



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Editorial

Biblioteca virtual de salud

Virtual health library



Considerando la salud como un derecho universal esencial para un nivel de vida adecuado y de calidad, y reconociendo que la visibilidad y producción científica nacional es una condición de desarrollo para el país, se debe reflexionar sobre los espacios que proporcionan la posibilidad de soportar la toma de decisiones sanitarias con información eficaz, oportuna, de calidad y producida por su región.

La biblioteca virtual de salud (BVS), es la estrategia y modelo democratizado de gestión y acceso libre a la información para América Latina y el Caribe, la iniciativa surge en 1998 en el marco del IV Congreso Regional de Información en Ciencias de la Salud reunido en San José de Costa Rica, donde se emite la declaración «Hacia la Biblioteca Virtual de Salud», con el compromiso de renovar la entrega y procesamiento de la información científico-técnica producida en la región, resultado de los cambios tecnológicos y la posibilidad de hacer uso de ellos para dar visibilidad a la información producida en cada país.

Como resultado, en este momento, el modelo BVS está establecido en 30 países y 107 instancias temáticas, ofreciendo una amplia colección de fuentes y servicios de información en salud, desarrollada en colaboración con bibliotecas de AL&C y coordinada por BIREME.

Conformada por redes de cooperación y estrategias que permiten acceder a la información de manera libre, oportuna, confiable y pertinente, la BVS es una propuesta que asegura respaldo y trascendencia a la visibilidad de la producción científica técnica de cada país, además de fortalecer y liderar

el proceso del flujo de la información (recopilación, registro, control de calidad, preservación y disseminación) aumentando la visibilidad, accesibilidad, calidad, credibilidad, y el uso e impacto de la literatura científica y técnica producida en el país, y en la región del Caribe y latinoamericana.

La BVS Colombia como un bien público de información, se enfoca en el resultado del esfuerzo colaborativo de la red de instituciones productoras, intermediarias y usuarias de la información científico técnica en salud del país; con el propósito de apoyar a los entes generadores de información, ofrece la posibilidad de participar en metodologías como LILACS, el más importante y abarcador índice de la literatura científica y técnica en Salud de América Latina y del Caribe, apoyando desde hace 30 años al aumento de la visibilidad, el acceso y la calidad de la información en la Región.

La Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS) consciente de la importancia de ser parte del modelo BVS, y de apoyar la cooperación entre los actores de la estrategia (productores, intermediarios y usuarios de la información), en el mes de septiembre firmó junto a la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS), el «Acuerdo de cooperación técnica para la consolidación y posicionamiento de la BVS de Colombia», este acuerdo designa a la fundación coordinadora del proyecto BVS Colombia, con la responsabilidad y el reconocimiento en el liderazgo de la gestión del sistema de información científica de salud de Colombia, lo que contribuirá de forma esencial a ampliar la visibilidad y mejorar la calidad de la producción científica y técnica nacional, además de responder al llamado de la Organización Panamericana de la Salud de promoción del uso del conocimiento científico en los procesos de decisión en salud del país.

Mediante esta estrategia los productores e intermediarios de información (investigadores, docentes, editores, estudiantes), pueden acudir a la coordinación, para recibir orientación frente a la necesidad de divulgar la información que originan, además de reconocer los criterios y la responsabilidad frente a la calidad de la información.

El proyecto, además de generar beneficio a la producción científica del país, es de suma importancia para el trabajo cooperativo de toda la región de Latinoamérica y del Caribe, construyendo y fortaleciendo un acervo de información en salud; pertenecer a este modelo no solo implica la participación colaborativa, si no la responsabilidad social de aportar a la información para la toma de decisiones sanitarias en el país.

Es por ello que la BVS Colombia hace un llamado a los productores e intermediarios de información en salud a trabajar en conjunto, con el fin de llevar a cabo un proceso colaborativo en la difusión de información de la región.

Ana Lorena Niño Téllez

Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

Correo electrónico: lorenin10@gmail.com

0121-7372/© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un

artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND ([http://](http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.11.004>



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Artículo de revisión

Semiología de la crisis epiléptica: un reto clínico



Eduardo Palacios^{a,*} y Carlos Clavijo-Prado^b

^a Grupo de Neurología, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

^b Residencia de Neurología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 29 de agosto de 2016

Aceptado el 24 de octubre de 2016

On-line el 30 de noviembre de 2016

Palabras clave:

Semiología

Epilepsia

Glosario

Epilepsia del lóbulo temporal

Epilepsia del lóbulo occipital

Epilepsia del lóbulo frontal

Keywords:

Semiology

Epilepsy

Glossary

Temporal lobe epilepsy

Occipital lobe epilepsy

Frontal lobe epilepsy

R E S U M E N

La epilepsia es una afección cerebral crónica caracterizada por crisis recurrentes, autolimitadas y de etiología diversa cuyas manifestaciones clínicas incluyen una variada gama de signos y síntomas en relación con las zonas corticales estimuladas, considerando y diferenciando adecuadamente la zona epileptogénica al igual que la sintomatogénica en el contexto claro del arte de la interpretación semiológica que reúne un adecuado conocimiento de las funciones corticales y el reconocimiento respectivo de lateralizadores y localizadores del foco epileptogénico, para determinar adecuadamente el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico. El objetivo de este artículo es plantear de forma clara y concisa los hallazgos en la presentación clínica de las principales formas de epilepsia o síndromes epilépticos en relación con la función cortical por lóbulos, lo que nos permitirá una mayor introspección y habilidad en la práctica clínica en el diagnóstico rápido y oportuno. El diagnóstico de epilepsia depende de un número amplio de factores, particularmente detallados y precisos en la historia de las crisis o semiología.

© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Semiology of epileptic seizures: A clinical challenge

A B S T R A C T

Epilepsy is a chronic brain disorder characterised by recurrent seizures that are self-limited and of diverse aetiology, in which the clinical manifestations include a wide range of signs and symptoms in relation to the cortical areas stimulated. Semiology consider and properly differentiates the epileptogenic and the symptomatogenic zone in the clear context of the art of semiological interpretation that combines adequate knowledge of cortical functions and the corresponding recognition of lateraliser and localiser signs of the seizure focus, in order to properly determine the type of epilepsy or epileptic syndrome. The aim of this

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: epals@hotmail.com (E. Palacios).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.10.007>

0121-7372/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

article is to present clear and concise findings in the clinical presentation of the main forms of epilepsy and epileptic syndromes in relation to the function of the cortical lobes, which allow us greater introspection and skill in clinical practice in the rapid and timely diagnosis. The diagnosis depends upon a number of factors, particularly the detailed and accurate recording of the history of the seizure, or semiology.

© 2016 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La epilepsia es una patología que se define como un trastorno en el que aparecen convulsiones o no, sin un estímulo externo preciso o identificable. Desde 1870, Hughlings Jackson, prestigioso neurólogo inglés, planteó que estas crisis provenían de «descargas excesivas y desordenadas sobre un grupo muscular», afirmación que finalmente ha sido confirmada por la electrofisiología actual. La descarga desencadena casi de forma instantánea pérdida de conocimiento, alteraciones de la percepción, trastorno de la función psíquica, movimientos convulsivos, alteración en las sensaciones o combinación de estas manifestaciones¹.

La diversidad en la manifestación clínica de la enfermedad plantea un reto, así como cierto grado de dificultad en la terminología. El término «convulsión» denota contracciones paroxísticas intensas de un cierto grupo muscular de manera repetitiva e involuntaria. Sin embargo, estas pueden comprometer solo la sensibilidad o la conciencia, y por tal motivo el nombre de «crisis epiléptica», o *seizure*, es genérico y tal vez preferible, puesto que describe mejor la diversidad de descargas paroxísticas del cerebro y permite una definición más cercana a la realidad²⁻⁵.

El diagnóstico de epilepsia depende de una historia clínica detallada y precisa hasta en un 90%⁴. La recopilación de la información debe tener un orden cronológico de la secuencia o recurrencia de los eventos, si es transitorio, autolimitado, involuntario, con o sin compromiso del estado neurológico. La adecuada realización del interrogatorio semiológico implica ser meticuloso en la búsqueda de signos y síntomas que nos permitan inferir adecuadamente lo que manifiesta el paciente y aportar un adecuado diagnóstico de epilepsia^{6,7}.

La información clínica no solo nos permite realizar un adecuado diagnóstico, sino que también nos permite clasificar de una manera precisa y eficaz las crisis epilépticas, sin dejar de lado la importancia que reviste la semiología al momento de determinar la región cortical que está siendo estimulada y la que finalmente está involucrada en la generación de los síntomas (zona epileptogénica y sintomatogénica, respectivamente)⁸⁻¹².

Glosario de terminología descriptiva en la semiología de las crisis

El objetivo de este glosario es proveer las herramientas necesarias en cuanto a terminología para todas aquellas personas vinculadas al cuidado de la salud que se encuentran en un

servicio de urgencias de cualquier nivel de atención, permitiéndoles de esta manera hacer un mejor uso del recurso semiológico describiendo adecuadamente lo que observen y lo que el paciente refiera en el momento de la crisis^{3,13}.

Términos generales

Semiología. Rama encargada del estudio de los signos y los síntomas de una enfermedad.

Crisis. Instante o momento de una enfermedad caracterizado por un cambio súbito y generalmente decisivo hacia la mejoría o el empeoramiento. De este modo, una crisis epiléptica es un ataque que afecta una persona en aparente buen estado de salud, fenómenos que se presentan súbitos, transitorios, de tipo motor, sensitivo-motor o psíquico.

Convulsiones. Contracciones musculares involuntarias sostenidas o intermitentes, usualmente bilaterales, de duración variable.

Epilepsia. a) Desorden epiléptico: es una condición neurológica crónica caracterizada por crisis epilépticas recurrentes. b) Síndrome epiléptico: conjunto de signos y de síntomas que definen una condición epiléptica única.

Focal. Crisis cuyos rasgos semiológicos indiquen que su inicio se circunscribe a una zona cortical específica de uno de los dos hemisferios cerebrales^{13,14}.

Generalizado. Crisis cuyos rasgos semiológicos indiquen que su inicio compromete ambos hemisferios corticales.

Epilepsia refleja. Síndrome en el que todas las crisis se precipitan en presencia de un estímulo sensorial. Si sucede dentro de un síndrome focal o generalizado con crisis espontáneas, se considera epilepsia³.

Síndrome epiléptico sintomático. Se caracteriza por crisis epilépticas desencadenadas por lesiones estructurales del cerebro.

Términos descriptores de crisis

Motor. Involucra la musculatura de alguna forma, y el evento podría ser el aumento (positivo) o disminución (negativo) de la contracción muscular que genera el movimiento.

Motor elemental. Un solo tipo de contracción de un músculo o de un grupo de músculos, usualmente estereotipado y que no se puede descomponer en fases.

Tónico. Incremento sustancial en la contracción muscular durante segundos a minutos.

Espasmos epilépticos. Movimientos en flexión o extensión o una combinación de ambos que se presentan de manera súbita comprometiendo predominantemente la musculatura

proximal y troncular; usualmente son más sostenidos que una mioclonía pero no más que una crisis tónica.

Postural. Postura adoptada, que puede ser bilateralmente simétrica o asimétrica.

Versivo. Postura sostenida o forzada de la mirada conjugada, cefálica y/o rotación del tronco o desviación lateral de la línea media.

Catamenial. Crisis desencadenadas específicamente en alguna fase específica del ciclo menstrual.

Astático. Pérdida del tono postural como resultado de un mecanismo atónico, mioclónico o tónico.

Aura. Fenómeno ictal subjetivo que en un paciente dado puede preceder una crisis tangible. Si esta se presenta sola podría corresponder a una crisis sensitiva^{3,15}.

