

CIENCIA & SALUD UCIMED



Revista Bimestral

Diciembre 2021 - Enero 2022
Volumen 5 / Número 6
ISSN 2215 - 4949

www.revistacienciasalud.ac.cr



CIENCIA & SALUD
UCIMED

**Que los logros de este año sean sólo las
semillas para ser plantadas y que se cosechen
con enorme éxito en los años venideros.**



Feliz Navidad y felices fiestas!

UCIMED

CRÉDITOS

Dirección Editorial.

Editor en jefe: Dr. Sebastián Ospina Henao
Directora editorial: Licda. Kathya Arrieta Moreira

Consejo de Redacción.

Lic. Alexis Carvajal Vargas
Dr. Daniel Salas Camacho
Lic. Giovanni Garita Meneses
Licda. Jeannette Zúñiga Quesada
Dr. José Sprock Tromp
Dr. Julio Mora Campos
Dra. Karla Mora Rodríguez
Dra. María Calvo Castro
Dra. María del Carmen García González
Dra. Natalia Bastos Soto
Dr. Yader Sandoval Hidalgo

Comité Científico Asesor.

Dra. Adriana Bolaños Carpio
Dra. Adriana Estrada Norza
Dr. Adrián Guzmán Ramírez
Dra. Carla Subiros Castresana
Dra. Carmen Di Mare Hering
Dr. Daniel Quirós Murillo
Dra. Idalia Valerio Campos
Dra. María José Morales Calderón

ÍNDICE

- Colestasis Intrahepática Del Embarazo, Revisión De Tema.....7
- Otitis media aguda (OMA)..... 17
- Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST en paciente con neumonía adquirida en la comunidad: caso clínico.27
- Erupción Polimorfa del Embarazo, una revisión literaria.37
- Síndromes post gastrectomía: Clínica, Diagnóstico y tratamiento..... 43
- Hemocultivos: Uso e Indicaciones.53
- Manejo de la profilaxis antitrombótica en el paciente sometido a cirugía oncológica. 61
- Necrosis Avascular de Cabeza Femoral..... 69
- Manejo de la profilaxis antitrombótica en el paciente sometido a cirugía oncológica. Indicadores académicos en Odontología - Costa Rica.....75
- Vaginosis Bacteriana - Actualización y novedad terapéutica..... 85

Colestasis Intrahepática Del Embarazo, Revisión De Tema. Intrahepatic cholestasis of pregnancy, Topic Review.

Melissa Peraza Rojas¹Jorge Ignacio Borbón Guevara²

1 Médico general. Trabajador independiente, San José Costa Rica.

2 Médico general. Caja costarricense de seugro social, Heredia Costa Rica.

Contacto: meliprojas@gmail.com

RESUMEN

Colestasis intrahepática del embarazo es un trastorno hepático específico del embarazo que se caracteriza por prurito materno, presentándose generalmente en el segundo trimestre tardío o tercer trimestre de embarazo con alteración de las pruebas de función hepática, incluyendo elevación de ácidos biliares séricos. Los síntomas y signos clínicos se resuelven rápidamente después del parto, sin embargo, existe riesgo de reaparición en embarazos posteriores. La etiología de la colestasis intrahepática del embarazo es compleja y no se comprende completamente; es probable que sea el resultado de los efectos colestásicos de las hormonas reproductivas y sus metabolitos en mujeres genéticamente susceptibles. Esta enfermedad se asocia con un mayor riesgo de resultados adversos perinatales; se ha demostrado que el aumento de los ácidos biliares maternos >40Qmol/L se correlaciona con mayores complicaciones fetales como parto prematuro, tinción con meconio del líquido amniótico y muerte fetal, aún más cuando los niveles de ácidos biliares se encuentran por encima de los 100Qmol/L.

El tratamiento de primera línea es el ácido ursodesoxicólico, sin embargo, su evidencia se encuentra en conflicto para demostrar la efectividad y disminución de efectos adversos, tanto maternos como fetales. El parto temprano electivo es también una práctica común, pero debe considerarse de forma individualizada ya que no hay evidencia sólida que respalde esta práctica. En esta revisión se incluyen: etiología, características clínicas maternas, diagnóstico, complicaciones maternas y fetales e información de evidencia actualizada sobre los beneficios del manejo en la colestasis intrahepática del embarazo.

Palabras Clave: embarazo, colestasis intrahepática, ácidos biliares, ácido ursodesoxicólico, complicaciones.

ABSTRACT

Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy (ICP) is a liver disorder specific to pregnancy that is characterized by maternal pruritus, which usually develops in the late second or third trimester of pregnancy, with impaired liver function test (including elevated

Cómo citar:

Peraza Rojas, M., & Borbón Guevara, J. I. Colestasis Intrahepática del Embarazo: Revisión de tema. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 7-15. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.320>

Recibido: 18/Ago/2021

Aceptado: 10/Oct/2021

Publicado: 03/ene/2022



serum bile acids). Clinical signs and symptoms resolve quickly after delivery, however there is a high risk that the disorder will recur in subsequent pregnancies. The etiology for ICP is complex and not fully understood, but it is likely the result of the cholestatic effects of reproductive hormones and their metabolites in genetically susceptible women. ICP is associated with an increased risk of adverse perinatal outcomes and the risk of development of sequelae later in life for the mother, such as hepatobiliary disease. Increases in maternal bile acids $>40\text{Qmol/L}$ have been shown to correlate with fetal complications such as premature delivery, meconium staining of the amniotic fluid, and fetal death; even more so when the levels of bile acids are above 100Qmol/L . The first-line treatment is ursodesoxycholic acid, however, the evidence is in conflict to demonstrate the effectiveness and reduction of both maternal and fetal adverse effects. Elective early delivery is also a common practice but must be performed on an individual basis as there is no strong evidence to support the practice. This review includes etiology, maternal clinical characteristics, diagnosis, maternal and fetal complications and information from the updated evidence on benefits of current management in ICP.

Keywords: pregnancy, intrahepatic cholestasis, bile acids, ursodeoxycholic acid, complications.

INTRODUCCIÓN

La colestasis intrahepática del embarazo (CIE) es la enfermedad hepática más común específica de embarazo. Su etiología es multifactorial y compleja. Suele haber predisposición genética, relación con hormonas gestacionales y afectación por otros factores ambientales, varía además según su etnia y localización geográfica, con una incidencia de 0.2 a 2% en todos los embarazos (1,2,3). Presenta característicamente prurito palmo plantar, función hepática alterada y elevación de los niveles de ácidos biliares en ausencia de otras patologías (1,2). Se presenta típicamente en el segundo trimestre tardío o tercer trimestre de embarazo y generalmente se resuelve poco después del parto (1,2). La CIE presenta principalmente riesgos para el feto, en comparación con el pronóstico favorable para la madre con resolución posterior al parto; sin embargo, se acumula evidencia sobre posibles secuelas posteriores en la vida (2).

Se pretende abarcar con esta revisión la etiología con mayores estudios, diagnóstico y evidencias de tratamiento, así como las complicaciones tanto maternas y fetales para un manejo más oportuno de las pacientes y prevención de posibles complicaciones.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la elaboración de esta revisión, se consultó un total de 16 artículos entre 2016 y 2020 según la fecha de publicación, utilizando bases de datos como Pubmed y Elsevier principalmente. La búsqueda se enfocó en encontrar las generalidades del tema y la evidencia de las recientes actualizaciones. Se utilizaron para la búsqueda términos como: colestasis intrahepática, embarazo, marcadores bioquímicos, ácidos biliares, ácido ursodesoxicólico, complicaciones maternas, complicaciones fetales, manejo. Se utilizaron artículos tanto en inglés como español que resultaron apropiados para el desarrollo de esta revisión.

ETIOLOGÍA GENÉTICA:

La etiología de CIE es multifactorial y compleja, con contribución genética, hormonal y ambiental. La agrupación familiar, la distribución geográfica desigual y las tasas de recurrencia de hasta un 90% son evidencia de que la susceptibilidad genética juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad (4,5). Los genes que afectan el transporte biliar y los niveles de ácidos biliares intracelulares tienen un

rol en el desarrollo de la CIE. Defectos genéticos en por lo menos 6 transportadores canaliculares se han encontrado asociados (6,7). La mayoría de la información relacionada con CIE viene de las investigaciones de la Colestasis Intrahepática Familiar Progresiva (PFIC, por sus siglas en inglés), en donde se han identificado mutaciones en los genes ATP8B1, ABCB11, y ABCB4 causantes de PFIC 1, 2 y 3 respectivamente (2,5). Las variaciones genéticas en estos genes podrían implicar polimorfismos heterocigotos u homocigotos localizados en diferentes puntos y causar un espectro de enfermedades que producen un estancamiento en el flujo de la bilis en los hepatocitos, con retención de sus componentes, y dan como resultado una acumulación compensatoria con niveles anormales de ácidos biliares en sangre periférica, como en el caso de CIE (2,4,5). Dentro de los transportadores canaliculares más estudiados se mencionan: ATP8B1, su defecto funcional es la excreción anormal de aminofosfolípidos, con regulación negativa del Receptor Farnesoide X (FXR, por sus siglas en inglés), los estudios sugieren un posible papel de estas mutaciones en casos limitados de CIE (2,6). ABCB11(BSEP) es el transportador hepático específico de alta afinidad responsable de la exportación de ácidos biliares conjugados dentro de los canaliculos, su defecto causa secreción anormal de ácidos biliares (5,6). ABCB4 (MDR3) es un transportador responsable del flujo de bilis dependiente de sales biliares, su mutación causa un defecto en la fosfatidilcolina flipasa, causando bajos niveles de fosfolípidos en la bilis. Su mutación se ha encontrado en hasta el 15% de los casos de CIE (1,6). NR1H4 (FXR) es el sensor principal de ácidos biliares que protege el hígado de la toxicidad de los ácidos biliares mediante la regulación de genes de transcripción. Su defecto afecta la homeostasis de BSEP y MDR3. Las variaciones genéticas del FXR han estado con menor frecuencia relacionados con CIE (2,5,6). ABCC2 se ha encontrado como posible causante de CIE en poblaciones de América del Sur; sin embargo, no se ha podido replicar en otros estudios de cohorte más grandes en Europa (2).

ETIOLOGÍA HORMONAL:

Hay evidencia de que las hormonas reproductivas como el estrógeno y la progesterona están involucradas en la patogénesis de la CIE. Los niveles de estrógeno y progesterona están en sus niveles más altos durante el tercer trimestre, cuando la enfermedad generalmente se manifiesta. Los estrógenos pueden causar un efecto colestásico, disminuyen el consumo de ácidos biliares por los hepatocitos, disminuyendo así su flujo normal. También se ha demostrado que los metabolitos de la progesterona contribuyen a la etiología, estos son agonistas parciales del receptor principal de ácidos biliares (FXR), produciendo una inhibición competitiva de la captación de los ácidos biliares y alterando el flujo de salida (1,2,5,8,9).

FACTORES AMBIENTALES:

Se han reportado mayores casos de CIE en los meses de invierno. También se han sugerido otros factores externos como bajos niveles de selenio y concentraciones bajas de Vitamina D que puedan tener un rol potencial en la patogénesis de CIE. Sin embargo, el rol estos factores en la patogenia es algo que todavía debe definirse mejor (6,10).

FACTORES DE RIESGO:

Tener un ambiente alto en el nivel de hormonas gestacionales se ha visto relacionado con un mayor riesgo de desencadenar CIE en pacientes genéticamente susceptibles. Por lo que se consideran factores de riesgo a la edad gestacional avanzada y embarazos múltiples. Por otro lado, se han reportado casos de CIE en la hiperestimulación ovárica en tratamientos de fertilidad debido a la elevación de los estrógenos, que han inclusive desencadenado la enfermedad en edades gestacionales tan tempranas como a la semana ocho de gestación. También se han visto mayores tasas de CIE en pacientes a quienes se les ha indicado progesterona como tratamiento de prevención para partos prematuros (1,8). Además de los efectos hormonales, se han propuesto como factores de riesgo la edad materna mayor a 35 años, la historia de colestasis secundaria al uso de anticonceptivos hormonales, pacientes con hepatitis C, colelitiasis y otras enfermedades hepáticas preexistentes (4,6).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS MATERNAS:

La mayoría de las pacientes reporta el prurito como el síntoma más común, de inicio generalmente en el segundo trimestre tardío o tercer trimestre de gestación y resolviendo entre horas a días posterior al parto (10). El inicio de prurito puede preceder la elevación en ácidos biliares en hasta 3 semanas, por lo que la patología se debería de considerar en cualquier mujer embarazada con prurito de reciente aparición (6,10).

Frecuentemente afecta las palmas y las plantas de los pies, sin embargo, puede generalizarse a medida que la enfermedad progresa e involucra extremidades, glúteos y abdomen. No hay lesión dermatológica específica, pero como resultado de rascado puede llevar de excoriación menor hasta lesiones más severas (6). Se ha reportado que empeora por las noches y a como avanza la edad gestacional, puede ser tan intenso que provoque inclusive insomnio y estrés psicológico (10). Ictericia puede ocurrir de forma leve en 10-15% de los casos. Esteatorrea también puede ocurrir en forma leve secundario a malabsorción de grasas (6,10,11). Otros síntomas incluyen dolor en cuadrante superior derecho, náuseas y pobre apetito (10).

DIAGNÓSTICO:

La CIE es un diagnóstico de exclusión que se realiza mediante valoración clínica y pruebas de laboratorio. Los niveles de ácidos biliares son el marcador más sensible y específico para el diagnóstico de CIE. Se recomienda además realizar una ecografía para descartar coledoclitiasis u otras enfermedades hepatobiliares preexistentes (3,11,12). La mayoría de los estudios que evalúan la CIE ha utilizado valores de corte para los ácidos biliares que van desde 10 a 14 Qmol/L como anormales (9), con aumento de niveles de ácido cólico y disminución de los niveles de ácido quenodesoxicólico, utilizándose el promedio de ácido cólico/ácido quenodesoxicólico (CA/CDCA, por sus siglas en inglés) como mejor marcador que los ácidos biliares totales (10,11). Las transaminasas (AST y ALT) también suelen estar elevadas en la CIE en un 20-60% de las pacientes con un rango que puede variar ampliamente. ALT es más sensible que AST y puede aumentar en 2 a 30 veces (9,13). A pesar de los niveles aumentados de transaminasas, la GGT es generalmente normal, o podría estar alterada en un 10% de los casos acompañada de una mayor alteración de las pruebas de función hepática (6). También hay un aumento leve en los niveles de bilirrubina sérica, hasta en un 10% de las mujeres con CIE. La fosfatasa alcalina también suele estar elevada, aunque esto no es un hallazgo específico (6,9).

Para el diagnóstico, por otro lado, los metabolitos de la progesterona podrían potencialmente ser utilizados como biomarcadores predictivos tempranos de la enfermedad. Estos metabolitos están aumentados en embarazos normales, pero aumentan aún más en CIE. Resultados de estudios han demostrado que los metabolitos sulfatados de la progesterona PM2DiS, PM3S y PM3DiS son pronóstico de CIE, ya que sus concentraciones están elevadas en etapas tempranas del embarazo, previo a elevación de ácidos biliares y cuando las pacientes se encuentran aún asintomáticas; además los metabolitos PM2DiS, PM3DiS y autotaxina en conjunto podrían diferenciar entre las mujeres que ya presentan prurito y que posteriormente desarrollarían CIE, en comparación con las pacientes que presentaban solamente prurito gestacional, previo a la elevación de ácidos biliares (8).

Además, según la Guía Clínica de la Colestasis Intrahepática Gestacional realizada por centros de salud y universidades en España y Argentina en el 2016, se puede clasificar a las pacientes con CIE por riesgo de severidad:

Tabla1. Clasificación por niveles de riesgo de CIE según criterios bioquímicos o antecedentes de la paciente.

Niveles De Riesgo	Criterios Clínicos
Alto Riesgo	ABs =>40 µmol/l y/o enzimas hepáticas (AST y ALT) elevadas el doble o más del valor de referencia del laboratorio.
Moderado Riesgo	ABs entre 20 y 39 µmol/l y/o enzimas hepáticas elevadas menos del doble del valor de corte control.
Bajo riesgo	ABs 11 – 19µmol/l con perfil hepático normal.
Categoría especial	Independientemente de sus valores bioquímicos, serán consideradas en esta categoría aquellas pacientes con: -Antecedentes personales o familiares de CIG en embarazos previos. -Antecedentes de fetos muertos con o sin diagnóstico preciso de CIG

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

EL diagnóstico diferencial incluye otras causas de prurito específicas y no específicas del embarazo como enfermedades dermatológicas, algún tipo de daño hepático específico del embarazo, enfermedad hepática preexistente o coincidente con el embarazo (6,8).

Según estudios, realizar cribado de serologías virales (hepatitis A, hepatitis B, hepatitis C, hepatitis D, CMV, HSV, EBV) para diagnóstico diferencial de CIE se debería realizar únicamente en casos de presentación clínica atípica, resistencia al tratamiento o persistencia de alteraciones de las pruebas de función hepática en el posparto, ya que no se encontró beneficio en realizar estas pruebas para todas las pacientes con sospecha de CIE (3,4).

TRATAMIENTO:

El ácido ursodesoxicólico (UDCA, por sus siglas en inglés), también conocido como ursodiol, es un ácido biliar terciario que en condiciones endógenas se encuentra en un 3% de las reservas totales de ácidos biliares, su uso exógeno crónico puede llegar a consistir en hasta el 50% de la reserva total de los ácidos biliares (10). Su efecto en general consiste en disminuir los niveles de ácidos biliares primarios y normalizar la proporción de ácido cólico y ácido quenodesoxicólico, y así inhibir la apoptosis de hepatocitos y proteger las células lesionadas contra los efectos tóxicos de los ácidos biliares endógenos, además de reducir los

niveles de los ácidos biliares en otros compartimentos como líquido amniótico y sangre del cordón umbilical (9,10,12). El tratamiento con UDCA se ha recomendado como tratamiento de primera línea por 6 guías nacionales alrededor del mundo (4). En un meta-análisis realizado por Kong y colaboradores y según otros estudios previos, se apoya que el tratamiento con UDCA en pacientes con CIE es beneficioso para la madre, siendo seguro y eficaz para mejorar síntomas como prurito (4,10,13). Además, evidenciaron que puede mejorar resultados fetales como: parto prematuro, admisiones a la UCI neonatal y síndrome de dificultad respiratorio neonatal, sin embargo, los datos que apoyan estos últimos son limitados (10). La dosis de inicio de UDCA varía según los estudios; se estipula en general que la dosis es de 10-15 mg/kg/d como necesario para iniciar el tratamiento dividido en dos a tres dosis diarias (9). Es importante destacar que los estudios más recientes ponen en conflicto los estudios previos al comprobar la evidencia del efecto de UDCA sobre los síntomas maternos y fetales. Se evidenció en el 2019 en el ensayo PITCHES realizado por Chappel y colaboradores que el UCDA no tiene beneficio sobre mujeres con CIE. No se encontraron reducciones significativas en la concentración de ácidos biliares totales, debido a las concentraciones séricas elevadas del fármaco; y destacan que los síntomas maternos se reducen a una escala limitada (12,14). Además, se sugiere que la falta de evidencia in vivo del beneficio debería excluir el uso clínico rutinario del ácido ursodesoxicólico en todas las pacientes, incluso en ausencia de daño (12). Por tanto, la interpretación de las concentraciones de ácidos biliares en la práctica clínica y en los estudios es compleja (14). Con respecto a los resultados fetales con el uso de UDCA, en el ensayo PITCHES se evidenció que este tratamiento tampoco redujo significativamente el riesgo del resultado primario, el cual era una combinación de muerte perinatal, parto prematuro o ingreso a la unidad neonatal (10,12,14).

Dexametasona también ha sido evaluado para el tratamiento, sin embargo, no existe suficiente apoyo de este manejo. Además, existe la preocupación de exponer de forma repetida de manera prenatal al feto (10), por lo que se ha recomendado solo para maduración pulmonar fetal, no para el tratamiento de CIE (4).

Rifampicina se ha utilizado como tratamiento efectivo de segunda línea en la población obstétrica, o como tratamiento combinado con UDCA ya que se propone que aumenta potencialmente su eficacia en casos de CIE grave que no responde a tratamiento individual (4,6,10).

Vitamina K también se ha considerado para administración a dosis de 10mg en riesgo de hemorragia posparto, en casos de esteatorrea que conduce a aumento en el tiempo de protrombina (PT), sin embargo, hay evidencia limitada con respecto a su uso como profilaxis del riesgo teórico de hemorragia posparto, en ausencia de PT alargado (4,10,12). Otros medicamentos se han analizado que podrían disminuir la sintomatología como colestiramina, S-Adenosyl-L-methionine, carbón activado, entre otros. A pesar de todo, no tienen suficiente evidencia como tratamiento de CIE (4,10). También se puede considerar el uso de compresas frías, antihistamínicos, cremas acuosas con mentol al 2% para el alivio de los síntomas (9).

RESULTADOS MATERNO:

Esta patología suele tener resolución de los síntomas y anormalidades de laboratorio de horas a varios días posterior al parto. Sin embargo, se ha evidenciado que el antecedente de CIE puede influir en que las pacientes desarrollen a futuro enfermedades hepatobiliares, además de una mayor susceptibilidad al cáncer hepatobiliar, enfermedad inmunológica y enfermedad cardiovascular (4,9).

Tiene una recurrencia de 45 hasta un 90% en algunos casos y suele presentarse de forma más temprana y severa que los embarazos previos, por lo que las mujeres deberían ser informadas sobre este riesgo (4,9,10). Estas pacientes además deben ser aconsejadas sobre las opciones de métodos anticonceptivos. Se recomiendan anticonceptivos orales de solamente estrógeno o progesterona en bajas dosis. Los anticonceptivos hormonales combinados no están contraindicados; sin embargo, los de tipo combinado en altas dosis podrían desencadenar colestasis en hasta en un 14% de mujeres, por lo que es importante informar sobre este riesgo y que en caso de presentar prurito se recomendaría cambio de tipo de anticonceptivo

(4,9). Los métodos de anticoncepción de solo progesterona (como la pastilla o el dispositivo intrauterino de levonorgestrel) o el dispositivo intrauterino de cobre se catalogan como clase 1 (sin restricción) por lo que se consideran de primera línea para las pacientes con antecedente de CIE (9).

RESULTADOS FETALES:

A diferencia de los favorables resultados maternos durante el embarazo, el feto se encuentra con un mayor riesgo de complicaciones incluyendo parto prematuro, tinción de meconio en el líquido amniótico, hipoxia y muerte fetal (12).

El gradiente de ácidos biliares materno-fetales se invierte en la CIE debido a la alta concentración de ácidos biliares en la circulación materna. Por lo que los estudios concuerdan que el riesgo principal para las complicaciones fetales es el nivel de ácidos biliares en sangre, principalmente >40 Qmol/L (15). Y que el riesgo de muerte fetal aumenta con concentraciones de ácidos biliares >100 Qmol/L (14,15).

No se ha demostrado ningún método de monitorización fetal para predecir riesgos de resultados perinatales adversos, ni para reducir el riesgo de muerte fetal. Esto puede deberse al hecho de que el evento anóxico puede ser agudo en lugar de crónico. A pesar de la falta de evidencia con respecto al beneficio fetal de las pruebas prenatales, todavía se realiza comúnmente en mujeres con CIE (16). La evaluación del bienestar fetal actualmente consiste en la monitorización de los movimientos fetales, cardiotocografía y ecografías fetales (12). En casos seleccionados, el estudio Doppler de la arteria umbilical podría tener algún valor en reconocer el riesgo específico del compromiso fetal en embarazos complicados con CIE, pero no se ha recomendado formalmente ya que no se han encontrado diferencias significativas con resultados de embarazos normales. Con estas pruebas, por desdicha, no se ha encontrado suficiente evidencia que apoye cuál debería ser el estudio apropiado a realizar, duración ni frecuencia para un beneficio comprobado (4,6). Es probable que la única intervención que afecte los resultados perinatales adversos sea el parto planificado adecuadamente (14). Adicionalmente, estudios previos han informado una asociación de comorbilidades maternas (como preeclampsia y diabetes gestacional) con muerte fetal en mujeres con CIE y ácidos biliares mayores a 40Qmol/L, al ser factores aditivos de riesgo (14,17).

MOMENTO DEL PARTO:

Las estrategias de monitoreo fetal prenatal no han demostrado ser efectivas, lo que da como resultado una variación sustancial en el momento del parto debido a los intentos de equilibrar los riesgos de muerte fetal con las complicaciones neonatales e infantiles del parto prematuro. El parto temprano electivo se ha implementado ampliamente en la CIE; esto debe realizarse mediante valoración integral de la paciente, donde se incluyen: exacerbación de los síntomas maternos, parámetros bioquímicos, edad gestacional, antecedente obstétrico (9,10,12,16). El manejo óptimo parece consistir en inducir el parto a la semana 36-37 de gestación, particularmente en casos de niveles de ácidos biliares >40 Qmol/L, cuando mayores tasas de complicaciones se han reportado (4,9,12). Parto vaginal versus cesárea se debe considerar dependiendo de las indicaciones obstétricas (12).

CONCLUSIÓN

La colestasis intrahepática del embarazo es un trastorno hepático asociado al embarazo, con una incidencia del 0,2 al 2% de todos los embarazos. Los factores genéticos, hormonales y ambientales se toman en cuenta en la patogenia del trastorno, pero el mecanismo responsable no se ha dilucidado por completo. Clínicamente presenta prurito característico generalmente en etapas tardías del embarazo. Su alteración bioquímica principal es la elevación de ácidos biliares en suero materno y alteración de transaminasas, las cuales se suelen resolver posterior al parto. Se ha demostrado asociación entre niveles más altos de ácidos biliares en suero materno y mayores tasas de complicaciones fetales, en especial cuando los niveles de ácidos biliares se encuentran mayor a 40 Qmol/L, estos riesgos incluyen: parto prematuro, líquido amniótico

teñido con meconio, sufrimiento fetal, síndrome de dificultad respiratoria y muerte fetal intrauterina; observándose este último resultado con más frecuencia asociado con niveles por encima de 100 Qmol/L, aunque se han visto casos con niveles menores a diferentes edades gestacionales; de aquí la importancia del seguimiento clínico y bioquímico de las pacientes durante todo el embarazo para considerar estos riesgos. El pilar terapéutico consiste en reducción de síntomas maternos y disminución de complicaciones fetales, por lo que se ha utilizado el ácido ursodesoxicólico como tratamiento de primera línea. Sin embargo, a pesar de los estudios, la evidencia sigue siendo limitada sobre beneficios tanto maternos como fetales. Las mujeres diagnosticadas con CIE deben ser asesoradas sobre riesgos relacionados con el embarazo, así como potencial recurrencia en embarazos posteriores y de enfermedad hepatobiliar más adelante en la vida. Debido a la falta de evidencia y concordancia de las diferentes guías y estudios para diagnosticar, tratar y prevenir complicaciones en la CIE, es de suma importancia que el personal de salud conozca sobre la patología, para poder tomar decisiones informadas de manera individual en cada paciente, para beneficio de la madre y el feto. Se espera que se realicen a futuro más estudios e investigaciones para comprender mejor como abordar esta patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mutlu MF, Aslan K, Guler I, et al. Two cases of first onset intrahepatic cholestasis of pregnancy associated with moderate ovarian hyperstimulation syndrome after IVF treatment and review of the literature. *J Obstet Gynaecol.* 2017;37:547. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/01443615.2017.1286302>.
2. Dixon PH, Williamson C. The pathophysiology of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2016; 40:141.
3. Donet A, Girault A, Pinton A, Lepercq, J. (2020). Intrahepatic cholestasis of pregnancy: Is a screening for differential diagnoses necessary? *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction.* 101907. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2020.101907>
4. Bicocca MJ, Sperling JD, Chauhan SP. (2018). Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy: Review of Six National and Regional Guidelines. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive.* Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2018.10.041>
5. Aydın GA, Özgen G, Görükmez O. (2020). The role of genetic mutations in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 59(5), 706–710. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2020.07.014>
6. Floreani A, Gervasi MT. New Insights on Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. *Clin Liver Dis* 2016; 20:177. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cld.2015.08.010>
7. Soto Z, Rodríguez T, García A, Rodríguez R, García J, Estiú C, Ledesma E, Moyano J, González J, García M, García A. (2016). Guía clínica de la colestasis intrahepática gestacional.
8. Abu-Hayyeh S, Ovadia C, Lieu T, et al. Prognostic and mechanistic potential of progesterone sulfates in intrahepatic cholestasis of pregnancy and pruritus gravidarum. *Hepatology.* 2016; 63:1287. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/hep.28265>.
9. Wood AM, Livingston EG, Hughes BL, Kuller JA. (2018). Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 73(2), 103-109. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/ogx.0000000000000524>

10. SMITH DD, ROOD KM. (2019). Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/grf.0000000000000495>
11. Tran TT, Ahn J, Reau NS. (2016). ACG Clinical Guideline: Liver Disease and Pregnancy. *The American Journal of Gastroenterology*, 111(2), 176-194. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ajg.2015.430>
12. Piechota J, Jelski W. (2020). Intrahepatic Cholestasis in Pregnancy: Review of the Literature. *Journal of Clinical Medicine*, 9(5), 1361. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jcm9051361>
13. Kong X, Kong Y, Zhang F, Wang T, Yan J. (2016). Evaluating the effectiveness and safety of ursodeoxycholic acid in treatment of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Medicine*, 95(40), e4949. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/md.00000000000004949>
14. Chappell LC, Bell JL, Smith A, Linsell L, Juszczak E, Dixon PH, et al. (2019). Ursodeoxycholic acid versus placebo in women with intrahepatic cholestasis of pregnancy (PITCHES): a randomised controlled trial. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)31270-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)31270-x)
15. Ovadia C, Seed PT, Sklavounos A, Geenes V, Di Illio C, Chambers J, et al. (2019). Association of adverse perinatal outcomes of intrahepatic cholestasis of pregnancy with biochemical markers: results of aggregate and individual patient data meta-analyses. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31877-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31877-4)
16. Palmer KR, Xiaohua L, Mol BW. (2019). Management of intrahepatic cholestasis in pregnancy. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32323-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32323-7)
17. Arafa A, Dong JY. Association between intrahepatic cholestasis of pregnancy and risk of gestational diabetes and preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Hypertens Pregnancy*. 2020;39(3):354. Epub 2020 Apr 24. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/10641955.2020.1758939>

Otitis media aguda (OMA)

Acute otitis media (AOM)

Alexis Moya Robles¹ Valeria Ordóñez Conejo²

1 y 2 Médico general. Trabajador independiente, San José Costa Rica.

Contacto: alexmr.96@hotmail.com

RESUMEN

La otitis media aguda (OMA) es un proceso infeccioso agudo del oído medio con tendencia a la resolución espontánea. Es una de las patologías más frecuentes en la infancia; aproximadamente 80% de los niños va a presentar un caso de OMA durante la niñez. Aun siendo una patología frecuente, el porcentaje de complicaciones es bajo, siendo la mastoiditis aguda la más frecuente; sin embargo, si no se tiene un adecuado manejo, podría producir complicaciones severas que afecten el desarrollo de los infantes, tal como lo es la cofosis.

La OMA es un proceso infeccioso auto limitado en la mayoría de los casos, no obstante, sigue siendo una de las principales indicaciones para el uso de antibioticoterapia, siendo la amoxicilina la primera línea de tratamiento. Por eso, se debe recordar la evolución auto limitada de la misma; por lo que, al abordar al paciente es de suma importancia valorar el manejo expectante versus el inicio de antibióticos, esto conforme al grado de severidad del cuadro clínico que se presente.

Palabras Clave: Otitis media aguda, oído medio, otalgia, otoscopia, membrana timpánica .

ABSTRACT

Acute otitis media (AOM) is an acute infectious process of the middle ear with a tendency to spontaneous resolution. It is one of the most frequent pathologies in childhood where approximately 80% of all children will present a case of AOM during childhood. Although it is a frequent pathology, the percentage of complications is low, acute mastoiditis being the most frequent, however, if it is not properly managed, it could produce severe complications that affect the development of infants, such as cofosis.

AOM is a self-limited infectious process in most cases, however, it remains one of the main indications for the use of antibiotic therapy, amoxicillin being the first line of treatment. However, the self-limited evolution of it must be remembered, so when approaching the patient, it is extremely important to assess expectant management versus the start of antibiotics, this according to the degree of severity of the clinical picture that presents to the health care giver.

Keywords: Acute otitis media, middle ear, otalgia, otoscopy, tympanic membrane

Cómo citar:

Moya Robles, A., & Ordóñez Conejo, V. (2022). Otitis media aguda (OMA). Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 17-25. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.334>

Recibido: 15/Jun/2021

Aceptado: 22/Nov/2021

Publicado: 03/ene/2022



INTRODUCCIÓN

La otitis media aguda (OMA) es un proceso infeccioso agudo del oído medio con tendencia a la resolución espontánea (1, 2). Es una de las patologías más frecuentes de la infancia (3). En la mayoría de los casos es causada por el virus respiratorio sincicial, Rhinovirus e Influenzavirus. También puede ser causada por bacterias como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis* (4). Se manifiesta como otalgia asociada a síntomas inflamatorios y la otoscopia neumática es el método diagnóstico más eficiente (5, 6).

