba terapéutica con hierro oral. La falta de respuesta a terapia con hierro sugiere diagnóstico de anemia por inflamación o anemia inexplicable del adulto mayor [27].

Anemias macrocíticas (VCM igual o mayor a 100fl) requieren determinación de vitamina B12, niveles de folato sanguíneo, hormonas tiroideas para

descartar hipotiroidismo; así como una historia clínica detallada respecto al uso y abuso de alcohol [26,27]. Concentraciones séricas de vitamina B12 menores a 200 pg/mL son diagnósticas de deficiencia. La anemia megaloblástica por deficiencia de B12 corresponde aproximadamente al 15% en los adultos mayores [24].

Las anemias normocíticas en los adultos mayores suelen ser secundarias a una causa inflamatoria. La anemia inexplicable del adulto mayor puede ser también normocítica e hiporregenerativa [1,24] En la figura 1 se esquematiza la evaluación de la anemia según las patologías más frecuentes en el adulto mayor.

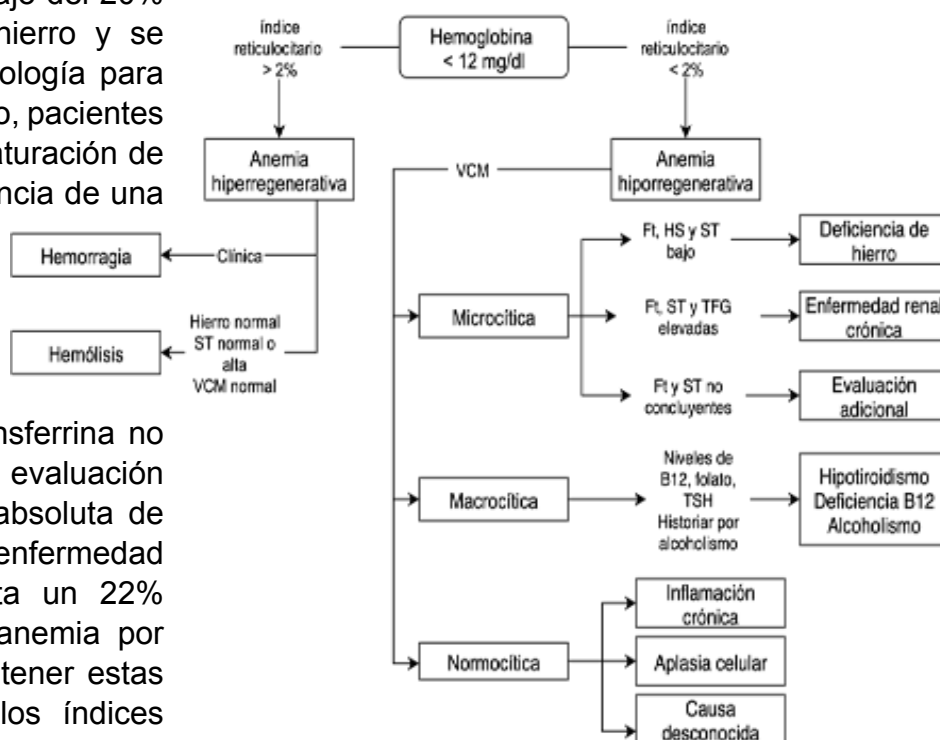


Figura 1. Evaluación de paciente con anemia según causas más frecuentes en el adulto mayor. Elaboración propia. VCM: Volumen corpuscular medio. ST: Saturación transferrina. HS: Hierro sérico. Ft: Ferritina. TFG: Tasa filtración glomerular.



Manejo

Para determinar el manejo adecuado es fundamental realizar el diagnóstico de la causa o causas de la anemia y las comorbilidades que presenta el paciente. Una vez determinado el diagnóstico de anemia secundaria a una deficiencia nutricional, se debe de determinar la causa de esta deficiencia, si es por ingesta inadecuada, malabsorción o pérdida, y corregirla [8]. El reemplazo oral de dosis altas (1 mg a 2 mg por día) es tan efectivo como la administración parenteral para corregir la anemia y los síntomas neurológicos. Sin embargo, la terapia oral no mejora los niveles séricos de ácido metilmalónico como la terapia intramuscular, aunque la relevancia clínica no está clara. No hay datos suficientes para recomendar otras formulaciones de reemplazo de vitamina B12 (por ejemplo, nasal, sublingual, subcutánea) [28]