Clasificación semiológica de las crisis

En la búsqueda de precisar una crisis epiléptica es importante la historia clínica, que se convierte en la piedra angular, ya que el interrogatorio metódico y el orden en el planteamiento de la misma nos permitirán clasificar la condición epiléptica con mayor detalle. Para esta práctica trataremos de dar algunos parámetros que les permitan ordenar las ideas y la información obtenida. Lo primero que debe hacerse es:

- 1) Revisar la historia previa del paciente y confrontarlo con respecto a su enfermedad detallando todas las manifestaciones referidas, sobre todo el primer signo que pueda identificar, para detallar posibles auras lateralizadoras.
- 2) Obtener información de otros testigos, como familiares, amigos y/o personal de salud primaria.
- 3) Consulta formal con cada uno de los testigos.
- 4) Obtener un video que alguno de los familiares pueda haber realizado al paciente.

La combinación de una o de todas estas estrategias podría facilitar al examinador precisar mejor el diagnóstico. Todas estas estrategias son importantes, pero quizás una de las más relevantes sea encontrar una persona que pueda haber presenciado la crisis y la describa con fino detalle. Debe solicitársele que imite lo que vio, ya que esto podría aportar datos definidos, como lateralizadores y localizadores, así como el tiempo durante el día en que se manifiestan. Ello ayudaría a precisar algunos tipos de epilepsia, como por ejemplo las que predominan durante el sueño, como: crisis rolándicas, crisis tónicas en el síndrome de Lennox Gastaut y crisis del lóbulo frontal. En aras de optimizar la calidad de la información obtenida durante la realización de la historia clínica es de gran valor recordar que cada evento puede potencialmente tener 3 estadios: precrisis, inicio de crisis y poscrisis^{16,17}.

Fase precrisis

La fase premonitoria incluye los llamados factores precipitantes o facilitadores, tales como fiebre, enfermedad, altitudes, falta de sueño, disminución del umbral, menstruación, lesión cerebral. Sin embargo, este estado puede incluir síntomas algo controversiales, usualmente relacionados con el último

evento, que junto con el tiempo de duración —desde algunos minutos, horas o aun en algunos casos hasta días— deben aprender a reconocerse como síntomas prodrómicos y no como inicio de crisis.

Inicio de crisis

El inicio de los síntomas se caracteriza por aspectos dramáticos para el paciente, que a menudo relaciona de una u otra forma con su enfermedad y que se tornan un poco más traumáticos cuando se trata de una crisis tónico-clónica generalizada. En esta etapa es de suma importancia determinar esa primera manifestación en la secuencia cronológica, convirtiéndose en la característica más importante para la localización del foco en el caso de una crisis parcial. Así, el médico que realice la historia clínica debe tener una adecuada capacidad de escuchar e indagar por esta primera manifestación y de una manera precisa, con orden cronológico, plasmar la secuencia de eventos subsecuentes, lo que podemos ver en un ejemplo semiológico consistente en alucinaciones gustativas, seguidas de una sensación creciente de epigastralgia, versión cefálica y ocular, además de movimiento clónico del pulgar. Cada una de estas manifestaciones por sí sola puede llevar a la conclusión de que el foco de la crisis se sitúa en una localización diferente; por ejemplo, si interpretamos el movimiento clónico del pulgar como la manifestación inicial se podría concluir que el posible foco estaría en el neocórtex dorsolateral motor contralateral, en contraste con la corteza premotora contralateral, que sería la comprometida en la versión cefálica y ocular, así como también podríamos atribuir el posible foco al lóbulo temporal inferomesial en el caso de las manifestaciones de sensaciones epigástricas en ascenso, o la corteza rolándica inferior territorio suprasilviano contralateral en el caso de las sensaciones gustativas, de tal manera que la primera manifestación sería la que nos permita localizar el foco y las otras 3 siguientes no tendrían mayor implicación y tal vez solo pudiesen estar en relación con la onda de dispersión de la descarga eléctrica del foco, lo que en muchas ocasiones podría llevar a confundir al clínico y alejarlo de la realidad^{11,18}.

Crisis

La crisis es usualmente relacionada con la alteración de la conciencia. Sin embargo, esta definición se quedaría corta al dejar por fuera las crisis parciales simples, por lo que se considera el compromiso cerebral con manifestaciones motoras, sensitivomotoras o psíquicas¹⁹⁻²¹.

Poscrisis

La fase poscrisis o postictal también cuenta con factores localizadores clínicamente válidos. Aunque pueden ser vistos al final de la fase, estos cambios postictales se pueden manifestar como déficits de alguna función, de tal manera que en las crisis primarias generalizadas, por ejemplo, puede haber un déficit postictal con valor localizador, como debilidad, parálisis de Todd o déficit visual, lo que indica compromiso de la corteza del hemisferio contralateral; la cefalea intensa postictal es más frecuente en las crisis del lóbulo occipital.

Las personas epilépticas presentan manifestaciones clínicas variadas con una amplia gama de síntomas que la mayoría de las veces son referidos por el paciente o algún miembro de la familia.

La semiología —como se ha venido recalando durante todo el artículo— es de suma importancia, dado que la adecuada descripción de las manifestaciones iniciales de una crisis es el primer paso para que todo aquel que se dedique al arte de la interpretación de los mismos en el campo de la salud pueda llegar a establecer el tipo de crisis, que, junto con los síntomas, conformará el enfoque diagnóstico, que puede ser sindromático, topográfico o etiológico.

Aura

Sensación o fenómeno particular que precede a un ataque de epilepsia³.

Auras somatosensoriales

- Parestesias con una clara distribución por dermatomas.
- Dolor.
- Sensaciones referidas de una víscera.
- Pueden ser generadas por la estimulación del área somatosensorial primaria (áreas 3, 1,2) que compromete la cara, la boca, las manos, el área sensoriomotora suplementaria y sensorial secundaria. Pueden generar síntomas difusos y comprometer las partes proximales del cuerpo de forma bilateral^{3,15,22}.

Auras visuales

- Alucinaciones o ilusiones visuales.
- Luces de diferentes colores que frecuentemente se limitan a un campo visual; la mayor parte de las veces son móviles y multicolores.
- Escotomas e imágenes estructuradas de predominio en la corteza asociativa^{4,11,15}.

Auras auditivas

- Alucinaciones auditivas consistentes en sonidos o ruidos que en la mayoría de los casos no pueden ser localizados en el espacio.
- Son generadas por la activación del giro de Heschl contralateral (áreas 41 y 42 de Brodmann).
- Las alucinaciones auditivas complejas son muy raras y generalmente se asocian a alucinaciones multisensoriales que configuran experiencias complejas del hemisferio dominante.

Auras olfativas

- Percepción de olores que usualmente son desagradables.
- Se asocian a alucinaciones multisensoriales y en la mayoría de los casos se relacionan con auras psíquicas, lo que nos hace pensar en el uncus o crisis uncinadas.

Auras gustativas

- Sensación a menudo de sabores desagradables.
- Pueden deberse a activación de la ínsula.

Auras autonómicas

- Palpitaciones.
- Sudoración.
- Activación de la región frontal, de la ínsula y del cíngulo anterior²³.

Auras abdominales

Sensación desagradable que el paciente no logra describir con exactitud:

- Náuseas.
- Vómito.
- Peristaltismo intestinal exagerado.

Auras psíquicas

- Alucinaciones multisensoriales.
- Miedo.
- Déjà vu y jamais vu, activación de la región temporal basal.

Crisis dialépticas o discognitivas

Crisis cuya manifestación ictal es la alteración de la conciencia, mirada fija con pérdida o mínima actividad motora.

Exploración clínica en relación con la zona sintomatogénica

Lóbulo frontal

Las crisis epilépticas son frecuentes y adoptan el tipo «bravais-jacksoniano».

Estas crisis suelen ser recurrentes; frecuentemente son parciales simples o parciales complejas, a menudo con generalización secundaria. El estado epiléptico puede estar asociado más comúnmente con crisis del lóbulo frontal que con las que se producen en otras áreas corticales, representando un número importante de pacientes que terminan en cirugía^{24,25}.

Si el estímulo es en el área prerrolándica, las convulsiones comienzan en un miembro (superior o inferior) o en la cara, propagándose posteriormente a la mitad del cuerpo y finalmente a los pocos segundos se generalizan, es decir, existe una relación con el área donde radica el estímulo epileptogénico; en el estímulo del área premotora es llamativa la forma de inicio: en el área 6b, con fenómenos de salivación, masticación o deglución, y en el área 8, con movimiento de rotación de la cabeza y los ojos hacia el lado opuesto, acompañados al mismo tiempo de rotación del tronco en igual sentido. Hay que aclarar que estas suelen iniciarse súbitamente y terminan súbitamente con un componente hipermotor y en la mayor parte de las veces sin un postictal claro, lo que hace que estos pacientes sean vistos por el psiquiatra antes de ser diagnosticados como epilepsia^{26,27}.

Signos y síntomas

El momento del día en que se producen es muy importante y característico en las crisis del lóbulo frontal, dado que la mayoría de estas ocurren en el lapso de tiempo de las 2:00 am al

mediodía. Las siguientes características ayudan a diferenciar una crisis del lóbulo frontal de un evento no epiléptico²⁸:

- Movimientos estereotipados.
- Ocurrencia durante el sueño.
- Corta duración, a menudo menos de 30 s.
- Generalización secundaria rápidamente progresiva.
- Manifestaciones motoras prominentes.
- Automatismos complejos.

Otros hallazgos encontrados en la historia clínica podrían estar en relación con la zona específica de la descarga o zona epileptogénica.

Hemisferio dominante. Existen manifestaciones típicas con compromiso del lenguaje hablado y escrito por compromiso específico de la tercera circunvolución frontal izquierda, o disartria, agrafia y apraxia, que serán izquierdas en las lesiones frontales derechas y bilaterales si son descargas del hemisferio izquierdo.

Área suplementaria. Con manifestación típicamente unilateral o asimétrica, o postura bilateral tónica; puede estar asociada con gesticulaciones, vocalización o arresto de lenguaje. Las crisis usualmente están precedidas por auras somatosensoriales y automatismos complejos, tales como pedaleo o risas inmotivadas. La sensibilidad generalmente se encuentra preservada.

Corteza motora primaria. Usualmente se presenta como crisis parciales motoras con movimientos clónicos o mioclónicos, además de preservación del estado de conciencia; puede ocurrir una dispersión jacksoniana a territorios corticales adyacentes y provocar una generalización secundaria, y frecuentemente el arresto del lenguaje y la postura tónica, además de versiva al lado contralateral de la descarga epileptogénica.

Regiones frontal media, giro del cíngulo, orbitofrontal o frontopolar. Manifiesta eventos complejos del comportamiento caracterizados por agitación motora y automatismos gestuales, síntomas viscerosensoriales además de fuertes manifestaciones de emociones frecuentemente descritas, actividad motora repetitiva comprometiendo con frecuencia la pelvis, manifestación de pedaleo acompañado de risa o llanto inmotivado. Estas crisis la mayoría de las veces son de presentación bizarra, por lo que con mucha frecuencia se logran confundir incorrectamente con síntomas psicógenos^{27,29-33}.

Corteza dorsolateral. Caracterizada por postura tónica o movimientos clónicos a menudo relacionados con versión cefálica y ocular hacia el lado contralateral y —menos común— versión cefálica ipsilateral.

Opérculo. Caracterizada por movimientos deglutorios, salivación, masticación, aura epigástrica, temor y arresto de lenguaje, a menudo relacionado con movimientos faciales clónicos; en ocasiones también han sido encontradas alucinaciones gustatorias.

Epilepsia nocturna del lóbulo frontal. Es una manifestación de herencia autosómica dominante donde las crisis ocurren principalmente durante el sueño. Se caracteriza principalmente por manifestaciones motoras marcadas, incluyendo posturas distónicas, y en ocasiones con sacudidas, flexión y balanceo que a veces son difíciles de distinguir de las parasomnias^{30,34,35}.