Al momento de tratarla, el uso de antibióticos debe fundamentarse en la estratificación de riesgo del paciente según edad y severidad de los síntomas, ya que la resistencia bacteriana es un problema que va en aumento (7). El diagnóstico preciso de OMA es esencial para decidir si prescribir antibióticos o manejar de manera expectante, donde la presencia de exudado en el oído medio junto con abombamiento de la membrana timpánica, hiperemia o eritema y/o formación de bulas, o turbidez, son hallazgos que guiarán a un diagnóstico certero (8, 9). Las complicaciones son raras, de estas, la mastoiditis es la más frecuente afectando a 1-2 niños por cada 10.000 (10).

La amoxicilina es el tratamiento de primera línea en conjunto con analgésicos y antipiréticos (11). El esquema de cinco días de tratamiento ha demostrado la misma eficacia que el de 10 días, pero en pacientes menores de 2 años se debe de prescribir por 10 días (12, 13, 14).

MATERIALES Y METODOS

Para realizar esta revisión bibliográfica se utilizaron las bases de datos: PubMed, Google Scholar, UpToDate, MEDLINE y EBSCO, con las frases: "otitis", "otitis media aguda", "otalgia", "otoscopia", "membrana timpánica" y "oído medio", y se seleccionó bibliografía publicada entre los años 2016 y 2021, tanto en el idioma español como inglés.

Definición

La OMA se define clásicamente como un proceso infeccioso agudo del recubrimiento mucoperióstico del oído medio, acompañado de efusión retrotimpánica e instauración de síntomas locales como consecuencia del proceso inflamatorio presente (3, 5, 15).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de OMA puede ser difícil de establecer con exactitud debido a la variabilidad en cuanto a definición y método diagnóstico (10). Se estima una incidencia a nivel mundial de 10.58%, lo que corresponde a 709 millones de casos cada año. La mitad de estos casos ocurre en niños menores de 5 años (4, 5).

OMA es uno de los principales problemas de salud en la infancia y es la indicación para antibioticoterapia, en condición ambulatoria, más frecuente del mundo con un costo aproximado de \$2.9 billones anuales en los Estados Unidos (8, 9).

La mayoría de los casos ocurre en niños entre 6 y 24 meses de edad, con un pico de incidencia entre los 9 y 15 meses (11). Aproximadamente, 80% de todos los niños va a presentar un caso de OMA (1). Es muy poco frecuente en menores de 6 meses debido a la protección que otorga la lactancia materna y la incidencia disminuye después de los 5 años (1, 9). Además, la OMA es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres y existen poblaciones especialmente susceptibles: esquimales, aborígenes australianos y norteamericanos (5).

ETIOPATOGENIA

La OMA generalmente es precedida por con un cuadro infeccioso viral del tracto respiratorio superior que involucra nariz, nasofaringe, oído medio y trompas de Eustaquio. La liberación de interleucinas y sustancias

pro inflamatorias causa edema de la mucosa, lo cual produce estrechez de la trompa de Eustaquio. Esto incrementa la presión negativa en el oído medio, que consecuentemente lleva a un aumento y acumulación de las secreciones en ese espacio. Esto se convierte en un excelente medio de cultivo para la proliferación de virus, principalmente: virus respiratorio sincicial, Adenovirus, Rhinovirus, Coronavirus e Influenzavirus y bacterias como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus pyogenes* (1, 3, 5, 6, 11).

Fisiológicamente, la trompa de Eustaquio cumple tres funciones principales en el oído medio: regulación de la presión, drenaje de las secreciones y previene el reflujo de la nasofaringe gracias a su forma anatómica. Cualquier alteración en alguna de esas funciones puede aumentar la presión del oído medio y contribuir a la formación de OMA (6, 10).

FACTORES DE RIESGO

Cualquier inflamación de la mucosa de las vías respiratorias va a poner en riesgo de OMA al paciente. Además de las infecciones respiratorias, este fenómeno también se observa en alergia estacional, exposición al humo de tabaco, reflujo laringofaríngeo y resfriados frecuentes (13). En la rinitis alérgica también hay disfunción de la trompa de Eustaquio, lastimosamente la prescripción de antihistamínicos no ha demostrado ser útil para disminuir la incidencia de OMA asociada (10).

La OMA se observa principalmente en pacientes de edad pediátrica debido a factores anatómicos y condiciones ambientales (6, 10). Los factores anatómicos incluyen el crecimiento de la trompa de Eustaquio, la fase de adaptación inmunitaria y la hipertrofia adenoidea que obstruye el ostium tubárico. Entre las condiciones ambientales están la asistencia a guarderías debido a la exposición a enfermedades virales y la ausencia de lactancia materna (6, 10, 12).

En la adolescencia ocurren cambios anatómicos, como el descenso del paladar blando, que mejoran la función de la trompa de Eustaquio resultando en una disminución en la incidencia de OMA (15). Las malformaciones faciales pueden afectar la función de la trompa de Eustaquio ya que acortan la nasofaringe (13). Algunos ejemplos en los que esto ocurre son la trisomía 21, ya que la trompa es estrecha y corta; la craneostenosis, hendiduras velares y palatinas (10). Otros factores de riesgo que se han descrito son: uso de chupete, antecedentes familiares de otitis media a repetición, reflujo gastroesofágico, inmunodeficiencia, alimentación con biberón por tiempo prolongado en posición supina y estrato socioeconómico bajo (1, 3, 9, 10, 12).

SINTOMATOLOGÍA

La sintomatología de la otitis media es poco específica y por sí sola insuficiente para realizar el diagnóstico. No obstante, junto a los hallazgos, el examen físico puede ser clave para el diagnóstico (11 y 12).

En niños menores, el diagnóstico puede ser difícil debido a la sintomatología inespecífica, la cual también se encuentra presente en otras enfermedades. Sin embargo, el síntoma más prominente va a ser otalgia, que el infante manifiesta haciendo jalones o frotos de la oreja afectada. Los síntomas inespecíficos que acompañan a la otalgia son: irritabilidad, cambios en el comportamiento, vómitos, diarrea, alteración del sueño, rechazo alimentario o anorexia. La fiebre puede ser de inicio temprano, pero va a estar presente solamente en dos tercios de los pacientes. Asimismo, los niños progresiva y severamente enfermos tienen más probabilidad de tener un proceso bacteriano que no van a resolver de manera espontánea (1, 11, 12).

Los niños que son verbales pueden referir otalgia y afectación de la audición (12). Los adultos van a aquejar principalmente otalgia asociada a hipoacusia y sensación de oído tapado (15).

Al estar asociada la OMA a infecciones respiratorias de origen viral también puede haber historia de tos y rinorrea (4, 15). Como los síntomas sistémicos inespecíficos también pueden estar presentes en las infecciones del tracto respiratorio en ausencia de OMA, es importante hacer el diagnóstico diferencial (12).

En los casos de perforación de la membrana timpánica puede haber historia de mejoría inmediata del dolor y otorrea purulenta (15). Finalmente, algunos síntomas menos frecuentes que se han descrito son: parálisis facial, vértigo y tinnitus (9).

PRESENTACIONES CLÍNICAS

Se pueden presentar diferentes cuadros clínicos dependiendo de la frecuencia y duración de este:

- Otitis media aguda recurrente: cuando el cuadro clínico de OMA se presenta como mínimo en tres episodios en los últimos 6 meses o cuatro episodios en 1 año, uno de ellos en los últimos 6 meses, con mejoría total y sin exudados entre los episodios (3, 5, 9, 10, 15).
- Otitis media aguda persistente: se considera una recaída del cuadro previo. Se define como cualquier episodio que se instaure antes de las dos semanas del último episodio (15).

DIAGNÓSTICO

En general ocurre un sobre diagnóstico de la OMA por la dificultad para confirmar la presencia de líquido en el oído medio, sobre todo en atención primaria. Esto, subsiguientemente lleva a un sobre tratamiento (9).

Un estudio chileno reportó un error diagnóstico de 56% en 526 niños evaluados en el servicio de urgencias. Al derivar los 526 niños al especialista, se confirmó OMA por neumotoscopia y punción timpánica en solo el 44%. El 14% presentaba otitis media con efusión, 5% otitis media crónica, 3% otitis externa y el 34% presentaba una otoscopia normal (5).

Esta realidad se presenta en otros países y por esto en el 2004, la American Academy of Pediatrics (AAP) presentó guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento, actualizadas en el 2013 (5). La actualización se centra en la importancia del diagnóstico preciso para poder dar el manejo más adecuado (8). No obstante, aún con la creación de las guías, persisten dificultades.

Un reporte de atención primaria en Pensilvania demostró que la mayoría de los diagnósticos de otitis media aguda no se respaldaban por los hallazgos al examen físico que indican las guías de la AAP, dando como resultado la prescripción de antibióticos no siempre necesarios, que pueden llevar a efectos secundarios y colonización de bacterias resistentes (8, 12).

El diagnóstico del recién nacido también representa un reto por varios factores: es difícil realizarles la otoscopia; la pars flácida es fina y vascularizada por lo que tiende a verse roja; la zona de transición entre el canal auditivo y tímpano está mal delimitada y el ángulo entre ellos es obtuso (10). Si en menores de dos años hay sintomatología que sugiere OMA, es esencial visualizar los tímpanos, por lo que se recomienda consultar con un otorrinolaringólogo (10).

LA OTOSCOPIA NEUMÁTICA

La otoscopia neumática es el método diagnóstico más eficaz, el cual tiene un bajo costo, además de ser una técnica rápida que permite evaluar la membrana timpánica y el oído medio (9). Médicos que evalúan niños en atención primaria y servicios de emergencias deberían tener un bulbo neumático acoplado a su otoscopio para poder realizarla (13). El uso correcto requiere de práctica, pero lastimosamente no es utilizada frecuentemente en la primera línea de atención (12).

Para una adecuada evaluación del oído medio, se recomienda cambiar anualmente el bombillo del otoscopio y se debe utilizar un espéculo solo ligeramente más ancho que el canal auditivo al cual se insertará, para así lograr un sello hermético en el canal auditivo externo (12, 13).

La técnica adecuada descrita para realizar la neumatoscopia es la siguiente: se sostiene el mango del otoscopio con la mano que coincide con el oído a evaluar (6). Esa mano debe apoyarse sobre la cabeza del niño (13). Con la mano contraria se realiza tracción del pabellón auricular hacia arriba y atrás para enderezar

el conducto auditivo; en niños pequeños y lactantes se tracciona hacia abajo y atrás (6). Posteriormente se procede a oprimir y soltar el bulbo del otoscopio hasta crear una presión positiva y negativa contra la membrana timpánica (13).

La otoscopía neumática va a valorar la presencia o ausencia de movimiento de la membrana timpánica respecto al cambio de presión producida por el bulbo del otoscopio. Cuando la presión del oído medio y la membrana son normales, se aprecia un movimiento oscilatorio en dirección al oído medio. Si la membrana timpánica apenas se arruga, hace un movimiento mínimo, el movimiento es inexistente u ocasiona un nivel hidroaéreo visible, es muy probable la presencia de efusión en el oído medio, lo cual confirma el diagnóstico (9, 13).

Algunos factores que pueden dificultar el diagnóstico por reducción en la visibilidad de la membrana timpánica son: cerumen, un canal auditivo tortuoso o angosto y una luz tenue del otoscopio (8).

La membrana timpánica

Evaluar la membrana timpánica que es dinámica en relación con los puntos de referencia óseos, es importante tanto para realizar el diagnóstico como para diferenciar entre los diferentes tipos de otitis media (13). Normalmente la membrana timpánica va a tener una coloración perlada, grisácea o amarilla en su pars tensa, con una superficie lisa (6).

Cuando el aire en el oído medio es reemplazado por exudado inflamatorio, se pueden visualizar tres signos: hiperemia, pérdida del brillo u opacidad y abombamiento de la membrana timpánica (9). La membrana va a sobresalir externamente en relación con los puntos de referencia óseos, convexa en apariencia (13). De hecho, el abombamiento es un indicador muy sensible y específico de inflamación aguda congruente con OMA (12). Otros hallazgos que sustentan el diagnóstico son una membrana perforada con otorrea o supuración y un nivel hidroaéreo visible detrás de la membrana. Una perforación timpánica con otorrea en contexto de OMA es sugestivo de origen bacteriano (3, 9, 12).

Un estudio realizado en Finlandia con 2 911 niños entre 6 meses y 2.5 años analizó cuáles son los indicadores que mejor se correlacionan con OMA a la otoscopía. Se concluyó que los hallazgos más significativos son: movilidad alterada en la neumatoscopia (sensibilidad de 95%, especificidad 85%); tímpano cloudy o nuboso (sensibilidad 74% y especificidad 93%) y tímpano abombado (sensibilidad 51%, especificidad 97%). Si el tímpano se encuentra muy rojo o moderadamente rojo también se correlaciona con OMA, pero no si está levemente enrojecido (5).

Etapas clínicas

Durante el proceso infeccioso se pueden evidenciar cuatro estadios, cada uno con características clínicas y otoscópicas propias (6, 9, 15):

- Etapa de tubotimpanitis: se caracteriza por hiperemia sobre el mango del martillo, acortamiento del reflejo luminoso, y reducción de la movilidad de la membrana timpánica (6).
- Etapa hiperémica: destacan síntomas como otalgia, malestar general, fiebre alta (39° C). La membrana timpánica está congestionada y opaca, no móvil y es dolorosa a la exploración neumática (6).
- Etapa exudativa: se caracteriza por una otalgia que suele ser intensa. Puede acompañarse de náusea, vómito, diarrea, mialgias y artralgias. La membrana timpánica pierde sus referencias anatómicas y se presenta hipoacusia en frecuencias altas y bajas (6).
- Etapa supurativa: se presenta con fiebre mayor a 40 °C, otalgia intensa y pulsátil. La membrana timpánica se observa abombada, hiperémica, tensa, inmóvil y en ocasiones con signos de necrosis, además de hipoacusia importante. Puede presentarse perforación de la membrana timpánica y otorragia (6).

Realizar el diagnóstico

Para el diagnóstico deben estar presentes varios elementos: la historia de inicio agudo, presencia de exudado en el oído medio y los signos-síntomas de inflamación del oído medio. Según las guías de la AAP, se hace el diagnóstico de otitis media si hay efusión en el oído medio y signos de inflamación a la otoscopia: abombamiento moderado a severo de la membrana, nueva aparición de otorrea no causada por otitis externa, o también, abombamiento leve asociado a otalgia de inicio reciente (menos de 48 horas) o eritema (4-5).

Es importante saber que los hallazgos clínicos que no son consistentes con OMA son: membrana timpánica con movilidad normal o ligeramente disminuida, membrana no abombada con o sin eritema y turbidez. Asimismo, un nivel hidroaéreo sin abombamiento de la membrana no es predictivo de OMA (12).

Otros métodos diagnósticos

La timpanocentesis consiste en la punción timpánica con aguja y posterior aspiración del contenido del oído medio (9). Se reserva para casos extremos, casos refractarios, fracaso del tratamiento o cuadros recurrentes (1, 9). Se utiliza para establecer la presencia de fluido en el oído medio y hacer un diagnóstico microbiológico (9).

Los laboratorios son raramente necesarios, pero podrían ser de utilidad en casos en que se desea excluir otras enfermedades sistémicas o congénitas. Los estudios de imágenes están indicados solo si hay sospecha de complicaciones intracraneales o intratemporales (1). Además, no se recomiendan los cultivos del tracto respiratorio superior por su limitado valor en la etiología microbiológica (9).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales principales son: otitis media serosa, otitis media crónica y otitis externa (15). En la otitis media serosa hay líquido presente en el oído medio, en ausencia de signos de infección; se observa en alergia, barotrauma y posterior a un cuadro gripal (15). La otitis media crónica es consecuente a la perforación timpánica crónica o subaguda, y la otitis externa es la inflamación que compromete la piel del conducto auditivo externo que se caracteriza por celulitis de epidermis, dermis y tejido subcutáneo (15). Es importante distinguir el dolor presente en OMA de aquel de otitis externa; en esta última el dolor es en el canal auditivo y se exacerba al movilizar el trago (12).

Es importante distinguir los hallazgos de OMA de aquellos que son resultado de una infección respiratoria como aumento de la trama vascular e hiperemia marginal en el borde de la inserción de la membrana al canal auditivo. Esta "otitis catarral" es un cuadro netamente viral. En contraste, un proceso bacteriano va a presentar hiperemia difusa y va a estar acompañada de opacidad y abombamiento (9).

Otros diagnósticos diferenciales son herpes zóster, rash herpetiforme con vértigo en el síndrome de Ramsay Hunt, colesteatoma, mastoiditis y discapacidad auditiva (1, 15).

TRATAMIENTO

Los síntomas clínicos suelen resolver dentro de los primeros tres días en el 80% de los niños sin el uso de tratamiento antibiótico, por eso se dice que la OMA es un proceso auto limitado. Sin embargo, si el uso de antibióticos no se emplea en el momento adecuado, complicaciones serias pueden surgir, siendo la más común la mastoiditis aguda con una incidencia de 1-2 niños por cada 10.000 (3).

El tratamiento de la OMA se debe enfocar en dos pilares: la resolución de los síntomas y la reducción de las recurrencias (6). El inicio temprano de antibioticoterapia no ha demostrado un efecto importante en el alivio precoz del dolor, solo representa un beneficio en evitar la aparición de perforaciones timpánicas, otitis contralateral y timpanometría anormal a las 2-3 semanas pasado el proceso infeccioso (9).

En cuanto a la resolución de los síntomas, la Société Française recomienda para el dolor moderado acetaminofén (20-30 mg/kg para la dosificación pediátrica) en 3 o 4 tomas, para el dolor intenso acetaminofén con ibuprofeno cada 6 horas o de forma alterna cada 3 horas, y para el dolor severo opiáceos (morfina oral en menores de 3 años y tramadol en mayores de 3 años). Los opiáceos pueden ser utilizados en otalgias muy severas, pero no se recomiendan como primera línea de analgesia debido a sus efectos secundarios (5, 10).

Las guías de la AAP recomiendan el uso de terapia antibiótica en todos los pacientes menores de 6 meses, pacientes de 6 meses a 2 años cuando el diagnóstico es certero y en mayores de 2 años cuando hay criterios de severidad como temperatura mayor a 39 °C, otalgia severa o apariencia séptica, o bien, en casos de enfermedad bilateral (6, 8). En el resto de los pacientes se recomienda manejo conservador, considerando que si a las 48-72 horas no hay mejoría clínica, se debe optar por dar terapia antibiótica (6, 8). Las guías de la Canadian Paediatric Society del 2016 recomiendan el uso de antibióticos en niños mayores de 6 meses solo si presentan criterios de severidad, siempre que no tengan inmunodeficiencias, malformaciones craneofaciales, tubos timpánicos u OMA recurrente (4).

El antibiótico de elección para el tratamiento de OMA es la amoxicilina debido a la alta concentración que alcanza en el oído medio y su gran efecto contra los patógenos principales causantes de OMA. Tanto en pacientes pediátricos como adultos, la dosis es de 45-60 mg/kg cada 8 horas o 90 mg/kg cada 12 horas (4, 5, 8, 10). En casos de antecedente de alergia tipo 1 a la penicilina, se recomienda el uso de ceftriaxona (50 mg/kg por 3 días), clindamicina (30-40 mg/kg cada 8 horas por 3 días), o claritromicina (15 mg/kg cada 12 horas), ya que de igual manera que la amoxicilina, estos alcanzan una elevada concentración en el oído medio, sin embargo se debe tomar en cuenta la capacidad bactericida inferior que presentan estos fármacos frente a los betalactámicos, con un 30-45% de resistencia por parte de los principales patógenos causantes de OMA (1, 6, 7, 9, 12).

Ante falla de este esquema, empeoramiento clínico en las 72 horas desde el inicio del tratamiento y en recaída en los primeros 7 días de tratamiento (falla terapéutica), debe utilizarse amoxicilina en conjunto con inhibidores de beta-lactamasas (amoxicilina 90 mg/kg/d con 6.4 mg/kg/d de ácido clavulánico) en 2 dosis, o bien, cefalosporinas de segunda generación (5, 9). La American Academy of Allergy, Asthma and Immunology y la American College of Allergy, Asthma and Immunology afirman que la reacción alérgica cruzada al usar cefalosporinas en pacientes alérgicos a penicilinas ocurre solo en un 0.1% (5).

Si el paciente presenta una OMA recurrente y han pasado más de 30 días del último episodio en ausencia de conjuntivitis purulenta concomitante, el tratamiento adecuado es amoxicilina 90 mg/kg. Si han pasado menos de 30 días desde el último episodio o el paciente presenta conjuntivitis concomitantemente, se recomienda el uso de amoxicilina-ácido clavulánico (11). Sufrir de OMA recurrente que requiere antibióticos es un indicio de disfunción de la trompa de Eustaquio, por lo que la AAP recomienda miringotomía con colocación de tubos timpánicos, ya que permite una adecuada ventilación del oído medio y una audición apropiada (8,15).

Se ha demostrado que en niños mayores de 2 años con enfermedad no complicada, prescribir amoxicilina por 5 días es igual de efectivo que 10 días de terapia. El esquema de 10 días es recomendable en niños menores de 2 años, OMA recurrente u otitis asociada a membrana timpánica perforada (12). Otros medicamentos complementarios como descongestionantes nasales, antihistamínicos y esteroides no son recomendados (6). El beneficio de añadir gotas óticas al tratamiento oral no se encuentra esclarecido, sin embargo, si se llegan a utilizar es recomendable evitar prescribir tratamientos ototóxicos (15).

Complicaciones

Si no se maneja la OMA de manera adecuada, puede llevar a complicaciones que podrían ser severas, afortunadamente la incidencia suele ser baja (2, 6). Los pacientes menores de 2 años con factores de

riesgo como asistencia a guardería y antecedentes familiares de OMA tienen un riesgo mayor para desarrollar complicaciones (6). Las complicaciones secundarias a OMA se clasifican según su localización en extracraneales e intracraneales.

Complicaciones extracraneales

Algunas complicaciones extracraneales son: sordera de conducción o neurosensorial, perforación timpánica aguda y crónica, otitis media crónica supurativa (con o sin presencia de colesteatoma), colesteatoma, timpanosclerosis, mastoiditis, petrositis, laberintitis, parálisis facial periférica, granuloma de colesterol, dermatitis eczematosa infecciosa, artritis temporomandibular y síndrome de Gradenigo, el cual es un proceso infeccioso causado por *Fusobacterium necrophorum* (1, 10).

La mastoiditis es la complicación más frecuente de OMA. Afecta principalmente a niños entre los 12-36 meses de edad y la cofosis es la complicación resultante de la mastoiditis. La AAP y the American Academy of Otolaryngology-Head & Neck Surgery, resaltan la importancia de un abordaje temprano y agresivo en pacientes de esas edades ya que en esa etapa de la vida es cuando ocurre el desarrollo neurolingüístico, que se podría comprometer con una cofosis de fondo (1, 10).

Complicaciones intracraneales

En la literatura se mencionan: meningitis, empiema, absceso cerebral, trombosis venosa de senos laterales e hidrocefalia ótica (1, 10).

Complicaciones crónicas

Incluye la bolsa de retracción timpánica que indica una disfunción de la trompa de Eustaquio, perforación timpánica residual, lisis o fijación osicular y miringoesclerosis (10).

PREVENCIÓN

Las vacunas antineumocócicas conjugadas han demostrado un impacto en la reducción de episodios de OMA y OMA compleja. La vacuna 23-valente polisacárida puede ser utilizada a partir de los dos años en poblaciones de riesgo, esta incluye serotipos adicionales a la vacuna conjugada (9). Desde la introducción de la vacunación antineumocócica de siete valencias, los gérmenes que más se observan son los neumococos con serotipos diferentes a aquellos vacunables (10).

Un estudio de los Estados Unidos demostró que desde la introducción de la vacuna antineumocócica en el año 2000 ha ocurrido una disminución de consultas por OMA de 7.8% y una disminución en la prescripción de antibióticos de 5.7% (10).

Otras medidas preventivas incluyen suplemento de vitamina D en pacientes con un déficit de esta vitamina y vacunación contra influenza estacional (9). Además, la lactancia materna durante tres meses o más tiene un efecto protector (3).

CONCLUSIÓN

La OMA tiende a ser sobre diagnosticada y consecuentemente sobre tratada debido a la dificultad para efectuar una otoscopia adecuada en atención primaria. La otoscopia neumática permite determinar la presencia de efusión en el oído medio de acuerdo con el movimiento de la membrana timpánica a los cambios de presión. No obstante, requiere de práctica para realizarla correctamente y es poco utilizada por los médicos en la primera línea de atención. La presencia de efusión en el oído medio es el mínimo criterio diagnóstico necesario para OMA.

La mayoría de los casos de OMA suelen ser de etiología viral y en el 80% de los casos los síntomas resuelven en los primeros tres días. No se ha demostrado que la antibioticoterapia temprana tenga un efecto importante en el alivio inicial del dolor, solo representa un beneficio para evitar futuras complicaciones. En pacientes

que no presenten criterios de severidad o mayores de 6 meses de edad el manejo expectante es la mejor opción inicial, teniendo en cuenta que si a las 48-72 horas el cuadro no ha mejorado, se debe iniciar terapia antibiótica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Danishyar A, Ashurst JV. Acute Otitis Media. Stat Pearls 2020; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470332/>
2. Laulajainen-Hongisto A, Jero J, Markkola A, Saat R, Aarnisalo AA. Sever Acute Otitis Media and Acute Mastoiditis in Adults. *The Journal of International Advanced Otology* 2016; 12(3): 224-230
3. Venekamp RP, Damoiseaux RA, Schilder AG. Acute otitis media in children. *American Family Physician* 2017; 95(2): 109-110
4. Sakulchit T, Goldman R. Antibiotic therapy for children with acute otitis media. *Canadian Family Physician* 2017; 63: 685-687
5. Krause FJ. Otitis Media Aguda: Diagnóstico y manejo práctico. *Revista Médica Clínica Las Condes* 2016; 27(6): 915-923
6. Ramírez-Marín JY, Merelo-Arias CA, Pérez-Doramé R, Strassburger-Lona K, Álvarez-Díaz CJ. Otitis Media Aguda. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM* 2017; 60(1): 50-58
7. Quesada Solano S, Mackenzie Visbal F, Cortés Mejía M. *Revista Médica Sinergia* 2019; 4(5): 130-138
8. Shirai N, Preciado D. Otitis media: what is new? *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 2019; 27(6): 495-498
9. Rodríguez J, Pavez D, Pérez R, Cofré J. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la otitis media aguda en pediatría. *Revista Chilena de Infectología* 2019; 36(4): 497-504
10. Bois E, Teissier N. Otitis medias agudas. *EMC-Otorrinolaringología* 2019; 48(4): 1-12 [https://doi.org/10.1016/S1632-3475\(19\)42992-5](https://doi.org/10.1016/S1632-3475(19)42992-5).
11. Rosa-Olivares J, Porro A, Rodríguez-Varela M, Riefkohl G, Niroomand-Rad I. Otitis Media: To Treat, To Refer, To Do Nothing: A Review for the Practitioner. *Pediatrics in Review* 2018; 36(11): 480-488
12. Le Saux N, Robinson JL. Management of acute otitis media in children six months of age and older. *Paediatrics & Child Health* 2016; 21(1): 39-4
13. Kirk LA. Pediatric Otitis Media, An Update. *Physician Assistant Clinics* 2018; 3(2): 207-222
14. Kenna MA. Acute Otitis Media - The Long and Short of It. *The New England Journal of Medicine* 2016; 375(25): 2492-2493
15. Vaduva C, Tato Gómez JI, Mora Zaid D, Rivera Rodríguez T. Patología infecciosa aguda de foco otorrinolaringológico. *Medicine* 2019; 12(91): 5339-535

Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST en paciente con neumonía adquirida en la comunidad: caso clínico. Non-ST-segment elevation myocardial infarction in a patient with community-acquired pneumonia: clinical case

Mariana Chaves De Simone¹, José Gerardo López Sáenz².

1 y 2 Médico general, Caja costarricense de seguro social, San José Costa Rica.

Contactos: marichds@gmail.com gerardols93cr@gmail.com

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente con múltiples factores de riesgo cardiovasculares ingresada por diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, complicada por un infarto agudo al miocardio sin elevación del ST con una clínica atípica. La neumonía adquirida en la comunidad y las enfermedades cardiovasculares son dos entes que representan una alta incidencia y mortalidad a nivel global y que pueden actuar sinérgicamente para entorpecer la evolución del paciente hospitalizado. Los pacientes que se presentan con neumonía y otros factores de riesgo como patologías cardiovasculares previas, tienen una mayor predisposición a padecer complicaciones cardiovasculares; estos deben ser valorados de forma minuciosa para una detección temprana, donde el electrocardiograma y los biomarcadores sanguíneos pueden ser de utilidad. Dentro de la fisiopatología de las complicaciones cardiovasculares en pacientes con neumonía cobran importancia tanto los efectos directos de los patógenos, al liberar toxinas y favorecer el estrés oxidativo, como la respuesta del huésped a la infección, generando un estado proinflamatorio, procoagulante y de hipoxia. Conociendo estos mecanismos, se ha determinado que el uso de antiagregantes plaquetarios, estatinas, y ciertos antibióticos, así como la inmunización previa contra los patógenos causantes

Palabras Clave: Neumonía; infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST; complicaciones neumonía

ABSTRACT

We present the case of a patient with multiple cardiovascular risk factors admitted for a diagnosis of community-acquired pneumonia, complicated by an acute myocardial infarction without ST elevation with atypical symptoms. Community-acquired pneumonia and cardiovascular diseases are two entities that represent a

Cómo citar:

Chaves De Simone, M., & López Sáenz, J. G. Infarto Agudo al Miocardio sin Elevación del Segmento ST en Paciente con Neumonía Adquirida en la Comunidad: Caso clínico. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 27-35. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i5.350>

Recibido: 02/jul/2021

Aceptado: 12/oct/2021

Publicado: 03/ene/2022



high incidence and mortality globally, and that can act synergistically to hinder the evolution of hospitalized patients. Patients who present with pneumonia and other risk factors, such as previous cardiovascular diseases, have a greater predisposition to suffer cardiovascular complications; These patients should be carefully assessed for early detection, in this case the electrocardiogram and blood biomarkers can be useful. Within the pathophysiology of cardiovascular complications in patients with pneumonia, both the direct effects of pathogens, by releasing toxins and promoting oxidative stress, as well as the host's response to infection, generating a pro-inflammatory, procoagulant and hypoxic state are important. Knowing these mechanisms, it has been determined that the use of antiplatelet agents, statins, and certain antibiotics, as well as prior immunization against the most frequent causative pathogens, can be helpful in preventing these complications.

Keywords: Pneumonia; acute myocardial infarction without ST segment elevation; pneumonia complications.

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección aguda del parénquima pulmonar que se desarrolla, ya sea en pacientes que viven independientemente en su comunidad, o en pacientes hospitalizados por otras causas en un tiempo menor a las primeras 48 horas desde el ingreso. Es más frecuentemente causada por patógenos como *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*, así como patógenos virales como rinovirus e influenza (1,2,3). Ante la sospecha de dicha infección, los pacientes deben someterse a una radiografía de tórax como método diagnóstico, la cual puede complementarse con hemocultivos o cultivos de esputo en caso necesario. Una administración temprana de terapia antibiótica empírica reduce la mortalidad por esta patología, donde el antibiótico a elegir depende de las comorbilidades del paciente y de la necesidad de hospitalización (4).

La neumonía y las enfermedades cardiovasculares se encuentran dentro de las primeras causas de muerte a nivel global, siendo la primera la principal causa de muerte de origen infeccioso, y la segunda la responsable de un 31% de las muertes a nivel mundial registradas en el 2015 (2,4,5). Agregado a lo anterior, existe una asociación entre la hospitalización por neumonía y un aumento en el riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares (CC), tales como insuficiencia cardíaca, infarto agudo al miocardio (IAM) o arritmias severas, con una incidencia de alrededor del 15 a 30% de los pacientes con historia de NAC. Debido a que esto incide en la evolución de la enfermedad y su mortalidad, el conocimiento de dicha asociación resulta valioso al abordar un paciente que amerita hospitalización por NAC (1,2,5,6). Se analiza el caso de una paciente con diagnóstico de NAC que asocia SCASEST con una clínica atípica y se recolecta la evidencia más reciente para el manejo de este cuadro.

Descripción del caso

Paciente femenina de 70 años, ama de casa, independiente para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, portadora de hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus tipo 2, asma bien controlada, cardiopatía isquémica que ameritó colocación de #2 stent en arteria circunfleja y descendente anterior; además con antecedente de cáncer de mama izquierda que se trató con mastectomía simple y radioterapia localizada; quien consulta por cuadro agudo de tres días de evolución de disnea, sensación febril y tos

productiva con expectoración verdosa. Niega dolor torácico o palpitaciones. Cursa con náuseas y tres vómitos, sin dolor abdominal.