Si el paciente presenta anemia por deficiencia de hierro el tratamiento tiene como objetivo aumentar la hemoglobina a niveles óptimos y repletar los almacenes de hierro [22]. El tratamiento oral es el Gold standard siempre que la vía oral sea permeable, la dosis ideal es de 100 a 200mg de hierro elemental por día, que puede encontrarse dividido hasta en cuatro dosis diarias. Una respuesta adecuada a este tratamiento se confirma con un aumento de 2,0g/dL de hemoglobina luego de 3 semanas. Una vez que se normaliza el nivel de hemoglobina se debe de tratar de por 4 a 6 meses más para repletar las reservas o continuar hasta que la concentración de ferritina en sangre supere los 50ug/L [4,22]. En caso de alteración del tracto gastrointestinal que disminuya la absorción de hierro, incapacidad del paciente para una adecuada adherencia al tratamiento o asociación con un estado inflamatorio se debe considerar la administración de hierro parenteral [8,22].

Tratamiento por déficit de cobalamina o ácido fólico se debe dar únicamente cuando este diagnóstico es certero. El tratamiento indicado es: durante la primera semana aplicar 1mg de cobalamina intramuscular todos los días, luego aplicar 1mg de cobalamina intramuscular dos veces en la segunda semana, 1 mg intramuscular por semana por las próximas 4 semanas y a partir de la sexta semana se inicia con 1mg

intramuscular mensual de por vida. En caso de anemia por enfermedades inflamatorias crónicas no se recomienda brindar tratamiento si el paciente se encuentra asintomático y el objetivo es el tratamiento adecuado de la enfermedad causal [22].

Si el paciente se encuentra sintomático se debe valorar transfusión de glóbulos rojos empacados, sin embargo, no se cuenta con un nivel de hemoglobina meta en estos pacientes y no se ha logrado realizar una guía para este tratamiento, por lo que cada tratamiento debe ser individualizado [8,22]. Dentro de los efectos adversos a las transfusiones sanguíneas se encuentran: reacciones febriles, reacciones alérgicas, anafilaxia, sobrecarga de volumen y sobrecarga de hierro [4,8,22].

En anemia por enfermedades crónicas no oncológicas se puede valorar el uso de eritropoyetina (EPO) subcutánea con aplicación semanal y titular la dosis e intervalo según la respuesta clínica de cada paciente, la cual es valorable luego de 4 a 8 semanas de iniciado el tratamiento. Si la anemia se debe a una enfermedad oncológica existe un aumento significativo de eventos cerebrovasculares y eventos tromboembólicos por lo que se recomienda utilizar únicamente en asociación a quimioterapia paliativa [8,22]

En enfermedad renal crónica, el uso de EPO debe de ser individualizado [29]

El tratamiento de anemias clonales o síndromes mielodisplásicos debe ser específico para el diagnóstico de cada paciente y no será incluido en esta revisión bibliográfica.

Conclusiones

La anemia en el adulto mayor es un problema cada día más común, se asocia con un aumento de morbilidad y en la mayoría de los casos hay más de una causa asociada, por lo que es fundamental el adecuado abordaje y análisis. El manejo y tratamiento debe de ser específico según la causa de la anemia e individualizado en caso necesario.