Crisis del lóbulo temporal

Estas crisis fueron definidas en 1985 por la liga internacional contra la epilepsia (ILAE) como una condición caracterizada por crisis recurrentes y no provocadas originadas ya sea en la cara lateral o medial del mismo lóbulo. Las crisis que se asocian a esta condición son crisis parciales simples (sin pérdida de conciencia) o parciales complejas (con pérdida de conciencia)^{3,17,21,36,37}.

Signos y síntomas

Las características comunes de la epilepsia del lóbulo temporal incluyen:

- Alteración de la memoria.
- Auras.

Las auras se pueden clasificar de acuerdo al tipo de síntoma de la siguiente manera:

- *Somatosensorial y sensaciones especiales:* olfatorias, gustatorias, ilusiones visuales y alucinaciones; en ocasiones pueden manifestarse sensaciones vertiginosas³⁸.
- *Autónomas:* cambios en la frecuencia cardíaca, piloerección, abdominales y diaforesis³⁹.
- *Psíquicas.* Déjà vu o jamais vu; despersonalización o desrealización, miedo o ansiedad y disociación.

Características de las crisis parciales del lóbulo temporal

- Aura.
- Mirada fija, pupila dilatada y mutismo.
- Automatismos orales, manuales, posturas distónicas unilaterales de las extremidades; también pueden verse reacciones automáticas.
- Pueden presentar generalización secundaria, aunque menos frecuente que en las crisis del lóbulo frontal.
- Periodo postictal que puede incluir confusión, afasia o amnesia^{40,41}.

Crisis del lóbulo parietal

Esta crisis son poco frecuentes y pobremente caracterizadas, y en la mayoría de los casos no se logra distinguir un síndrome clínico. Las manifestaciones están circunscritas a su función, siendo representativas las auras somatosensoriales, especialmente los hormigueos o parestesias de predominio en los dedos que posteriormente se extienden a la mano, el antebrazo y un lado de la cara. Sin embargo, también se pueden encontrar algunas manifestaciones motoras, experiencias visuales muy variadas, y puede suceder la aparición súbita de un episodio alucinatorio que corresponde a una epilepsia sensitiva cortical jacksoniana⁴²⁻⁴⁴.

Crisis del lóbulo occipital

Estas crisis son menos comunes que las otras presentaciones, y en la mayoría de las veces los tumores, las malformaciones vasculares y las anomalías del desarrollo son las causas más frecuentes relacionadas con ellas, así como también trastornos metabólicos, como las crisis hiperglucémicas⁴⁵.

El aura visual puede ser positiva, consistiendo en un fenómeno que podría tener varias manifestaciones —parpadeo centelleante, manchas, líneas o imágenes—, o también negativa, en la que parte de los campos visuales son defectuosos. Las auras alucinatorias de características visuales podrían ser diferenciadas de las que se presentan en la migraña, dado que estas últimas se presentan de manera gradual en el tiempo (más de 5 min). Además, no se presenta alteración del nivel de conciencia asociado a posterior aparición de cefalea dentro de los primeros 60 min de iniciada el aura visual.

La mayor parte de las veces las crisis del lóbulo occipital son precursoras de auras visuales, como por ejemplo ilusiones o alucinaciones. Las que se presentan con auras más por cercanía al neocórtex cuando se compromete el sistema visual se relacionan con el lóbulo occipital contralateral y/o el neocórtex temporal posterior⁴⁶.

Las descargas epilépticas de la región polar (área 17) resultan en características visuales elementales, con falta de forma, color, profundidad y movimiento. Tienden a ser fijas en un área determinada del campo visual contralateral. Por otro lado, las crisis que se generan en las áreas de asociación un poco más anterior en la corteza occipital (áreas 18 y 19) se presentan con alucinaciones más elaboradas con características de formas reconocibles, color, profundidad y movimiento, usualmente confinadas al hemisferio visual contralateral⁴⁷.

Las anomalías visuales de la epilepsia atípica del lóbulo occipital desarrollan alucinaciones complejas con foco en la corteza temporal posterior. Pueden ser ilusorias, con representación perfecta de la forma de una persona o elemento del medio ambiente, y además comprometen la visión central, ocupando por completo el campo visual. La mayoría de crisis con estas ilusiones visuales complejas se originan en el neocórtex temporal posterior no dominante⁴⁸⁻⁵⁰.

Conclusiones

Las manifestaciones clínicas de las crisis epilépticas en realidad se convierten en un reto constante del aprendizaje que va de la mano con el conocimiento de la neuroanatomía cortical, lo que nos permite realizar una correlación adecuada con cada una de las funciones más relevantes de cada área. Sin embargo, dentro de un innumerable rango de manifestaciones clínicas este artículo se pensó como un recurso para todo aquel que quiera adentrarse en el intrincado mundo de la epilepsia como tema fascinante de la neurología, tratando de dejar la inquietud por ahondar más en el tema, siempre fieles a la premisa de realizar una adecuada relación clínico-anatomopatológica, fundamentados en una rigurosa y precisa elaboración de la historia clínica que se fundamenta en la recolección ordenada y sistemática de los eventos que se presentan en una crisis epiléptica, permitiéndonos realizar un diagnóstico más preciso del posible foco epileptogénico, lo que pudiese corroborarse con algún estudio electrofisiológico que en el 90% de las veces coincidirá con un adecuado enfoque semiológico.

Conflicto de intereses

Los autores del manuscrito de referencia declaran que no existe ningún conflicto de intereses relacionado con el

artículo. La intención de nuestro artículo es recalcar la importancia de la semiología ictal y conceptualizar términos que permitan al médico general y a estudiantes de pregrado identificarse con el tema y realizar un buen trabajo de clasificación y diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Gibbs EL, Gibbs FA, Fuster B. Psychomotor epilepsy. *Arch Neurol Psychiatry*. 1948;60:331-9.
- Berkovic SF, McIntosh A, Howell RA, Mitchell A, Sheffield LJ, Hopper JL. Familial temporal lobe epilepsy: A common disorder identified in twins. *Ann Neurol*. 1996;40:227-35.
- Blume WT, Luders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 2001;42:1212-8.
- Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55:475-82.
- Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46:470-2.
- Semah F, Picot MC, Adam C, Broglin D, Arzimanoglou A, Bazin B, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology*. 1998;51:1256-62.
- Engel J, McDermott MP, Wiebe S, Langfitt JT, Stern JM, Dewar S, et al. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: A randomized trial. *JAMA*. 2012;307:922-30.
- Alqadi K, Sankaraneni R, Thome U, Kotagal P. Semiology of hypermotor (hyperkinetic) seizures. *Epilepsy Behav*. 2016;54:137-41.
- Foldvary N, Nashold B, Mascha E, Thompson EA, Lee N, McNamara JO, et al. Seizure outcome after temporal lobectomy for temporal lobe epilepsy: A Kaplan-Meier survival analysis. *Neurology*. 2000;54:630-4.
- Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2005;7:1-17.
- Foldvary-Schaefer N, Unnwongse K. Localizing and lateralizing features of auras and seizures. *Epilepsy Behav*. 2011;20:160-6.
- Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1989;30:389-99.
- Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010;51:676-85.
- Blümcke I. Neuropathology of focal epilepsies: A critical review. *Epilepsy Behav*. 2009;15:34-9.
- Acharya V, Acharya J, Lüders H. Olfactory epileptic auras. *Neurology*. 1998;51:56-61.
- Jan MM, Girvin JP. Seizure semiology: Value in identifying seizure origin. *Can J Neurol Sci*. 2008;35:22-30.
- O'Brien TJ, Mosewich RK, Britton JW, Cascino GD, So EL. History and seizure semiology in distinguishing frontal lobe seizures and temporal lobe seizures. *Epilepsy Res*. 2008;82:177-82.
- Blümcke I, Thom M, Aronica E, Armstrong DD, Bartolomei F, Bernasconi A, et al. International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: A Task Force

- report from the ILAE Commission on Diagnostic Methods. *Epilepsia*. 2013;54:1315–29.
19. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55:475–82.
 20. Engel J. Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia*. 2006;47:1558–68.
 21. Engel J, International League Against Epilepsy (ILAE). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2001;42:796–803.
 22. Tuxhorn IE. Somatosensory auras in focal epilepsy: A clinical, video EEG and MRI study. *Seizure*. 2005;14:262–8.
 23. Zerouali Y, Ghaziri J, Nguyen DK. Multimodal investigation of epileptic networks: The case of insular cortex epilepsy. *Prog Brain Res*. 2016;226:1–33.
 24. Mosewich RK, So EL, O'Brien TJ, Cascino GD, Sharbrough FW, Marsh WR, et al. Factors predictive of the outcome of frontal lobe epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2000;41:843–9.
 25. Elsharkawy AE, Alabbasi AH, Pannek H, Schulz R, Hoppe M, Pahs G, et al. Outcome of frontal lobe epilepsy surgery in adults. *Epilepsy Res*. 2008;81:97–106.
 26. Bonini F, McGonigal A, Trébuchon A, Gavaret M, Bartolomei F, Giusiano B, et al. Frontal lobe seizures: From clinical semiology to localization. *Epilepsia*. 2014;55:264–77.
 27. So NK. Mesial frontal epilepsy. *Epilepsia*. 1998;39 Suppl 4:S49–61.
 28. Bonelli SB, Lurger S, Zimprich F, Stogmann E, Assem-Hilger E, Baumgartner C. Clinical seizure lateralization in frontal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2007;48:517–23.
 29. Kotagal P, Arunkumar GS. Lateral frontal lobe seizures. *Epilepsia*. 1998;39 Suppl 4:S62–8.
 30. Brodtkorb E, Picard F. Tobacco habits modulate autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2006;9:515–20.
 31. Williamson PD, Spencer DD, Spencer SS, Novelly RA, Mattson RH. Complex partial seizures of frontal lobe origin. *Ann Neurol*. 1985;18:497–504.
 32. Laskowitz DT, Sperling MR, French JA, O'Connor MJ. The syndrome of frontal lobe epilepsy: Characteristics and surgical management. *Neurology*. 1995;45:780–7.
 33. Proserpio P, Cossu M, Francione S, Tassi L, Mai R, Didato G, et al. Insular-opercular seizures manifesting with sleep-related paroxysmal motor behaviors: A stereo-EEG study. *Epilepsia*. 2011;52:1781–91.
 34. Hall DA, Wadwa RP, Goldenberg NA, Norris JM. Maternal risk factors for term neonatal seizures: Population-based study in Colorado, 1989–2003. *J Child Neurol*. 2006;21:795–8.
 35. Bautista RE, Spencer DD, Spencer SS. EEG findings in frontal lobe epilepsies. *Neurology*. 1998;50:1765–71.
 36. Bandt SK, Werner N, Dines J, Rashid S, Eisenman LN, Hogan RE, et al. Trans-middle temporal gyrus selective amygdalohippocampectomy for medically intractable mesial temporal lobe epilepsy in adults: Seizure response rates, complications, and neuropsychological outcomes. *Epilepsy Behav*. 2013;28:17–21.
 37. Sadler RM. The syndrome of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: Clinical features and differential diagnosis. *Adv Neurol*. 2006;97:27–37.
 38. Erickson JC, Clapp LE, Ford G, Jabbari B. Somatosensory auras in refractory temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2006;47:202–6.
 39. Henkel A, Noachtar S, Pfänder M, Lüders HO. The localizing value of the abdominal aura and its evolution: A study in focal epilepsies. *Neurology*. 2002;58:271–6.
 40. Leung H, Schindler K, Clusmann H, Bien CG, Pöpel A, Schramm J, et al. Mesial frontal epilepsy and ictal body turning along the horizontal body axis. *Arch Neurol*. 2008;65:71–7.
 41. Schulz R, Lüders HO, Noachtar S, May T, Sakamoto A, Holthausen H, et al. Amnesia of the epileptic aura. *Neurology*. 1995;45:231–5.
 42. Falco-Walter JJ, Stein M, McNulty M, Romantseva L, Heydemann P. 'Tickling' seizures originating in the left frontoparietal region. *Epilepsy Behav Case Rep*. 2016;6:49–51.
 43. Kim DW, Sunwoo JS, Lee SK. Incidence and localizing value of vertigo and dizziness in patients with epilepsy: Video-EEG monitoring study. *Epilepsy Res*. 2016;126:102–5.
 44. Tsurusawa R, Ohfu M, Masuzaki M, Inoue T, Yasumoto S, Mitsudome A. A case of parietal lobe epilepsy with ictal laughter. *No To Hattatsu*. 2005;37:60–4.
 45. Sasaki F, Kawajiri S, Nakajima S, Yamaguchi A, Tomizawa Y, Noda K, et al. Occipital lobe seizures and subcortical T2 and T2* hypointensity associated with nonketotic hyperglycemia: a case report. *J Med Case Rep*. 2016;10:228.
 46. Marchi A, Bonini F, Lagarde S, McGonigal A, Gavaret M, Scavarda D, et al. Occipital and occipital plus epilepsies: A study of involved epileptogenic networks through SEEG quantification. *Epilepsy Behav*. 2016;62:104–14.
 47. Yilmaz K, Karatoprak EY. Epilepsy classification and additional definitions in occipital lobe epilepsy. *Epileptic Disord*. 2015;17:299–307.
 48. Fischer DB, Perez DL, Prasad S, Rigolo L, O'Donnell L, Acar D, et al. Right inferior longitudinal fasciculus lesions disrupt visual-emotional integration. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2016;11:945–51.
 49. Hartl E, Rémi J, Noachtar S. Two patients with visual aura — migraine, epilepsy, or migralepsy? *Headache*. 2015;55:1148–51.
 50. Gregory AM, Nenert R, Allendorfer JB, Martin R, Kana RK, Szaflarski JP. The effect of medial temporal lobe epilepsy on visual memory encoding. *Epilepsy Behav*. 2015;46:173–84.