A la exploración física, se observa consciente, orientada en tres esferas, con presión arterial dentro de límites normales, saturando 88% de oxígeno aire ambiente, frecuencia cardíaca con 115 latidos por minuto y una frecuencia respiratoria de 23 respiraciones por minuto.

Se documentan campos pulmonares con crépitos bibasales, disminución del murmullo vesicular en base izquierda y aumento del frémito vocal táctil en base derecha, sin uso de musculatura accesoria de la respiración.

Al ingreso, la paciente asocia leucocitosis con predominio de polimorfonucleares y desviación a la izquierda, presencia de anemia microcítica-hipocrómica, elevación de proteína C reactiva, sin alteraciones en pruebas de función renal ni trastorno hidroelectrolítico. Los gases arteriales muestran alcalosis respiratoria no compensada e hipoxemia.

La radiografía de tórax inicial muestra infiltrado pulmonar reticular en base derecha sin consolidación y cardiomegalia grado I.

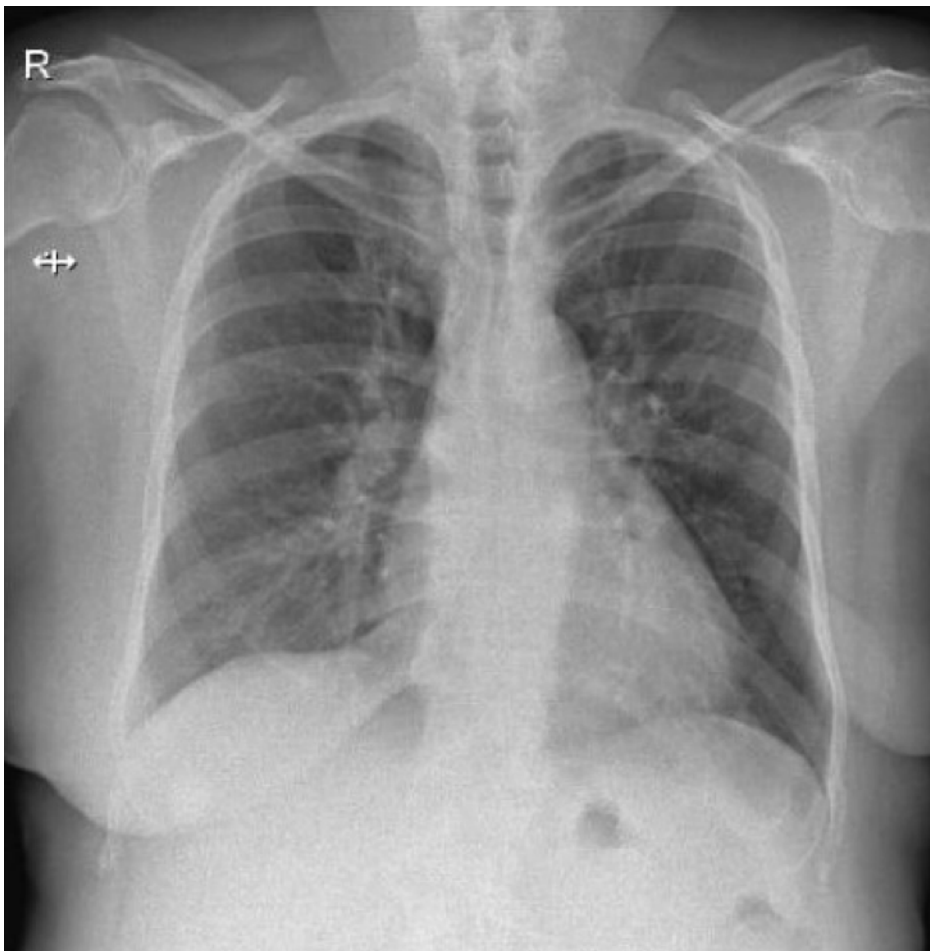


Figura 1. Radiografía de tórax postero anterior tomada del expediente de la paciente, al ingreso hospitalario. Se realiza un electrocardiograma que muestra inversión asimétrica de la onda T en cara septo lateral.

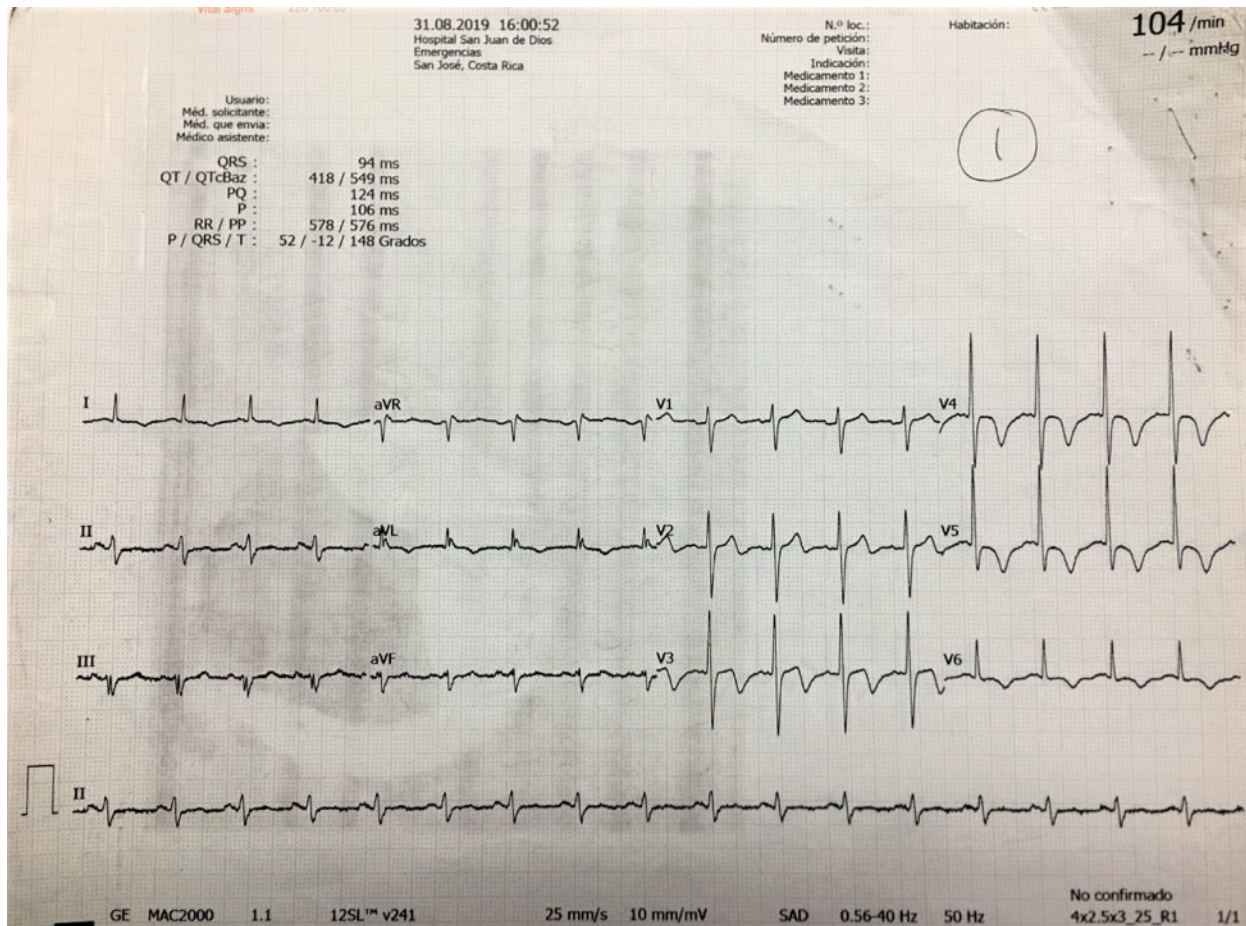


Figura 2. Electrocardiograma tomado del expediente de la paciente del caso clínico, al ingreso hospitalario.

Se realiza troponina T inicial y control, las cuales se encuentran elevadas, por lo que se decide iniciar protocolo farmacológico y se hace abordaje conservador como síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Al ingreso, se clasifica el cuadro como clase 2 según la clasificación de Killip y Kimball; cuenta con un índice de riesgo TIMI de 5 puntos y una puntuación en escala de GRACE de 143 puntos.

Por historia de síntomas respiratorios y fiebre asociadas a leucocitosis con desviación a la izquierda y radiografía de tórax con infiltrado reticular, se decide iniciar cobertura antibiótica con ampicilina y claritromicina.

Durante su internamiento, la paciente necesita continuamente uso de oxígeno suplementario con nasocánula. Se documenta elevación del pro-BNP, además de una procalcitonina negativa. Se realiza un cultivo de esputo el cual se reporta como negativo.

El ecocardiograma muestra fracción de eyección en 42% con disfunción sistólica leve y trastornos segmentarios en territorio de arteria circunfleja. Insuficiencia mitral moderada, con alta probabilidad de hipertensión pulmonar.

La paciente logra completar el tratamiento antibiótico con adecuada evolución clínica, sin requerimientos de oxígeno suplementario.

DISCUSIÓN

Los pacientes que ameritan hospitalización por NAC presentan un mayor riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares. Se estima que el aumento de este riesgo a corto plazo es de 8 veces en los primeros 15 días de internamiento, e incluso hasta 100 veces en las primeras 48 a 72 horas (5,7,8,9). Además, el riesgo cardiovascular tras un episodio de NAC persiste a largo plazo, contribuyendo en hasta un 30% de la mortalidad de estos pacientes; según Musher, et al., el riesgo aumentado de sufrir un infarto agudo al miocardio (IAM) se mantiene incluso durante los 10 años subsiguientes a la infección (8).

Aunado a lo anterior, se ha demostrado que la mortalidad de los eventos adversos cardiovasculares mayores es de un 35.9% en pacientes con neumonía, en comparación con un 7.8% en pacientes sin neumonía, a la vez que aumentan la estadía hospitalaria y la mortalidad a largo plazo; lo cual enfatiza la importancia de una detección temprana de dichas complicaciones (1,10).

Para la vigilancia de estas complicaciones, resulta útil tomar en cuenta los factores de riesgo para CC en los pacientes con el diagnóstico de NAC, donde las enfermedades cardiovasculares ya establecidas son el factor de riesgo con la mayor asociación para estos eventos, tal como se documentó en un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico realizado por Aldas, et al. (10). Otro de los principales factores de riesgo es una mayor severidad de la enfermedad, documentada por un índice de severidad de neumonía (ISN) igual o mayor a 3 y la necesidad de hospitalización (9,11).

Por otro lado, asociado a los eventos cardiovasculares de aparición temprana, se encuentran una edad mayor a los 65 años, el tabaquismo activo, el etilismo y la infección por *S. pneumoniae*. En cuanto a los factores asociados a eventos a largo plazo, se menciona la edad, la obesidad, la hipertensión arterial, el antecedente de cardiopatía, la enfermedad renal crónica, un ISN mayor o igual a 3 y los eventos cardiovasculares ocurridos al momento de la hospitalización (12,10).

La fisiopatología de las CC en pacientes con NAC clásicamente incluye múltiples factores asociados a la respuesta del huésped y también efectos directos de los patógenos (1). Se ha observado que *S. pneumoniae* produce una toxina llamada neumolisina, la cual puede provocar la necroptosis de cardiomiocitos, con la consecuente formación de tejido cicatricial e insuficiencia cardíaca; mientras que *C. pneumoniae* y *M. pneumoniae*, se asocian a un mayor estrés oxidativo y por lo tanto, a mayor a inestabilidad de placas ateroscleróticas en pacientes con enfermedades cardiovasculares (1,13).

A lo anterior, se agregan las complicaciones asociadas a la respuesta del huésped. Al instaurarse el cuadro de neumonía, se favorece un estado proinflamatorio, el cual, a un grado no controlado o persistente, puede provocar daño tisular o facilitar la progresión de patologías previas. La inflamación puede generar una disfunción endotelial que es potenciada por algunas endotoxinas generadas por los patógenos causantes de la infección, lo que puede promover una mayor activación plaquetaria, y con esto, un estado procoagulante. Lo anterior, en un ambiente hipóxico favorecido por el desacople ventilación/perfusión asociado a la consolidación pulmonar y con la posibilidad de un menor gasto cardíaco debido a una mayor activación simpática, puede resultar en CC tales como el IAM (12,13).

En el caso presentado se tiene una paciente con antecedentes de cardiopatía isquémica y edad avanzada, los cuales son factores de riesgo importantes para CC, además de cáncer de mama, el cual posiblemente propicia un entorno procoagulante. La paciente se presenta con la triada clínica clásica de tos productiva, fiebre y disnea, que hace sospechar el diagnóstico de NAC, sin embargo, presenta además cambios electrocardiográficos compatibles con un IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST), sin referir historia de dolor torácico. Cabe resaltar en este punto que, al ser una adulta mayor, es importante tomar en cuenta la posibilidad de una presentación clínica atípica de patologías como IAM y NAC. La disnea, la diaforesis, las náuseas, los vómitos, y/o el síncope; en ausencia de dolor torácico, pueden ser síntomas de un IAM en estos pacientes (14); mientras que la NAC puede presentarse únicamente con cambios en el estado mental, fatiga,

disminución de su estado funcional, incontinencia urinaria o caídas frecuentes (4).

En este caso fue vital realizar un electrocardiograma de forma temprana, tomando en cuenta los factores de riesgo de la paciente, a pesar de no tener una clínica clásica de IAM. Esto cobra aún más relevancia tomando en cuenta que una gran proporción de los pacientes con NAC presentan CC de forma silente, y esta sospecha es lo que permitió brindar un abordaje oportuno. En relación con lo anterior, Cangemi, et al., observaron en un estudio de cohorte prospectivo, que la troponina T cardíaca de alta sensibilidad se encuentra elevada en un 50% de los pacientes con NAC incluso en las primeras 48 horas de hospitalización; y de estos pacientes, un 11% presentó IAM —con un curso asintomático en la mayoría de casos— por lo que este método diagnóstico también podría utilizarse para complementar el estudio de pacientes con factores de riesgo cardiovascular que se presentan con NAC, tal como se llevó a cabo en el caso descrito (11).

La paciente del caso en discusión presentó una procalcitonina por debajo del umbral superior y un cultivo de esputo negativo, lo que podría generar confusión sobre la etiología de su padecimiento. Por un lado, la procalcitonina es un biomarcador que suele elevarse en infecciones bacterianas severas, sin embargo, las guías de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas para manejo de NAC, indican que puede ser utilizada para la valoración de la evolución clínica del paciente y como un apoyo para determinar la duración de la terapia antibiótica, pero, por su variable sensibilidad y especificidad, no se recomienda como herramienta aislada para el diagnóstico inicial, donde es crucial un inicio temprano de tratamiento antibiótico.

Por otro lado, el cultivo de esputos para el diagnóstico de NAC ha sido controversial, los autores recomiendan su uso en casos en los que se sospecha la presencia de patógenos resistentes a la terapia empírica, que tienen una pobre respuesta al tratamiento y casos de neumonía severa; incluso, las guías de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas desalientan su uso de rutina en pacientes con NAC, esto debido a la posibilidad de falsos negativos, patógenos difíciles de cultivar en especial anaerobios y a que el porcentaje de pacientes que logra una adecuada toma de muestra suele ser bajo (17).

Es importante destacar que el diagnóstico de NAC se realiza por medio la historia clínica y examen físico, en conjunto con estudios de imagen, lo cual en este caso confirma el diagnóstico, al documentarse infiltrados de nueva aparición en la radiografía de tórax. En este caso, además, la presencia de leucocitosis con predominio de neutrófilos y desviación a la izquierda, así como la adecuada respuesta al tratamiento antibiótico, apoyan la sospecha de una NAC de origen bacteriano (15).

Otro biomarcador a tener en cuenta en el proceso diagnóstico de NAC es el conteo plaquetario. Considerando el papel de dicho elemento en la fisiopatología de las CC, estudios se han enfocado en utilizarlos como un factor predictor del resultado cardiovascular. Se ha logrado evidenciar que el conteo plaquetario es un mejor predictor que el conteo anormal de leucocitos en pacientes con NAC, e incluso; se ha propuesto que el volumen plaquetario medio es un parámetro más adecuado que su conteo, habiéndose asociado a IAM de forma independiente. Sin embargo, en este caso clínico, no se cuenta con evidencia que apoye dicha conclusión (1,11).

Por otro lado, se usa como herramienta la cuantificación de la proteína C reactiva, un reactante de fase aguda que se encuentra frecuentemente elevado en pacientes con mayor riesgo cardiovascular, ya que refleja una elevación de interleucina-6, una citoquina implicada en la respuesta inflamatoria en los pacientes con NAC (13).

Una vez definido el diagnóstico de una CC en un paciente con NAC, surge el reto de abordarla considerando la posible interacción entre ambas patologías, donde el conocimiento de su fisiopatología se vuelve una herramienta útil. Se han propuesto tres estrategias potenciales para su prevención y tratamiento que incluyen antiagregantes plaquetarios, estrategias dirigidas contra neumolisina y la inmunización contra patógenos causantes frecuentes (15).

La paciente del caso expuesto recibió cobertura con un macrólido y una penicilina por el diagnóstico de NAC. Dentro de la evidencia disponible para el tratamiento de las CC en pacientes con NAC, se destaca el papel de los macrólidos en la inhibición de la producción de neumolisina y de su liberación por parte del neumococo, incluso a concentraciones subinhibitorias, gracias a su actividad bacteriostática. Esto representa un acierto en la elección del régimen antibiótico a seguir en este caso específico debido a su potencial para evitar los efectos deletéreos a nivel sistémico y específicamente a nivel cardíaco, de la neumolisina (1,15).

Por otro lado, en el caso en cuestión, se optó por un manejo conservador o “estrategia guiada por isquemia” por el diagnóstico de IAMSEST, con la adición de una estatina de moderada intensidad, anticoagulación con enoxaparina y antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel a una dosis de carga y posterior mantenimiento coincidentes con el manejo recomendado por la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón, con una adecuada evolución. Se agregó posteriormente irbesartán como único antihipertensivo debido a la intolerancia de la paciente a los beta bloqueadores (18,19). A pesar de que no se encuentra definido el manejo óptimo de los eventos coronarios específicamente en pacientes con NAC, dentro de la literatura consultada, los autores coinciden en el beneficio del uso de aspirina y estatinas en este contexto clínico, especialmente cuando fueron tratados con ellos de forma crónica previo a la hospitalización (7,12,15,20).

El uso crónico de estatinas se asocia a una menor mortalidad en pacientes con NAC y protección de CC, efecto potenciado por la terapia con macrólidos adjunta (1). Se ha observado que la simvastatina tiene una actividad atenuante sobre la neumolisina, disminuye la translocación bacteriana, tiene propiedades antiinflamatorias y protectoras del endotelio y el epitelio respiratorio; sin embargo, el beneficio del inicio de dicha terapia al momento del diagnóstico de NAC no se encuentra bien establecido (1,12).

En cuanto al uso de aspirina, estudios de cohorte prospectivo han cuestionado la dosis óptima para la prevención de CC en pacientes con NAC, donde la dosis de 100 mg diarios parece insuficiente. Se ha propuesto por este motivo, en pacientes de alto riesgo, el uso de 200 mg diarios. (7,15) En este caso, la terapia pudo haberse optimizado al aumentar la dosis de AAS utilizada de mantenimiento y al agregar una estatina de mayor potencia, aunque el alcance de dicha terapia requiere mayor estudio (15).

A lo anterior cabe agregar que en los pacientes de alto riesgo se debe considerar como prevención primaria la vacunación contra neumococo e influenza, debido a que múltiples estudios de cohorte han evidenciado que poseen efectos cardioprotectores en dichos pacientes en el contexto de NAC (4,12), con una disminución en la tasa de IAM de un 50% a dos años con el uso de Pneumo 23 en pacientes mayores de 65 años (1).

CONCLUSIÓN

La evidencia recolectada coincide en que existe una relación bien establecida entre la mortalidad en pacientes con NAC y las complicaciones cardiovasculares mayores. En este contexto, mantener un alto índice de sospecha en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y el uso de las múltiples herramientas clínicas disponibles para su detección —i.e. electrocardiograma y marcadores sanguíneos— puede mejorar el pronóstico del paciente al brindar un abordaje temprano de dichas complicaciones. Por otro lado, tomar en cuenta los factores de riesgo del paciente podría representar una oportunidad para brindar un tratamiento preventivo con el fin de evitar complicaciones cardiovasculares, lo que actualmente representa el mayor reto. Dentro de estas terapias se podría considerar el uso de macrólidos como parte del régimen antibiótico, aspirina y estatinas; sin embargo, actualmente se requieren mayores estudios que documenten el beneficio real que implica iniciar estas terapias al momento del diagnóstico de NAC, ya que la mayor evidencia con la que se cuenta respalda el beneficio del uso crónico de estatinas y aspirina previo al diagnóstico. Asimismo, la evidencia más reciente apunta a que un adecuado esquema de vacunación contribuye a disminuir las complicaciones cardiovasculares en los pacientes con NAC, lo que enfatiza la importancia de la prevención primaria en estos pacientes.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Declaración de financiamiento:

Financiamiento propio

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bartlett B, Ludewick H, Lee S, Dwivedi G. Cardiovascular complications following pneumonia: focus on pneumococcus and heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 2019; 34:233-239.
2. Yeh JJ, Lin CL, Kao CH. Relationship between pneumonia and cardiovascular diseases: A retrospective cohort study of the general population. *European Journal of Internal Medicine*. 2019;59:39-45.
3. Mizgerd J. Inflammation and Pneumonia: Why are some more susceptible than others? *Clin Chest Med*. 2018; 39:669-676
4. Scott MM, Liang SY. Infections in older adults. *Emerg Med Clin N Am*. 2021;39:379-394.
5. Violi F, Cangemi R, Falcone M, Taliani G, Vannucchi V, Nozzoli C, et al. Cardiovascular complications and short-term mortality risk in community-acquired pneumonia. *CID*. 2017;64(1): 1486-1493.
6. Cangemi R, Calvieri C, Falcone M, Bucci T, Bertazzoni G, Scarpellini M, et al. Relation of cardiac complications in the early phase of community-acquired pneumonia to long-term mortality and cardiovascular events. *Am J Cardiol*. 2015; 116: 647-651.
7. Pasquale M, Henchi S, Vanoni N, Blasi F. Cardiovascular complications in patients with community-acquired pneumonia. *Community Acquired Infection*. 2017; 4(2): 24-31.
8. Musher D, Abers M, Corrales V. Acute Infection and Myocardial Infarction. *N Eng J Med*. 2019; 380(2):171-176.
9. Corrales-Medina V, Alvarez K, Weissfeld L, Angus D, Chirinos J, Chang CC, et al. Association between hospitalization for pneumonia and subsequent risk of cardiovascular disease. *JAMA*. 2015; 3013(3):264-274.
10. Aldas I, Menendez R, Mendez R, España PP, Almirall J, Borderias L, et al. Early and late cardiovascular events in patients hospitalized for community-acquired pneumonia. *Arch Bronconeumol*. 2020;56(9):551-558.
11. Cangemi R, Casciaro M, Rossi E, Calvieri C, Bucci R, Calabrese CM, et al. Platelet activation is associated with myocardial infarction in patients with pneumonia. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1917-1925.
12. Restrepo M, Reyes L. Pneumonia as a cardiovascular disease. *Respirology*. 2018; 23:250-259.
13. Putot A, Chague F, Manckoundia P, Cottin Y, Zeller M. Post-Infectious Myocardial Infarction: New Insights for Improved Screening. *J Clin Med*. 2019;8:827.
14. Engberding N, Wenger N. Acute coronary syndromes in the elderly. *F1000Research*. 2017;6:1791.

15. Feldman C, Anderson R. Prevalence, pathogenesis, therapy and prevention of cardiovascular events in patients with community-acquired pneumonia. *Pneumonia*. 2016;8(11).
16. Kamat I, Ramachandran V, Eswaran H, Guffey D, Musher MD. Procalcitonin to distinguish viral from bacterial pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*. 2020;70(3):538-542.
17. Aliberti S, Dela Cruz CS, Amati F, Sotgiu G, Restrepo M. Community-acquired pneumonia. *The Lancet*. 2021;398:906-919.
18. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Bathélémy O, Bauersachs J, Bhatt D, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2021;42:1289-1367.
19. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130:e344-e426.
20. Rae N, Finch S, Chalmers JD. Cardiovascular disease as a complication of community-acquired pneumonia. *CO pulmonary medicine*. 2016; 22(2):212-218

Erupción Polimorfa del Embarazo, una revisión literaria.

Polymorphic eruption of pregnancy, a literary review.

Alejandro Rodríguez Alfaro¹ Andrés Coghi Brenes² Mariela Pacheco Chaverri³ Alexandre Monge Villalobos⁴

1, 2, 3 y 4 Médico general. Trabajador independiente, San José Costa Rica.

Contacto: alera24@gmail.com

RESUMEN

La erupción polimorfa del embarazo se define como una dermatosis prurítica e inflamatoria y es considerada la manifestación dermatológica más común durante el embarazo y el postparto inmediato. Su etiología no está bien definida aún. Es más prevalente en mujeres primíparas y en embarazos múltiples principalmente durante el tercer trimestre. La PEP (Polymorphic eruption of pregnancy) es una entidad con un espectro variable de manifestaciones clínicas, la cual no tiene hallazgos patognomónicos definitivos por lo que es imperativo realizar una adecuada exploración física e historia clínica para llegar a un posible diagnóstico. Se presenta de forma típica en abdomen y se extiende a las regiones proximales de las extremidades inferiores como pápulas eritematosas que respetan la zona periumbilical. Su manejo usualmente consiste solo en medidas de alivio sintomático con el uso de antihistamínicos orales, esteroides tópicos junto con emolientes, baños fríos y ropa de algodón. El pronóstico es favorable ya que su curso es autolimitado con una resolución de la sintomatología posterior al parto.

Palabras Clave: erupción polimorfa del embarazo, síndrome de pápulas y placas urticariformes y pruriginosas del embarazo, dermatosis del embarazo.

ABSTRACT

Polymorphic eruption of pregnancy is defined as an inflammatory and pruritic dermatosis and is considered the most common skin disease during pregnancy and the immediate postpartum. The etiology is not yet defined. It is most prevalent in primiparous women and in multiple pregnancy mainly during the third trimester. PEP (Polymorphic Eruption of Pregnancy) is an entity with a wide range of clinical manifestations which has no definitive pathognomonic clinical findings, reason why it is imperative to regions of the inferior extremities as erythematous papules. The clinical management usually consists of only symptomatic treatment with the use of oral antihistaminic medication or topic steroids in conjunction with emollients, cold baths, and cotton clothes. The prognosis is favorable, and the symptoms often resolve spontaneously in the postpartum.

Keywords: Polymorphic eruption of pregnancy, pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy, dermatoses of pregnancy.

Cómo citar:

Rodríguez Alfaro, A., Coghi Brenes, A., Pacheco Chaverri, M., & Monge Villalobos, A. Erupción Polimorfa del Embarazo: Revisión literaria. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 37-41. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.357>

Recibido: 10/Ago/2021

Aceptado: 21/Oct/2021

Publicado: 03/ene/2022



INTRODUCCIÓN

La erupción polimorfa del embarazo (PEP) también conocida como síndrome de pápulas y placas urticariformes y pruriginosas del embarazo (PUPPP), es una dermatosis prurítica e inflamatoria que ocurre durante el embarazo o en el período postparto inmediato. Es más prevalente en mujeres primíparas; no obstante, se puede presentar en cualquier mujer embarazada. Aunque no se ha logrado entender claramente su etiopatogenia, existen varios factores que se considera están estrechamente ligados con su aparición. A pesar de ser una enfermedad benigna y autolimitada sin riesgo aumentado de morbilidad materno-fetal, la PEP continúa siendo una causa de preocupación para la mujer embarazada en la consulta obstétrica.

El objetivo de esta publicación es realizar una revisión bibliográfica sobre la erupción polimorfa del embarazo (PEP) con el fin de brindar conocimientos actualizados a los médicos para así optimizar el manejo de la mujer embarazada que padece de esta patología.

METODOLOGÍA

En este artículo los autores realizaron una revisión de todos los temas relevantes publicados desde el 2005 hasta el presente año. Para el propósito de esta investigación se utilizaron los siguientes términos para la búsqueda: Polymorphic Eruption of Pregnancy, Pruritic Urticarial Papules and Plaques of Pregnancy, Allergic disease during pregnancy, Dermatosis of pregnancy y PUPPP. Todos los artículos pertinentes encontrados en la búsqueda del tema en inglés fueron incluidos en la revisión. Además, se utilizaron bases de datos como la de Europe Pub Med Central, al igual que la base de datos del NCBI (National Center for Biotechnology Information) conocida como Stat Pearls.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de PUPPP en un embarazo es de 1 en 200 embarazos (0.5%), se considera la dermatosis más frecuente después del eccema atópico (1-4). Es uno de los desórdenes de piel más comunes relacionados al embarazo (5,6). Se asocia principalmente al primer embarazo (primigestas), principalmente durante el tercer trimestre y en embarazos múltiples. En un 2.9% de los embarazos gemelares y en un 14% de los embarazos con trillizos desarrollaron PUPPP, haciendo de las mujeres con embarazos múltiples más susceptibles a esta condición (3,5). Se desconoce la prevalencia exacta, pero se estima que la mayoría de los casos pasan desapercibidos y no llegan a ser diagnosticados (5,6).

ETIOPATOGENIA

A pesar de la relativa frecuencia de PUPPP, poco se sabe acerca de su etiología. No existe asociación con historia familiar ni se ha visto relación consistente con los estudios de antígenos leucocitarios humanos en asociación con a las mujeres que desarrollan PUPPP, sin embargo, existen ciertas teorías acerca de su etiología (7,8,15).

La etiología por distensión abdominal es la observación clínica más consistente en los casos de PUPPP, ya que se ha visto que la erupción inicia alrededor de las estrías abdominales. Se vio que en un 90% de los casos de pacientes con PUPPP, la zona de erupción se asociaba directamente con el daño de tejido conectivo en las estrías (7,8,14). Esta teoría es reforzada por la aumentada susceptibilidad que tienen los embarazos múltiples.

La etiología hormonal se ha hipotetizado debido a los importantes cambios hormonales que suceden durante el embarazo; no obstante, no existe evidencia clara de que distintas hormonas tengan que ver en la etiopatogenia del PUPPP (2).

CLASIFICACIÓN

La erupción polimorfa del embarazo (PEP) es una enfermedad que forma parte de un grupo heterogéneo

de dermatosis pruríticas inflamatorias que ocurren en el embarazo o en el período postparto inmediato (6). Es también conocida en la actualidad como síndrome de pápulas y placas urticariformes y pruriginosas del embarazo o PUPPP por sus siglas en inglés. Han existido otros términos para referirse a esta enfermedad que ya se encuentran desactualizados o en desuso como por ejemplo: eritema tóxico del embarazo, erupción toxémica del embarazo o erupción toxémica de Bourne, dermatosis IgM lineal del embarazo o también prúrigo del embarazo de inicio tardío de Nurse (2,5,6).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Esta erupción cutánea ocurre en mayor medida en mujeres primíparas cursando por el tercer trimestre de su embarazo, aproximadamente a las 35 semanas de gestación (75-90% de los casos), y también en mujeres que ya se encuentran en el período postparto inmediato (3,6,14).

Se presenta de forma típica en abdomen inferior y las regiones proximales de las extremidades inferiores como pápulas eritematosas más comúnmente circunscritas a las estrías abdominales en su inicio y siempre respetando la zona periumbilical. Las lesiones son pruriginosas y suelen extenderse a extremidades, tórax y espalda en forma de placas urticariales. En contraste, la cara, palmas y plantas parecen nunca verse afectadas (7,8).

Estas pápulas o placas eritematosas podrían estar ocasionalmente rodeadas de anillos o halos blanquecinos asimilando lesiones en diana. La erupción generalmente perdura por al menos 4 a 6 semanas y suele resolverse 2 semanas postparto, aunque es posible que existan casos donde la duración sea mayor o al contrario que se resuelvan previo al parto (2,4,7).

DIAGNÓSTICO

La PEP es una entidad con un espectro variable de manifestaciones clínicas, la cual no tiene hallazgos patognomónicos definitivos por lo que es imperativo realizar una adecuada exploración física e historia clínica para llegar a un posible diagnóstico (2,9).

Los exámenes de gabinete en la PEP no presentan alteraciones francas, pero son recomendados en cuadros atípicos para descartar otras patologías con presentaciones similares. En un cuadro atípico se puede realizar hemograma, pruebas de función hepática, función renal, pruebas de función tiroidea y examen general de orina (2,9,10).