Bibliografía

- [1] Álvarez González K, Madera Aguia Y, Díaz Calzada M, Naranjo Ferregut JA. Caracterización de adultos mayores con anemia. *MediSan* 2017;21:3227-34.
- [2] Sharma D, Suri V, Pannu A, Attri S, Varma N, Kochhar R, et al. Patterns of geriatric anemia: A hospital-based observational study in North India. *J Fam Med Prim Care* 2019;8:976. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_450_18.
- [3] Steensma DP. New challenges in evaluating anemia in older persons in the era of molecular testing. *Hematology* 2016;2016:67-73. <https://doi.org/10.1182/asheducation-2016.1.67>.
- [4] Röhrig G. Anemia in the frail, elderly patient. *Clin Interv Aging* 2016;11:319-26. <https://doi.org/10.2147/CIA.S90727>.
- [5] Buttarello M. Laboratory diagnosis of anemia: are the old and new red cell parameters useful in classification and treatment, how? *Int J Lab Hematol* 2016;38:123-32. <https://doi.org/10.1111/ijlh.12500>.
- [6] Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: What is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood* 2006;107:1747-50. <https://doi.org/10.1182/blood-2005-07-3046>.
- [7] Lanier JB, Park JJ, Callahan RC. Anemia in older adults. *Am Fam Physician* 2018;98:437-42. [https://doi.org/10.1016/s0749-0690\(19\)30037-0](https://doi.org/10.1016/s0749-0690(19)30037-0).
- [8] Stauder R, Valent P, Theurl I. Anemia at older age: etiologies, clinical implications, and management. *Blood* 2018;131:505-14. <https://doi.org/10.1182/blood-2017-07-746446>.
- [9] Migone De Amicis M, Poggiali E, Motta I, Minonzio F, Fabio G, Hu C, et al. Anemia in elderly hospitalized patients: prevalence and clinical impact. *Intern Emerg Med* 2015;10:581-6. <https://doi.org/10.1007/s11739-015-1197-5>.
- [10] Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: Evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood* 2004;104:2263-8. <https://doi.org/10.1182/blood-2004-05-1812>.
- [11] Röhrig G, Rücker Y, Becker I, Schulz RJ, Lenzen-Großimlinghaus R, Willschrei P, et al. Assoziation von Anämie mit dem Ernährungszustand und funktionellen Status in der deutschen Multizenterstudie „GeriAnaemie2013“. *Z Gerontol Geriatr* 2017;50:532-7. <https://doi.org/10.1007/s00391-016-1092-3>.
- [12] Halawi R, Moukhadder H, Taher A. Anemia in the elderly: a consequence of aging? *Expert Rev Hematol* 2017;10:327-35. <https://doi.org/10.1080/17474086.2017.1285695>.
- [13] Grote Beverborg N, van Veldhuisen DJ, van der Meer P. Anemia in Heart Failure: Still Relevant? *JACC Hear Fail* 2018;6:201-8. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.08.023>.
- [14] Anand IS, Gupta P. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure: Current Concepts and Emerging Therapies. *Circulation* 2018;138:80-98. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.030099>.
- [15] Kaiafa G, Savopoulos C, Kanellos I, Mylonas KS, Tsikalakis G, Tegos T, et al. Anemia and stroke: Where do we stand? *Acta Neurol Scand* 2017;135:596-602. <https://doi.org/10.1111/ane.12657>.
- [16] Kaiafa G, Kanellos I, Savopoulos C, Kakaletsis N, Giannakoulas G, Hatzitolios AI. Is anemia a new cardiovascular risk factor? *Int J Cardiol* 2015;186:117-24. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.03.159>.
- [17] Sousa NDS, de Menezes TN, Silva N de A, Eulálio M do C, Paiva A de A. Prevalência de anemia e correlação da concentração de hemoglobina com fatores cognitivos em idosos. *Cienc e Saude Coletiva* 2018;23:935-44. <https://doi.org/10.1590/1413-81232018233.09082016>.
- [18] Dlugaj M, Winkler A, Weimar C, Dürig J, Broecker-Preuss M, Dragano N, et al. Anemia and mild cognitive impairment in the German general population. *J Alzheimer's Dis* 2015;49:1031-42. <https://doi.org/10.3233/JAD-150434>.



[19] Chaves PHM, Carlson MC, Ferrucci L, Guralnik JM, Semba R, Fried LP. Association between mild anemia and executive function impairment in community-dwelling older women: The women's health and aging study II. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:1429-35. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2006.00863.x>.

[20] Hong CH, Falvey C, Harris TB, Simonsick EM, Satterfield S, Ferrucci L, et al. Anemia and risk of dementia in older adults: Findings from the Health ABC study. *Neurology* 2013;81:528-33.

<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31829e701d>.

[21] Steensma DP, Tefferi A. Anemia in the Elderly: How Should We Define It, When Does It Matter, and What Can Be Done? vol. 82. 2007.

[22] Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, Heslop H, Weitz JI, Anastasi J, et al. *Hematology : basic principles and practice*. 2018.

[23] Andrés E, Mecili M. Anaemia in elderly patients. *Blood Transfus* 2011;9:108-9. <https://doi.org/10.2450/2010.0028-10>.

[24] Musso AM. Anemia en el adulto mayor. *Acta Bioquim Clin Latinoam* 2017;51:319-24. <https://doi.org/10.23857/pc.v3i7.535>.

[25] Urrutia A, Sacanella E, Mascaro J, Formiga F. Anemia en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2010;45:291-7. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2010.06.003>.

[26] Rico Irles J. Anemias en el anciano y su tratamiento. *Actual Medica* 2011;96:23-9.

[27] Goodnough LT, Schrier SL. Evaluation and management of anemia in the elderly. *Am J Hematol* 2014;89:88-96. <https://doi.org/10.1002/ajh.23598>.

[28] Langan RC, Goodbred AJ. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. *Am Fam Physician* 2017;96:384-9. <https://doi.org/10.1097/00129300-200206000-00001>.

[29] NICE. Chronic kidney disease : managing anaemia. United Kingdom: 2015.



CIENCIA & SALUD

INTEGRANDO CONOCIMIENTOS

Este proyecto nace con el objetivo
de integrar conocimientos de
diferentes áreas en un sólo
documento.

Por:
Licda. Guiselle D'Avanzo Navarro