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Artículo de revisión

Inducción de secuencia rápida para intubación orotraqueal en Urgencias



José Rafael Almarales^{a,*}, Miguel Ángel Saavedra^b, Óscar Salcedo^c,
Daniel Wady Romano^d, Juan Felipe Morales^d, Carlos A. Quijano^d
y Diego Fernando Sánchez^d

^a Medicina de Urgencias, Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

^b Medicina de Urgencias, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud

^c Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, P .U. J. , Getafe, España

^d Medicina de Urgencias, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 8 de septiembre de 2016

Aceptado el 24 de noviembre de 2016

On-line el 3 de enero de 2017

Palabras clave:

Intubación endotraqueal

Analgésicos opioides

Benzodiazepinas

Agentes bloqueantes

neuromusculares

Inducción de secuencia rápida

Oxigenoterapia

R E S U M E N

La vía aérea es una de las más altas prioridades en un paciente críticamente enfermo. Su alteración es considerada como una de las principales causas de muerte, y la intubación orotraqueal es una de las formas más efectivas para su manejo.

Objetivo: Suministrar información actualizada acerca del manejo de la vía aérea por medio de la intubación orotraqueal en el servicio de urgencias.

Materiales y métodos: Se han empleado artículos de revisión narrativa, basados en la literatura de las bases de datos *Pubmed*, *Ebsco* y *Lilacs*, complementada con opiniones de expertos en el manejo de la vía aérea.

Resultados: Conocer la forma en que debemos manejar al paciente con inminencia de falla ventilatoria e identificar a aquellos pacientes que en un determinado momento podrán llegar a presentar problemas para una adecuada ventilación u oxigenación y así poder anticiparse a los eventos; realizar una valoración clínica rápida para reconocer las características de la vía aérea, las indicaciones de intubación y un adecuado uso de los dispositivos y medicamentos. Las benzodiazepinas son medicamentos que se usan ampliamente en el proceso de intubación orotraqueal, sin embargo, existen otros medicamentos con mejor perfil que pueden ser utilizados según las características de cada paciente. Es indispensable la asociación de un medicamento miorrelajante para facilitar las maniobras de intubación. **Conclusiones:** La anticipación del evento disminuye el margen de error en la práctica clínica; la inducción de secuencia rápida para intubación orotraqueal permite realizar de manera ordenada una adecuada intubación orotraqueal, minimizar los errores y disminuir las consecuencias de una vía aérea mal manejada en el servicio de urgencias. La tenencia de todos los elementos necesarios para la correcta atención de los pacientes permite disminuir los tiempos de respuesta ante las urgencias.

© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joralman@gmail.com (J.R. Almarales).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.11.009>

0121-7372/© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Rapid sequence induction for orotracheal intubation in the Emergency Department

A B S T R A C T

Keywords:

Orotracheal intubation
Opioid analgesics
Benzodiazepines
Neuromuscular blocking agents
Rapid sequence induction
Oxygen therapy

A patent airway is one of the major priorities in the critically ill patient. An altered airway is considered one of the main causes of death, and orotracheal intubation constitutes one of the most effective procedures for airway management.

Objective: To provide updated information on airway management using orotracheal intubation in the emergency department.

Materials and methods: A narrative review article is presented based on the literature found in PubMed, Ebsco, and Lilacs databases, complemented with expert opinion on airway management.

Results: In order to anticipate impending events and to manage the patient with imminent respiratory failure and other problems, a rapid clinical assessment is required to identify airway features, indications for intubation, and the appropriate use of the devices and medications. Benzodiazepines are widely used in these situations, but there are other medications with a better profile that could be used. The combination with an agent providing muscle relaxation is indispensable in order to facilitate intubation manoeuvres.

Conclusions: Anticipating [impending] events (by rapid sequence induction for orotracheal intubation) minimises the margin of error in clinical practice. Having all the required elements to deliver adequate patient care can lead to decreased response times in emergency situations.

© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La vía aérea es una de las más altas prioridades en un paciente críticamente enfermo. Su alteración e inadecuado manejo son una de las principales causas de muerte en este tipo de pacientes¹. La indicación de realizar una intubación está basada en un adecuado juicio clínico, para lo cual el personal de salud debe ser idóneo y estar sensibilizado con este procedimiento. La secuencia de inducción rápida implica un proceso ordenado de pasos que termina con el aseguramiento de la vía aérea de los pacientes y disminuyendo la probabilidad de presentar complicaciones como consecuencia de la hipoxemia, dentro de muchas otras (broncoaspiración, intubación esofágica, lesión de la vía aérea, etc.).

Una valoración clínica rápida y concreta, en el paciente con inminencia de falla ventilatoria en el servicio de urgencias, permite identificar el tipo de vía aérea que se pretende manejar de acuerdo con las características propias del paciente. Rapidez es sinónimo de agilidad, ya que se requiere de destreza y control del tiempo y, en caso de catalogarla como vía aérea difícil, se podrá estar más preparado y dispuesto para su aproximación. También permitirá conocer qué tipo de medicamentos se emplearán, ya que dependiendo del paciente se seleccionan los medicamentos². Aunque el grupo de fármacos indicados en este escenario es amplio, no siempre se requieren medicamentos para el manejo de la vía aérea en el paciente de urgencias, por ejemplo, en el caso de pacientes con valoración en la escala de Glasgow de 3 o en paro cardiorrespiratorio. Estos fármacos permiten tolerar el procedimiento de intubación y disminuir las respuestas fisiológicas como consecuencia del mismo acto de intubación orotraqueal³. En caso de

existir inconvenientes en el momento de intubar al paciente, se debe seguir el algoritmo de vía aérea difícil⁴.

El objetivo de esta revisión es suministrar información acerca del manejo actual de la vía aérea en el servicio de urgencias por medio de la intubación orotraqueal y proponer una mnemotecnica que permitirá una menor frecuencia de errores y mejor calidad en la atención de los enfermos críticos. Se trata de un artículo de revisión narrativa, basado en la búsqueda en las bases de datos *Pubmed*, *Ebsco* y *Lilacs* desde 1990 hasta 2015 empleando términos mesh «secuencia, intubación y vía aérea», además de textos guía sobre vía aérea.

Indicaciones de intubación orotraqueal

¿Cuándo intubar? Esta es una de las preguntas que más teme plantearse y resolver un profesional de la salud. En algunos casos las indicaciones son fáciles de identificar con solo examinar al paciente, pero en otras no hay un límite claro entre intubar y manejar en forma no invasiva con un suministro de oxígeno de alto flujo que permita mantener su intercambio respiratorio⁵. En general, los pacientes en los que se sospecha que no podrán mantener la vía aérea protegida deben ser intubados: Glasgow igual o menor de 9 (no solo se incluyen pacientes con trauma encéfalo craneano), hematoma sofocante en cuello, obstrucción de la vía aérea, trauma de la vía aérea o maxilofacial, paciente agitado que requiere sedación, trauma torácico con hipotensión, hipoxia posreanimación, paro cardíaco, estigma de quemadura de vía aérea, quemaduras extensas, trauma raquímedular cervical, choque severo, insuficiencia respiratoria e incapacidad para mantener la vía aérea permeable⁶.

Valoración previa a la intubación

Realizar una rápida y concisa valoración clínica permite al médico predecir si se encuentra ante un paciente con predictores de difícil intubación y anticiparse a su manejo⁷. Proponemos una mnemotecnica de A-B-C-D parecida a la utilizada en reanimación básica⁶.

- A. *Aérea*: tener listos todos los dispositivos para el manejo de la vía aérea.
- B. *Buena ventilación*: disponer de los sistemas de administración de oxígeno suplementario (*ayre-rees*, máscara de no reinhalación o dispositivo BVM).
- C. *Circulación*: revisar y garantizar la permeabilidad de los accesos venosos, tener preparados los medicamentos que se van a utilizar y monitorizar al paciente.
- D. *Difícil vía aérea*: examinar rápidamente si el paciente tiene predictores de vía aérea difícil y tener listos los dispositivos para enfrentarla.

El hallazgo de variaciones anatómicas o patológicas a nivel facial, arcada dental, boca, maxilar, faringe, laringe, cuello, tráquea, mediastino y tórax, valoración de la apertura oral, la distancia tiromentoniana, diámetro del cuello, extensión cervical, espacio mandibular lateral y la capacidad de subluxación de la mandíbula nos dan una idea de las características de la vía aérea del paciente^{8,9}.

La apertura oral

Se valora midiendo la distancia entre los incisivos superiores e inferiores, con la cabeza en posición neutra y la boca abierta. Si la distancia entre los incisivos es menor de 4 cm se prevé una intubación difícil¹⁰.

La distancia tiromentoniana

Se evalúa desde el borde superior del cartilago tiroideo hasta el punto más saliente del mentón, con la cabeza extendida al máximo. Si esta distancia es menor de 6 cm se prevé una intubación difícil porque se asocia a una laringe anterior y a un menor espacio en la cavidad oral para comprimir la lengua con la hoja del laringoscopio^{7,9,11}.

La distancia mentoesternal

Se valora con la cabeza extendida al máximo, midiendo la longitud desde el punto más saliente del mentón hasta el borde superior del esternón. Si esta distancia es menor de 12 cm se prevé una intubación difícil. El espacio mandibular lateral corresponde a la distancia entre los ángulos mandibulares: cuando es menor de 9 cm predice una intubación difícil, puesto que provee un menor espacio en la cavidad faríngea. La capacidad para la subluxación de la mandíbula se valora midiendo el máximo movimiento hacia adelante de los incisivos inferiores sobre los superiores; se considera una intubación fácil cuando los incisivos inferiores se ubican por delante de los superiores y difícil cuando los incisivos inferiores permanecen detrás de los superiores^{10,12}.