La biopsia está solo recomendada en cuadros refractarios a tratamiento donde se puede enviar una muestra lesional y una perilesional. Los hallazgos encontrados en el PEP usualmente son inespecíficos y más comúnmente se observan en lesiones de más de 72 horas (2,9). Las inmunofluorescencias directa e indirecta son negativas en el PEP pero pueden positivar en otras dermatosis del embarazo (9,15).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen tres principales que se incluyen en el diagnóstico diferencial de PEP, todas presentan un cuadro clínico similar asociando purito al embarazo; estas son el pénfigo gestacional, la erupción atópica del embarazo y la colestasis intrahepática del embarazo (9).

El principal de estos diagnósticos a descartar es el pénfigo gestacional ya que embarazos afectados por esta patología presentan un riesgo aumentado de neonatos con bajo peso al nacer y prematuridad (7,9,11).

El pénfigo gestacional usualmente ocurre en el segundo y tercer trimestre de embarazo, se han encontrado asociaciones con otras enfermedades autoinmunes y sus presentaciones clínicas incluye lesiones vesiculares eritematosas que pueden afectar cualquier superficie corporal, las cuales pueden dejar zonas de hiperpigmentación o atrofia posterior a su resolución (9,10).

La erupción atópica del embarazo es la dermatosis más común en pacientes obstétricas, usualmente se presenta en los primeros meses de embarazo y está asociada a patologías atópicas de fondo. Su presentación clínica usual se manifiesta con lesiones eccematosas generalizadas, las cuales tienden a afectar los mismos

sitios que la dermatitis atópica (zonas de flexión, cara, miembros superiores) (9,10,12).

La colestasis intrahepática es la única de las dermatosis del embarazo que se presenta únicamente con prurito, no existen manifestaciones cutáneas primarias. El prurito se debe a un aumento en bilirrubinas. El prurito es generalizado espontáneo y usualmente inicia en palmas y plantas (9,10).

Es importante tomar en cuenta en pacientes embarazadas con algún tipo de dermatosis cutáneas las mismas causas que en pacientes no embarazadas, estas siendo erupciones medicamentosas, exantemas virales y urticaria (11).

TRATAMIENTO

El manejo de la erupción polimorfa del embarazo consiste en medidas de alivio sintomático, la mayoría de los pacientes consiguen un alivio significativo con el uso de antihistamínicos orales, esteroides tópicos junto con medidas como emolientes, baños fríos y ropa de algodón pueden proveer un alivio de la sintomatología (5,11).

El uso de antihistamínicos de primera generación en casos leves tiende a disminuir el prurito considerablemente y son permitidos durante el embarazo, entre estos se pueden mencionar la hidroxicina y doxilamina, los cuales además de ayudar contra el prurito pueden mejorar el insomnio asociado al mismo (5). En casos severos se ha descrito el uso de esteroides sistémicos durante períodos cortos, asociado al uso de terapia esteroidea tópica.

Se ha descrito el uso de inyecciones intramusculares de sangre entera autóloga en el manejo de casos severos refractarios a los tratamientos habituales o en mujeres con hipersensibilidades descritas hacia dichos fármacos, el mismo se realiza utilizando sangre venosa extraída directamente de la paciente y procediendo a su inyección de manera intramuscular. Su mecanismo no se ha definido, pero es posible que esté asociado a la modificación de la respuesta inmune por mecanismo de auto sensibilización (13).

PRONÓSTICO

El pronóstico de la erupción polimorfa del embarazo es usualmente bastante positivo, usualmente tiene una duración promedio entre 4 y 6 semanas, y su curso es en la mayoría de los casos autolimitado con una resolución de la sintomatología posterior al parto (2,7).

No se ha descrito que la presentación de patología tenga una evolución negativa en el embarazo o en el producto ya sea a nivel cutáneo o sistémico y usualmente es menos frecuente en embarazos subsecuentes, aunque se puede presentar, pero con menos severidad (11).

CONCLUSIONES

La erupción polimorfa del embarazo es una dermatosis específica de las pacientes en período de gestación asociada principalmente a mujeres primíparas en segundo o tercer trimestre, su evolución es benigna y no presenta complicaciones para la paciente o el feto. Es importante establecer una historia clínica adecuada para poder diferenciarla con otras dermatosis del embarazo como el pénfigo gestacional que si puede afectar al producto. Su manejo es usualmente sintomático con medidas físicas o tópicas en casos leves o esquemas cortos de tratamiento sistémico en casos severos, ambos de los cuales no afectan el desarrollo del feto o la evolución natural del embarazo.

Conflictos de interés

Los autores declaran ningún conflicto de interés ni financiamiento.

REFERENCIAS BIBIOGRÁFICAS

1. Part M, Gulanova B, Simaljakova M. Polymorphic eruption of pregnancy-new therapeutic approach. *J Pregnancy Reprod.* 2017;1(2):1-3. <https://doi.org/10.15761/JPR.1000112>.
2. Taylor D, Pappo E, Aronson IK. Polymorphic eruption of pregnancy. *Clinics in dermatology.* 2016 May 1;34(3):383-91. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2016.02.011>.
3. Gungor, N., Gurbuz, T., Ture, T. (2020). Prolonged luteal phase support with progesterone may increase papules and plaques of pregnancy frequency in pregnancies through in vitro fertilization. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 96(2), 171-175. <https://dx.doi.org/10.1016/j.abd.2020.09.002>.
4. Bechtel, M. A. (2018). Pruritus in Pregnancy and Its Management. *Dermatologic Clinics*, 36(3), 259-265. <https://doi.org/10.1016/j.det.2018.02.012>.
5. Brandão, P., Sousa-Faria, B., Marinho, C., Vieira-Enes, P., Melo A., & Mota, L. (2017). Polymorphic eruption of pregnancy: Review of literature, *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 37(2), 137-140, <https://doi.org/10.1080/01443615.2016.1225019>.
6. Picón-Jaimes YA, Orozco-Chinome JE, Mejía-Antolínez LA, Garcés-Salamanca CT. Erupción polimorfa durante el puerperio inmediato. *MedUNAB.* 2019;22(1):64-70. <https://doi.org/10.29375/01237047.3461>.
7. Soutou B, Aractingi S. Skin disease in pregnancy. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology.* 2015 Jul 1;29(5):732-40. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2015.03.005>.
8. Sävervall C, Sand FL, Thomsen SF. Dermatological diseases associated with pregnancy: pemphigoid gestationis, polymorphic eruption of pregnancy, intrahepatic cholestasis of pregnancy, and atopic eruption of pregnancy. *Dermatology research and practice.* 2015 Nov 2;2015. <https://doi.org/10.1155/2015/979635>.
9. Dupree RS, Smith S. Dermatoses in Pregnancy. In *Common Dermatologic Conditions in Primary Care 2019* (pp. 243-250). Humana, Cham.
10. Alves GF, Zanetti VT, Viegas RM. Dermatology and pregnancy. In *Dermatology in Public Health Environments 2018* (pp. 661-674). Springer, Cham.
11. Chouk C, Litaïem N. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy (PUPPP). *StatPearls [Internet].* 2020 May 16.
12. Roth, M. M., Cristodor, P., & Kroumpouzou, G. (2016). Prurigo, pruritic folliculitis, and atopic eruption of pregnancy: Facts and controversies. *Clinics in Dermatology*, 34(3), 392-400. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2016.02.012>.
13. Kim, E. H. (2017). Pruritic Urticarial Papules and Plaques of Pregnancy Occurring Postpartum Treated with Intramuscular Injection of Autologous Whole Blood. *Case Reports in Dermatology*, 9(1), 151-156. <https://doi.org/10.1159/000473874>.
14. Machet L, Vaillant L. Piel y embarazo. *EMC - Dermatol.* 2017;51(1):1-8.
15. Kurien G, Badri T. Dermatoses of Pregnancy. En: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021* [https://doi.org/10.1016/S1761-2896\(16\)82514-5](https://doi.org/10.1016/S1761-2896(16)82514-5)

Síndromes post gastrectomía: Clínica, Diagnóstico y tratamiento.

Post gastrectomy syndromes. Clinic, Diagnosis, and Treatment.

Pedro Quirós Portuguez¹ Irina Calderón Vega² Rodolfo Vargas Mena³

1 y 3 Médico general. Caja Costarricense de Seguro Social, San José Costa Rica. 2 Médico general Trabajador independiente, San José Costa Rica

Contacto: pedroq2622@hotmail.com

RESUMEN

Los síndromes post gastrectomías se describen como complicaciones posoperatorias tardías, donde una de la causa más común es la cirugía bariátrica, ya que en la actualidad es un procedimiento frecuente. La cirugía gástrica modifica la anatomía y la fisiología gástrica; y esto incide en el desarrollo de estas entidades. El síndrome de dumping y la gastritis por reflujo alcalino se describen como las más frecuentes, mientras que el desarrollo del síndrome de asa aferente no es tan frecuente en la actualidad. El síndrome dumping se le denomina también síndrome de vaciamiento gástrico, los síntomas que presenta se dividen en tempranos que son gastrointestinales y vasomotores, y los tardíos donde resalta el desarrollo de una hipoglicemia tardía como respuesta a un hiperinsulinismo. Por otro lado, tenemos el síndrome de asa aferente, que es un proceso meramente mecánico debido a un asa aferente excesivamente larga, donde los síntomas que refieren estos pacientes están relacionados con dolor abdominal posprandial, calambres y vómitos no alimentarios que alivian por completo el dolor. Y la gastritis por reflujo alcalino se debe a la exposición crónica del remanente gástrico a las sustancias biliosas y pancreáticas que inducen dolor abdominal postprandial ardoroso, asociado a náusea y vómitos biliares sin contenido alimentario que alivia parcialmente el dolor abdominal. La identificación de estos síndromes es importante ya que deterioran la calidad de vida de los pacientes y requieren un manejo adecuado por parte de los médicos.

Palabras Clave: gastrectomía, síndrome dumping, gastritis, obstrucción intestinal.

ABSTRACT

Post-gastrectomy syndromes are described as late postoperative complications, where one of the most common cause is bariatric surgery, as it is currently a common procedure. Gastric surgery modifies gastric anatomy and physiology and this affects the development of these entities. Dumping syndrome and alkaline reflux gastritis are described as the most common, while the development of afferent loop syndrome is not as common today. Dumping syndrome is also called gastric emptying syndrome, the symptoms that present are divided into early ones that are gastrointestinal and vasomotor, and late ones where the development of late hypoglycemia in response to hyperinsulinism stands out. On the other hand, we have the afferent loop syndrome, which is a merely mechanical process due to an

Cómo citar:

Quiros Portuguez, P. I., Calderón Vega, I., & Vargas Mena, R. Síndromes post gastrectomía: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 43-52. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.363>

Recibido: 28/Ago/2021

Aceptado: 06/dic/2021

Publicado: 03/ene/2022



excessively long afferent loop, where the symptoms reported by these patients are postprandial abdominal pain, cramps and non-food vomiting that completely relieve pain. And alkaline reflux gastritis is due to chronic exposure of the gastric remnant to bilious and pancreatic substances that induce burning postprandial abdominal pain, associated with nausea and bile vomiting without food content that partially relieves abdominal pain. The identification of these syndromes is important since they deteriorate the quality of life of patients and require proper management by physicians.

Keywords: gastrectomy, dumping syndrome, gastritis, intestinal obstruction.

INTRODUCCIÓN

Introducción: Son síndromes que se presentan posterior a la realización de cirugías gástricas como complicaciones posoperatorias tardías, ya sea como resultado de cirugía bariátrica o gastrectomía por complicaciones de úlcera gástrica o neoplasias que afectan a este órgano. El procedimiento de cirugía gástrica, induce varios trastornos que afectan la fisiología generalmente causados por pérdida de función de reservorio, interrupción del mecanismo del esfínter pilórico y resección transversal del nervio vago, estas afectaciones no suelen inducir síntomas a largo plazo, pero los síntomas digestivos y cardiovasculares causan en ocasiones trastornos que hacen referencia a síndromes post gastrectomía, por ende es necesario determinar la causa y su respectivo tratamiento (1,2,6, 14).

MATERIALES Y MÉTODOS.

Este artículo se basa en una revisión bibliográfica con publicaciones de un máximo de 6 años de antigüedad, se obtuvieron en diversas plataformas como PudMed, Scielo, Cochrane Library y Medline.

Epidemiología:

La presencia de estos síntomas de forma estadística es baja, representando 1-3% de los casos, pero en ocasiones impacta la calidad de vida de los pacientes. Se describe que solo 1% de la población presenta discapacidad permanente. Existen síndromes post gastrectomía más comunes que otros, y los que predominan más son el síndrome de dumping y la gastritis por reflujo alcalino (1).

Actualmente se considera la cirugía bariátrica como la causa más probable de estos síndromes y de deficiencias nutricionales, afectando la calidad de vida de estos pacientes de una forma importante (6,14).

Síndrome Dumping (Síndrome vaciamiento gástrico).

Dumping es el término que se refiere a un síndrome con síntomas gastrointestinales como vasomotores, es característica la mayor afectación gastrointestinal con un menor efecto cardiovascular, se desconoce su causa, pero se ha relacionado a no medir la cantidad de alimentos ingeridos en la porción proximal del intestino delgado después de la vagotomía y la resección o división del esfínter pilórico (1,2,3,4,14).

Esto se puede desarrollar debido a cualquier cirugía gástrica o esofágica, pero es más frecuente que se presente por gastrectomía parcial con reconstrucción de Billroth II (2,10,14).

La literatura hace referencia a que este síndrome es prevalente aproximadamente en un 20% por vagotomía con piloroplastia, 40% bypass gástrico en Y de Roux o manga gástrica, y hasta un 50% en esofagectomía. También se ha descrito posterior a funduplicatura de Nissen en niños y adultos. Diversos estudios publicados en los últimos 15 años, indican que la cirugía bariátrica es la principal causa del síndrome de dumping postoperatorio, debido al aumento de las intervenciones bariátricas (3,10,14).

Los síntomas son muy debilitantes y afectan emocionalmente a los pacientes en gran medida, disminuyendo

la calidad de vida de forma sustancial y puede inducir una pérdida de peso considerable como resultado de que el paciente evite el consumo de alimentos (3,4,14).

Clasificación

Se clasifica en temprano, que se presenta en los primeros 20-30 minutos, generalmente en la primera hora posterior a la ingesta de alimentos o tardío que se manifiesta a las 2-3 horas posprandial (2,3,4,10,14).

Los síntomas iniciales de evacuación son inmediatamente posteriores a la ingestión de alimentos, incluye náuseas, malestar epigástrico, dolor abdominal, plenitud gástrica, borborigmos, diarrea explosiva. La afectación cardiovascular se caracteriza por palpitaciones, taquicardia, hipotensión, diaforesis, desvanecimiento, rubor, diplopía en ocasiones y en ocasiones extremas mareos y/o síncope (1,2,3,4,14). Los síntomas tardíos se dan posterior a una comida entre 1 y 3 horas, incluyen hipoglicemia reactiva, más los síntomas antes mencionados (1).

Fisiopatología

Los mecanismos que se ven involucrados se deben a efectos osmóticos, liberación de hormonas peptídicas y respuestas neuronales autonómicas (3,4).

El vaciado gástrico distal se encuentra controlado por contracciones cíclicas del antro y la resistencia pilórica coordinada. En la fisiología normal, el estómago distal retiene, tritura y controla el vaciado de partículas pequeñas de comida en el duodeno, el tránsito acelerado de carbohidratos hiperosmolares en el intestino delgado genera desplazamiento de líquido desde espacio intravascular hacia la luz del intestino delgado y genera la liberación de múltiples hormonas entéricas como péptido inhibidor vasoactivo, péptido inhibidor gástrico, neurotensina y serotonina, esto afecta la secreción gástrica e intestinal, motilidad y el flujo sanguíneo esplácnico, esta hipovolemia intravascular relativa induce la liberación de epinefrina, dando origen a los síntomas vasomotores (2,3,4,10, 14).

No se sabe con claridad si este cambio de líquido es parte de la fisiopatología o solo es consecuencia del mismo, con respecto a la última interpretación se ha establecido que la sustitución por vía intravenosa de líquidos no es eficaz en la prevención de los síntomas tempranos (10).

El estómago se vacía a gran velocidad, esto guarda una cierta especificidad con los hidratos de carbono que se liberan de forma rápida al intestino proximal, al pasar al intestino delgado se absorben de forma inmediata, causando hiperglicemia por la liberación de enteroglucagón, que desencadena gran secreción de insulina para controlar el aumento de glucosa a nivel plasmático, esta respuesta al hiperinsulinismo es impulsada por el efecto de incretinas posterior a la ingesta oral de carbohidratos, generando una sobrecompensación, lo que desencadena una profunda hipoglicemia como respuesta a la gran secreción de insulina, la hipoglicemia activa a la glándula suprarrenal, liberando estas catecolaminas que provocan una reactividad adrenérgica, que induce diaforesis, temblor, leve cefalea, taquicardia y confusión, este complejo no se diferencia del shock insulínico. Los síntomas que están ligados a la hipoglicemia se deben a la neuroglucopenia que se ve indicada por fatiga, debilidad, confusión, hambre y síncope. La actividad vagal y simpática clínicamente se hace evidente por sudoración, palpitaciones, temblores e irritabilidad (2,3,4,10,14).

El vaciado gástrico acelerado es la consecuencia de alteraciones quirúrgicas porque se pierde la relajación receptiva, acomodación proximal del estómago que suelen presentarse en la vagotomía, cuando también existe pérdida de la capacidad gástrica o control en el vaciamiento con pérdida de la retroalimentación duodenal, y la inhibición del vaciado, lleva a un proceso acelerado. Las cirugías causan que se pierda la retroalimentación del duodeno al estómago como Billroth II, que presenta mayor índice de descarga que otros procedimientos. Entonces se describe que la gastrectomía total y subtotal asocia mayor incidencia de dumping que la antrectomía (14).

En ocasiones, no se pueden separar de forma detallada las manifestaciones tempranas de las tardías, ya

que pueden ocurrir de forma aislada o a la vez. Esto depende según el tipo y extensión de cirugía así será la prevalencia de los síntomas tempranos y tardíos. Estos síntomas pueden ser persistentes en estos pacientes por muchos años posterior a la cirugía (10).

Este síndrome puede generar una pérdida o aumento de peso, en los casos graves disminuye la calidad de vida de forma importante de los pacientes más una pérdida significativa de peso ya que los pacientes evitan la ingesta de alimentos, los casos severos pueden tener una pérdida de peso de hasta el 30% de su peso preoperatorio, antes se creía que esto formaba parte del beneficio de la cirugía bariátrica pero se ha demostrado que la pérdida de peso posterior a la derivación gástrica en Y de Roux no depende de la presencia de estos síntomas de evacuación intestinal, se han descrito estudios en donde algunos pacientes presentan aumento de peso (3, 10).

Diagnóstico

Se debe sospechar cuando existe la presencia de múltiples síntomas y signos sugestivos en aquellos que se sometieron a cirugía gástrica o esofágica. Se debe realizar una historia clínica y una evaluación extensa de los síntomas para un diagnóstico preciso. Uno de los indicadores que funciona como una buena pista clínica es la fatiga profunda que experimenta la persona posterior a la comida con la necesidad de recostarse (10).

Se deben descartar complicaciones postoperatorias como estenosis, adherencias e insulinoma. Los pacientes pueden tener falta de conciencia de que le ocurren hipoglicemias, debido a que esto suele ser recurrente. Se pueden implementar cuestionarios, control de glicemia, pruebas de glucosa oral o estudios que valoren el vaciado gástrico para confirmar diagnóstico (3,10).

ESCALA DIAGNÓSTICA

Cuestionarios que se basan en síntomas como el Sigstad's, se utilizan para identificar aquellos pacientes que tienen síntomas clínicamente evidentes. Sigstad's se desarrolló para identificar los pacientes con o sin síndrome dumping en los tiempos de la cirugía de úlcera péptica (5,10).

El objetivo principal de Sigstad's es identificar la fase temprana mediante el diagnóstico de signos y síntomas como un aumento del hematocrito, siendo indicador de hipovolemia. Su precisión no se ha establecido en pacientes que se les realizó cirugía bariátrica o en aquellos que se sometieron a cirugía del tracto gastrointestinal superior. No hay precisión diagnóstica para pacientes sometidos a cirugía bariátrica o cirugía digestiva superior (3, 10).

La obtención de dicha puntuación se logra según los puntos dados para cada uno de los 16 síntomas del síndrome, siendo los puntos totales lo que sugiere el diagnóstico. Una puntuación ≥ 7 sugiere el diagnóstico, pero < 4 precisa descartar otro diagnóstico. Puntuaciones entre 5-6 representan área gris para diagnosticar. Antes de realizar este cuestionario se realiza una prueba de tolerancia a glucosa oral, con el objetivo de puntuar y calificar la gravedad de los síntomas (3,5,10).

A continuación se describe la lista de síntomas con su respectiva puntuación:

1. Shock +5
2. Síncope, inconciencia +4
3. Deseo acostarse o sentarse +4
4. Disnea +3
5. Debilidad/agotamiento +3
6. Somnolencia, apatía +3
7. Palpitaciones +3

8. Inquietud +2
9. Mareos +2
10. Cefalea +1
11. Sensación de calor, diaforesis, palidez, piel húmeda +1
12. Náuseas +1
13. Plenitud abdominal, meteorismo +1
14. Borborigmos +1
15. Eructos -1
16. Vómitos -4

Medidas de glicemia

Se pueden valorar medidas únicas de glucosa en plasma, ya sean programadas o aleatorias durante las visitas de seguimiento posterior al procedimiento quirúrgico. El valor diagnóstico que brinda es bajo pero el valor clínico se vuelve importante cuando se correlaciona con los síntomas tardíos de este síndrome. No se han entablado de forma definitiva valores corte de glucosa, pero muchos clínicos consideran que concentraciones de glucosa plasmática <2,8 mmol/L (50mg/dL) son indicación de hipoglicemia post bypass gástrico, otros consideran niveles <3,3 mmol/L (60mg/dL) para el diagnóstico. La toma de glucosa capilar no es válida ya que no pueden determinar con presión el rango de hipoglicemia. En los casos complejos se recomienda monitorización continua (10).

Pruebas de provocación

La sospecha se puede confirmar mediante prueba de tolerancia a la glucosa o la prueba de tolerancia a las comidas mixtas (10).

Cuando se realiza la prueba de tolerancia a la glucosa, los pacientes deben ingerir 50-75 gramos de glucosa en solución posterior a un ayuno nocturno. Antes de hacer la prueba se debe determinar glucosa, hematocrito, frecuencia de pulso, y presión arterial, con un intervalo de 30 minutos cada uno hasta 180 minutos posterior a la ingestión. Es positiva para síndrome dumping temprano cuando los síntomas se dan en los primeros 30 minutos, el hematocrito >3% o existe un aumento de la frecuencia de pulso mayor a diez latidos por minuto, siendo este último el indicador más sensible. Es positiva para síndrome dumping tardío cuando en los 60-180 minutos posterior a la ingestión se desarrolla hipoglicemia (10).

Cuando se realiza la prueba de tolerancia de las comidas mixtas, estas deben presentar carbohidratos, grasas y proteínas posteriores a un ayuno nocturno. Se debe recolectar sangre antes de la toma de los alimentos y monitorizar cada 30 minutos por dos horas, lo que se vigila son los perfiles glicémicos e insulina. Esta es positiva cuando se desarrolla hipoglicemia dentro de los 60-180 minutos posterior de la ingesta de la comida (10).

Por diversos aspectos como bolsas gástricas pequeñas, o la frecuencia de hipoglicemia post bypass gástrico con o sin síntomas, la precisión diagnóstica es baja para las pruebas de tolerancia a glucosa porque no existe una normalización de parámetros. Actualmente las guías de práctica clínica no apoyan su uso para el diagnóstico de hipoglicemia postprandial. La prueba de tolerancia de comida mixta se considera fisiológica y más prometedora para su uso, pero no se han establecido valores normativos (10).

Estudio vaciamiento gástrico

Se puede establecer la tasa de vaciamiento gástrico para confirmar diagnóstico. La gammagrafía de vaciamiento gástrico se trata de ingerir comida blanda con una cantidad muy pequeña de material

radiactivo, y medir la tasa de vaciamiento en un plazo de 1 h a 4 horas posterior a la comida. Pero tienen baja sensibilidad y especificidad, ya que la etapa de vaciamiento ocurre muy poco tiempo después y esa parte no se evalúa de forma correcta. Teniendo en cuenta que la duración de todo el estudio se integra con un único valor y esto puede neutralizar si existió un efecto de vaciado rápido inicial (10).

Tratamiento

La mayoría de pacientes experimenta esto de forma leve en el postoperatorio temprano, pero las alteraciones dietéticas menores mejoran con el paso del tiempo, donde solo se mantiene el 1%. El tratamiento incluye modificación dietética, fármacos, reintervención quirúrgica o alimentación continua por sonda. Existen tratamientos que solo se indican para Sd dumping tardío como la acarbosa, mientras que hay otros que funcionan para ambas presentaciones como los análogos de la somatostatina (1, 10).

Modificación de la dieta

Se utiliza como enfoque inicial para controlar el síndrome y funciona bien para la mayoría de los pacientes. Se debe educar a los pacientes para esta modificación dietética y se debe repetir antes de elegir otro tratamiento. Se debe reducir la cantidad de comida en cada tiempo, se recomienda alimentación seis veces al día como mínimo, evitar la ingesta de líquidos por 30 minutos al menos, se deben eliminar los carbohidratos de rápida absorción; esto con el objetivo de evitar la hipoglicemia reactiva. La dieta debe ser rica en fibra, proteína, fruta y verduras. Evitar consumo de alcohol. Se debe comer despacio y masticar de forma adecuada los alimentos. Se ha intentado la utilización goma guar o pectina con el objetivo de aumentar la viscosidad de los alimentos, pero no es tolerado por los pacientes. Si estas recomendaciones no modifican los síntomas se recomienda a los pacientes que se recuesten 30 minutos posterior a la ingesta de alimentos, con el objetivo de retrasar el vaciado gástrico y disminuir los síntomas de hipovolemia (10,14).

Intervención farmacológica

Se utiliza en aquellos que no responden a los cambios dietéticos.

Acarbosa: Es un α -inhibidor de la hidrolasa de la glicosidasa, su mecanismo de acción es ralentizar la digestión de los carbohidratos en el intestino delgado, esto controla la hiperglicemia posprandial e hipoglicemia clásica posterior. Actualmente solo es práctico utilizarlo en los síndromes de dumping tardío. Entre sus efectos adversos se describe mal digestión de carbohidratos, hinchazón, flatulencia y diarrea (1, 10).

Análogos somatostatina: Se considera una buena opción en pacientes con dumping bien establecido, y en pacientes que no responden ni a la modificación dietética ni al tratamiento son acarbosa. Lo que induce es una inhibición de los GLP-1, retardando el vaciamiento gástrico, mejora hipoglicemia y reduce síntomas de descarga tanto temprana como tardía. Los de acción corta se administran por vía subcutánea tres veces al día por ser de acción corta, y los de acción prolongada se administran por vía intramuscular cada 2 a 4 semanas. Efectos adversos frecuentes son diarrea náuseas, esteatorrea, dolor en el sitio de la inyección. Cabe agregar que no han recibido la aprobación respectiva su uso en este síndrome (1,2,9,10).

Reintervención quirúrgica

La gran cantidad de pacientes que se someten a derivación en Y de Roux y que desarrollan hipoglicemia post prandial, responden de forma adecuada a la modificación dietética o a la acción farmacológica. En aquellos que no funciona se considera la reintervención quirúrgica, en su mayoría no son eficaces y raras veces se realizan por falta de efectividad y mucha mortalidad, como en el caso de la pancreatomectomía. Entre las reintervenciones que se podrían realizar individualizando cada caso son la colocación de una sonda gástrica, reversión del bypass gástrico con o sin resección concomitante del manguito y restricción de la bolsa gástrica (10).

Síndrome asa aferente

Se describe como una complicación mecánica de la gastrectomía parcial con gastroyeyunostomía tipo Billroth II, Y Roux o duodenopancreatectomía cefálica. Suele presentarse posterior a dos semanas del procedimiento quirúrgico en su presentación clásica, pero hay reportes de casos donde se ha evidenciado el desarrollo de este cuadro clínico en pacientes de 10-15 años posterior a la cirugía, razón por la cual no se debe excluir el diagnóstico si se presenta fuera del intervalo quirúrgico habitual (8,11,12,13).

Es infrecuente y ocurre en <1% de los individuos, esto se debe a la poca frecuencia de gastrectomía con gastroyeyunostomía Billroth II. Se trata de una obstrucción mecánica pura, que es causada por adherencias post operatorias, angulación del asa, estenosis de la anastomosis, herniación, neoplasia, inflamación circundante de la anastomosis o enterocolitos, bezoares y cuerpos extraños (8,11,13,14).

Es causado por la obstrucción parcial de la rama aferente, la cual es incapaz de vaciar su contenido, posterior a esto se produce la acumulación de secreciones pancreáticas y hepatobiliares dentro de la rama, lo que induce distensión, provocando molestias epigástricas y espasmos. La presión intraluminal aumenta tanto que puede vaciar con fuerza el contenido del asa aferente hacia el interior del estómago causando reflujos de las secreciones biliares y pancreáticas, lo cual genera vómito de origen biliar, lo cual alivia de forma inmediata la sintomatología. Esto con el paso del tiempo genera necrosis y perforación (2,8).

Fisiopatología

Se puede desarrollar una manifestación aguda y crónica. Clásicamente la aguda se presenta en el transcurso de una a dos semanas posterior a la cirugía y se puede atribuir a gastroparesia o íleo, pero es importante determinarla porque puede dar fuga del muñón duodenal, porque la fuga ante una obstrucción duodenal aguda es una emergencia quirúrgica. Si no existe fuga duodenal, las secreciones biliares y pancreáticas, provocan el aumento de la presión en un duodeno que se encuentra ya distendido. Si no se realiza una descompresión, esto va llegar a un circuito ciego con sobrecrecimiento bacteriano, desconjugación de sales biliares, esteatorrea, deficiencia de hierro, deficiencia de vitamina B12, lo cual con el tiempo induce anemia megaloblástica. En su presentación crónica existe una obstrucción parcial, el circuito cerrado se descomprime de forma intermitente en el remanente del estómago, que genera la emesis de origen biliar sin contenido alimentario (2,14).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas típicos de dolor abdominal posprandial inmediato más la presencia de calambres, acompañados de vómitos sin contenido alimentario que alivian por completo el dolor. Al examen físico se describe un dolor abdominal, fuerte, súbito, este se presenta antes de que paciente desarrolle sensibilidad abdominal localizada y la protección voluntaria, el dolor es desproporcionado a los hallazgos físicos de una emergencia quirúrgica (11,14).

Diagnóstico

Tomografía computarizada abdominal es el estándar de oro, que evidencia un asa aferente obstruida y distendida, como masa tubular llena de líquido, el diámetro puede oscilar alrededor de 5cm. También este estudio permite evaluar la presencia de patología benigna o maligna en el lugar de la obstrucción. Otro método de imagen que se puede utilizar es la ecografía abdominal, acá se observa una estructura tubular o en forma de U, en la parte superior que cruza transversalmente la línea media del abdomen (11,14).

Tratamiento

Sus causas se clasifican en benignas y malignas; en aquellos casos donde se origina por causas malignas se suele utilizar abordaje conservador mientras que, en las causas benignas sí se recomienda procedimiento

quirúrgico. La cirugía es el tratamiento primario urgente en la presentación aguda ya que si se retrasa se puede generar necrosis de todo o parte del duodeno; si existe una necrosis parcial, de igual forma, se puede preservar el asa aferente. Cuando es completa la necrosis se debe realizar una pancreatoduodenectomía, pero no es frecuente. Cuando se indica la corrección quirúrgica, este problema se debe a una rama aferente larga y el tratamiento corresponde a la eliminación de esta asa. Se realiza una conversión de Billroth II a Billroth I, enterostomía por debajo de la estoma y la creación en Y Roux (2,13,14).

En primera instancia se recomienda brindar tratamiento conservador para aliviar síntomas, pero realmente no existe un consenso de tratamiento. Cuando no son actos para cirugía se puede realizar un drenaje biliar transhepático percutáneo; suele ser eficaz como tratamiento paliativo, pero puede generar riesgo de fuga de gases o contenido intestinal hacia la cavidad peritoneal que puede causar infección grave o septicemia. Se han documentado intervenciones endoscópicas para este síndrome, por ejemplo, un estudio se evaluó la inserción endoscópica de sonda nasogástrica y es una técnica conservadora para causas benignas, pero estos procedimientos no siempre funcionan de forma adecuada. Cuando se trata de una recidiva maligna y su supervivencia es muy corta se debe evitar la intervención quirúrgica y se debe optar por la colocación endoscópica de un stent autoexpandible dentro del asa aferente obstruido (2,12,13,14).

Gastritis por reflujo alcalino.