Materiales necesarios para la intubación

Para la intubación se necesita¹³:

- Laringoscopio y juego de valvas (rectas o curvas) de diferentes tamaños.
- Tubos orotraqueales de diferentes diámetros. En mujeres adultas se recomienda un tubo orotraqueal del número 6,5 a 7,5 y de 7,5 a 8,5 en varones, teniendo en cuenta que estos valores se correlacionan en forma subjetiva con la estatura y la composición corporal del paciente.
- Guías semirrígidas.
- Cánulas orofaríngeas, nasofaríngeas y mascarillas faciales de diferentes tamaños.
- Dispositivo bolsa válvula máscara (BVM) conocido por su marca comercial como: «ambú».
- Fuente de oxígeno.
- Sistema y sondas de aspiración.
- Jeringa de 10 cm adaptada al tutor del neumotaponador del tubo.
- Fijador comercial del tubo o, en su defecto, microporo, fixum o esparadrapo.
- Fármacos para facilitar la intubación.
- Carro de paro y carro de vía aérea difícil.
- Fonendoscopio.
- Analizador de gases respiratorios.

Oxigenoterapia preintubación

El objetivo de una buena preoxigenación es desplazar el nitrógeno que se encuentra en los alvéolos y reemplazarlo por oxígeno con el fin de aumentar su aporte a los tejidos y aumentar el tiempo de tolerancia de la apnea durante las maniobras de intubación orotraqueal. Se han descrito numerosas técnicas para ello^{12,14,15} como ventilar y administrar oxígeno suplementario lo más cercano al 100% de fracción inspirada, por al menos 30 s o más tiempo. Otra técnica es pedirle al paciente que realice 3 respiraciones profundas. Todos los pacientes son diferentes y las técnicas anteriores pueden aplicarse para jóvenes con peso normal, pero no son suficientes para pacientes con volúmenes de cierre bajos como los obesos y las embarazadas. La técnica que recomendamos es realizar inspiraciones profundas sin límite de tiempo con sistemas de alto flujo de 5-10 L de oxígeno por minuto, hasta obtener una concentración exhalada de oxígeno cercana al 80%, medida con analizador de gases respiratorios, que permita determinar el oxígeno al final de la espiración y que refleje su concentración alveolar¹⁶.

La administración de oxígeno debe realizarse con un sistema semiabierto (ej: *ayre-rees*) o máscara de no reinhalación en pacientes que conservan la ventilación espontánea y en los cuales el uso de BVM no garantiza la administración de oxígeno al 100%, debido a que su válvula permanece cerrada y solo se abre como consecuencia de la administración de ventilaciones con presión positiva.

En algunos casos con obstrucción de la vía aérea por estructuras anatómicas (por ej.: la lengua) y con compromiso del estado de conciencia, será necesario insertar una cánula

oro-traqueal. Esta se introduce por uno de los lados de la boca con la punta dirigida a la nuca del paciente. Una vez dentro de la boca se gira 180°, evitando la caída hacia atrás de la lengua. Su tamaño corresponde a la longitud entre el lóbulo de la oreja y la comisura labial ipsolateral¹⁷.

El sistema de BVM de adultos posee un balón con una capacidad de 500, 1.000, 2.000 o 3.000 ml, el cual debe ser presionado para administrarle al paciente una cantidad de oxígeno que corresponda a su volumen corriente (6 ml/kg) y permita la expansión torácica. El número de ventilaciones administradas con el BVM debe corresponderse con una frecuencia de 10 a 12 por minuto y tener una duración aproximada de 1,5 s. Lo anterior garantiza unos niveles normales de CO₂ en sangre sin alterar el flujo sanguíneo cerebral. Se debe asegurar que la presión del balón permita la expansión torácica, siempre teniendo en cuenta que la presión sobre la vía aérea no debe sobrepasar los 20 cm de agua: este es un indicador subjetivo para el personal de salud, puesto que cifras elevadas podrían causar barotrauma o sobrepasar la presión del esfínter esofágico inferior, insuflando de esta manera la cavidad gástrica. Los sistemas BVM cuentan con una válvula de liberación que se abre al superar los 30 o 40 cm de agua, para disminuir el barotrauma¹⁸. Si el paciente presenta esfuerzos inspiratorios, se le debe asistir con compresiones del balón con frecuencia de 10 a 12 ventilaciones por minuto, teniendo en cuenta que estas deben administrarse en forma de apoyo durante el inicio del respectivo esfuerzo inspiratorio, pero no durante la espiración, porque podría causar barotrauma. El resto de los esfuerzos inspiratorios no se apoyan¹⁹.

Maniobras de preintubación

1. Repasar la lista de chequeo A-B-C-D.
2. Colocar la cabeza del enfermo a la altura de la apófisis xifoides del clínico, lo cual se puede facilitar mediante la elevación de la cabeza 10 cm con una almohada debajo del occipucio.
3. Levantar la mandíbula tomándola de los ángulos con una mano a cada lado y empujándola hacia arriba y hacia adelante. En caso de trauma facial o de cabeza y cuello, la columna cervical debe mantenerse en posición neutra alineada.
4. Elevar el mentón, colocando los dedos de una mano debajo de la mandíbula, la cual se tracciona suavemente hacia arriba con el objetivo de desplazar el mentón hacia adelante.
5. La extensión del cuello es una maniobra esencial, que está contraindicada en trauma cervical o en los casos en que no se ha evaluado la columna cervical.
6. Extraer las prótesis dentales, cualquier cuerpo extraño y la cánula orofaríngea.
7. Aspirar las secreciones, sangre o vómito.
8. Siempre usar una guía metálica maleable que acentúe la curvatura del tubo y facilite la inserción de este dentro de la tráquea. Esta guía se debe dejar a 1,5 cm del extremo distal del tubo y retirarla una vez el extremo distal alcanza la apertura glótica.

Maniobras para la intubación

1. Sujetar el laringoscopio con la mano izquierda e introducir la valva por la comisura bucal del lado contralateral, desplazando la lengua hacia el mismo lado de la mano y traccionando del laringoscopio hacia adelante y arriba, teniendo especial atención en no apoyarse sobre los dientes.
2. Visualizar la epiglotis. Situar la punta del laringoscopio en la vallécula (valva curva) o directamente en la epiglotis (valva recta).
3. Para disminuir el riesgo de broncoaspiración o regurgitación secundarias a la noxa o a la utilización de ventilación con presión positiva, un compañero debe realizar la maniobra de Sellick, la cual se lleva a cabo presionando hacia el fondo el cartílago cricoides, lo que permite una ligera oclusión del esfago. La maniobra debe ser sostenida por todo el tiempo que dure el proceso de intubación; hay que recalcar que la evidencia acerca de su uso no es concluyente²⁰.
4. Si la visualización de la glotis o cuerdas vocales no es posible y además se desea disminuir el riesgo de broncoaspiración, un compañero debe realizar la maniobra de BURP, la cual se efectúa produciendo una movilización del cartílago cricoides hacia el fondo, arriba y a la derecha, de esta forma se expondrá mejor (fig. 1).
5. Con la mano derecha se introduce el tubo (con guía), manteniendo la visión de las cuerdas vocales, se desliza e introduce a través de las cuerdas vocales hasta que veamos desaparecer el manguito de taponamiento.
6. La colocación correcta del tubo corresponde generalmente con la marca de 20-21 cm en el hombre y de 19-20 cm en la mujer. Conviene ser precavido en notar que el manguito neumotaponador atraviese en su totalidad las cuerdas vocales, y tener en cuenta que esta longitud es correlativa con la estatura y la composición corporal del paciente.
7. Retirar el laringoscopio sin mover el tubo y la guía en caso de haberla utilizado. Inflar el manguito de taponamiento con 5 cc de aire.
8. Comprobar la colocación correcta del tubo en la tráquea: auscultar primero en epigastrio y luego simétricamente en el tórax.
9. Se procede a la fijación del tubo, recordando evaluar su adecuada ubicación cada vez que el paciente sea movili-zado.
10. Se puede introducir, según crea conveniente, una cánula orofaríngea para impedir que el paciente muerda el tubo oro-traqueal y obstruya el flujo aéreo.
11. Luego se conecta el tubo a la fuente de oxígeno y se inicia la ventilación artificial.
12. Si la intubación no se lleva a cabo en pocos segundos (20 s aproximadamente), se debe suspender el intento, preoxigenar de nuevo al paciente hasta lograr las condiciones adecuadas para realizar un nuevo intento. La interrupción máxima de la ventilación no debe pasar de 30 s. Un médico no entrenado en el manejo de vía aérea no debe realizar más intentos: debe esperar a un médico especialista; mientras este llega, debe permanecer ventilando el

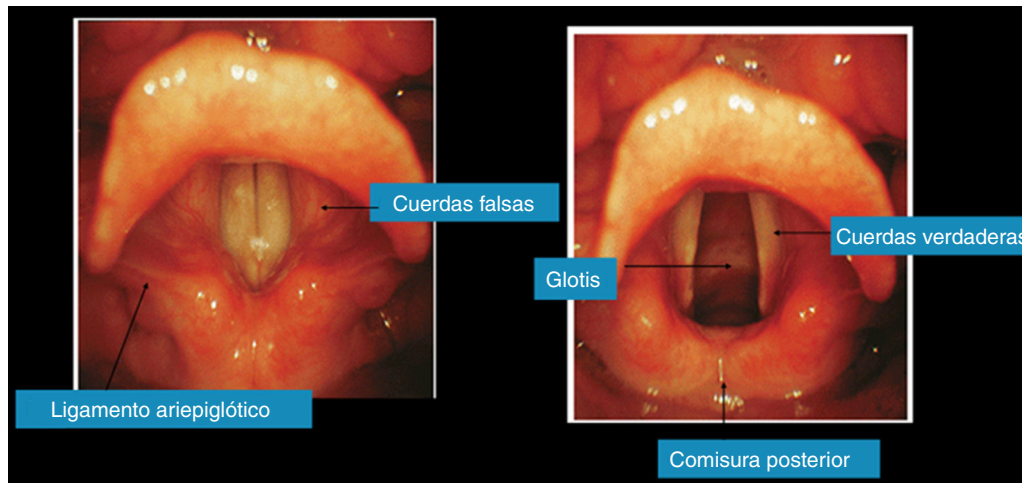


Figura 1 – Visualización de la glotis. Foto de archivo personal de los autores⁵.

paciente con BVM. Una alternativa es introducir una máscara laríngea en espera del aseguramiento definitivo de la vía aérea²¹.

Contraindicaciones de las maniobras de Sellick y BURP

- Trauma de la vía aérea superior: unión cricotraqueal.
- Enfermedad de la columna cervical.
- Trauma.
- Artritis severa.
- Cuerpo extraño en la tráquea o en el esófago.
- Absceso retrofaríngeo.
- Divertículo esofágico superior.

Verificación de la posición del tubo

El principal signo de una adecuada posición del tubo es haber visto pasar su punta a través de las cuerdas; luego, se verifica a través de la auscultación de abdomen y tórax y el uso de capnografía. Antes se hablaba de técnicas de verificación primaria y secundaria. Hoy todas son primarias, pues son igual de importantes^{13,19}.

Son signos de intubación esofágica: la auscultación de gorgoteo a nivel epigástrico, la emisión de sonidos articulados (gruñidos, palabras incoherentes), la ausencia de ruidos ventilatorios en ambos hemitórax y la presencia progresiva de distensión abdominal. Ante la presencia del tubo en esófago, se debe retirar y desechar²². El personal de salud que no tenga experiencia en el manejo de la vía aérea no debe realizar más intentos de intubación. Como alternativa puede utilizar dispositivos supraglóticos para la permeabilización de dicha vía aérea en espera de un experto en su manejo²³. La ventilación asimétrica de los hemitórax a la auscultación es un signo de intubación endobronquial.