Este término se reserva para pacientes que presentan la triada clásica de dolor epigástrico postprandial ardoroso, náuseas, vómitos con contenido alimentario, este dolor se alivia de forma parcial posterior a la emesis y la evidencia endoscópica de reflujo biliar hacia el estómago. Esto suele presentarse de forma transitoria en 10-20% posterior al procedimiento, pero solo persiste el 1-2%. Se debe realizar un diagnóstico diferencial para un paciente con dolor epigástrico postoperatorio, incluyendo ulceración recurrente, enfermedad biliar y pancreática, obstrucción de asa aferente y esofagitis. A largo plazo, los pacientes experimentan pérdida de peso y anemia; y es frecuente que se presenten 1-3 años posterior a la gastrectomía (1,14,15).

Fisiopatología

Se debe a exposición crónica del remanente gástrico a las secreciones biliares y pancreáticas debido a la pérdida del píloro. Es frecuente posterior al Billroth II y menor incidencia con el Billroth I y piroplastía. En la actualidad no es tan común debido a la disminución de la gastrectomía por úlcera péptica como la preferencia del uso en Y Roux (14,15).

Diagnóstico

Se debe realizar énfasis en dolor, náuseas y vómitos biliosos asociado a hallazgos endoscópicos de bilis con respectiva inflamación del estómago distal. Aun así, el diagnóstico es difícil de determinar porque muchos pacientes poseen reflujo biliar e inflamación, pero no poseen síntomas. Se debe descartar otro diferencial antes de entablar diagnóstico. Se debe realizar una tomografía para descartar algún proceso obstructivo del intestino delgado (14,15).

Endoscopia es fundamental para evaluar el estado de la anastomosis y el remanente gástrico, los hallazgos clásicos del reflujo biliar son eritema, presencia de bilis en el remanente gástrico, pliegues engrosados, atrofia y petequias. Se debe realizar biopsias para determinar la histología de gastritis (14,15).

Tratamiento

El tratamiento se debe iniciar con el médico que suele ser ineficiente, pero se deben implementar medidas conservadoras antes de medidas quirúrgicas. Teóricamente, de primera línea se usa colestiramina, ya que se une a los ácidos biliares y así reduce la inflamación y el reflujo, pero ningún fármaco produce un alivio de los síntomas (14,15).

El pilar fundamental es quirúrgico, mediante gastroyeyunostomía en Y de Roux, con objetivo de desviar

el contenido biliar y pancreático del remanente del estómago. Este procedimiento es muy efectivo para eliminar los vómitos de origen bilioso, pero se ha reportado dolor recurrente y problemas con vaciamiento gástrico tardío postoperatorio (1,2,14,15).

CONCLUSIONES

En la actualidad, identificar estos síndromes toma relevancia por el auge de la cirugía bariátrica. Se caracterizan por ser complicaciones que se desarrollan en el post operatorio tardío. El diagnóstico oportuno por parte del médico toma relevancia, ya que son entidades que afectan en gran parte la calidad de vida de los pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Townsend, C., Beauchamp, R., Evers, B., & Mattox, K. (2018). Sabiston: Tratado de Cirugía. España : Elsevier.
2. Mulholland, M., Lillemoe, K., Doherty, G., Upchurch, G., Alam, J., & Pawlik, T. (2017). Greenfield's surgery : scientific principles and practice. Philadelphia: Wolters Kluwer.
3. Scarpellini, E., Arts, J., Karamanolis, G., Laurenus, A., Siquini, W., Suzuki, H., . . . Tack, J. (2020). International consensus on the diagnosis and management of dumping syndrome. *Nature Reviews Endocrinology*, 448-466.
4. Taboada Mora, D., Rodríguez Trejos, J. R., Alpizar González, R. M., & Camacho Alvarado, M. C. (13 de Julio de 2020). Síndrome de Dumping después de una cirugía gastrointestinal. Obtenido de Revista Electrónica de Portales Medicos.com: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/sindrome-de-dumping-despues-de-una-cirugia-gastrointestinal/>
5. Chaves, Y., & Destefani, A. (2016). PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DUMPING SYNDROME AND ITS RELATION TO BARIATRIC SURGERY. *ABCD Arq Bras Cir Dig*, 116-119.
6. Kinami, S., Takahashi, M., Urushihara, T., Ikeda, M., Yoshida, M., Uenosono, Y., Nakada, K. (2018). Background factors influencing postgastrectomy syndromes after various types of gastrectomy. *World Journal of Clinical Cases*, 1111-1122.
7. Wauters, L., Joris Arts, J., Caenepeel, P., Holvoet, L., Tack, J., Bisschops, R., & Tim Vanuytsel, T. (2019). Efficacy and safety of lanreotide in postoperative dumping syndrome: A Phase II randomised and placebo-controlled study. *United European Gastroenterology Journal*, 1064-1072.
8. Valdivielso Cortázar, E., Redondo Mart, J., Romay Cousido, G., & Aguirre, P. A. (2018). Colangitis secundaria a síndrome de asa aferente por adenocarcinoma sobre el muñón gástrico. *REVISTA ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS*.
9. Ding, B., Hu, Y., Yuan, L., Ya, R.-N., & Ma, J.-H. (2021). Effectiveness of beinaglutide in a patient with late dumping syndrome after gastrectomy. *Medicine*, 1-4.
10. Van Beek, A., Emous, M., Laville, M., & Tack, J. (2016). Dumping syndrome after esophageal, gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis, and management. *Obesity reviews*, 68-85.
11. Afferent loop syndrome of 10 years' onset after gastrectomy. (2019). *Asian Journal of Surgery*, 935-937.

12. Benallal, D. C., Hoibian, S., Caillol, F., Bories, E., Presenti, C., Ratone, J. P., & Giovannini, M. (2018). EUS-guided gastroenterostomy for afferent loop syndrome treatment stent. *ENDOSCOPIC ULTRASOUND*, 418-419
13. Hu, H.-T., Ma, F.-H., Wu, Z.-M., Qi, X.-H., Zhong, Y.-X., Xie, Y.-B., & Tian, Y.-T. (2020). Treatment of afferent loop syndrome using fluoroscopic-guided nasointestinal tube placement: Two case reports. *World Journal of Clinical Cases*, 5353-5360.
14. Davis, J. L., & Ripley, R. T. (2017). Postgastrectomy Syndromes and Nutritional Considerations Following Gastric Surgery. *Surgical Clinics of North America*, 277-293
15. Guillermo Murillo-Godínez, G. (23 de Agosto de 2021). Reflujo duodenogástrico (biliar, alcalino). Obtenido de Revista Electrónica de Portales Medicos.com: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/reflujo-duodenogastrico-biliar-alcalino/>

Hemocultivos: Uso e Indicaciones.

Blood cultures: Use and Indications.

Felipe Andrés Solano Rojas¹ María Fernanda Valverde Solano² Kevin Josué Oviedo Pérez³ Alberto Quesada Pacheco⁴ Carolina Gutiérrez Méndez⁵

1, 2, 3 y 4 Médico general. Caja Costarricense de Seguro Social, San José Costa Rica. 5 Bachiller en Ciencias Médicas Trabajador independiente, San José Costa Rica

Contacto: felipeasolano@gmail.com

RESUMEN

La bacteriemia se ha asociado a una mortalidad considerable en el paciente hospitalizado, por lo que se han desarrollado reglas de decisión clínica para calcular la probabilidad pre-test de tener una bacteriemia; estas no se usan con frecuencia en la práctica clínica, ni en datos clínicos aislados como la fiebre, leucocitosis, taquicardia o aumento de marcadores inflamatorios, que no son útiles. Los hemocultivos son un arma de doble filo en el abordaje del paciente séptico, si bien su utilidad en estos pacientes está establecida, su uso irracional genera un uso inadecuado de antibióticos, un aumento en la media de estancia hospitalaria y los costos hospitalarios. La decisión para realizar la toma de hemocultivos debe ser individualizada en cada paciente, tomando en cuenta predictores de bacteriemia y calculando la probabilidad pre-test de obtener un verdadero positivo, especialmente en pacientes que ya han iniciado un esquema de antibióticos o en quienes ya se ha documentado un agente microbiológico.

Palabras Clave: Hemocultivos, bacteriemia, shock séptico, antibióticos, fiebre.

ABSTRACT

Bacteremia is associated with increased mortality in the hospitalized patient, hence clinical decision rules have been developed to calculate the pre-test probability of a bacteraemic episode; they are not used frequently in clinical practice and isolated clinical signs like fever, leukocytosis, tachycardia or increase in inflammatory markers are not useful. Blood cultures are a double-edge weapon in the approach of the septic patient, while its usefulness is straightforward, an irrational use leads to a poor antibiotic use, and to an increase in the median length of hospital stay and in hospitalary expenses. The decision to draw blood cultures should be individualized to each patient, assessing for bacteraemia predictors and calculating the pre-test probability of obtaining a true positive, especially in patients who are already receiving antibiotics or in whom a microbiological agent has already been documented.

Keywords: Blood Cultures, bacteremia, septic shock, antibiotics, fever.

Cómo citar:

Solano Rojas, F. A., Valverde Solano, M. F., Oviedo Pérez, K. J., Quesada Pacheco, A., & Gutiérrez Méndez, C. Hemocultivos: Uso e Indicaciones. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 53-59. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.366>

Recibido: 01/Sep/2021

Aceptado: 25/Nov/2021

Publicado: 03/ene/2022



INTRODUCCIÓN

Se estima que hay más de 200 000 episodios de bacteriemia al año (1), y cada episodio documentado se asocia a una mortalidad de 14 - 37% en salón general (1, 2). Actualmente, la habilidad para predecir estos episodios de bacteriemia es baja, de todos los hemocultivos tomados en pacientes hospitalizados, solamente el 5 a 10% son positivos; y de estos, 30 a 50% son contaminantes (2, 3). El estudio Diagnostic Stewardship Intervention To Improve Blood Culture Use among Adult Nonneutropenic Inpatients (DISTRIBUTE) (3) demostró que el uso liberal de hemocultivos aumenta el riesgo de obtener falsos positivos, lo cual extiende los días de estancia hospitalaria, el uso de antibióticos, el número de exámenes innecesarios y los costos hospitalarios. Además, cuando se obtienen verdaderos positivos, algunos médicos se muestran resistentes a cambiar el esquema de antibioticoterapia a uno con menor amplitud (4).

Algunos estudios indican que una gran cantidad de hemocultivos se realiza de forma innecesaria, aumentando los costos y el riesgo de hemocultivos contaminados (5, 6), por ejemplo: se estima que el 30% de todos los hemocultivos realizados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) médicos y más del 40% de los hemocultivos realizados en servicios de medicina son inapropiados, usualmente indicados por procesos no infecciosos, fiebre persistente, cultivos de seguimientos o en pacientes con bajo riesgo de bacteriemia (3).

En UCI, la sospecha clínica de sepsis se tiene en alrededor de un 9% de los pacientes, con una mortalidad de hasta 60%, sin embargo, se documenta un agente microbiológico solamente en un 71% de los casos, siendo las bacteriemias alrededor de 53% (7). Muchos pacientes ya han recibido antibioticoterapia de manera empírica previo a su ingreso a la UCI, disminuyendo el rendimiento de los cultivos (1, 7), de los cuales: un 50% de los positivos es por contaminantes, aumentando en un 39% el uso de antibióticos (2, 3, 7).

La eficiencia de los hemocultivos en pacientes hospitalizados suele ser bastante baja, y los cultivos tomados “de rutina” suelen tener poco valor clínico (8).

MÉTODOS

Para la elaboración de este artículo se realizó una búsqueda en la base de datos de PubMed con las palabras: blood cultures, sepsis, antibiotics, guidelines, hemocultivos, contaminantes, febril. Se seleccionaron artículos en inglés y en español relevantes al tema central de investigación, debido a la falta de bibliografía afín al tema principal, se incluyeron estudios publicados máximo hasta el año 2000.

El paciente febril:

La fiebre aislada no es un predictor adecuado de bacteriemia (3, 4), es frecuente la toma de hemocultivos de manera refleja ante la fiebre, lo cual aumenta el riesgo de contaminantes y aumenta los costos (3, 8), además, la bacteriemia suele iniciar 1-2 horas antes del pico febril, lo cual es difícil de predecir en el momento, por lo que el tiempo en que se toman los hemocultivos no es tan importante (9).

Se pensaba que el fenómeno de la fiebre precedida por una bacteriemia se debía a bacteriemias intermitentes, sin embargo, esto no tiene adecuada evidencia y no debería ser un justificante para realizar múltiples hemocultivos (10). Existe ahora el concepto de bacteriemias continuas con una densidad muy baja de microorganismos (7, 9, 10), tomando en cuenta esto, y además como se ha documentado en múltiples estudios (8, 9, 10, 11) el determinante más importante en la eficiencia de un hemocultivo es la cantidad de sangre enviada a cultivar y no el momento en el cual se toma el hemocultivo. Enviar 30 - 40 mL de sangre aumenta el rendimiento entre 4,2 a 19% (10, 11).

Realizar hemocultivos de control por fiebre aislada indiferenciada no tiene valor clínico, salvo en casos de endocarditis infecciosa o bacteriemia documentada por *S. aureus*. (1, 3).

El paciente persistentemente febril:

En pacientes hospitalizados infectados, es frecuente tener fiebre persistente, aun cuando se ha iniciado antibioticoterapia de manera empírica, Grace et. al. (1) en su estudio retrospectivo para determinar la eficiencia de los cultivos tomados 72 horas posterior a inicio de antibióticos, demostraron que ni la edad, sexo, temperatura, conteo de leucocitos o comorbilidades, eran predictores de aislamiento microbiano en estos pacientes. En su análisis, solamente la presencia de endocarditis o el aislamiento de *Staphylococcus aureus* (S. aureus) en cultivos pre antibiótico, predijeron el aislamiento en cultivos subsecuentes posterior a inicio de antibióticos. Los autores de este estudio sugieren que una vez que se ha identificado un microorganismo, realizar cultivos de seguimiento no es necesario, excepto en pacientes con bacteriemia por S. aureus. El estudio DISTRIBUTE (3) extiende esta recomendación también para pacientes con sospecha de endocarditis y además a pacientes con riesgo de infección asociada a un catéter intravascular, lo cual ha demostrado ser un predictor de bacteriemia también en otros estudios (5, 7, 12).

En el caso de la fiebre persistente y la toma de hemocultivos seriados, Shafazand et. al. (7) estimaron que, en casos de bacteriemia, la probabilidad de tener un segundo set de hemocultivos positivos es de 85%, ascendiendo a más de 95% en casos de endocarditis, si el primer set ha dado positivo. Esto concuerda con estudios previos de Gross, et. al. (1) quienes recomiendan no realizar hemocultivos de seguimiento en casos de fiebre persistente cuando no se logra documentar un agente microbiológico en el primer set de cultivo.

Hemocultivos seriados:

En el manejo de bacteriemias, los hemocultivos seriados positivos se asocian a un aumento en la mortalidad (5), por lo cual se podría intuir que realizar hemocultivos de control en pacientes con bacteriemia ya documentada podría tener un valor clínico, sin embargo Wiggers, et. al. (5) en su estudio retrospectivo de cohorte, evaluaron 2715 pacientes con hemocultivos positivos, de los cuales 914 (33,7%) fueron contaminantes y solamente 118 pacientes se documentaron con bacteriemia persistente (6,6%), los autores mencionan que solamente tres pacientes en el grupo de bacteriemia persistente tuvieron un cambio en su esquema de antibióticos. En este estudio los predictores independientes de bacteriemia persistente fueron: sexo masculino (OR (odds ratio) 2.59, IC 95% 1.28 – 5.25), admisión a un servicio de medicina (OR 2.80, IC 1.34 – 5.84), bacteriemia por S. aureus (OR 4.99; IC 95% 1.88 – 10.73), foco de infección endovascular (OR 7.66; IC 95% 2.30 – 25.48) o epidural (OR 26.99; IC 1.91 – 391.08).

Canzoneri, et. al. (6) en su estudio sobre la necesidad de realizar hemocultivos de control en pacientes con bacteriemia por bacilos gram negativos, analizaron 500 episodios de bacteriemia y documentaron que al contrario de estudios anteriores: al realizar cultivos de seguimiento, la fiebre en el día en que se tomó el hemocultivo de control era un factor predictivo independiente de bacteriemia persistente, sin embargo en su estudio no hubo ninguna asociación entre los hemocultivos positivos de control y un aumento en la mortalidad o en el número de admisiones a unidades de cuidados intensivos. Los autores concuerdan con que realizar hemocultivos de manera liberal aumenta el riesgo de contaminación, los costos hospitalarios, la estancia hospitalaria y el uso inapropiado de antibióticos.

En pacientes hospitalizados infectados, con un germen ya identificado, la presencia de fiebre persistente no aumenta la mortalidad (5, 6), y se estima que solamente un 0.72% de todas las bacteriemias captadas en hemocultivos seriados en estos pacientes, se debe a un agente microbiano distinto al identificado inicialmente (5), tomando en cuenta que los hemocultivos seriados aumentan el riesgo de falsos positivos, no se puede recomendar esta práctica en todos los casos de bacteriemia; se recomienda únicamente en casos específicos donde hay una muy alta probabilidad de bacteriemia persistente y donde su documentación puede tener un impacto en la terapéutica (endocarditis infecciosa, infección endovascular, bacteriemia por S. aureus, candidemia) (1, 3, 5, 8, 12).

Predictores de bacteriemia:

Si bien los estudios son heterogéneos en cuanto a las variables que determinan la probabilidad de encontrar una bacteriemia real, algunos concuerdan (2, 3, 5, 6) en que entre los predictores de bacteriemia se encuentra la sospecha de: endocarditis infecciosa, infecciones endovasculares, infecciones asociadas a catéteres, además de datos sugestivos de daño orgánico (e.j PAS < 90mmHg, lesión renal aguda, coagulación intravascular diseminada, hiperlactatemia) (4, 12) y la incapacidad para realizar un adecuado control de la fuente infecciosa (5).

En el estudio de Coburn, et. al. (12) se realizó una revisión de 35 estudios para determinar la prevalencia y probabilidad de encontrar una bacteriemia, ellos documentaron que una temperatura por encima de 38°C tenía un OR de 1.9 (IC 95%, 1.4-2.4) de tener una bacteriemia, sin embargo la evaluación de los estudios fue muy heterogénea, estos autores mencionan que los escalofríos en pacientes febriles parecen tener una mayor utilidad para identificar episodios de bacteriemia, con un OR de 2.2 (IC 95%, 1.4-3.3), de igual forma en su estudio la presencia de hipotensión, definida como una presión arterial sistólica (PAS) menor a 90mmHg o la necesidad de utilizar vasopresores, así como un conteo de plaquetas menor de 150000/uL, linfopenia menor de 500/uL o un índice de neutrófilos-linfocitos mayor a 10, aumentaban la probabilidad de bacteriemia. Estos datos clínicos son sugestivos de sepsis severa y daño orgánico (13), lo cual nos debe llevar a considerar el contexto del paciente y no debería sugerir la necesidad de hemocultivos basados únicamente en estos datos de manera aislada.

Con respecto al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), el cual se ha documentado como un predictor de bacteriemia (12), se debe recordar que en pacientes quirúrgicos particularmente, el trauma tisular y el estrés fisiológico post operatorio pueden generar leucocitosis, fiebre y datos de SIRS (5). Coburn, et. al. (12) mencionan que la probabilidad de bacteriemia para pacientes con meningitis, shock séptico y sepsis severa es de 38-69%, además de otros signos ya mencionados los cuales son indicadores de disfunción orgánica, esto podría implicar que la severidad del cuadro clínico podría ser un mejor predictor de bacteriemias y de hemocultivos con un verdadero positivo, se desconoce si se ha realizado un estudio que compruebe esta hipótesis.

Algunos autores recomiendan valorar la probabilidad pre-test para obtener un hemocultivo positivo antes de indicarlo (4, 7, 12); Shapiro, et. al. (4) en su estudio de cohorte prospectivo desarrollaron y validaron una regla de decisión (tabla 1) para determinar la probabilidad de que un paciente en el servicio de emergencias o con al menos tres horas admitido en hospitalización, tenga una bacteriemia. Esta regla agrupa a los pacientes en categorías de riesgo bajo (0-1 puntos), moderado (2-5 puntos) y alto (> 6 puntos), acorde con la cantidad de criterios que cumplan, en cada categoría el riesgo de una bacteriemia es de 0.6%, 6.8% y 25.6% respectivamente. Presenta una sensibilidad de 98.0% y especificidad de 29.0%, con un valor predictivo positivo y negativo de 11.1% y 99.4% respectivamente, lo cual le confiere un poder adecuado para tomar decisiones, cuando estos criterios se encuentran ausentes es muy poco probable que el paciente tenga una bacteriemia y por tanto la toma de hemocultivos no está indicada. Los autores mencionan que utilizando esta herramienta se puede reducir hasta en un 27% la toma de hemocultivos, sin embargo, a nuestro conocimiento, esta regla no es utilizada con frecuencia.

Existen marcadores como la procalcitonina que se han descrito

Tabla 1*	
Criterios mayores	Criterios menores (1 punto cada uno)
Sospecha de endocarditis (3 puntos)	Temperatura 38.3°C – 39.3°C
Temperatura > 39.4°C (3 puntos)	Edad > 65 años
Presencia de catéter intravascular (2 puntos)	Escalofríos
	Vómitos
	Hipotensión (PAS < 90mmHg)
	Conteo de leucocitos > 18,000 células/mm ³
	Bandas > 5%
	Plaquetas < 150,000 células/mm ³
	Creatinina > 2 mg/dL
La presencia de 1 criterio mayor o de 2 criterios menores es indicación para tomar un hemocultivo.	
*Adaptado de Shapiro et al (4)	

como una herramienta para determinar la probabilidad de que un paciente se encuentre infectado, sin embargo su valor es mayor para descartar la presencia de una bacteriemia que para probar la misma (14). En este sentido, Van Ser Geest, et. al. (15) buscaron determinar el valor de la procalcitonina para la decisión de tomar hemocultivos en pacientes críticos; documentaron que un valor de corte de procalcitonina de <0.25 ng/mL tiene un valor predictivo negativo y positivo de 96% y 29% respectivamente, con una sensibilidad de 98% y una especificidad de 20%; mencionan que de utilizarse la procalcitonina como un predictor pre-test se pudo haber reducido en un 17% la toma de hemocultivos. Esto concuerda con el estudio de Savitri, et. al. (15). La procalcitonina se puede utilizar como un marcador para descartar la posibilidad de bacteriemia, sin embargo, se considera que la toma de decisiones debe realizarse valorando todo el cuadro clínico y no con un valor aislado de laboratorio.

Hemocultivos en el paciente con antibióticos:

El uso de antibióticos de manera temprana en el paciente séptico es una de las medidas con reducción de mortalidad más importantes en el manejo de estos pacientes (12, 13, 16, 17). En pacientes hospitalizados se puede encontrar ante la decisión de tomar un hemocultivo en pacientes que ya han iniciado esquema de antibióticos o que ya tienen un aislamiento microbiológico, al respecto: en un estudio retrospectivo donde evaluaron la toma de hemocultivos antes del inicio de antibióticos y tras 72 horas de iniciarlos, en 149 pacientes febriles (1, 7), determinaron que de los 56 cultivos positivos iniciales que obtuvieron, solamente 26 continuaban persistentemente positivos posterior a 72 horas de antibioticoterapia, y de estos solamente en un paciente se aisló un microorganismo distinto. Esto concuerda con el racional de no realizar cultivos seriados de control como fue comentado anteriormente.

El 30% de todos los hemocultivos que se realizan se indican de manera innecesaria y sobre todo en pacientes en quienes ya se han iniciado antibióticos (3), tomando en cuenta que el 91.5% de los episodios de bacteriemias que son detectadas se documentan con el primer set de hemocultivos (7) y que el uso liberal de antibióticos, sobre todo en pacientes que no lo requieren, puede generar: toxicidad asociada a los antimicrobianos, toxicidad mitocondrial, reacciones adversas a medicamentos, selección selectiva de organismos resistentes y disrupción del microbioma del paciente (18), se debe realizar una valoración minuciosa e individualizada a la hora de considerar la toma de hemocultivos en estos pacientes, sobre todo en casos en que ya se ha documentado un agente microbiológico.

CONCLUSIONES

El uso liberal de hemocultivos aumenta el riesgo de obtener falsos positivos, lo cual aumenta los días de estancia hospitalaria, el número de exámenes innecesarios y el uso inadecuado de antibióticos.

La fiebre aislada no corresponde a un predictor fiable de bacteriemia y no se debe recomendar el uso de hemocultivos únicamente por un episodio febril. Es frecuente documentar fiebre persistente durante las primeras 72 horas de inicio de antibioticoterapia, sin embargo, solamente está recomendado la toma de hemocultivos seriados en pacientes con endocarditis infecciosa, candidemia o bacteriemia por *S. aureus*.

Pocos modelos de predicción de bacteriemia han sido validados, y estos no suelen ser utilizados en la práctica clínica, sin embargo, el criterio clínico es un mal predictor de bacteriemia, particularmente cuando se realizan hemocultivos de manera refleja ante un episodio febril.

Las reglas de decisión clínica que se han desarrollado parecen ser útiles para valorar la probabilidad pre-test de una bacteriemia, al igual que marcadores como la procalcitonina o datos clínicos de SIRS, tienen una sensibilidad para determinar, en su ausencia, cuál paciente tiene una probabilidad muy baja de tener una bacteriemia.

Signos clínicos aislados como fiebre, leucocitosis, taquicardia no son adecuados predictores de bacteriemia y se debe valorar cada paciente de manera individual para definir la probabilidad pre-test de obtener un verdadero positivo al realizar un hemocultivo.

REFERENCIAS BIBIOGRÁFICAS

- 1) Grace C, Lieberman J, Pierce K, Littenberg B. Usefulness of Blood Culture for Hospitalized Patients Who Are Receiving Antibiotic Therapy. *Clin Infect Dis*. 2001; 32(11):1651-1655.
- 2) Eliakim-Raz N, Bates D, Leibovici L. Predicting bacteraemia in validated models – a systematic review. *Clin Microbiol Infect*. 2015; 21(4):295-301.
- 3) Fabre V, Klein E, Salinas A, Jones G, et al. A Diagnostic Stewardship Intervention To Improve Blood Culture Use among Adult Nonneutropenic Inpatients: DISTRIBUTE Study. *J Clin Microbiol* [Internet]. 2020 [Consultado 29 Jul 2021]; 58(10):e01053-20. Disponible en: <http://www.jcm.asm.org>.
- 4) Shapiro N, Wolfe R, Wright W, Moore R, Bates D. Who Needs a Blood Culture? A Prospectively Derived and Validated Prediction Rule. *J Emerg Med*. 2008; 35(3):255-264.
- 5) Wiggers J, Xiong Wei, Daneman N. Sending repeat cultures: is there a role in the management of bacteremic episodes? (SCRIBE study). *BMC Infect Dis* [Internet]. 2016 [Consultado 29 Jul 2021]; 16:286. Disponible en: <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com>.
- 6) Canzoneri C, Akhavan B, Alcedo P, Aisenberg G. Follow-up Blood Cultures in Gram-Negative Bacteremia: Are They Needed?. *Clin Infect Dis*. 2017; 65(11):1776-1779.
- 7) Shafazand S, Weinacker A. Blood Cultures in the Critical Care Unit: Improving Utilization and Yield. *Chest*. 2002; 122(5):1727-1736.
- 8) Kirin T, Weinstein M. Update on blood cultures: how to obtain, process, report, and interpret. *Clin Microbiol Infect*. 2013; 19(6):513-520.
- 9) Leysse D, Gardes S, Vilquin P, Flandrois J, Carret G, Lamy B. Species-driven interpretation guidelines in case of a single-sampling strategy for blood culture. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2011; 30(12): 1537-1541.
- 10) Dargere S, Parienti J, Roupie E, Gancel P, et al. Unique blood culture for diagnosis of bloodstream infections in emergency departments: a prospective multicentre study. *Clin Microbiol Infect*. 2014; 20(11):O920-O927.
- 11) Lamy B, Dargere S, Arendrup M, Parienti J, Tattevin P. How to Optimize the Use of Blood Cultures for the Diagnosis of Bloodstream Infections? A State-of-the Art. *Front Microbiol* [Internet]. 2016 [Consultado el 29 Jul 2021]; 7:697. Disponible en: <https://frontiersin.org>.
- 12) Coburn B, Morris A, Tomlinson G, Detsky A. Does This Adult Patient With Suspected Bacteremia Require Blood Cultures?. *JAMA*. 2012; 308(5):502-511.
- 13) Gyawali B, Ramakrishna K, Dharmoon A. Sepsis: The evolution in definition, pathophysiology, and management. *SAGE Open Med* [Internet]. 2019 [Consultado el 29 Jul 2021]; 7:2050312119835043. Disponible en: <https://journals.sagepub.com>.
- 14) Kibe S, Adams K, Barlow G. Diagnostic and prognostic biomarkers of sepsis in critical care. *J Antimicrob Chemother*. 2011; 66(2): ii33-ii40.
- 15) Van der Geest P, Mohseni M, Nieboer D, Duran S, Groeneveld A. Procalcitonin to guide taking blood cultures in the intensive care unit; a cluster-randomized controlled trial. *Clin Microbiol Infect*.

2017; 23(2):86-91.

16) Strich J, Heil E, Masur H. Considerations for Empiric Antimicrobial Therapy in Sepsis and Septic Shock in an Era of Antimicrobial Resistance. *J Infect Dis.* 2020; 222(2):S119-S131.

17) Weinberger J, Rhee C, Klompas M. A Critical Analysis of the Literature on Time-to-Antibiotics in Suspected Sepsis. *J Infect Dis.* 2020; 222(2): S110-S118.

18) Arulkumaran N, Routledge M, Schlebush S, Lipman J, Conway A. Antimicrobial-associated harm in critical care: a narrative review. *Intensive Care Med.* 2020; 46(2):225-235

Manejo de la profilaxis antitrombótica en el paciente sometido a cirugía oncológica.

Management of antithrombotic prophylaxis in the patient undergoing oncological surgery.

Claudia Orozco Cubero¹ Alexander Muñoz Porras²

1 Médico Asistente General Instituto Nacional de Seguros, San José, Costa Rica. 2 Médico Cirujano Asistente, Caja costarricense de seguro social San José Costa Rica
Contacto: pedroq2622@hotmail.com

RESUMEN

El tromboembolismo venoso (TEV) es factor prevenible y frecuente (4-7 veces mayor, en comparación con la población general) en el tratamiento quirúrgico de enfermedad oncológica. Incluye dos entidades: trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP), que contribuyen a la morbimortalidad del cáncer, siendo estas la segunda causa de muerte en este grupo de pacientes, precedida únicamente por la misma enfermedad oncológica.

La asociación entre trombosis y cáncer ha sido ampliamente estudiada, determinando así factores de riesgo relacionados al paciente (edad avanzada y comorbilidades), al cáncer propiamente (ciertos tumores sólidos, cáncer en etapas avanzadas y metástasis a distancia), y al tratamiento de este (quimioterapia, inmovilización asociada cirugía mayor y colocación de dispositivos endovasculares).

La HBPM se ha considerado como la primera línea de tratamiento para TEV asociado a cáncer. Sin embargo, se ha visto que el Edoxaban es no-inferior a Dalteparina, por la recurrencia de TEV significativamente más baja con Edoxaban, con mayor incidencia de sangrado, pero mejor apego al tratamiento por su administración oral. El Apixaban demostró ser no-inferior a la Dalteparina, y sin riesgo aumentado de sangrado mayor.

El mejor tratamiento es aquel que se individualiza tomando en cuenta los factores de riesgo del paciente, si es ambulatorio o está hospitalizado, tratamientos disponibles en el centro médico, apego a tratamiento según vía de administración y duración de este, la evaluación del riesgo de sangrado con las escalas disponibles: PESI, Hestia, RIETE, y los deseos del paciente.

Palabras Clave: tromboembolismo venoso, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, profilaxis antitrombótica, cáncer.

ABSTRACT

Venous thromboembolism (VTE) is a preventable and frequent factor (4-7 times higher, compared to the general population) in the surgical treatment of cancer disease. It includes two entities: deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary

Cómo citar:

Orozco Cubero, C., & Muñoz Porras, A. . Manejo de la Profilaxis Antitrombótica en el Paciente Sometido a Cirugía Oncológica. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 61-68. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.368>

Recibido: 09/Oct/2021

Aceptado: 06/dic/2021

Publicado: 03/ene/2022



thromboembolism (PE), which contribute to the morbidity and mortality of cancer, these being the second cause of death in this group of patients, preceded only by the same oncological disease.

The association between thrombosis and cancer has been widely studied, thus determining risk factors related to the patient (advanced age and comorbidities), to the cancer itself (certain solid tumors, cancer in advanced stages and distant metastases), and to its treatment (chemotherapy, immobilization associated with major surgery and placement of endovascular devices).

LMWH has been considered the first line of treatment for cancer-associated VTE. However, it has been seen that Edoxaban is non-inferior to Dalteparin, due to the significantly lower recurrence of VTE with Edoxaban, with a higher incidence of bleeding, but better adherence to treatment due to its oral administration. Apixaban proved to be non-inferior to Dalteparin, and without increased risk of major bleeding.

The best treatment is the one that is individualized considering the risk factors of the patient, whether it is outpatient or hospitalized, treatments available in the medical center, adherence to treatment according to the route of administration and duration of the treatment, and the evaluation of the risk of bleeding with the available scales: PESI, Hestia, RIETE, and the patient's wishes.

Keywords: venous thromboembolism, deep venous thrombosis, pulmonary embolism, antithrombotic prophylaxis, cancer.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo venoso (TEV) es factor relevante, frecuente y en especial, prevenible en el tratamiento quirúrgico de enfermedad oncológica maligna, así como de otras cirugías, y consiste en un estado de hipercoagulabilidad, que incluye dos entidades: trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP).¹ Estas complicaciones contribuyen a la considerable morbimortalidad del cáncer, considerando que el TEV es la segunda causa de muerte en este grupo de pacientes, precedida únicamente por la misma enfermedad oncológica.²

La incidencia anual de TEV en Estados Unidos, luego de procedimientos quirúrgicos en general, se estima entre 70 000 y 600 000, lo cual es preocupante no solo por su potencial de ser una complicación fatal, sino que también conlleva otras consecuencias como hipertensión pulmonar, síndrome post trombótico y fallo cardíaco, así como un aumento importante en los costos por paciente tratado.³ Comparadas con intervenciones similares para el tratamiento de lesiones benignas, las cirugías oncológicas tienen un riesgo perioperatorio doble o incluso triple de TEV.⁴

El riesgo de TEV en pacientes con cáncer es 4 a 7 veces mayor, en comparación con la población general, y es especialmente elevado en quienes presentan ciertos tipos de tumores sólidos o variedades hematológicas, así como en enfermedad metastásica. El riesgo es alto en pacientes que se encuentran recibiendo quimioterapia o radioterapia, han tenido procedimientos quirúrgicos o tienen trombofilias de origen hereditario.⁵ Es por esta razón que la prevención de estas entidades mediante profilaxis antitrombótica se ha convertido en el foco de estudio de muchos grupos de investigadores y organizaciones que establecen guías para estos tratamientos.³

El hecho de que estos pacientes estén también en riesgo de recurrencia de TEV y de sangrado durante el tiempo en que son tratados con terapia anticoagulante,² ha llevado a que la profilaxis sea infrutilizada por los médicos tratantes.³ Entender los predictores de sangrado puede ayudar al personal de salud a elegir

apropiadamente el tratamiento indicado para cada caso clínico, así como a excluir a quienes podrían verse afectados por este, y en este proceso, las escalas de estratificación de riesgo han demostrado ser de gran ayuda.⁶

En ese artículo de revisión, se describirán los mecanismos y factores de riesgo en relación con la asociación entre trombosis y cáncer, los tratamientos curativos y preventivos estándar que se han utilizado y los que se están siendo estudiados para sustituirlos, así como las posibles ventajas y consecuencias de éstos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo cualitativo tras una revisión bibliográfica de las bases de datos New England Journal of Medicine (<https://www.nejm.org/>), PubMed® (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>), Scielo (<https://scielo.org/es/>), utilizando como descriptores venous thromboembolism, deep venous thrombosis, pulmonary embolism, antithrombotic prophylaxis, cancer, seleccionando los artículos pertinentes con fechas de publicación entre el año 2014 y 2021, llegando a un total de 18 artículos.

Los autores no tienen conflictos de interés que declarar

Mecanismos y factores de riesgo

La asociación entre trombosis y cáncer ha sido ampliamente estudiada y a pesar de esto, no se conocen todos los mecanismos por lo que se produce. Se ha demostrado que las células cancerígenas promueven la activación de la coagulación sanguínea directamente al generar trombina, o indirectamente al estimular células endoteliales, leucocitos circulantes y plaquetas para que sinteticen y expresen factores procoagulantes; además, las proteínas y células involucradas en el proceso hemostático juegan un papel importante en la progresión de la enfermedad.²

Existen factores de riesgo que pueden agruparse en tres categorías: relacionadas al paciente, al cáncer propiamente, y al tratamiento de este.⁷

Asociados al Paciente

En la población general, el riesgo de tromboembolismo venoso aumenta exponencialmente con la edad, estudios han comprobado que individuos de más de 85 años tienen un riesgo hasta diez veces mayor en comparación con la población de entre 45-54 años.⁷ Así mismo, estudios de cohorte retrospectivos demostraron que en pacientes con diagnóstico de cáncer de más de 65 años tenían mayor probabilidad de ser diagnosticados con TEV, en comparación con grupos de menor edad.⁷

La edad avanzada, sin tomar en cuenta el cáncer como patología agregada, está acompañada de otros factores de riesgo individual para desarrollar esta complicación, como lo son la disminución en actividad física, aumento en inmovilidad y en la activación sistémica de la coagulación.⁷

En cuanto a etnia y sexo, la evidencia es controversial, ya que algunos estudios sugieren mayor riesgo en un grupo más que en otro, se ha visto mayor incidencia en mujeres y etnia negra, sin embargo, otros investigadores declaran no haber encontrado diferencias significativas.⁷

Comorbilidades como enfermedad renal, patologías cardíacas, enfermedad pulmonar, obesidad e infecciones agudas están asociadas con un riesgo aumentado.² Esta misma relación puede verse en pacientes con historia previa de TEV y en aquellos con inmovilización mayor a tres días.²

Asociados al Cáncer

Ensayos in vitro han demostrado que ciertas células tumorales, principalmente aquellas de tumores sólidos y de origen hematológico pueden influir directamente en la generación de trombina, lo cual es atribuible en algunos tumores, a la expresión de Factor Tisular (TF).⁸

La mayor incidencia de TEV se ha observado en pacientes con tumores que se han originado en páncreas, estómago, cerebro, riñón, útero, pulmón y ovario, así como también en aquellos que presentan mieloma, linfoma y leucemia.²

Algunos estudios han demostrado que existe diferencia entre distintos subtipos histológicos de tumores, llegando a concluir que, en algunos sitios como el pulmón, hay un riesgo más elevado en adenocarcinoma, en comparación con carcinoma de células escamosas. Otros han reportado que los adenocarcinomas productores de mucina (como en páncreas, tracto gastrointestinal y pulmón) tienen la mayor incidencia demostrada en TEV asociado a cáncer.⁷ Por el contrario, no se encontró diferencia entre los subtipos histológicos de cáncer de mama y colon.⁷

Pacientes con cáncer en etapas avanzadas tienen un mayor riesgo de desarrollar TEV. Además, se ha visto que quienes tienen metástasis a distancia tienen mayor incidencia que quienes no las presentan.⁷

Asociados al tratamiento del Cáncer

Procedimientos de cirugía mayor, la inmovilización asociada a procedimientos invasivos, colocación de dispositivos endovasculares como un catéter venoso central y en general, la hospitalización de los pacientes, son todos factores relacionados a un aumento en el riesgo de TEV.²

El efecto directo que tiene el tumor sobre la generación de trombina puede estar elevado luego de la quimioterapia, lo que provee una explicación lógica al consiguiente estado procoagulante muy aumentado en que se encuentra el paciente.⁸ Los pacientes que reciben quimioterapia sistémica tienen un aumento del riesgo de sufrir TEV ente 2 y 6 veces, a lo cual se suma que la incidencia es mayor con agentes anti-angiogénicos, cisplatino, talidomide y lenalidomide, particularmente en combinación con esteroides y agentes quimioterapéuticos.²

Profilaxis Antitrombótica

Típicamente, a los pacientes con TEV se le ha tratado con Warfarina, la cual es una terapia efectiva con ventajas como la administración oral y la reversibilidad de su efecto con vitamina K y plasma fresco congelado o con concentrados de complejos de protrombina.⁹ Sin embargo, las desventajas son muy relevantes, ya que incluyen un inicio lento de su acción anticoagulante, riesgo de hemorragia y gran interacción con muchos alimentos de la dieta y medicamentos concomitantes, lo que hace que el monitoreo regular del INR para mantenerlo dentro del rango terapéutico y el continuo ajuste de dosis sean necesarios.¹⁰

Si bien en individuos tratados con Warfarina, el riesgo de progresión del TEV puede ser casi eliminado, debe tomarse en cuenta que aquellos con TEV específicamente asociado a cáncer tienen una anormalmente alta recurrencia de trombosis al ser tratados con Warfarina.⁹ Esta y las anteriores limitaciones han fomentado que se investiguen nuevos anticoagulantes con menos interacciones medicamentosas, inicio de acción más rápido, menor necesidad de monitoreo constante y la misma facilidad de administración oral.¹⁰

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) y el Fondaparinux se han considerado hasta ahora como la primera línea de tratamiento preventivo para TEV asociado a cáncer, y la heparina no-fraccionada, el Fondaparinux, y los agonistas de vitamina K han sido los recomendados para el tratamiento de la fase aguda del TEV.¹¹ Los agonistas de Vitamina K siguen siendo una estrategia de uso común, generalmente porque hay un acceso más limitado a la HBPM.¹²

Las limitaciones de las Heparinas y los agonistas de vitamina K han influenciado la relación riesgo-beneficio del tratamiento antitrombótico. Las inyecciones diarias y el hematoma cutáneo subsecuente a la administración de las HBPM y el Fondaparinux afectan fuertemente el apego al tratamiento profiláctico, y con los agonistas de vitamina K la calidad de vida se ve comprometida por la constante necesidad de ajustar las dosis, las mediciones de INR y las posibles interacciones con tratamientos usados en los pacientes con cáncer.¹¹

Estudios realizados en años anteriores en los que se dio seguimiento a pacientes que tuvieron TEV, la tasa de recurrencia de trombosis fue menor con un curso de seis meses de heparina de bajo peso molecular en comparación con agonistas de Vitamina K, siendo el riesgo de sangrado muy similar entre ambas terapias, razón por la cual las guías aún recomiendan que la heparina de bajo peso molecular sea el tratamiento de elección, a pesar de que aún no se ha comprobado si hay o no beneficio con esta más allá de seis meses y del poco apego al tratamiento por el hecho de que requiere inyecciones subcutáneas diarias.¹³

Los anticoagulantes orales directos como los inhibidores de trombina (por ejemplo, el Dabigatran) y los inhibidores directos del factor Xa (por ejemplo, Apixaban, Rivaroxabán y Edoxaban) ofrecen la conveniencia de la administración oral, además de que, en comparación con los agonistas de vitamina K tienen una farmacodinamia más predecible y no requieren monitoreo de laboratorios de rutina en la mayoría de los pacientes.¹²

Los anticoagulantes directos orales son igual de efectivos que los agonistas de Vitamina K para el tratamiento del TEV y están asociados con sangrado menos frecuente y severo.¹³ Sin embargo, la eficacia y seguridad de los anticoagulantes directos orales en comparación con la heparina de bajo peso molecular no se había establecido hasta que se realizó el Hokusai VTE Cancer trial, donde se comparó el inhibidor oral del factor Xa Edoxaban con Dalteparina de uso subcutáneo para el tratamiento de pacientes con TEV asociado a cáncer.¹³

En este estudio se reunieron pacientes con cáncer avanzado predominantemente y se llegó a la conclusión que una dosis diaria de Edoxaban por hasta 12 meses fue, en general, no-inferior al tratamiento con Dalteparina, ya que la recurrencia de TEV en estos pacientes fue significativamente más baja con Edoxaban, pero a la vez, este grupo tuvo mayor incidencia de sangrado (6.9% vs 4.0%), y una vez más destacan la importancia del apego al tratamiento que claramente es mayor en los tratamientos vía oral, al compararlos con los subcutáneos.¹³

Una investigación más reciente comparó Dalteparina aplicada de forma subcutánea a una dosis de 200 IU por kg de peso corporal una vez por día durante el primer mes de tratamiento, y posteriormente 150 IU por kg de peso corporal con la misma frecuencia, con Apixaban de forma oral a una dosis de 10mg BID por 7 días, pasando a 5mg BID durante los días consecuentes, para el tratamiento de tromboembolismo venoso recurrente en pacientes con cáncer, a los que se les dio seguimiento por seis meses.¹⁴

Así como en otros estudios de inhibidores directos del factor Xa, el Apixaban probó ser no-inferior a la Dalteparina en el tratamiento del TEV asociado a cáncer, sin embargo, la frecuencia de sangrado mayor, incluyendo el de origen gastrointestinal, fue similar en ambos grupos, lo cual contrasta con todos los estudios anteriores en los que la incidencia solía ser significativamente mayor en los pacientes tratados con inhibidores directos del factor Xa.¹⁴ Por estas razones, los autores concluyen que existe una ventaja en que el Apixaban sea no-inferior a la Dalteparina, y sin riesgo aumentado de sangrado mayor, siendo además preferido por su administración vía oral.

Riesgos de la Profilaxis Antitrombótica

El poco apego al tratamiento, la interacción con los tratamientos específicos del cáncer, un INR irregular y las complicaciones locales, como hematomas en sitios de aplicación, son algunos de los riesgos más mencionados en la literatura. Sin embargo, uno de los mayores temores al usar profilaxis por un tiempo prolongado en pacientes a los que se les realiza alguna cirugía mayor como tratamiento para el cáncer, es el riesgo aumentado de complicaciones por sangrado, en especial porque la enfermedad misma y el procedimiento quirúrgico ya son en sí factores de riesgo para sangrado.¹⁵

El TEV es una complicación seria y potencialmente fatal de la cirugía, sin embargo, la misma profilaxis antitrombótica puede también aumentar la mortalidad por sangrado postoperatorio o en los meses posteriores, mientras se mantenga el tratamiento. Se debe entonces determinar el plan preventivo de TEV

para cada paciente, a la vez que se determina el posible riesgo de complicaciones y sangrado con las escalas pertinentes, tomando en cuenta los factores de riesgo del individuo.³

Elección del Tratamiento

La anticoagulación efectiva y segura para la prevención y tratamiento del TEV es la piedra angular del manejo de los pacientes con cáncer, siendo los principales objetivos disminuir la morbilidad, mejorar la calidad de vida y contribuir al descenso de la mortalidad.¹¹ Para elegir el mejor tratamiento, no solo se deben tomar en cuenta las ventajas y posibles desventajas de cada grupo de medicamentos antes explicados, sino que se debe individualizar para que sea lo más conveniente para el paciente.

Streiff et al., en su artículo, presentan una lista de “preguntas guía a ser consideradas”, en las que instan al médico a analizar hechos relevantes como si el paciente es ambulatorio o se encuentra hospitalizado, cuál es la duración estimada del tratamiento o si será a largo plazo, cuáles son las opciones de tratamiento disponibles en el centro médico, si es un primer episodio o es TEV recurrente y cuál fue la causa de éste, la vía de aplicación del medicamento más conveniente según las posibilidades y apego al tratamiento estimado, y sobre todo, cómo será evaluada la posibilidad de sangrado asociada al tratamiento.¹⁶

Para reducir la mortalidad por estos eventos es necesario distinguir a los individuos con un alto riesgo de presentar eventos adversos de aquellos con riesgo bajo, indicando así las alternativas terapéuticas más eficaces en cada caso. Las guías de manejo de estos eventos de la American Heart Association (AHA) y las guías de terapia antitrombótica del American College of Chest Physicians (ACCP) recomiendan clasificar a los pacientes según su riesgo de mortalidad precoz (en los primeros 30 días) en: alto, intermedio y bajo, en función de una serie de marcadores de riesgo y escalas pronósticas.¹⁷

Tanto la escala Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) como la versión simplificada (PESIs) tienen una alta sensibilidad y capacidad predictiva para identificar casos de TEP y el riesgo de mortalidad a los 30 días, muy similar a los criterios de Hestia, que permiten identificar individuos con probabilidad reducida de complicaciones a los 90 días. Más recientemente, la escala pronóstica RIETE ha permitido la correcta identificación de personas de bajo riesgo de mortalidad, así como de sangrado y recurrencia de la enfermedad trombotica en los primeros 10 días luego del diagnóstico, teniendo entonces mejor capacidad discriminativa en comparación con PESI y PESIs.¹⁷

Es fundamental que en estos pacientes se logre interiorizar la necesidad de ser disciplinado y sistemático en el cumplimiento de su tratamiento anticoagulante, logrando así efectividad y estabilidad en los niveles de anticoagulación.¹⁸ Estas dos características están relacionadas con factores como la edad, el uso concomitante de otras drogas, las comorbilidades y de forma significativa, se encuentra relacionada con la adhesión al tratamiento.¹⁸

Finalmente, se debe considerar al elegir el tratamiento ideal, como se mencionó anteriormente, la disponibilidad de los fármacos, los factores de riesgo y características del individuo, y, sobre todo, los deseos del paciente, para así tener un mayor apego al tratamiento, teniendo los mejores resultados posibles.

CONCLUSIONES

El TEV continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad asociadas al cáncer. La profilaxis antitrombótica reduce significativamente la incidencia de estos eventos en poblaciones de alto riesgo, incluyendo aquellas con cáncer.

El riesgo de TEV es mucho más elevado en individuos con cáncer que en la población en general y se debe a factores relacionados al paciente, como la edad avanzada y comorbilidades, al cáncer propiamente, siendo mayor con ciertos tumores sólidos, cáncer en etapas avanzadas y metástasis a distancia, y al tratamiento del cáncer, en especial la quimioterapia, inmovilización asociada cirugía mayor y colocación de dispositivos endovasculares.

En la práctica, los médicos deben encontrar un balance entre el riesgo de un evento trombótico o trombosis recurrente y la posibilidad aumentada de sangrado post operatorio o en los meses siguientes, la interacción con la dieta y otros medicamentos específicos del cáncer, así como consecuencias locales de la aplicación del fármaco, para tomar la mejor decisión respecto a la profilaxis antitrombótica en un paciente oncológico.

La HBPM y agonistas de Vitamina K se han considerado hasta ahora como la primera línea de tratamiento para TEV asociado a cáncer, sin embargo, las inyecciones diarias y el hematoma cutáneo subsecuente a la administración de las HBPM, y la constante necesidad de ajustar las dosis, las mediciones de INR y las posibles interacciones con tratamientos usados en los pacientes con cáncer de los agonistas de vitamina K, afectan fuertemente el apego al tratamiento.

El Edoxaban es no-inferior a Dalteparina, por la recurrencia de TEV significativamente más baja con Edoxaban, con mayor incidencia de sangrado, pero mejor apego al tratamiento por su administración oral. El Apixaban demostró ser no-inferior a la Dalteparina, y sin riesgo aumentado de sangrado mayor.

El mejor tratamiento es aquel que se individualiza tomando en cuenta los factores de riesgo del individuo, si es ambulatorio o está hospitalizado, tratamientos disponibles en el centro médico, apego a tratamiento según vía de administración y duración de este, la evaluación del riesgo de sangrado con las escalas disponibles, y los deseos del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Mastoraki A, Mastoraki S, Schizas D, Patras R, Krinos N, Papanikolaou IS, et al. Facing the challenge of venous thromboembolism prevention in patients undergoing major abdominal surgical procedures for gastrointestinal cancer. *World J Gastrointest Oncol*. 2018;10(10):328-35

Prisco D, Tufano A, Cenci C, Pignatelli P, Santilli F, Di Minno G, et al. Position paper of the Italian Society of Internal Medicine (SIMI) on prophylaxis and treatment of venous thromboembolism in patients with cancer. *Intern Emerg Med*. 2019;14(1):21-38

Bartlett MA, Mauck KF, Stephenson CR, Ganesh R, Daniels PR. Perioperative venous thromboembolism prophylaxis. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(12):2775-98

Voigtlaender M, Langer F. Low-molecular-weight heparin in cancer patients: Overview and indications. *Hamostaseologie*. 2019;39(1):67-75

Connors JM. Prophylaxis against venous thromboembolism in ambulatory patients with cancer. *N Engl J Med*. 2014;370(26):2515-9.

Patell R, Zwicker JI. Inpatient prophylaxis in cancer patients: where is the evidence? *Thromb Res*. 2020;191 Suppl 1: S85-90.

Abdol Razak NB, Jones G, Bhandari M, Berndt MC, Metharom P. Cancer-associated thrombosis: An overview of mechanisms, risk factors, and treatment. *Cancers (Basel)*. 2018;10(10):380.

Reddel C, Tan C, Chen V. Thrombin generation and cancer: Contributors and consequences. *Cancers (Basel)*. 2019;11(1):100.

Arobelidze S, Haddad A, Spiro T, Daw H. New anticoagulants in cancer patient treatments. *Anticancer Drugs*. 2016;27(9):832-8.

Morales M, Arboleda R L, Bello E A. Anticoagulación en enfermedad tromboembólica venosa. *Rev chil cardiol*. 2019;38(2):122-31.

Gerotziapas G, Mahé I, Elalamy I. New orally active anticoagulant agents for the prevention and treatment of venous thromboembolism in cancer patients. *Ther Clin Risk Manag.* 2014;423.

Ay C, Kamphuisen PW, Agnelli G. Antithrombotic therapy for prophylaxis and treatment of venous thromboembolism in patients with cancer: review of the literature on current practice and emerging options. *ESMO Open.* 2017; 2(2): e000188.

Raskob GE, van Es N, Verhamme P, Carrier M, Di Nisio M, Garcia D, et al. Edoxaban for the treatment of cancer-associated venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2018;378(7):615-24.

Agnelli G, Becattini C, Meyer G, Muñoz A, Huisman MV, Connors JM, et al. Apixaban for the treatment of venous thromboembolism associated with cancer. *N Engl J Med.* 2020; 382(17):1599-607.

Samama C-M, Boubli L, Coloby P, Debourdeau P, Gruel Y, Mariette C, et al. Venous thromboembolism prophylaxis in patients undergoing abdominal or pelvic surgery for cancer - A real-world, prospective, observational French study: PRÉOBS. *Thromb Res.* 2014; 133(6):985-92.

Streiff MB, Agnelli G, Connors JM, Crowther M, Eichinger S, Lopes R, et al. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis.* 2016; 41(1):32-67.

Maestre Peiró A, González Gasch A, Monreal Bosch M. Actualización en la estratificación de riesgo del tromboembolismo pulmonar agudo sintomático. *Rev Clin Esp (Barc).* 2017;217(6):342-50.

Valdés Naranjo Yanelli, Pantaleón Bernal Olga, Quiñones Castro Mayda. Adherencia al tratamiento anticoagulante oral por enfermedad tromboembólica venosa en adultos mayores. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc [Internet].* 2017 Jun [citado 2021 Jul 11]; 18 (1): 19-34.

Necrosis Avascular de Cabeza Femoral.

Femoral head avascular necrosis.

Leonidas José Gutiérrez Brenes¹ Silvia López Vargas² Katherine Valverde Chinchilla³

1, 2, 3 Médico general. Caja costarricense de seguro social, San José Costa Rica.

Contacto: leonidasjosegb@hotmail.com

RESUMEN

La necrosis avascular más común en la cabeza femoral consiste en una enfermedad que desarrolla la destrucción progresiva del tejido óseo y su eventual colapso de no ser tratado de forma apropiada. Su patogénesis aún no es comprendida del todo. Puede ser desencadenada por factores genéticos, metabólicos e incluso factores locales que tengan afección sobre el flujo sanguíneo. Su etiología también se relaciona con ciertos traumas, consumo excesivo de alcohol y el uso de glucocorticoides. Es necesario un diagnóstico temprano para evitar futuras complicaciones. Al ser sintomática, presenta dolor tanto en cadera y entrepierna como en rodillas; exacerbado por el peso; pero en muchas ocasiones es asintomático lo que impide su diagnóstico temprano. Es importante sospechar esta patología en pacientes con factores de riesgo. El tratamiento conservador se recomienda en etapas iniciales y no es permanente. La mayoría de pacientes requiere intervención quirúrgica, la cual se divide en etapa previa al colapso y etapa posterior al colapso. Inclusive la enfermedad avanzada amerita una artroplastia de cadera.

Palabras Clave: Osteonecrosis, cabeza femoral, artroplastia

ABSTRACT

Avascular necrosis is a disease that most commonly affects the femoral head. It consists in the progressive destruction of bone tissue and its eventual collapse if it is not treated in an appropriate way. Its pathogenesis is not understood completely. It can be triggered by genetic as well as metabolic and local factors that have effects over the blood flow. Its etiology is also related to certain trauma, excessive alcohol consumption and the use of glucocorticoids. An early diagnosis is needed to avoid further complications. Being symptomatic, it manifests pain in the hip and groin as well as the knees exacerbated by weight; but in many occasions it is asymptomatic, therefore obstructing a timely treatment. It is important to suspect on patients with risk factors. The conservative approach is recommend on initial stages and is not permanent. Most patients will require surgical intervention, which is divided on the stage before collapse and the one after collapse. The advanced disease might even require hip arthroplasty.

Keywords: Osteonecrosis, femoral head, arthroplasty

Cómo citar:

Gutiérrez Brenes, L. J., López Vargas, S., & Valverde Chinchilla, K. Necrosis avascular de cabeza femoral. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 69-74. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.378>

Recibido: 12/Oct/2021

Aceptado: 06/Dic/2021

Publicado: 03/ene/2022



INTRODUCCIÓN

La necrosis avascular afecta con más frecuencia la cabeza femoral que a otros huesos. También se le conoce como osteonecrosis, necrosis séptica o necrosis ósea isquémica. Se caracteriza por la pérdida del flujo sanguíneo que puede ser temporal o permanente. El hueso afectado sufre la muerte del tejido e inclusive un colapso no solo óseo sino de la articulación suprayacente (1). El cuadro clínico de la necrosis avascular es progresivo, multifactorial y retardador. Su incidencia se reporta con mayor frecuencia en el grupo etario de mediana edad y se encuentra en aumento (2). Entre 300 y 600 mil personas son diagnosticadas al año. Afecta en mayor cantidad a los hombres. Entre sus factores de riesgo se encuentran la genética y factores metabólicos. En el primero se encuentran condiciones como hemoglobinopatías, trombofilia hereditaria o la fibrinólisis. En el segundo, trastornos metabólicos hepáticos. Por su desarrollo, es esencial el diagnóstico temprano en persona con factores de riesgo. Sus signos y síntomas consisten en dolores de cadera y entropierna, alteración en la marcha y pérdida de flexión, abducción y rotación. Sin embargo, muchas veces es asintomático y por ello no se trata de forma temprana. Su tratamiento no tiene un consenso por el desarrollo complejo de la enfermedad (1). Aún así, el tratamiento inicial usualmente consiste en terapias conservadoras, en especial el uso de medicamentos tales como: estatinas, bifosfonatos y antiinflamatorios no esteroides. Además, cuidados como dieta, uso de muletas o tratamientos biofísicos. El siguiente método es el quirúrgico, que a su vez se subdivide en etapa previa al colapso y la posterior. En la previa se recomienda el injerto óseo vascularizado o no vascularizado, además de la descompresión. En la etapa posterior al colapso de cabeza femoral es necesario la artroplastia (2).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se hace una revisión de la literatura más reciente relevante, del 2015 al 2020. Se filtraron los artículos por relevancia, y se escogió un total de 16 para la presente investigación. Su lectura tuvo un enfoque descriptivo y cualitativo. Los autores no tienen conflictos de interés que declarar.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que entre 300 mil y 600 mil personas son diagnosticadas con necrosis avascular de la cabeza femoral (NACF) anualmente. En Alemania se contabilizan 5000 a 7000 mil pacientes anuales, siendo bilateral en 70% de los casos (3). La edad promedio es de 36 años, con mayor frecuencia en el sexo masculino. Se reportan pocos casos en personas afroamericanas (2). Alrededor de 5-12% de los pacientes que requieren artroplastia ha presentado osteonecrosis de la cabeza femoral (4). La tasa de necrosis en fracturas no desplazadas es de un 1-5% por lo que se considera baja relativamente (5).

ETIOLOGÍA

Se consideran entre las causas de la enfermedad, la predisposición genética y los factores metabólicos. Asimismo, se toman en cuenta los factores locales que tengan afección sobre el flujo de sangre y por ello produzcan isquemia o infarto óseo como: aumento de presión intraósea, estrés mecánico y daño vascular (2). Es una condición con una etiología multifactorial (5).

La necrosis ósea puede agruparse en traumática y no traumática. Dentro de estos mismos grupos también se clasifican según su edad en pediátrica o adulta. Las causas no traumáticas provienen de enfermedades y medicamentos. Asimismo, una gran cantidad de casos de NACF se consideran idiopáticos, aunque recientemente se ha vinculado con trastornos metabólicos hepáticos alterados por síndromes, alcoholismo o esteroides ingeridos para el tratamiento de enfermedades autoinmunes cuando las dosis son elevadas.

El alcohol es la etiología más común, teniendo un 17.9 de riesgo relativo de la enfermedad al consumir más de un litro de alcohol a la semana. El alcohol perturba los fosfolípidos y las citoquinas metabólicas, pero el mecanismo que detiene el flujo sanguíneo aún es desconocido.

Algunas enfermedades que se relacionan a la necrosis ósea son las hemoglobinopatías, trombofilia hereditaria o la fibrinólisis. Lo mismo ocurre con el lupus eritematoso sistémico, pero se vincula más al uso de glucocorticoides (6).

Hay casos registrados de pacientes con NACF relacionada a la enfermedad de la gota (7). También, el tratamiento de leucemia, por su uso de corticoides, puede aumentar la incidencia de necrosis avascular en los pacientes (8).

FISIOPATOLOGÍA

El suministro de sangre puede interrumpirse en la cabeza femoral por múltiples razones.

Entre los factores arteriales extraóseos está la vasculitis, trauma o el vasoespasmo. Por su lado, dentro de los factores arteriales intraóseos se presentan la embolización, tanto de grasa como de aire originado por fenómenos disbáricos o la enfermedad de células falciformes.

Los factores venosos intraóseos se relacionan a la enfermedad de Caisson, anemia de células falciformes o agrandamiento de células grasas intramedulares. Entre los factores extravasculares intraóseos se presentan la hipertrofia de células grasas, microfracturas repetidas, factores citotóxicos y la disminución de dihidroxivitamina D3. Por último, los factores extravasculares (capsulares) se relacionan a taponamientos de vasos epifisarios luego de un traumatismo, infección o artritis (1).

La primera fase de la NACF es la de necrosis y es difícil de determinar su punto de inicio por falta de manifestaciones clínicas. A pesar de que el flujo sanguíneo se encuentra interrumpido, no hay cambios visibles en el tejido óseo mineralizado por lo que los rayos X presentan resultados normales. Las primeras células en morir son las de la médula ósea, seguidas por los osteoblastos y osteocitos (6).

La necrosis de osteocitos puede ocurrir solo dos o tres horas después de la anoxia. Al ocurrir esto, se inicia una hiperemia reactiva y revascularización (2). A eso se le denomina fase de regeneración, siendo la segunda fase (7).

Se produce hueso nuevo superpuesto a trabéculas necróticas. La absorción es mayor a la formación, resultando en pérdida de materia ósea. Es decir, la necrosis no causa el daño estructural, es la reparación de esta (2).

Se inicia la desmineralización del hueso seguida de esclerosis. Luego de esto, se habla de una tercera fase con colapso temprano de la cabeza femoral, la cual deja de ser redonda y se aplana.

En la última y cuarta etapa, o la enfermedad degenerativa, se presenta un colapso severo de la cabeza femoral y su eventual destrucción. Además, hay presencia de quistes osteofitos y subcondrales (1).

También se vincula a la hemofilia, enfermedad de Cushing, radiación, pancreatitis crónica y falla renal crónica (9).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Por lo general, la necrosis avascular de cabeza femoral es asintomática. Los dolores pueden presentarse tanto en cadera y entepierna como en rodillas, exacerbado por el peso o esfuerzo como la tos. El dolor es inicialmente leve, pero va en aumento.

En pacientes sin tratamiento puede presentarse rigidez al despertar o dolor durante reposo. Sin embargo, pocas veces se reportan hallazgos que conducen a un diagnóstico temprano, y solo se reportan signos hasta las últimas etapas.

Los signos preponderantes son la alteración en la marcha, pérdida en los arcos de movilidad de la extremidad afectada sobre todo en flexión, abducción y rotación. El área de afección se encontrará sensible al tacto además de presentar déficit neurológico y el signo de Trendelenburg positivo. También se puede escuchar

un ruido cuando el paciente se pone de pie o luego de una rotación externa de cadera (10).

El dolor de cadera puede presentarse, así como de muslos, glúteos e ingle. La presencia del dolor se reparte de la siguiente manera: en su mayoría con carga de peso, dos tercios de los pacientes reportan en reposo y solo un tercio durante la noche.

En el caso de los pacientes pediátricos, los signos más representativos son el retraso de la edad y estatura ósea, en comparación a sus pares. Además, el dolor no se alivia con reposo ni medicamentos en todos los casos (2).

DIAGNÓSTICO

Es necesario un diagnóstico temprano para evitar el colapso óseo. Por ello, es necesaria la sospecha en cualquier paciente con factores de riesgo conocidos (2).

A pesar del término avascular, durante el proceso los vasos sanguíneos no desaparecen, sino que sufren un proceso patológico que impide el flujo de sangre. La NACF se basa en la muerte de células en el tejido óseo. Sin embargo, la forma de diagnóstico no es invasiva y se basa en imágenes.