Oxigenoterapia postintubación

1. Al estar intubado, el BVM se conecta al tubo orotraqueal y a la conexión de oxígeno.
2. Se debe disponer de un flujo de oxígeno aproximado de 10 L/min, el cual suple las necesidades ventilatorias de oxígeno y suministra una fracción inspirada del 100%.
3. Administrar, presionando la bolsa del BVM, un volumen corriente aproximado de 6 ml/kg, con una frecuencia de 10 a 12 por minuto y duración aproximada de cada presión sobre la bolsa de 1,5 s. No hiperventilar. Se debe proveer una presión del balón que permita la expansión torácica, sin sobrepasar la presión de 20 cm de agua sobre la vía aérea²⁴.
4. Si está con esfuerzos inspiratorios, se le apoya con solo 10 a 12 frecuencias ventilatorias, teniendo en cuenta que estas deben administrarse en forma de apoyo durante el inicio del respectivo esfuerzo inspiratorio. El resto de los esfuerzos inspiratorios no se apoyan.
5. En reanimación cardiopulmonar las ventilaciones se administran con una frecuencia de 8 a 10 respiraciones por minuto, independientemente de las compresiones torácicas²⁵ (tabla 1).

Tabla 1 – Secuencia de intubación rápida

Secuencia de intubación rápida	
Tiempo	Acción
– 10 minutos	Preparación
– 5 minutos	Preoxigenación
– 3 minutos	Pretratamiento
Cero 0	Parálisis con inducción
+ 20-30 segundos	Protección
+ 45 segundos	Posicionamiento del tubo
+ 1 minuto	Posintubación

Tomada: Walls y Murphy⁴⁷.

Medicamentos para realizar intubación

La intubación orotraqueal requiere que el paciente sea llevado hacia un estado en el cual tolere procedimientos no placenteros, mientras mantiene una adecuada función cardiopulmonar. Estos objetivos se alcanzan al administrar al paciente un medicamento sedante y un analgésico; sin embargo, en ciertas ocasiones es indispensable el uso de un miorelajante²⁶.

Medicamentos sedantes

La sedación está indicada en todos los casos, excepto en estado de coma con puntuaciones en la escala de Glasgow de 3 o ante un paro cardiorrespiratorio^{27,28}. Los medicamentos más frecuentemente empleados son las benzodiacepinas, pero se dispone de un grupo variado de fármacos con perfiles muy seguros: tiopental, etomidato, propofol y quetamina^{21,24,29}.

Benzodiacepinas

Son medicamentos que ejercen su efecto a través del principal neurotransmisor inhibitorio, GABA. Sus principales efectos son la inducción de amnesia y sedación. Son los más utilizados por sus efectos ansiolíticos, hipnóticos y anticonvulsivantes. Además producen amnesia anterógrada, leve relajación muscular y disminución de la presión intracraneana. Sin embargo, su inicio de acción puede tardar algunos minutos, lo que no los convierte en la primera elección. Entre los medicamentos de fácil consecución y elevada biodisponibilidad por vía intravenosa se encuentran el midazolam y el diazepam³⁰. El midazolam es el que tiene un efecto más rápido en el sistema nervioso central debido a su liposolubilidad.

Midazolam. Dosis de inducción: de 0,2 a 0,3 mg/kg.

Tiempo de inicio del efecto: de 60 a 90 s.

Duración del efecto: de 15 a 30 min.

Diazepam. Dosis de inducción: de 0,3 a 0,6 mg/kg.

Tiempo de inicio del efecto: de 1 a 5 min.

Duración del efecto: de 15 a 30 min.

Estos medicamentos pueden provocar depresión respiratoria, disminuyendo esencialmente la frecuencia y el volumen respiratorio. Además, deprime el sistema cardiovascular con la consecuente disminución de la presión arterial, el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica, situaciones que son más intensas y frecuentes en individuos hipoalbuminémicos, hipovolémicos y en ancianos, por lo cual se debe administrar en estos individuos en dosis bajas y con fluidoterapia³¹.

Analgesia

Opioides

Son los medicamentos más utilizados en situaciones de urgencia. Son sedantes y analgésicos, debido a que actúan sobre los receptores de opioides en el sistema nervioso central, que pueden ser muy útiles como adyuvantes en la intubación de pacientes con dolor intenso. Proveen gran estabilidad hemodinámica. A grandes dosis causan inconsciencia y no producen amnesia³¹.

1.1.1.1. **Fentanilo.** Dosis de inducción: de 1 a 3 mcg/kg.

Tiempo de inicio del efecto: de 2 a 3 min.

Duración del efecto: de 30 a 60 min.

Puede causar rigidez de la pared torácica (tórax leñoso), que se produce después de la administración de grandes bolos y se trata de forma eficaz con relajantes musculares. No altera de forma importante la función cardiovascular, aunque pueden producir bradicardia y un leve descenso de la presión arterial. Adicionalmente, a nivel cerebral reduce el consumo de oxígeno, el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal. Además bloquea la liberación de las hormonas del estrés (catecolaminas, hormona antidiurética y cortisol), situación que puede beneficiar a los pacientes con enfermedades críticas³². También atenúa la respuesta simpática inducida por el procedimiento de la laringoscopia.

Inductores

Propofol

Dosis de inducción: 1,5 mg/kg.

Tiempo de inicio del efecto: de 15 a 45 s.

Duración del efecto: de 5 a 10 min.

Es un alcohol con propiedades hipnóticas, es extremadamente liposoluble y refuerza la unión GABA-receptor.

Posee propiedades antieméticas, antipruríticas, anticonvulsivantes, neuroprotectoras (disminuye el metabolismo cerebral en un 50%, al igual que la presión intracerebral y el flujo sanguíneo cerebral)³³. Es el inductor que más disminuye la presión arterial sistémica, inotrópico negativo, produce bradicardia (en ocasiones asistolia y riesgo de muerte en $1,4 \times 100.000$), depresión respiratoria (apnea en el 25 a 35%), no afecta la función renal ni hepática, disminuye la presión intraocular y no afecta la coagulación³³. Ante la presencia de pacientes hemodinámicamente inestables no se considera medicamento de primera elección. En caso de ser empleado en este grupo, su dosis debe disminuirse a la mitad³³.

Etomidato

Dosis de inducción: de 0,3 a 0,6 mg/kg.

Tiempo de inicio del efecto: de 15 a 45 s.

Duración del efecto: de 3 a 12 min.

Es un derivado del imidazol, con efecto en el sistema nervioso central, refuerza el complejo GABA-receptor, inhibiendo así los estímulos excitatorios. Produce rápido despertar por efecto de la redistribución³³.

Su principal beneficio es la estabilidad hemodinámica debido a los mínimos cambios en el gasto cardíaco y resistencias vasculares. Reduce el flujo sanguíneo cerebral como consecuencia de 2 mecanismos: disminución del metabolismo cerebral en un 25-35% y vasoconstricción cerebral directa. Produce menos depresión respiratoria que otros inductores^{33,34}.

Tiopental

Dosis de inducción: 3 mg/kg.

Tiempo de inicio del efecto: hasta 30 s.

Duración del efecto: de 5 a 10 min.

Derivado del ácido barbitúrico, actúa en el sistema nervioso central activando el receptor GABA.

Su efecto sistémico más relevante es en el cerebro: disminuye el metabolismo cerebral hasta en un 50%, el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneana.

Otros mecanismos de neuroprotección son la reducción del influjo de calcio, el bloqueo de los canales de sodio, la inhibición de radicales libres y la inhibición del paso de glucosa a través de la barrera hematoencefálica. Efectos adversos: disminuye la presión arterial, causa depresión respiratoria, liberación de histamina y precipita crisis de porfiria³³⁻³⁵.

Ketamina

Dosis de inducción: 1,5 mg/kg.

Tiempo de inicio del efecto: de 45 a 60 s.

Duración del efecto: de 10 a 20 min.

Derivado de la fenciclidina, produce anestesia disociativa por acción antagonista en el receptor NMDA, posee efectos analgésicos, favorece la estabilidad hemodinámica y tiene pocos efectos respiratorios. También actúa sobre los receptores de opioides en el sistema nervioso central, lo que explica su efecto analgésico. También causa relajación directa del músculo liso bronquial. Al igual que el etomidato, es ideal para emplear en pacientes con choque y trauma mayor^{33,36}.

Relajantes musculares y la intubación de inducción rápida

Durante la intubación, la principal indicación para el uso de agentes miorelajantes es en el paciente consciente que no se relaja adecuadamente y no permite las maniobras de introducción del tubo orotraqueal. En el servicio de urgencias todo paciente debe ser considerado como portador de estómago lleno, ya que en la mayoría de los casos se desconoce la hora de la última ingesta alimentaria. Tal concepto establece el uso rutinario de medicamentos que permitan un rápido inicio de la relajación muscular, tal como succinilcolina y rocuronio, lo que reduce la incidencia de broncoaspiración^{33,37}.

Consideraremos pacientes con riesgo de broncoaspiración en caso de falta de seguridad sobre la hora de la última ingesta, estómago lleno (menos de 8 h de ayuno), traumatismos, enfermedad intraabdominal, obstrucción intestinal, paresia gástrica, enfermedades esofágicas, reflujo sintomático, embarazo, obesidad, falla renal, diabetes mellitus y quemaduras extensas³⁸. Para administrar relajantes musculares debe contarse con personal idóneo en el manejo de la vía aérea, con conocimiento de las indicaciones y contraindicaciones de los medicamentos y destreza en el manejo de todos los dispositivos mencionados antes. Los relajantes musculares causan parálisis total de la musculatura y supresión del movimiento de la caja torácica, lo que obliga a realizar una intubación orotraqueal antes de 30 s, pero idealmente antes de 10 s³⁹.

Relajantes musculares

Succinilcolina

Dosis de inducción: 1,5 mg/kg.

Tiempo de inicio del efecto: 45 s.

Duración del efecto: de 6 a 10 min.

Su mecanismo de acción se basa en la unión a los receptores de acetilcolina de la placa neuromuscular, que producen su despolarización y ocasionan parálisis muscular. Tiene diferentes efectos adversos como fasciculaciones, hipercalemia, bradicardia, bloqueo neuromuscular prolongado, hipertermia maligna y espasmo maseterino. Su uso se contraindica en pacientes que cursen con enfermedades o antecedentes que predispongan a las situaciones anteriormente mencionadas (quemaduras, desnervación, sepsis, miopatías, antecedentes personales o familiares de hipertermia maligna, etc.).

Rocuronio

Dosis de inducción: 1,2 mg/kg.

Tiempo de inicio del efecto: de 60 a 75 s.

Duración del efecto: de 40 a 60 min.

El rocuronio es un bloqueante neuromuscular no depolarizante y su acción farmacológica consiste en competir con la acetilcolina en los receptores nicotínicos postsinápticos de la unión neuromuscular y bloquear la acción de esta.

El rocuronio tiene metabolismo hepático, lo cual establece su contraindicación en casos de insuficiencia de este órgano. En general es un medicamento muy seguro y de larga duración. En pacientes con contraindicación para el uso de la succinilcolina, el rocuronio es el medicamento de elección; sin embargo, una vez que el paciente está con relajación muscular y es difícil de intubar y de ventilar, se pone en riesgo su vida. Con la dosis aplicada de rocuronio puede tardarse más de 30 min (comparado con 8 a 10 min de succinilcolina), tiempo en el cual el paciente habría fallecido por hipoxemia⁴⁰.

Ahora se cuenta con sugamadex, una ciclodextrina que encapsula los relajantes musculares no despolarizantes aminosteroides como el rocuronio. Su inicio de acción es inmediato y la recuperación del 90% del tren de cuatro es alrededor de los 3 min con una dosis de 16 mg/kg, lo que lo convierte en una gran alternativa para el uso en intubación de secuencia rápida⁴¹⁻⁴⁶.

Mantenimiento farmacológico posintubación

Luego de la intubación se pueden administrar al paciente medicamentos sedantes y analgésicos, tal como la combinación de una benzodiacepina y de un opioide en forma de infusión continua, procedimiento que se realiza bajo constante vigilancia médica. El objetivo y grado de la sedación-analgésia está basado en el criterio médico, el cual se fundamenta en mantener a los pacientes sin dolor, orientados, tranquilos, cooperadores o dormidos que respondan órdenes, mas no conservarlos ansiosos, agitados, inquietos o dormidos sin respuesta a estímulos⁴⁷.

Conclusión

Se escogieron 52 referencias bibliográficas entre artículos de revistas publicadas en las diferentes bases de datos mencionadas previamente, considerando que son los más actualizados y los que mejor enfocan el manejo de la vía aérea en el servicio de urgencias. El concepto que se pretende incorporar es el tratamiento oportuno de la vía aérea en los

pacientes críticos en el servicio de urgencias, donde se pueda reconocer precozmente el paciente candidato a intubación orotraqueal temprana, aplicando la mnemotecnía A-B-C-D propuesta para la intervención, el manejo farmacológico y los cuidados posintubación. Dicha mnemotecnía nos ayudará a tener presente de manera ágil los requerimientos básicos para realizar una adecuada intubación bajo la presión del tiempo y la condición crítica del paciente. Puede ser muy útil la estrategia que proponemos, ya que es de reconocimiento universal el A-B-C-D, solo que en nuestro caso está enfocado a la vía aérea.

Debemos tener presente que anticiparse al evento es fundamental para disminuir el margen de error en la práctica clínica en el servicio de urgencias, e incluye entrenamiento del personal médico y auxiliar en el conocimiento y manejo de los equipos de vía aérea, la presentación y las dosis de los medicamentos. A la hora de la elección de fármacos existen alternativas diferentes y mejores que la combinación de lidocaína, fentanilo y midazolam usadas en muchas instituciones, que permiten controlar más de cerca las variables fisiológicas que se ven alteradas luego de la manipulación de la vía aérea. La disposición de todos los elementos necesarios para la correcta atención de los pacientes permite disminuir la respuesta ante las urgencias y entonces podremos hablar de un «rápido» actuar y, en el caso específico de la vía aérea, hablar de intubación con inducción rápida.

También podemos concluir que, luego de hacer una revisión ampliada de la literatura de 1990 a 2015, los cambios más relevantes en el proceso de secuencia de intubación aplican a su cambio de nombre, ya que la parte operativa se conserva, al igual que la estructura funcional del procedimiento. Vemos cambios en la agregación de dispositivos para enfrentar una vía aérea difícil, pero estos serían parte de otra revisión. Por lo tanto, consideramos que lo más importante y pertinente queda plasmado en nuestra revisión⁴⁸⁻⁵².

Conflicto de intereses

Los autores del presente artículo declaran no tener conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tse JC, Rimm EB, Hussain A. Predicting difficult endotracheal intubation in surgical patients scheduled for general anesthesia: A prospective blind study. *Anesth Analg*. 1995;81:254-8.
2. Calder I, Pearce A. Core topics in airway management. Cambridge University Press: Inglaterra; 2005. pp. 35-42.
3. Portela Romero M, Bulgarín González R. Intubación endotraqueal en urgencias extrahospitalarias. *Guías Clínicas*. 2006;6:1-4.
4. Biarge Ruiz AN, Siles Suárez L. Manejo prehospitalario de la vía aérea en el paciente politraumatizado. *Emergencias*. 1999;11:47-53.
5. 2005 International consensus on cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) science with treatment recommendations section 2: Stroke and first aid. *Circulation*. 2005;109. III-109.
6. Handley AJ, Koster R, Monsieurs K, Perkins GD, Davies S, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*. 2005;67 Suppl 1:S7-23.
7. Brimacombe JR, Keller C. Airway management outside the operating room. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2002;15:461-5.
8. Sen A, Nichani R. Best evidence topic report. Prehospital endotracheal intubation in adult major trauma patients with head injury. *Emerg Med J*. 2005;22:887-9.
9. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J*. 2004;21: 518-20.
10. Wilson ME, Spiegelhalter D, Robertson JA, Lesser P. Predicting difficult intubation. *Br J Anaesth*. 1988;61:211-6.
11. Charles Wilson W, Benumof J. Pathophysiology, evaluation, and treatment of the difficult airway. *Anesthesiol Clin North America*. 1998;16:29-75.
12. el-Ganzouri AR, McCarthy RJ, Tuman KJ, Tanck EN, Ivankovich AD. Preoperative airway assessment: Predictive value of a multivariate risk index. *Anesth Analg*. 1996;82:1197-204.
13. Benumof JL. Management of the difficult adult airway. With special emphasis on awake tracheal intubation. *Anesthesiology*. 1991;75:1087-110.
14. Benumof JL. Difficult laryngoscopy: Obtaining the best view. *Can J Anaesth*. 1994;41 5 Pt 1:361-5.
15. Savva D. Prediction of difficult tracheal intubation. *Br J Anaesth*. 1994;73:149-53.
16. Lewis M, Keramati S, Benumof JL, Berry CC. What is the best way to determine oropharyngeal classification and mandibular space length to predict difficult laryngoscopy? *Anesthesiology*. 1994;81:69-75.
17. Frerk CM, Till CB, Bradley AJ. Difficult intubation: Thyromental distance and the atlanto-occipital gap. *Anaesthesia*. 1996;51:738-40.
18. Frerk CM. Predicting difficult intubation. *Anaesthesia*. 1991;46:1005-8.
19. Verghese C. Airway management. *Curr Opin Anaesthesiol*. 1999;12:667-74.
20. Hazinski MF, Nadkarni VM, Hickey RW, O'Connor R, Becker LB, Zaritsky A. Major changes in the 2005 AHA Guidelines for CPR and ECC: Reaching the tipping point for change. *Circulation*. 2005;112 24 Suppl. IV206-11.
21. Airway ASoATFoMotD. Practice guidelines for management of the difficult airway: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the difficult airway. *Anesthesiology*. 2003;98:1269-77.
22. Hong JJ, Mazuski JE, Shapiro MJ. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2000;343:814, author reply: 5.
23. Mendoza F, Jaramillo C, Merchán A, Melgarejo I. Urgencias cardiovasculares. 4.ª ed. Bogotá: Editorial Distribuna; 2006. pp. 515-536.
24. Mort TC, Waberski BH, Clive J. Extending the preoxygenation period from 4 to 8 mins in critically ill patients undergoing emergency intubation. *Crit Care Med*. 2009;37:68-71.
25. Webb AR, Shapiro M, Singer M, Suter P. Anticoagulants. Oxford textbook of critical care. Inglaterra: Oxford University Press; 1999.
26. Lockey D, Davies G, Coats T. Survival of trauma patients who have prehospital tracheal intubation without anaesthesia or muscle relaxants: Observational study. *BMJ*. 2001;323:141.
27. Bernard S, Smith K, Foster S, Hogan P, Patrick I. The use of rapid sequence intubation by ambulance paramedics for patients with severe head injury. *Emerg Med (Fremantle)*. 2002;14:406-11.
28. Davis DP, Hoyt DB, Ochs M. The benefit of rapid sequence intubation on head injury mortality: The case controlled study. 61st Annual Meeting. American Association for the Surgery of Trauma; 2002. p. 104.

29. Blaine LE, Powell JE, Brooks R. Rapid sequence intubation (RSI) for prehospital airway control—a safe and effective technique. *J Trauma Inj Infect Crit Care*. 1998;45:1118.
30. Taha SK, El-Khatib MF, Siddik-Sayyid SM, Abdallah FW, Dagher CM, Chehade JM, et al. Preoxygenation by 8 deep breaths in 60 seconds using the Mapleson A (Magill), the circle system, or the Mapleson D system. *J Clin Anesth*. 2009;21:574–8.
31. Murphy MF, Hung OR, Law JA. Tracheal intubation: Tricks of the trade. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26, 1001-14, x.
32. McKinlay J, Moss E. Pharmacology of drugs used in neuroanaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 1999;13:499–510.
33. Stoelting RK. Nonbarbiturate induction drugs. *Pharmacology and physiology in anesthetic practice*. 4.ª ed. Philadelphia: Lippincott- Raven Publishers; 2006. p. 140–7.
34. Karkouti K, Rose DK, Wigglesworth D, Cohen MM. Predicting difficult intubation: A multivariable analysis. *Can J Anaesth*. 2000;47:730–9.
35. Sagarin MJ, Barton ED, Chng YM, Walls RM, Investigators NEAR. Airway management by US and Canadian emergency medicine residents: A multicenter analysis of more than 6,000 endotracheal intubation attempts. *Ann Emerg Med*. 2005;46:328–36.
36. Levitan RM, Everett WW, Kinkle WC. Pressing on the neck during laryngoscopy: A comparison of cricoid pressure, backward upward rightward pressure, and external laryngeal manipulation. *Acad Emerg Med*. 2005;12:92.
37. Benumof JL, Cooper SD. Quantitative improvement in laryngoscopic view by optimal external laryngeal manipulation. *J Clin Anesth*. 1996;8:136–40.
38. Miller RD. *Miller's anesthesia*. 5.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2000.
39. Wadbrook PS. Advances in airway pharmacology. Emerging trends and evolving controversy. *Emerg Med Clin North Am*. 2000;18:767–88.
40. Rubin MA, Sadovnikoff N. Neuromuscular blocking agents in the emergency department. *J Emerg Med*. 1996;14:193–9.
41. Zhang MQ. Drug-specific cyclodextrins: The future of rapid neuromuscular block reversal. *Drugs Future*. 2003;28:347–54.
42. Sorgenfrei IF, Norrild K, Larsen PB, Stensballe J, Ostergaard D, Prins ME, et al. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block by the selective relaxant binding agent sugammadex: A dose-finding and safety study. *Anesthesiology*. 2006;104:667–74.
43. Shields M, Giovannelli M, Mirakhor RK, Moppett I, Adams J, Hermens Y. Org 25969 (sugammadex), a selective relaxant binding agent for antagonism of prolonged rocuronium-induced neuromuscular block. *Br J Anaesth*. 2006;96:36–43.
44. Suy K, Morias K, Cammu G, Hans P, van Duijnhoven WG, Heeringa M, et al. Effective reversal of moderate rocuronium- or vecuronium-induced neuromuscular block with sugammadex, a selective relaxant binding agent. *Anesthesiology*. 2007;106:283–8.
45. Vanacker BF, Vermeyen KM, Struys MM, Rietbergen H, Vandermeersch E, Saldien V, et al. Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block with the novel drug sugammadex is equally effective under maintenance anesthesia with propofol or sevoflurane. *Anesth Analg*. 2007;104:563–8.
46. Pühringer FK, Rex C, Sielenkämper AW, Claudius C, Larsen PB, Prins ME, et al. Reversal of profound, high-dose rocuronium-induced neuromuscular blockade by sugammadex at two different time points: An international, multicenter, randomized, dose-finding, safety assessor-blinded, phase II trial. *Anesthesiology*. 2008;109:188–97.
47. Walls RM, Luten RC, Murphy MF. *Manual of emergency airway management*. Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
48. Cárdenas González A, Fernández Ramos H, Pozo Romero JA, Correa Borrel M. Alternativas a la intubación orotraqueal ante una vía aérea difícil en nuestro medio. *Rev Cuba Anestesiol Reanim*. 2011;10:101–12.
49. Tobin JM, Varon AJ. Emergency management of the trauma airway. *J Clin Anesth*. 2013;25:605–7.
50. Pérez Perilla P, Moreno Carrillo A, Gempeler Rueda FE. Guía para la secuencia de inducción e intubación rápida en el servicio de urgencias. *Univ Méd*. 2013;54:175–98.
51. Sánchez VM. Revisión sobre sedación y relajación en la secuencia de intubación rápida de un trauma grave. Andalucía. España: Universidad Internacional de Andalucía; 2015. p. 1–14.
52. Parrilla FM, Aguilar I, Cárdenas D, López L, Cárdenas A. Secuencia de intubación rápida. *Emergencias*. 2012;24:397-409.