Un dolor de más de seis semanas de evolución, que empeora con la carga de peso, es motivo de sospecha y se debe preguntar al paciente sobre los factores de riesgo descritos en la etiología. El dolor con rotación aislada en posición decúbito es diferencial de problemas de vértebras o rodillas. (11)

Un aspecto para determinar la presencia de NACF es el uso de una adecuada radiología para explorar la densidad ósea y cambios en la forma de cabeza femoral. (4) Entre estos se tiene la radiografía simple, la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

La radiografía simple se utiliza por su bajo costo, sencillez y disponibilidad. Sin embargo, la NACF no aparece en sus inicios en esta prueba. La tomografía computarizada, aunque es más específica, no puede detectar la enfermedad en sus etapas tempranas. Pero la resolución alta muestra las estructuras trabeculares mejor que la resonancia magnética. Hay casos aislados en que se presenta coxalgia. (9)

La RM, por su 99% de especificidad, es el gold standard, aunado al examen histológico. Hay tres factores pronósticos a tomar en cuenta: aumento de grasa en el fémur proximal, derrame articular y edema de médula ósea (2).

TRATAMIENTO

No hay consenso sobre el tratamiento óptimo para esta condición tan complicada (12). Hay dos métodos utilizados para el tratamiento de la NACF, el conservador y el quirúrgico. Sin embargo, el conservador no es permanente y la mayoría de los pacientes requiere intervención quirúrgica. El tratamiento no quirúrgico no impide el desarrollo del colapso de cabeza femoral (13).

En el tratamiento conservador hay medicamentos tales como estatinas (para prevenir la trombosis), bifosfonatos y antiinflamatorios no esteroides (1). Asimismo, el iloprost se recomienda para prevenir la necrosis osteoblástica y osteocítica (2).

Se recomienda la pérdida de peso y el uso de muletas para disminuir los daños de la necrosis (1). Entre los tratamientos biofísicos se tiene la terapia electromagnética de pulso, terapia de oxígeno hiperbárico y ondas de choque extracorpóreas (2).

El manejo quirúrgico se puede dividir en la etapa previa al colapso y la posterior. En la primera se tienen la descompresión central, el injerto óseo no vascularizado y el vascularizado.

La descompresión es la forma menos invasiva de tratar el NACF, extirpando hueso necrótico y facilitar su curación. Solo se recomienda en etapas tempranas. Al reducir la presión intraósea se mejora el flujo sanguíneo (14).

En el injerto óseo se utiliza hueso sano. Si falla el no vascularizado, se injertan los vascularizados que incluyen una vena y una arteria, aumentando el flujo sanguíneo del área afectada. Si la cirugía es exitosa se puede evitar el colapso

En la osteotomía se reforma el hueso para que se reduzca el estrés del área afectada. Su recuperación es prolongada, de tres meses a un año y con reducida movilidad. Se recomienda en caso de NACF avanzada.

Cuando ya ocurrió el colapso de la cabeza femoral, es necesario recurrir a la artroplastia. El cirujano puede usar varios métodos para reemplazar la articulación dañada, tal como el enfoque anterolateral o Hardinge y variar los tipos de implantes. En su mayoría se utilizan las endoprótesis totales de cadera, pero se está iniciando a la artroplastia de revestimiento, ya que tiene fricción metal con metal, lo más similar a la articulación natural (1). En Estados Unidos, la necrosis avascular de cabeza femoral representa un 5-12% de todas las artroplastias de cadera. (9) El implante artificial de cabeza femoral aumenta la calidad de vida de los pacientes (15).

Entre los cuidados postoperatorios está el uso de muletas por ocho semanas y profilaxis contra la trombosis. Después de ocho semanas se analiza el proceso de curación en la radiografía. Usualmente se puede regresar al trabajo después de tres meses. (9) La terapia con ondas de choque ayuda al proceso de regeneración en las caderas y se estima que a futuro podría reemplazar la cirugía, sin embargo, aún se encuentra en estado de investigación con animales (16).

CONCLUSIÓN

La necrosis avascular de cabeza femoral es una condición cuya patogénesis aún no es tan entendida. Pero se relaciona con factores de riesgo genéticos, factores metabólicos y también locales. Los factores genéticos contabilizan la trombofilia hereditaria, la fibrinólisis y las hemoglobinopatías. Los factores metabólicos están relacionados con causas hepáticas. En cuanto a los locales se considera todo aquello que pueda afectar el flujo sanguíneo como el aumento de presión intraósea, estrés mecánico y daño vascular. Afecta entre 300 mil a 600 mil personas al año, en su mayoría hombres. Su sintomatología incluye dolor en la entrepierna, rodilla y cadera que empeora con el peso. También se reporta pérdida de arcos de movilidad en extremidades en cuanto a flexión, abducción y rotación. En muchos casos es asintomático, lo cual dificulta su diagnóstico temprano, por lo que es importante sospechar en pacientes con factores de riesgo. El tratamiento es conservador y quirúrgico. En el primero se da un tratamiento con base de fármacos y tratamientos biofísicos como terapia electromagnética de pulso, terapia de oxígeno hiperbárico y ondas de choque extracorpóreas. Respecto al enfoque quirúrgico, su procedimiento depende si ocurre previo al colapso de cabeza femoral (injertos) o posterior a este (artroplastia de cadera). Se concluye que la necrosis avascular de cabeza femoral es una enfermedad por cuya complejidad para diagnosticar y la falta de consenso en su tratamiento necesita más investigación. Asimismo, es necesario que se sospeche en la práctica clínica a pacientes con factores de riesgo aunque se encuentren asintomático para evitar artroplastias de cadera.

NOTA: Se referenció la bibliografía 14, pero por orden de aparición ahora es la número 12.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quinaluisa C., Veintimilla J., Perez M., Aldas K. Necrosis avascular de la cabeza femoral. *Reciamuc*, 1, 4-14, 2020.
2. Pabón C., Solano L., Antúnez J. Necrosis avascular de cabeza femoral. *Revista médica sinergia*. 5, 7, 2020.
3. Dariusch A., Dietmar Pierre K. Atraumatic femoral head necrosis in adults. *DtschArztblInt*, 2016; 113: 31-8.
4. Alejandro G., Ana King M., Carlos Pacheco D. Necrosis avascular: complicación en un paciente joven. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 18-23.
5. Novoa P., Pérez O., López T., J.A. Blas D., Rodrigo P., Lizaur U. Factores asociados al desarrollo de la necrosis avascular de cabeza femoral tras fractura del cuello femoral no desplazada tratada con fijación interna. *Revista Especialidad Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 2019, 63 (3), 233-238.
6. Christiane S., Florian S., Klaus-Arno S., Simon D. Femoral osteotomies for the treatment of avascular necrosis of the femoral head. 2019, doi10.1007/s00590-019-02555-8
7. Guerado E., Caso E. The physiopathology of avascular necrosis of the femoral head: an update. 20, 16-26, 2016.
8. Solis U. , Calvopina S., Valdés J, Aguirre G. Necrosis avascular de la cabezafemoral en un paciente cn gota. *Revista cubana de reumatología*. 20 (2), 1-4, 2018
9. J. Alguacil, P., P. Vila V., M. Salom T. Necrosis avascular de cabeza femoral en pacientes tratados de leucemia. Evaluación de la necesidad de un protocolo diagnóstico. *Revista Especial Cirugía Ortopédica*, 2017, 61 (5): 331-338.
10. Ali A., Adbelwahab A., Omar M., Hamza M., Khaled Z., Ziyad M. Avascular necrosis of the femoral head after single steroida intra-articular injection. 2019,
11. Del Castillo M., González A., Blanco A. Coxalgia crónica: necrosis avascular de la cabeza femoral. *MEDIFAM*, 12 (1), 62-65, 2020
12. Leibold C., Schmaranzer F., Siebenrock K., Steppacher D. Femoral osteotomies for the treatment of avascular necrosis of the femoral head. *OperOrthopTraumatol*, 32, 116-126, 2020.
13. Jan T., Sarah A., Phillip P., Pierre H., Andreas R. Nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. *OpOrundTraumatologie*, 2019, doi <https://doi.org/10.1007/s00064-019-00643-w>
14. Pinilla C., Hernández A., Rodríguez L., Martínez C., Bejarano C., Martín C. Epidemeología, resultados clínicos y tasas de éxito en cirugía preservadora de cadera en la necrosis avascular de cabeza femoral. *Acta Ortopédica Mexicana*. 34 (1), 16-21, 2020.
15. Shou-Feng W, Qing-Hui J, Xiao-Feng Q., Peng Z. , Yu X., Yan B. Efficacy of artificial femoral head replacement for femoral head avascular necrosis. *Medicine*, 2019, 92 (17), 1-3.
16. Ching-Jen W., Jai H., Chung H., Han K., Sergio R. Extracorporeal shockwave therapy for avascular necrosis of femoral head. *International Journal of Surgery*, 2015, 24, 184-187.

Eficiencia terminal, rezago y abandono en la cohorte del 2010 de estudiantes de Odontología de la Universidad de Costa Rica.

Terminal efficiency, lag and dropout in the 2010 cohort of dentistry students from the University of Costa Rica.

Cristina Castro Sancho¹

¹ Odontopediatra. Universidad de Costa Rica San José, Costa Rica.

Contacto: cristinacastrosancho@gmail.com

RESUMEN

Es el primer estudio de seguimiento de cohorte que se realiza en la Facultad de Odontología de la Universidad de Costa Rica (FOUCR). El objetivo es determinar la eficiencia terminal, el rezago y la deserción en la cohorte del 2010 en la FOUCR, para desarrollar estrategias tendientes a mejorar la gestión académica. Se realizó un censo de la cohorte del 2010 desde marzo del 2010 a marzo del 2020. Los datos se recopilaron del Sistema de Aplicaciones Estudiantiles (SAE), los expedientes físicos y las listas de estudiantes graduados desde el 2015 hasta marzo del 2020. El criterio de inclusión comprendió todos los expedientes de los estudiantes que fueron admitidos y consolidaron su matrícula en Odontología de la UCR, en el año 2010. La cohorte es el conjunto de estudiantes que iniciaron sus estudios en un mismo año y semestre académico, que cumplen con las mismas medidas de selección y cursan el mismo plan de estudios, se siguen en el tiempo hasta que presentan el evento en estudio: graduación, deserción o hasta la fecha de culminación de la investigación. Los datos se analizaron con estadística descriptiva. Los resultados señalan que la eficiencia terminal es de 8,5 %, un 50% se ha graduado con rezago, un 9,5% de los estudiantes permanecen cursando la carrera y el abandono es de 32%. Se recomienda la búsqueda de las causas de estos resultados con el objetivo de mejorar estos indicadores.

Palabras Clave: eficiencia, rezago, deserción, cohorte.

ABSTRACT

This is the first cohort follow-up study carried out at the Faculty of Dentistry of the University of Costa Rica (FDUCR). The aim is to determine the terminal efficiency, lag and dropout in the 2010 cohort in the FDUCR, to develop strategies to improve academic management. A census of the 2010 cohort was conducted from March 2010 to March 2020. The data was collected from the Student Applications System, physical records and lists of graduate students from 2015 to March 2020. The

Cómo citar:

Castro Sancho, C. Eficiencia terminal, rezago y abandono en la cohorte del 2010 de estudiantes de Odontología de la Universidad de Costa Rica. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 75-84. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.381>

Recibido: 24/Oct/2021

Aceptado: 21/Nov/2021

Publicado: 03/ene/2022



selection criteria included all the records of the students who were admitted and completed their enrollment in Dentistry at the UCR, in 2010. The cohort is the set of students who began their studies in the same academic year and semester, comply with the same selection measures and study the same study plan, they are followed in time until they present the event under study: graduation, desertion or until the completion date of the investigation. The data was analyzed with descriptive statistics. The results indicate that the terminal efficiency is 8,5%, 50% have graduated with a delay, 9,5% of the students remain in their degree and the dropout rate is 32%. It is recommended to search for the causes of these results in order to improve these indicators.

Keywords: efficiency, lag, desertion, cohort.

INTRODUCCIÓN

La planificación de estrategias para mejorar el desempeño y la calidad de las Instituciones de Educación Superior (IES) requiere la determinación de indicadores educativos y de gestión académica. Entre los indicadores establecidos que permiten visualizar el avance estudiantil están la eficiencia terminal, el rezago, la deserción y el promedio de años requerido para culminar un plan de estudios universitario.

La eficiencia terminal es el número de estudiantes que finaliza una carrera universitaria en el tiempo establecido oficialmente en el plan de estudios con el que ingresó por primera vez a la carrera (1-6).

Se entiende por cohorte el conjunto de alumnos que ingresa a una carrera en un año determinado. La eficiencia terminal se analiza con cohortes reales, investigando la trayectoria de cada grupo de alumnos que comenzaron sus estudios en un mismo momento, siguiéndolos individualmente a lo largo del tiempo (7).

En las IES, la eficiencia terminal ideal o de un 100% es difícil de alcanzar. En la FOUCR la eficiencia terminal ideal es cuando la totalidad de los estudiantes que integran una cohorte estudiantil finaliza el plan de estudios en 6 años.

La eficiencia terminal es un indicador de la capacidad de la institución para cumplir con su misión, visión y objetivos; y no será óptima cuando los estudiantes lo hagan en un tiempo mayor (rezago), o más grave aún, cuando un número de ellos no llegue a titularse (abandono o deserción) (1,5,6).

El rezago y la deserción universitaria son retos a resolver, conllevan altos costos para el estudiante, su familia, la universidad, la sociedad y el país. Las cifras de deserción universitaria en Costa Rica son elevadas. Según el V Informe del Estado de la Educación del año 2015, luego de analizar los datos de 27.801 estudiantes de las cohortes de los años 2000, 2004 y 2007 de las universidades estatales de Costa Rica: UCR, TEC, UNA y UNED, se determinó que entre el 46,5% y el 67,4 % de los estudiantes se retiraron y no se titularon (8,9).

Esta situación también se presenta en la Universidad de Panamá, el estudio de Núñez y González del 2011, de seguimiento de la cohorte del 2000 de los estudiantes de Odontología, indicó que la eficiencia terminal a los cinco años fue de un 0% y el promedio real de duración de la carrera fue de siete años, dos años adicionales para graduarse, en relación con el tiempo establecido en el plan de estudios, que es de cinco años. Además, un 57.1% de los estudiantes desertaron, la mayoría en el segundo año de la carrera (1).

La Licenciatura en Odontología de la UCR fue acreditada en el año 2009 y reacreditada en el 2016, por parte del Sistema Nacional de Acreditación de la Educación Superior (SINAES) permitiendo asegurar que tiene estándares de calidad (10,11). Los estudios de seguimiento de cohorte permiten realizar el diagnóstico del desempeño y la calidad de una carrera universitaria y a la vez son esenciales para concretar estrategias que contribuyan a mejorar estos indicadores sin disminuir la calidad de la formación académica y profesional de los estudiantes.

A nivel de la FOUCR esta investigación es la primera sobre la eficiencia terminal, el rezago, la deserción y el promedio de años que tarda un estudiante para culminar la carrera de Odontología.

METODOLOGÍA

Se realizó un censo de la cohorte de los estudiantes que ingresaron y consolidaron su matrícula en la Licenciatura en Odontología en el año 2010. Es un estudio longitudinal, descriptivo y retrospectivo de seguimiento de cohorte, desde el 2010 hasta marzo del 2020, con carácter cuantitativo. La población de estudio son los 94 expedientes de los estudiantes de la cohorte del 2010. El criterio de selección incluyó todos los expedientes de los estudiantes que fueron admitidos y consolidaron su matrícula en el año 2010.

Para determinar la eficiencia terminal, el rezago y el abandono, se analizó la lista de estudiantes de primer ingreso del año 2010 y ésta se cotejó con las listas de estudiantes graduados en los años 2015 al 2020. Con los datos de los expedientes físicos y digitales de los estudiantes se obtuvieron las variables sociodemográficas y académicas. Durante y después de la investigación se garantizó el mantenimiento de la confidencialidad, la privacidad y el anonimato de los datos obtenidos en cada expediente.

En esta investigación los siguientes conceptos se definieron así:

La **eficiencia terminal** es la proporción entre la cantidad de estudiantes que ingresan y consolidan su matrícula en la carrera de Odontología durante el primer semestre del año 2010 y la cantidad de estudiantes de esa misma generación que finalizan la carrera seis años después, es decir, en el segundo semestre del año 2015.

El **rezago** es el atraso en los estudios. Se pueden encontrar:

- Estudiante graduado con rezago

Es el estudiante que tardó más de seis años en aprobar todas las materias y requisitos del Plan de estudios de la carrera de Odontología para obtener el título correspondiente.

- Estudiante con rezago

En aquel estudiante que al cierre de la investigación permanece activo como alumno de la Facultad.

La **deserción**: Es el abandono del programa académico de la carrera de Odontología por al menos 4 semestres consecutivos.

RESULTADOS

En el primer semestre del año 2010, la FOUCR admitió 100 estudiantes: 79 estudiantes según su nota de admisión general en la UCR y 21 estudiantes que solicitaron ser aceptados desde otras carreras. De estos 100 estudiantes, 94 consolidaron su matrícula en el primer semestre del 2010 y 6 de ellos no lo hicieron, implicando una deserción precoz de 6 estudiantes: dos habían sido admitidas en Odontología por el examen de admisión y cuatro habían sido admitidas provenientes de otras carreras tales como Arquitectura, Educación Preescolar y Contaduría Pública. En razón de ello, el universo de esta cohorte es de 94 estudiantes distribuidos así: 27 hombres y 67 mujeres.

La determinación de la eficiencia terminal se hace mediante:

$$\text{Eficiencia Terminal} = \frac{\text{Estudiantes de la cohorte del 2010 que se graduaron en el 2015}}{\text{Estudiantes que ingresaron en el 2010}} \times 100$$

Como lo muestra la tabla 1, solo ocho estudiantes se graduaron en el II semestre del 2015, dando una Eficiencia terminal = 8,5%

Tabla 1. Eficiencia terminal de la cohorte 2010 de la carrera de Odontología en la UCR.

Año de ingreso a la carrera	Año de egreso de la carrera	Estudiantes que ingresaron en el 2010		Estudiantes que se graduaron en el 2015		Eficiencia terminal
		hombres	mujeres	hombres	mujeres	
2010	2015	27	67	1	7	8,5%
		Total: 94		Total: 8		

Fuente: Elaboración propia.

Todos los estudiantes de esta cohorte son costarricenses. El total se distribuye 71% mujeres y 29% hombres, La edad más frecuente al ingreso fue de 17-20 años (92%), siendo la mayor entre los 26-29 años (2%). La mayoría de los estudiantes son solteros excepto uno casado, 55%(n= 52) proceden de colegios públicos, 29% (n=27) de privados y 16% (n= 15) de subvencionados; 69%(n= 65) provenían del Gran Área Metropolitana, (GAM): San José, Alajuela, Heredia y Cartago y 31% (n=29) provenían de áreas fuera del GAM. La Tabla 2 muestra que un 58,5% de los estudiantes se han graduado, un 32% han desertado y un 9,5% permanecen aún matriculados en la carrera.

Tabla 2. Estudiantes graduados, rezagados y desertores de la cohorte 2010 de la Carrera de Odontología de la UCR en marzo del 2020.

Estudiantes	hombres		mujeres		Total	% sobre el total de la población n = 94
	valor	%	valor	%		
Graduados sin rezago	1	3,7	7	10,5	8	8,5
Graduados con rezago	9	33,3	38	56,7	47	50
Rezagados	3	11,1	6	8,9	9	9,5
Desertores	14	51,9	16	23,9	30	32
Total	27	100	67	100	94	100

Fuente: Elaboración propia.

Un 53,8% de los estudiantes provenientes del GAM y un 69% de los estudiantes provenientes de áreas diferentes al GAM se han graduado (Tabla 3).

El grupo de estudiantes provenientes de colegios públicos es el que tiene el mayor porcentaje de estudiantes graduados: 36 de 52 estudiantes, es decir un 69.2% (Tabla 4).

Tabla 3. Distribución en marzo del 2020 según procedencia de los estudiantes de la cohorte del 2010 de la carrera de Odontología de la UCR.

Estudiantes	Procedencia				Total
	GAM		NO GAM		
	valor	%	valor	%	
Graduados sin rezago	6	9,2	2	6,9	8
Graduados con rezago	29	44,6	18	62,1	47
Rezagados	6	9,2	3	10,3	9
Desertores	24	37	6	20,7	30
Total	65	100	29	100	94

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 4. Distribución en marzo del 2020 según colegio de procedencia de los estudiantes de la cohorte del 2010 de la carrera de Odontología de la UCR.

Estudiantes	Colegio			Total
	Público	Subvencionado	Privado	
Graduados sin rezago	4	1	3	8
Graduados con rezago	32	6	9	47
Rezagados	5	1	3	9
Desertores	11	7	12	30
Total	52	15	27	94

Fuente: Elaboración propia.

La tabla 5 muestra que la mayor promoción de estudiantes graduados ocurrió 8 años después de haber ingresado a la carrera, ya que en el segundo semestre del 2018 se graduaron 12 estudiantes, es decir un 21,8% del total de 55 estudiantes que se han graduado. Los datos también evidencian que 47 de los 55 graduados se han graduado con rezago. En marzo del 2020 se observa que estos rezagos han sido de hasta cuatro años más de la duración de la carrera, es decir algunos han requerido 10 años para graduarse.

Tabla 5. Distribución por sexo y semestre de graduación de la cohorte de estudiantes del 2010 de la carrera de Odontología de la UCR.

Semestre de graduación	Cantidad de semestres en la Facultad	Semestres extra	Estudiantes graduados			
			Hombres	Mujeres	Total	%
II Semestre 2015	12	0	1	7	8	14,6
I Semestre 2016	13	1	1	5	6	10,9
II Semestre 2016	14	2	0	4	4	7,3
I Semestre 2017	15	3	3	4	7	12,7
II Semestre 2017	<u>16</u>	<u>4</u>	1	11	12	<u>21,8</u>
I Semestre 2018	17	5	2	5	7	12,7
II Semestre 2018	18	6	1	4	5	9,1
I Semestre 2019	19	7	1	3	4	7,3
II Semestre 2019	20	8	0	2	2	3,6
Total			10	45	55	100

Fuente: Elaboración propia.

La Tabla 6 evidencia que el 93,3% de los estudiantes que abandonan la carrera lo hace mientras cursa materias de los primeros tres semestres y un 67% lo hace en los primeros tres años de estudiar Odontología.

La Tabla 7 presenta la situación de los nueve estudiantes rezagados: siete se encuentran matriculados en el noveno semestre, un estudiante está matriculado en el onceavo semestre y una estudiante en el doceavo semestre. Se estiman los años para concluir la carrera en el tanto no se produzcan reprobaciones de materias ni se hagan matrículas parciales.

Tabla 6. Año y semestre que están cursando cuando abandonan la carrera, los estudiantes de la cohorte del 2010 de la Facultad Odontología de la UCR.

AÑO que cursan	SEMESTRE EN QUE ABANDONAN LA CARRERA								Total
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	
2010	6	-	-	-	-	-	-	-	6
2011	3	1	1	-	-	-	-	-	5
2012	3	3	3	-	-	-	--	-	9
2013	1	2	-	1	-	-	-	-	4
2014	-	-	-	-	-	-	-	1	1
2015	-	1	1	2	-	-	-	1	5
Total	13	7	5	3	-	-	-	2	30

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 7. Situación en febrero del 2020 de los estudiantes rezagados que ingresaron a la carrera de Odontología de la UCR en el año 2010.

Semestre que se encuentra cursando	Número de semestres que se ha rezagado	Años que lleva en la carrera	Cantidad estimada de años para concluir la carrera	Hombres	Mujeres	Total
IX	12	10,5	12	2	5	7
X	11	10,5	11,5	0	0	0
XI	10	10,5	11	1	0	1
XII	9	10,5	10,5	0	1	1
Total				3	6	9

Fuente: Elaboración propia.

DISCUSIÓN

Los datos indican que de la cohorte del 2010 de 94 estudiantes, 55 han obtenido su título de odontólogo: 8 de ellos lo lograron en 6 años y 47 tardaron entre 6.5 y 10 años en graduarse. La mayor promoción de estudiantes graduados ocurrió 8 años después de haber ingresado a la carrera, ya que en el segundo semestre del 2018 se graduaron 12 estudiantes, es decir un 21.8% del total de 55 estudiantes. Esto concuerda con lo mencionado por Murillo (2009): “Es un hecho que aunque el plan de estudios está programado para

seis años, el promedio general es de ocho, los mayores rezagos se han observado en la no aprobación de algunos cursos de servicio” (12).

Treinta estudiantes abandonaron los estudios de Odontología. Hay 9 estudiantes rezagados que se encuentran cursando los últimos tres años de la carrera. Todo esto es congruente con lo mencionado en el Informe de la Educación del 2019, en el cual se indica que es de esperar que de cada 100 estudiantes de nuevo ingreso en las universidades estatales de modalidad presencial, 50 se graduarán (cerca de 15 de ellos con rezago en el tiempo establecido) y alrededor de 20 desertarán. Los 30 restantes se repartirán entre graduados con rezago y desertores (13).

En esta cohorte, el 92% de los ingresantes tienen edades menores a los 20 años, factor que apoya una mayor retención estudiantil. De los 86 estudiantes que ingresaron con edades entre los 17 y 20 años, se han graduado 53, esto equivale a un 62%. De los 8 estudiantes restantes, todos mayores de 21 años, se han graduado 2, lo que equivale a un 25%. Esto concuerda con los resultados obtenidos en las investigaciones realizadas por Rodríguez y Zamora, quienes concluyeron que la edad de ingreso es un factor significativo para permanecer en la universidad. Quienes lo hicieron con 20 años o menos tienen una posibilidad de éxito en sus estudios más alta. Además, en los análisis de regresión, se observó que a mayor edad de ingreso, mayor deserción (8).

Los resultados señalan un predominio de mujeres dentro de la carrera, tendencia ya descrita como la feminización de las carreras de la salud. El séptimo Informe del Estado de la Educación del 2019 describe que el área de salud es la que cuenta con más carreras en cuya matrícula predominan las mujeres. Los resultados en titulación muestran que salud también es el área que tiene mayor presencia femenina, con 74%, frente a 49% en Ciencias Básicas, 30% en Ingenierías y 45% en Recursos Naturales (13).

De los 100 estudiantes que fueron admitidos inicialmente, seis no consolidaron matrícula y nunca se presentaron: dos de ellos habían ingresado según la nota de examen de admisión y 4 lo habían hecho por traslado. Se requiere de un mayor estudio para determinar las causas de esta situación y así evitar que queden espacios sin utilizar en la formación de futuros profesionales.

La eficiencia terminal es de 8.5%. Si se compara este resultado con los estudios realizados por Núñez y González en la carrera de Odontología que indican una eficiencia terminal de 0%, se podría concluir que la eficiencia en la FOUCR es alta. Sin embargo, en carreras del campo de la salud, como Farmacia y Medicina, los estudios de cohortes han dado cifras de eficiencia terminal, de hasta 42% en Medicina y de 11% en Farmacia (1). Vanegas y Sancho en un estudio de cuatro cohortes de Medicina señalan una eficiencia terminal entre un 10,4 y 28% (14). A nivel internacional, los estudios de cohortes de Medicina de las universidades públicas muestran valores de eficiencia terminal de 58% en México, 52.6% en Guatemala y de 30% en Honduras (1). Asimismo, Brenes señala una baja eficiencia del 5 y el 10% de la titulación en las universidades estatales (15).

La eficiencia terminal de la cohorte del 2010 tiene un valor bajo si se compara con la eficiencia terminal general de la UCR, que según el Informe del Estado de la Educación del 2019 tiene un promedio del 50% (13).

Este bajo porcentaje de eficiencia terminal en la FOUCR conlleva al análisis de sus posibles causas, entre las cuales existen factores propiamente institucionales y personales del grupo estudiantil.

Es notorio que los estudiantes utilizan como estrategia para aprobar los cursos el “rezago premeditado” o “matrícula parcial” o “partir el semestre”, que consiste en no matricular todas las materias que están comprendidas dentro de un mismo semestre y matricular sólo la mitad o algunas de estas materias. El noveno semestre ubicado en el quinto año comprende ocho cursos de clínicas, pero algunos estudiantes solo matriculan tres y las otras quedan pendientes para otro semestre, esta práctica del rezago premeditado incide en los índices de eficiencia terminal de la institución, porque los disminuye al prolongar la estadía del estudiante en la carrera. Este aspecto se ve reflejado en los resultados, cuando se observa que diez años

después del ingreso, se han graduado 47 estudiantes con rezago. Inclusive existen 9 estudiantes cursando materias y en ellos prácticamente se está duplicando la duración oficial de la carrera. El rezago aumenta los tiempos de tránsito de la cohorte y como consecuencia hace que el sistema se encarezca (6): no cuesta lo mismo un graduado que se gradúa en seis años que uno que se gradúa en 10 años.

Lo anterior lleva a plantear la necesidad de realizar un análisis del plan de estudios de acuerdo con el perfil definido para el odontólogo costarricense y hacer una valoración de las cargas académicas del mismo de forma tal que estudiantes de tiempo completo puedan cumplir con sus obligaciones académicas en los tiempos definidos curricularmente.

El alto abandono de la carrera alcanza un 32 % de los ingresados, se da en forma temprana, durante los tres primeros semestres y la causa principal es la repitencia de cursos. En un estudio de cuatro cohortes de la carrera de Licenciatura en Medicina y Cirugía de la Universidad de Ciencias Médicas, se obtuvo que la deserción se produce en los seis primeros semestres de carrera y alcanza cifras de hasta el 55,2% (14).

CONCLUSIONES

Los resultados señalan una eficiencia terminal baja de 8,5%. El 8,5% de los graduados lo hace en el tiempo estipulado y un 50% se gradúa con rezago (de uno hasta ocho semestres más de duración), un 9,5% permanecen como estudiantes activos de Odontología. Hay un 32% de estudiantes que abandonan la carrera.

Se requieren más estudios de seguimiento de cohortes para poder profundizar sobre las causas de estos bajos índices y establecer estrategias fundamentadas para mejorar el desempeño y calidad de la Institución.

FINANCIAMIENTO

Este estudio no ha recibido financiamiento de ninguna entidad.

Referencias bibliográficas

1. Núñez ME, González EM. Análisis de Cohorte para el Área de Salud: Deserción, rezago y eficiencia terminal al primer semestre del año 2000 al 2009. Panamá: Universidad de Panamá. Dirección General de Planificación y Evaluación Universitaria. Observatorio Ocupacional, 2011. Disponible en: <https://www.yumpu.com/es/document/read/14800779/analisis-de-cohorte-para-el-area-de-salud-universidad-de-panama>
2. Cuéllar Ó, Bolívar Á. ¿Cómo estimar la eficiencia terminal en la educación superior? Notas sobre su estatuto teórico. Revista de la Educación Superior. 2006; 35 (3): 7-27. Citado el 6 de octubre de 2021. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0185-27602006000300007&lng=es&tIng=es.
3. Zavaleta-Carrillo ME, Cocón F, Pérez-Cruz D. Comparativa de indicadores de la eficiencia terminal de programas educativos mediante un Sistema Estadístico de Indicadores Educativos. Revista Programación Matemática y Software. 2018; 10(2): 25-39. ISSN: 2007-3283. Citado el 6 de octubre de 2021. Disponible en: <http://www.progmat.uaem.mx:8080/Vol10num2/vol10num2art4.pdf>
4. López Suárez A, Albíter Rodríguez Á, Ramírez Revueltas L. Eficiencia terminal en la educación superior, la necesidad de un nuevo paradigma. Revista de la educación superior. 2008; 37(146), 135-151. Citado el 6 de octubre de 2021. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0185-27602008000200009&lng=es&tIng=es.
5. Peinado Camacho J, Jaramillo Vigueras D. La eficiencia terminal del Centro de Investigación e

- Innovación Tecnológica. Revista electrónica de investigación educativa. 2018; 20(3), 126-134. <https://doi.org/10.24320/redie.2018.20.3.1797>
6. Hernández-Falcón D, Vargas-Jiménez A, Almuiñas-Rivero J. La importancia de la evaluación de la eficiencia académica en las universidades. Revista Cubana de Educación Superior. 2020; 39(1), e7. Epub 01 de abril de 2020. Citado el 6 de octubre de 2021. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0257-43142020000100007&lng=es&tlng=es.
7. Domínguez D, Sandoval M, Cruz F y Pulido A. Problemas relacionados con la eficiencia terminal desde la perspectiva de estudiantes universitarios. REICE Revista Iberoamericana sobre Calidad, Eficacia y Cambio en Educación. 2013; 12 (1), 25-34. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4654966>
8. Programa Estado de la Nación. La evolución de la educación superior. En el V Informe Estado de la Educación en Costa Rica. San José: PEN; 2015: pp. 183-248. Citado el 6 de octubre de 2021. Disponible en: <http://www.estadonacion.or.cr/educacion2015/assets/cap-4-ee-2015.pdf>
9. Rodríguez-Pineda M, Zamora-Araya J. Abandono temprano en estudiantes universitarios: un estudio de cohorte sobre sus posibles causas Uniciencia. 2021; 35(1), 19-37. DOI: <https://dx.doi.org/10.15359/ru.35-1.2>
10. Montero MP. Una mirada a la Facultad de Odontología en su 75 Aniversario. Odovtos - International Journal of Dental Sciences. 2017; 19(1), 17. <https://doi.org/10.15517/ijds.v19i1.28376>
11. Gutiérrez-Marín N. Acreditación de la Educación Superior en Costa Rica: estado actual de la carrera de Odontología. CAES [Internet]. 26 de mayo de 2021 [citado 5 de octubre de 2021]; 12(1):292 -307. Disponible en: <https://revistas.uned.ac.cr/index.php/revistacalidad/article/view/3027>
12. Programa Estado de la Nación. Séptimo Informe del Estado de la Educación. Capítulo 5: Educación Superior en Costa Rica. San José: PEN; 2019 Citado el 6 de octubre de 2021. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12337/7743>
13. Murillo OM. Los estudiantes de Odontología: Razón de ser de la Facultad. Edición Extraordinaria Revista Odovtos, Autoevaluación y Acreditación, 2009; 11, 43-51. Citado el 6 de octubre de 2021. Disponible en: <https://hdl.handle.net/10669/28862>
14. Vanegas JC, Sancho H. Análisis de cohorte: Deserción, rezago y eficiencia terminal, en la carrera de Licenciatura en Medicina y Cirugía de la Universidad de Ciencias Médicas. Educare [online]. 2019; vol.23, n.1, pp. 203-224. ISSN 1409-4258. <http://dx.doi.org/10.15359/ree.23-1.11>
15. Brenes M. Deserción y Repitencia en la Educación Superior Universitaria de Costa Rica. Consejo Nacional de Rectores, Oficina de Planificación de la Educación Superior. 2005; Disponible en : <http://repositorio.conare.ac.cr/handle/20.500.12337/2364>

Vaginosis Bacteriana – Actualización y novedad terapéutica.

Bacterial Vaginosis – Update and novelty treatment.

Jose Pablo Salas Morgan¹ Luis Carlos Angulo Moya² Erik Garita Mendez³

1, 2, 3 Médico general. Trabajador Independiente, San José Costa Rica.

Contacto: jpsalas91@gmail.com

RESUMEN

La vaginosis bacteriana es la causa del flujo vaginal anormal más común en mujeres en edad reproductiva. Esta patología se presenta en la mayoría de los casos de forma asintomática y cuenta con una alta tasa de recurrencia. Desde la perspectiva fisiopatológica, la vaginosis bacteriana se causa por un desequilibrio bacteriano vaginal. Este desequilibrio genera un desplazamiento de la flora vaginal normal y como consecuencia se coloniza principalmente por bacterias anaerobias como: *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Ureaplasma urealyticum*, *Porphyromonas* y *Mycoplasma hominis*. Las pacientes pueden presentar clínicamente un flujo blanquecino o grisáceo, en ocasiones espumoso que puede ser maloliente. Estas pacientes aparte de la clínica o sintomatología genital, también podrían presentar un estrés psicológico que podría llevar al desarrollo de patologías de índole psiquiátrica. El tratamiento de la patología se realiza con antibióticos, de primera elección, dentro de los cuales se encuentra el metronidazol o clindamicina vaginal u oral y como segunda línea se utiliza el tinidazol o el secnidazol, ambos por vía oral. De igual forma, recientemente se han desarrollado nuevas terapias que ayudan a evitar el alto porcentaje de recurrencia de la patología, como colonias de *Lactobacillus* depositadas directamente en la vagina.

Palabras Clave: Vaginosis, *Lactobacillus*, Amsel, Nugent, *Gardenerella*.

ABSTRACT

Bacterial vaginosis is the most common cause of abnormal vaginal discharge in women of reproductive age. This pathology occurs, in most cases, asymptotically and has a high recurrence rate. From a pathophysiological perspective, bacterial vaginosis is caused by a vaginal bacterial imbalance. This imbalance generates a displacement of the normal vaginal flora and consequently, it is colonized mainly by anaerobic bacteria such as: *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Ureaplasma urealyticum*, *Porphyromonas* and *Mycoplasma hominis*. Clinically, patients may present a whitish or grayish, sometimes frothy discharge that may be foul-smelling. These patients apart from the clinical or genital symptomatology may also present psychological stress that could lead to the development of pathologies of a psychiatric nature. The treatment of the pathology is carried out with antibiotics, first choice, among which is metronidazole or vaginal or oral clindamycin and as

Cómo citar:

Salas Morgan, J. P., Angulo Moya, L. C., & Garita Mendez, E. Vaginosis Bacteriana – Actualización y novedad terapéutica: Vaginosis Bacteriana. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 85–93. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.387>

Recibido: 28/Oct/2021

Aceptado: 21/Dic/2021

Publicado: 03/ene/2022



a second line, tinidazole or secnidazole, both orally. Likewise, new therapies have recently been developed that help to avoid the high percentage of recurrence of the pathology, such as colonies of *Lactobacillus* deposited directly in the vagina.

Keywords: Vaginosis, *Lactobacillus*, Amsel, Nugent, *Gardnerella*.

INTRODUCCIÓN

Los primeros estudios sobre la vaginosis bacteriana se realizaron en 1892, por Krönig, un investigador alemán. Él publicó dibujos de secreciones vaginales con tinción de Gram en mujeres con problemas de secreción (1). En estos estudios se sugirió que los estreptococos anaerobios eran los agentes etiológicos (1). En 1955 fue reconocida como entidad nosológica por Gardner, H.L. y Dukes, C.D. (1,2,3). Ellos indicaron que se trataba de un síndrome denominado *Haemophilus vaginalis* vaginitis, el cual se creía que etiológicamente era causado por el *Haemophilus vaginalis*. Posteriormente, se descubrió que el *Haemophilus vaginalis* no pertenece al género *Haemophilus* y es actualmente conocido como *Gardnerella vaginalis* (2,3) Actualmente, la etiología específica es desconocida, (2,4) pero por parte de los expertos a nivel mundial se ha llegado a un consenso mediante el cual, se considera que, es una enfermedad polimicrobiana (2,3,4,5). Esto principalmente por el aumento de anaerobios y disminución de los lactobacilos vaginales (2,3,4,5). Esta patología se produce cuando existe un desplazamiento de la microbiota vaginal (lactobacilos) normal hacia un grupo de bacterias anaerobias causando un aumento del pH vaginal (2,3,4,5,6,7,8). La vaginosis es la causa más común de una descarga vaginal anormal en mujeres jóvenes en edad reproductiva (2,3,4,5,6,7,9,10). Los síntomas de esta patología varían y pueden ser inexistentes o problemáticos. Las implicaciones en la salud a futuro de mujeres con vaginosis bacteriana pueden ser, pero sin limitarse a, un aumento en la susceptibilidad de la adquisición de enfermedades de transmisión sexual, como VIH, gonorrea, clamidia, HSV; un aumento de riesgo de parto pretérmino; riesgo de infección después de una cirugía ginecológica y enfermedad inflamatoria pélvica (5,6,7,8,11).

De igual forma, se ha denotado que la salud mental y calidad de vida en estas mujeres se puede ver drásticamente afectada (6), particularmente por la alta recurrencia de la misma (9). Se ha reportado que estas mujeres podrían sentir desde vergüenza por el olor vaginal hasta cese total de relaciones sexuales, inclusive han existido reportes de mujeres con depresión, disminución de su autoestima y disminución de su productividad laboral (6).

Esta revisión bibliográfica dotará al lector de conocimiento más reciente con respecto a la vaginosis bacteriana, su epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, clínica y el tratamiento actualizado; con el fin de obtener el mejor resultado para las pacientes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la presente revisión bibliográfica, se utilizó información derivada de diversas fuentes internacionales recopilados de bases de datos como: *Uptodate*, *New England Journal of Medicine*, *Dynamed*, además de los libros de texto especializados en la materia de ginecología y obstetricia. Esta información se usó de forma referencial para compilar las investigaciones más recientes y relevantes que analizan esta enfermedad y novedades terapéuticas, con el fin de aportar una investigación actualizada sobre la vaginosis bacteriana.

I. EPIDEMIOLOGÍA

La vaginosis bacteriana es uno de los síndromes microbiológicos relacionados con el ecosistema vaginal más comunes entre las mujeres en edad fértil y puede ser tanto sintomática como asintomática (2,3). Aproximadamente el 50% de las mujeres son sintomáticas y experimentan mal olor vaginal, descarga vaginal, prurito y aumento del pH vaginal (2). Esta enfermedad se presenta en más del 30% de la población y puede llevar a complicaciones en la salud como: enfermedad inflamatoria pélvica y subsecuentemente a

infertilidad, y las personas embarazadas a parto pretérmino. (12,13) En cuanto a las infecciones vaginales, la vaginosis bacteriana es la causa del 40% al 50% de los casos; la candidiasis vulvovaginal representa la causa en el 20% al 25% de los casos y la tricomoniosis es la causa en el 15% al 20% de los casos (9).

La prevalencia de esta enfermedad usualmente varía entre grupos étnicos y países, con una prevalencia usual que ronda entre el 20-60% de la población y la media de edad afectada entre los 33 3 8 años (2,3,14). La zona en la que recientemente se ha documentado el aumento más significativo de prevalencia de la vaginosis bacteriana es el Sureste Africano (2). Por otro lado, hay una prevalencia intermedia de esta enfermedad en el Sur y Sureste Asiático, América Latina, el Caribe y Estados Unidos (2). Las zonas con menor prevalencia son Australia, Nueva Zelanda y Europa del Este (2).

Se estima que 7,4 millones de casos de vaginosis bacteriana ocurren cada año en los Estados Unidos (3). Las tasas de prevalencia están en el rango del 15% entre las mujeres embarazadas, del 20 al 25% entre las mujeres jóvenes atendidas en clínicas de salud para estudiantes y hasta del 30 al 40% entre las mujeres atendidas en clínicas de enfermedades de transmisión sexual (3). La prevalencia general en América del Norte en mujeres en edad reproductiva (14-49 años) es del 27,4%, con una mayor prevalencia en mujeres negras (33,2%) e hispanas (30,7%) que en mujeres blancas (22,7%) o asiáticas (11,1%) (3,4,13). Se desconocen los motivos de las grandes diferencias en las tasas de prevalencia el grupo étnico y la región geográfica (3).

Otras características asociadas con un mayor riesgo de vaginosis bacteriana incluyen parejas sexuales masculinas nuevas o múltiples, concurrencia de pareja, una pareja sexual femenina con síntomas de vaginosis bacteriana, ser seropositivo al virus del herpes simple tipo 2 y fumar (4). Por el otro lado, se ha reportado que el uso constante de condones se asocia con una disminución del riesgo de la enfermedad (4). Los datos epidemiológicos han demostrado que las mujeres son más propensas a informar vaginosis bacteriana si han tenido múltiples parejas sexuales, no están casadas, comienzan a tener relaciones sexuales a una edad temprana, son trabajadoras sexuales, practican duchas vaginales con regularidad, practican sexo con otras mujeres o si utilizan juguetes sexuales (11,15).

II. FISIOPATOLOGÍA

El establecimiento de vaginosis bacteriana es causado por un desequilibrio de la flora bacteriana vaginal caracterizado no solo por un cambio en el tipo de bacterias, sino también por un aumento en el número total de estas (15). En condiciones normales, las especies de bacterias que predominan en la flora vaginal son los lactobacilos productores de H₂O₂ (16). Por otro lado, en condiciones de vaginosis bacteriana las principales bacterias encontradas son Gardnerella vaginalis, Prevotella, Porphyromonas, Bacteroides, Peptostreptococcus, Mycoplasma hominis y Ureaplasma urealyticum (5,15,16,17).

Los lactobacilos productores de H₂O₂ son relevantes porque disminuyen la cantidad de otras bacterias anaerobias que están presentes en la flora vaginal (16). Cuando los lactobacilos se pierden, el pH vaginal aumenta y se produce un crecimiento excesivo de anaerobios vaginales (16). Este crecimiento de los anaerobios produce grandes cantidades de enzimas proteolíticas de carboxilasa que descomponen pépticos vaginales en aminas que son volátiles, lo cual explica los hallazgos clínicos de mal olor y aumento de trasudado vaginal (5,16).

Aunque aún es incierto, se considera que la mayoría de las vaginosis bacterianas comienzan cuando la bacteria *Gardnerella vaginalis* (localizada en intestino, vagina y pene) crea un biofilm, que permite que otras bacterias proliferen en la vagina, ya que produce un ambiente anaeróbico (3,5, 10,15).

Existe una relación entre la vaginosis bacteriana y un riesgo aumentado de enfermedades de transmisión sexual (15). Los reportes indican que esta relación se debe a diversos factores dentro de los que resalta que la presencia de vaginosis bacteriana permite que el tracto genital superior sea más accesible por otros patógenos vaginales, porque el biofilm asciende hasta el endometrio (15). Esta invasión de endometrio puede explicar el vínculo entre complicaciones del embarazo, la enfermedad inflamatoria pélvica y

vaginosis bacteriana. (3,15, 17) Además, otro factor relacionado a enfermedades de transmisión sexual se presenta cuando en la vaginosis bacteriana se producen enzimas que disminuyen la actividad leucocitaria del hospedero para combatir la infección y la actividad de endotoxinas que producen una mayor liberación en citocinas y prostaglandinas en la vagina (15).

La carga bacteriana de *M. hominis* y en cierta medida, *Ureaplasma spp*, puede ser mucho mayor en mujeres con vaginosis bacteriana que en mujeres sin esta afección (18). Por lo tanto, se ha sugerido que *M. hominis* actúa simbióticamente con otros patógenos de vaginosis bacteriana o posiblemente como un único patógeno (18). Sin embargo, numerosos estudios han arrojado resultados contradictorios sobre la importancia de *M. hominis* en la vaginosis bacteriana y el examen detallado del microbioma vaginal aún no ha proporcionado una respuesta definitiva (18).

III. CLÍNICA

En cuanto a la clínica de la enfermedad objeto de estudio, se debe destacar que ésta en su mayoría es asintomática, ya que entre un 50% - 75% de los casos de la enfermedad se presentan sin la existencia de síntomas (5). La otra parte de los casos de vaginosis bacteriana suele presentar un cuadro caracterizado por flujo vaginal, por ello se considera que esta patología es la mayor causa de flujo vaginal anormal en edad fértil (5). El flujo que produce la vaginosis bacteriana puede estar asociado o no a mal olor y tiene características particulares (19). Suele ser una secreción delgada, blanquecina o grisácea, en ocasiones espumosa y normalmente cuenta con un pH de 5.0 a 5.5. (20)

Adicionalmente se indica que este flujo causado por la vaginosis bacteriana es homogéneo, con un olor desagradable que suele describirse como olor a pescado al alcalinizarlo con hidróxido de potasio al 10%. (20,21) Se ha reportado que este olor puede ser más fácil de percibir posterior a una relación sexual o la menstruación y en ocasiones es posible observar un leve sangrado luego del coito (20).

Habitualmente, otros síntomas como dispareunia, disuria, ardor, prurito o inflamación vaginal no suelen estar presentes en vaginosis bacteriana (5). Comúnmente, cuando estos síntomas están presentes se debe a una vaginitis mixta, es decir es el resultado de la presencia de dos agentes patógenos (5). De igual manera, se ha demostrado que los síntomas de vaginosis bacteriana cuentan con poco valor pronóstico por sí solos, por lo cual con o sin ellos lo recomendable es realizar exámenes y evaluación (5).

IV. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de vaginosis bacteriana cuenta con un contexto histórico complejo (17). Actualmente se utilizan diversos enfoques de diagnóstico que varían significativamente entre sí (17). Todos estos enfoques son utilizados ampliamente en diferentes entornos (17). El diagnóstico de vaginosis bacteriana se realiza por medio del uso de los criterios de Amsel o la Puntuación de Nugent (2).

El método diagnóstico más utilizado es el método de Amsel, el cual se basa en utilizar mayormente parámetros clínicos. En este método, tres de los siguientes criterios deben estar presentes para realizar el diagnóstico de vaginosis bacteriana: aumento de la secreción vaginal fina, homogénea y grisácea; pH de la secreción superior a 4.5, olor a amina cuando se agrega una solución de hidróxido de potasio al 10% a una gota de secreciones vaginales o presencia de células clave/guía (células epiteliales vaginales con aspecto moteado debido al recubrimiento de bacterias) en preparaciones de montaje húmedo (2,6,16). En cuanto a criterios clínicos para el diagnóstico de vaginosis bacteriana, se presentan las siguientes críticas, en primer lugar, se ha indicado que, a excepción del pH, estos criterios se basan en parámetros subjetivos como la apariencia del flujo vaginal o test de aminas; en segundo lugar, se establece que para la aplicación de estos criterios se necesita experiencia en el hallazgo de células clave (16).

La puntuación Nugent también es un método confiable de diagnóstico comúnmente utilizado en estudios de investigación (6,16). Este método no se observa comúnmente en la práctica clínica porque requiere la

tinción de Gram de la muestra y se basa principalmente en parámetros microbiológicos (6,16). El puntaje Nugent evalúa la cantidad de *Lactobacillus* generalmente presentes en la flora vaginal en relación con la cantidad de otros organismos, como *G. vaginalis* y *Mobiluncus* spp, que están asociados con vaginosis bacteriana (6). La muestra se puntúa en una escala de 0 a 10, los puntajes que caen en el rango normal (0 a 3) indican que hay una presencia adecuada de *Lactobacillus* con la ausencia de morfotipos de *G. vaginalis* y *Mobiluncus* spp., el rango intermedio (4 a 6) representa una disminución en las concentraciones de *Lactobacillus*, con la presencia de *G. vaginalis* y *Mobiluncus* spp. y los puntajes en el rango más alto (7 a 10) demuestran la ausencia de *Lactobacillus* y la presencia de grandes cantidades de *G. vaginalis* y *Mobiluncus* spp (6).

En Estados Unidos, además de los criterios indicados, también se encuentra disponible el diagnóstico molecular (3,4). Dentro de este tipo de diagnóstico se encuentra el ensayo Becton Dickinson BD Affirm VP III, el cual es un ensayo de sonda de hibridación de ADN para la detección de *G. vaginalis*, mediante la amplificación de su ADN (3,4).

En cuanto al cultivo vaginal, se debe indicar que este no es útil para diagnosticar la vaginosis bacteriana, ya que muchos de los microorganismos asociados con la condición no son susceptibles de cultivo y porque la colonización de la vagina con varios organismos puede dificultar la interpretación de los resultados del cultivo (6,9). Es importante tener en cuenta que, aunque *G. vaginalis* es la principal bacteria asociada con vaginosis bacteriana, su presencia no siempre indica una infección (6). Esta bacteria también se ha encontrado en la flora vaginal de individuos sanos sin vaginosis bacteriana, inclusive se ha encontrado presente en 55% de mujeres sin esta enfermedad (6).

V. TRATAMIENTO

El tratamiento de la vaginosis bacteriana, según las Guías de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (en adelante “CDC” por sus siglas en inglés), se recomienda cuando la mujer posee una infección sintomática (2,7,21) y para prevenir infección en periodos post aborto o histerectomía en pacientes asintomáticas (7,21). La vaginosis bacteriana posee una resolución espontánea de hasta un 30% en pacientes no embarazadas (7,20).

El régimen antibiótico recomendado por la CDC data del 2015 y de la Agencia Europea de Medicamentos (en adelante “EMA” por sus siglas en inglés) del 2018 (2,4,6,7,21). Estos recomiendan la utilización de uno de los siguientes antibióticos, metronidazol oral o vaginal, tinidazol o clindamicina oral o vaginal, en pacientes sintomáticas que se encuentren o no embarazadas (2,4, 6,7, 21). De igual forma, recientemente han surgido nuevos tratamientos de una sola dosis, tales como el secnidazol oral, aprobado en el 2017 por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (en adelante “FDA” por sus siglas en inglés) (4).

i. Mujeres no embarazadas sintomáticas:

El antibiótico de primera línea a utilizar en mujeres no embarazadas sintomáticas es el metronidazol o clindamicina, vaginal u oral (6,7,15,20). Este antibiótico tiene una probabilidad de cura del 70% al 50% a la cuarta semana de tratamiento (6,7). El régimen establecido según las guías más actualizadas corresponde a: (4,6,7,20)

- Metronidazol de 500mg cada 12 horas vía Oral por siete días o Metronidazol en gel al 0,75% colocando 5g intravaginal una vez al día por cinco días.
- Clindamicina en crema al 2% intravaginal por cinco días, Óvulos vaginales de clindamicina de 100mg cada día por tres días, o Clindamicina oral de 300mg cada 12 horas por siete días.

Existen presentaciones de una sola dosis para la vía oral y vaginal, pero estas poseen una baja probabilidad de alivio sintomático en comparación a las presentaciones anteriormente indicadas (4,6,7,20). Existen

alternativas como por ejemplo el Tinidazol que es opción cuando no se toleran terapias de primera línea (4,6,7,20). El régimen para el tinidazol corresponde a 1 gramo vía oral por día por cinco días (4,6,20).

Actualmente existen nuevas terapias por ejemplo con el secnidazol que es un antibiótico con composición 5-nitroimidazol que posee una vida media mayor de 17 horas en comparación al metronidazol que cuenta con una media de 8 horas (7). En estudios aleatorizados se ha encontrado que una dosis de dos gramos de secnidazol es equivalente en efectividad a un curso de siete días de 500mg vía oral de metronidazol (6,7).

ii. Mujeres embarazadas sintomáticas

Toda mujer embarazada debe ser tratada para lograr el alivio sintomático, (20) se recomienda el tratamiento por vía oral en los siguientes regímenes: (7,20)

- Metronidazol 500mg vía oral cada 12 horas por siete días
- Metronidazol 250mg vía oral cada ocho horas por siete días
- Clindamicina 300mg vía oral cada 12 horas por siete días

El tratamiento no es recomendado para mujeres embarazadas asintomáticas sin riesgo obstétrico (20). Algunos clínicos evitan la utilización del metronidazol en el primer trimestre por peligro teratogénico, pero estudios de metanálisis han demostrado que no existe correlación de teratogenicidad y este tratamiento es avalado por la CDC para estas mujeres (7).

iii. Mujeres asintomáticas

Se recomienda no prescribir ningún tratamiento, (7,20) la mayoría de las mujeres resuelven espontáneamente, pero, existen corrientes científicas que indican que sí se debiese prescribir por el riesgo aumento de contraer enfermedades de transmisión sexual (7,13,16).

iv. Vaginosis bacteriana recurrente

La recurrencia de vaginosis bacteriana puede afectar a la gran mayoría de las mujeres, se estima que aproximadamente del 50% al 80% de las pacientes (6,7,15) podría tener recurrencias a los doce meses próximos después del tratamiento inicial (6). Se considera que el alto nivel de recurrencia es causado por la falla terapéutica de los antibióticos prescritos, (6) pero también influye el desconocimiento parcial de la enfermedad (6). Existen múltiples teorías para intentar explicar las recurrencias, la más actual, que continua en investigación, indica que esta recurrencia se debe a la formación de un biofilm por *Gardnerella vaginalis* en el epitelio vaginal, (4,6,7,17) y el cual a su vez causa una baja penetrancia del antibiótico y ayuda al cultivo de diferentes bacterias (6,7,17).

El tratamiento recomendado para las recurrencias suele ser más extenso, pero siempre consiste en la utilización del metronidazol (6,7). El régimen terapéutico recomendado es con metronidazol en crema al 0,75% intravaginal dos veces por semana por cuatro a seis meses (6,7).

Se ha reportado que este tratamiento ha disminuido las recurrencias en hasta un 50% (6). Por otra parte, estudios han favorecido la utilización del ácido bórico para acidificar la vagina y así promover el crecimiento de bacterias saludables como el *Lactobacillus* (6). Para ello, se recomiendan dosis de 600 mg de ácido bórico intravaginal una vez al día antes de dormir por 21 días junto con metronidazol 500 mg vía oral cada 12 horas por siete días (6). Al finalizar este régimen se evalúa a la paciente y si se determina en remisión, se le prescribe la utilización del metronidazol en crema al 0,75% intravaginal dos veces por semana por cuatro a seis meses (6).

VI. *Lactobacillus crispatus* CTV-05:

Lactobacillus crispatus CTV-05 conocido comercialmente como “Lactin-V” es un producto bioterapéutico vivo que contiene colonias bacterianas que son flora vaginal normal (13). El producto está compuesto de una sustancia en polvo con aproximadamente 2×10^9 colonias formadoras de *L. crispatus* preservados en ingredientes inactivos y es administrado vaginalmente con un aplicador prefabricado (13). Este producto está diseñado para promover la colonización de parte del *Lactobacillus*, luego del tratamiento intravaginal con metronidazol en gel al 0,75% (7,13, 21).

El primer estudio aleatorizado publicado en mayo 2020 (13), demostró la efectividad del *Lactobacillus crispatus* en disminuir las recurrencias de la vaginosis bacteriana luego de un tratamiento de metronidazol y también demostró su seguridad terapéutica (7,13). El estudio fue basado en pruebas aleatorias realizadas a 228 personas adultas pre menopáusicas menores de 45 años con recurrencias de vaginosis bacteriana previamente tratada con metronidazol (7,13). Estas pacientes fueron seleccionadas aleatoriamente, de las cuales, 76 se trataron con placebo intravaginal y 152 con *Lactobacillus crispatus* por 11 a 24 semanas (7,13, 21). El régimen terapéutico utilizado en el estudio consiste en dosis iniciales de *Lactobacillus crispatus* o placebo administradas luego de 48 horas desde la última dosis de metronidazol en gel vaginal (13). La frecuencia de dosificación luego de la primera semana se incrementa de una aplicación semanal a dos aplicaciones semanales, hasta las 11 semanas (13). En la fase 2b de las pruebas se demostró que la tasa de recurrencia a las 12 semanas era de 30% para *Lactobacillus crispatus* y 45% para pacientes tratadas con placebo, a las 24 semanas, la recurrencia era del 39% para *Lactobacillus crispatus* contra el 54% para el placebo (7,13).

Los efectos adversos fueron similares en ambos grupos, por ejemplo, se encontró prurito genital en un 32% en pacientes tratadas con *Lactobacillus crispatus* en comparación a un 23% en pacientes con placebo (13,21). De igual forma, se evidenció un fluido vaginal anormal en un 26% en pacientes utilizando *Lactobacillus crispatus* en contra de un 35% en pacientes utilizando placebo (13,21). En virtud de ello, se concluye que no se encontraron efectos adversos graves en ningún grupo control (13,21). Por último, el estudio concluye que el *Lactobacillus crispatus* funciona como un tratamiento para evitar las recurrencias de la vaginosis bacteriana en comparación a pacientes tratados con placebo (13).

CONCLUSIÓN

El conocimiento actualizado de esta patología es de suma importancia, ya que como se ha indicado, su presencia y afectación es muy frecuente entre la población femenina a nivel mundial, representando un reto diario en la práctica médica. Conocer con detalle las causas, epidemiología, fisiopatología, clínica, métodos diagnósticos y regímenes terapéuticos es vital para el clínico ya que le ayudará a realizar un abordaje integral de cada caso, sea este médico general o especialista. El tratamiento de esta patología es relativamente sencillo y con él se logra aliviar la sintomatología, por ello, su correcto manejo es muy beneficioso para la paciente desde el la perspectiva de su integridad corporal, como la psicológica.

Los nuevos conocimientos incluidos en esta revisión bibliográfica como los resultados publicados de estudios aleatorizados publicados en mayo del 2020 con *Lactobacillus crispatus*, dotan al lector de un conocimiento actualizado sobre el abordaje más adecuado y los nuevos tratamientos disponibles para evitar las recurrencias de vaginosis bacteriana y con ello evitar y disminuir las consecuencias corporales, psicológicas y sociales que esta puede traer en las pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Merchán KM, Quiroz VM, Álava MJ, Pin Á. La Vaginosis Bacteriana, un intruso muy común en la mujer. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*. 2017Dec; 1(5):702-14. DOI: 10.26820/recimundo/1.5.2017.702-714
2. Coudray MS, Madhivanan P. Bacterial vaginosis—A brief synopsis of the literature. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2020; 245:143-5. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2019.12.035
3. Paavonen J, Brunham RC. Bacterial Vaginosis and Desquamative Inflammatory Vaginitis. Longo DL, editor. *The new england journal of medicine*. 2018Dec6;379(23):2246-54. DOI: 10.1056/NEJMc1900134
4. Muzny CA, Kardas P. A Narrative Review of Current Challenges in the Diagnosis and Management of Bacterial Vaginosis. *Sexually Transmitted Diseases*. 2020Jul;47(7):441-6. DOI: 10.1097/OLQ.0000000000001178
5. Sobel JD, Mitchell CL. Bacterial vaginosis: Clinical manifestations and diagnosis. Barbieri RL, Eckler K, editors. *UpToDate*. 2020Jun;71.0:1-30. Recuperado de <https://www.uptodate.com/contents/bacterial-vaginosis-clinical-manifestations-and-diagnosis>
6. Jones A. Bacterial Vaginosis: A Review of Treatment, Recurrence, and Disparities. *The Journal for Nurse Practitioners*. 2019;15:420-3. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nurpra.2019.03.010>
7. Sobel JD. Bacterial vaginosis: Treatment. Barbieri RL, Eckler K, editors. *UpToDate*. 2020Jun;19.0:1-28. Recuperado de <https://www.uptodate.com/contents/bacterial-vaginosis-treatment>
8. Maxwell O, Chukwu A. Perception about bacterial vaginosis: a common vaginal infection. *Obstetrics & Gynecology International Journal*. 2019;10(4):270-272. DOI: 10.15406/ogij.2019.10.00453
9. Paladine HL, Desai UA. Vaginitis: Diagnosis and Treatment. *American Family Physician*. 2018Mar1;97(5):321-9. Recuperado de <https://www.aafp.org/afp/2018/0301/p321.html>
10. Hay P. Bacterial Vaginosis. *F1000 Research*. 2017;6(1761):1-5. DOI: 10.12688/f1000research.11417.1
11. de Oliveira MA, Andrade J, Freneda AP, da Silva GV, Guimarães M, Cassamassimo MT. Prevalencia de vaginosis bacteriana y factores asociados en mujeres que tienen sexo con mujeres. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*. 2018;26(e3077):1-8. DOI: 10.1590/1518-8345.2491.3077
12. Zambrano F, Veliz NA, Guillen MC, Eche RA, Macías JR, Lino TA. Infecciones vaginales en mujeres en edad fértil. *Polo del Conocimiento*. 2018Sep;3(9):251-69. DOI: 10.23857/pc.v3i9.723
13. Cohen CR, Wierzbicki MR, French AL, Morris S, Newmann S, Reno H, et al. Randomized Trial of Lactin-V to Prevent Recurrence of Bacterial Vaginosis. *The new england journal of medicine*. 2020May14;382(20):1906-15. DOI: 10.1056/NEJMoa1915254
14. Ramírez DD, del Valle D. Prevalencia de vaginosis bacteriana y factores asociados en mujeres de edad reproductiva. *Ciencia, Tecnología y Salud*. 2017;4(2):281. DOI: <http://dx.doi.org/10.36829/63CTS.v4i2.%25>
15. Kairys N, Garg M. Bacterial Vaginosis. *StatPearls [Internet] Treasure Island (FL): StatPearls*

Publishing. 2017Oct30;1-5. Recuperado de <https://europepmc.org/article/NBK/nbk459216>

16. DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995 - . Record No. T115494, Bacterial Vaginosis (BV); [updated 2018 Nov 30, cited 14 July 2020]. Available from <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115494>. Registration and login required.
17. Verstraelen H, Swidsinski A. The biofilm in bacterial vaginosis: implications for epidemiology, diagnosis, and treatment:2018 update. *Current Opinion Infectious Diseases*. 2019Feb;32(1):38-42. DOI: 10.1097/QCO.0000000000000516
18. Merchán KM, León AE, Valero N, Quiroz VM, Álava MJ. Vaginosis bacteriana en mujeres en edad fértil: Una perspectiva a analizar. *Revista Arbitrada Interdisciplinaria de Ciencias de la Salud SALUD Y VIDA*. 2019;3(1):3-31. DOI: <http://dx.doi.org/10.35381/s.v.v3i6.419>
19. Wang Z, He Y, Zheng Y. Probiotics for the Treatment of Bacterial Vaginosis: A Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019Oct;16(20):1-13. DOI: 10.3390/ijerph16203859
20. Agil EJ, García DD, Paneque LM. GARDNERELLA, UREAPLASMA Y MICOPLASMA COMO CAUSA DE VAGINOSIS. Primer Congreso Virtual de Ciencias Básicas Biomédicas en Ganma Manzanillo. 2020;1:1-12. Recuperado de <http://www.cibamanz2020.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2020/paper/viewFile/415/216>
21. Woo J, Armstrong AY. Capítulo 18: Trastornos ginecológicos. In: *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 56th ed. Ciudad de Mexico: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.; 2017. p. 10-12.