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Guía de práctica clínica

Atención al recién nacido con hipertensión pulmonar persistente



Diana Arias^{a,*} y Claudia Narváez^b

^a Servicio de Pediatría, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

^b Residencia de Pediatría, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 12 de enero de 2016

Aceptado el 5 de mayo de 2016

On-line el 30 de noviembre de 2016

Palabras clave:

Hipertensión pulmonar

Recién nacido

Oxido nítrico inhalado

Ventilación de alta frecuencia

Oxigenación

R E S U M E N

El síndrome de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido es una entidad clínica que se presenta ante algunos factores de riesgo, condicionada por una alta presión en la arteria pulmonar de forma persistente que altera la transición de la circulación fetal a la posnatal.

Objetivo: Realizar una guía de práctica clínica para la atención de estos pacientes.

Metodología: Se siguieron las pautas definidas por el Ministerio de Protección Social de Colombia en su guía metodológica para la elaboración de guías de práctica clínica basadas en la evidencia.

Materiales y métodos: Búsqueda de la literatura en las bases Lilacs, Embase, Pubmed, Mdconsult, Cochrane, Scopus, clinicaltrials.gov y buscadores de internet, en inglés y en español.

Discusión: En el recién nacido ocurre en 1,9 por 1.000 nacidos vivos y su incidencia está estimada en el 0,2% de todos los recién nacidos vivos. Se considera un problema clínico importante en nuestra unidad de cuidado intensivo neonatal, ya que contribuye a la morbi-mortalidad de los a término y pretérmino. No corresponde a una patología única, y puede ser tanto primaria como secundaria. Se analizan condiciones como asfixia in útero y perinatal, infección, aspiración de meconio, síndrome de distrés respiratorio e hipoplasia pulmonar, responsables de los principales motivos de ingreso a la unidad de cuidado intensivo neonatal.

Conclusión: Es fundamental el diagnóstico temprano de la causa subyacente para iniciar el tratamiento adecuado.

© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Care of the newborn with persistent pulmonary hypertension

A B S T R A C T

Persistent pulmonary hypertension syndrome of the newborn is a clinical condition that occurs in the presence of some risk factors, conditioned by persistent high pressure in the pulmonary artery that alters the transition from foetal to neonatal circulation.

Keywords:

Pulmonary hypertension

Newborn

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dianaarias@hotmail.com (D. Arias).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.10.008>

0121-7372/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Inhaled nitric oxide
High frequency ventilation
Oxygenation

Objective: To create a clinical practice guideline for managing these patients.

Methodology: The principles defined by the Colombian Ministry of Social Protection in its instructions to develop evidence-based clinical practice guidelines were followed.

Materials and methods: A search was made in the literature using Lilacs, Embase, PubMed, Mdconsult, Cochrane, Scopus, Clinicaltrials.gov databases and internet browsers, in English and Spanish.

Discussion: This syndrome occurs in 1.9 per 1000 of live births, and its incidence is estimated at 0.2% of all live-born infants. It is considered an important problem in our neonatal intensive care unit (NICU) as it contributes to morbidity and mortality in preterm or term infants. It is not a singular disease, and may be primary or secondary. An analysis is also presented of the conditions that account for the main reasons for admission to the NICU such as *in-utero* and perinatal asphyxia, infection, meconium aspiration syndrome, respiratory distress syndrome, and hypoplastic lungs.

Conclusions: Early diagnosis of the underlying cause is critical in order to initiate adequate treatment.

© 2016 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El síndrome de hipertensión pulmonar persistente (HTPP) del recién nacido es una entidad clínica caracterizada por hipoxemia acentuada y cianosis generalizada debido a la existencia de cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval o del ductus arterioso que condicionan un insuficiente flujo sanguíneo pulmonar por persistencia de presiones elevadas anormales de la arteria pulmonar en un corazón con estructura sana. Puede presentarse en forma primaria o secundaria¹.

Ha sido reconocida por más de 40 años desde su descripción inicial por Gersony et al.². Se desconoce su verdadera incidencia, pero se reporta en la literatura 2 casos por 1.000 nacidos vivos en Estados Unidos de Norteamérica. Sin embargo, la incidencia ha cambiado en la última década debido a la disminución de las patologías asociadas con este síndrome, entre ellas la reducción del síndrome de aspiración de meconio y el número de embarazos posfechados³. En contraparte, el aumento de HTPP secundaria al síndrome de distrés respiratorio ha aumentado debido al mayor número de cesáreas entre las semanas 34 a 37¹.

La historia natural de la HTPP ha cambiado como resultado de mejoras en la atención materna y al aumento de la disponibilidad y las condiciones de sitios de atención a recién nacidos; por ello la importancia de brindar criterios de diagnóstico y de manejo óptimos de esta enfermedad, con el fin de disminuir la heterogeneidad en la práctica clínica, la brecha entre las recomendaciones basadas en la evidencia y la práctica clínica real, y los costos en salud derivados de su tratamiento, además de proporcionar recomendaciones basadas en la evidencia acerca de las nuevas opciones terapéuticas.

Metodología

Para la realización de la guía de práctica clínica se utilizó la metodología expuesta por el ministerio de la protección social

Tabla 1 – Calidad de la evidencia científica y de la fuerza de las recomendaciones

<i>Nivel de evidencia</i>	
Alta	A
Moderada	B
Baja	C
Muy baja	D
<i>Fuerza de la recomendación</i>	
Fuerte a favor de utilizar la recomendación	1
Débil a favor de utilizar la recomendación	2
Débil en contra de utilizar la recomendación	2
Fuerte en contra de utilizar la recomendación	1

en su *Guía Metodológica para la elaboración de Guías de práctica clínica basadas en la evidencia, de evaluaciones económicas y de evaluación del impacto de la implementación de las guías en el POS y Unidad de pago por capitación del sistema general de seguridad social en salud colombiano*⁴. Se realizaron una serie de preguntas que después fueron validadas y se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura existente. Los resultados se evaluaron y se definió el cumplimiento de los criterios de calidad. La búsqueda de la literatura fue realizada en las siguientes bases de datos: Lilacs, Embase, Pubmed, Mdconsult, Cochrane, Scopus, clinicaltrials.gov y buscadores de internet. Se utilizaron los siguientes términos MeSH: *persistent pulmonary hypertension, infant, diagnosis, therapeutics* y los términos DeCS hipertensión pulmonar persistente, diagnóstico, neonato, terapéutica; por último, se restringió la búsqueda a los idiomas inglés y español. Para la representación de la calidad de la evidencia y la fuerza de la recomendación se utilizó el sistema Grade⁵ (tabla 1).

Objetivo general

Realizar una guía de práctica clínica de atención al recién nacido con HTPP utilizando la metodología de medicina basada en la evidencia, que será aplicada en la unidad de

cuidado intensivo neonatal del Hospital de San José de Bogotá DC.

Objetivos específicos

- Unificar criterios para abordaje, evaluación y manejo de neonatos con sospecha y diagnóstico confirmado de hipertensión pulmonar.
- Basados en el nivel de evidencia, dar recomendaciones que ayuden a la toma de decisiones apropiadas en el diagnóstico y manejo de neonatos con hipertensión pulmonar.
- Establecer parámetros de cuidado clínico que puedan servir como base para el mejoramiento continuado de la calidad.
- Contribuir con un documento que fortalezca el conocimiento de los profesionales en formación que realizan prácticas en la unidad de cuidado intensivo neonatal del Hospital de San José.

¿Cuál es la definición de hipertensión pulmonar persistente?

La HTPP es un síndrome caracterizado por aumento en la resistencia vascular pulmonar (RVP), cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen o del ductus arterioso permeable e hipoxemia intensa, asociado con anomalías del parénquima pulmonar⁶. Después del nacimiento, el feto debe adaptarse muy rápido al medio extrauterino, razón por la cual cambia todo su sistema cardiopulmonar, disminuye las presiones en la arteria pulmonar para permitir el flujo sanguíneo a este y aumenta la resistencia vascular sistémica que asegure un adecuado aporte sanguíneo al resto del cuerpo. Si este proceso de adaptación falla, el resultado es la insuficiencia respiratoria hipoxémica o hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HTPP)⁶.

Durante la vida intrauterina el pulmón fetal es un órgano lleno de líquido que no participa en el intercambio gaseoso y ofrece alta resistencia al flujo de sangre. Los pulmones fetales reciben solo el 5-15% del volumen de líquido que sale del ventrículo derecho. La poca tensión de oxígeno presente durante la vida fetal y la liberación de vasoconstrictores endógenos, como la endotelina-1 y el tromboxano, facilitan el mantenimiento de la alta RVP, la cual sufre una disminución dramática en el nacimiento, ocasiona una disminución del 50% en la presión de la arteria pulmonar y un aumento en el flujo sanguíneo pulmonar durante los primeros minutos de esta transición^{7,8}.

¿Cuáles son la incidencia, la prevalencia y la mortalidad de la hipertensión pulmonar persistente?

La HTPP contribuye en forma significativa a la morbimortalidad de los recién nacidos tanto a término como pretérmino. La incidencia se estima en 2 × 1.000 nacidos vivos. La mortalidad ha venido en descenso, pues en la década de los ochenta del siglo pasado se estimaba entre el 11 y el 34%; ahora se conoce que es inferior al 10% gracias al aumento de la atención en los centros de tercer y cuarto nivel¹.

¿Cuáles son los factores de riesgo para la presentación de la hipertensión pulmonar persistente?

Los recién nacidos que presentan HTPP no logran establecer una adecuada oxigenación y pueden desarrollar una disfunción multiorgánica; se presenta por lo general poco después del nacimiento y se debe a múltiples etiologías. La mayoría de los casos de HTPP se asocian con enfermedades que alteran el parénquima pulmonar, tal como el síndrome de aspiración de meconio y el síndrome de dificultad respiratoria; sin embargo, algunos de los neonatos pueden presentar HTPP primaria, pues no cursan con enfermedad pulmonar que pudiera explicar su etiología⁹⁻¹¹. Otras causas que condicionan la severidad de los síntomas, menor respuesta y mayor mortalidad son la displasia alveolocapilar, defectos genéticos en la síntesis de surfactante, hipoplasia pulmonar severa secundaria a oligohidramnios y anomalías congénitas^{12,13}. Algunos autores han descrito como factor condicionante el consumo materno de AINE durante el tercer trimestre de gestación, pero esta asociación se ha descartado¹⁴.

Etiología

Síndrome de aspiración de meconio

Tiene una incidencia del 5%, aunque la presentación de meconio en líquido amniótico se produce entre el 10 y el 15% de los embarazos, con un descenso en las últimas décadas dada la disminución de los embarazos postérmino¹⁵. Es considerado la causa más común de HTPP, porque afecta entre 25.000 y 30.000 infantes y causa 1.000 muertes al año en Estados Unidos¹⁵. La aspiración de meconio afecta el pulmón a través de múltiples mecanismos, incluyendo la obstrucción mecánica de las vías respiratorias, neumonitis química debido a la inflamación, activación de complemento, inactivación de sustancias tensioactivas y vasoconstricción a nivel pulmonar.

Hipertensión pulmonar persistente primaria del recién nacido

Los neonatos suelen tener hipoxemia en ausencia de enfermedad pulmonar parenquimatosa. La causa de la HTPP aún no ha sido esclarecida, pero en necropsias realizadas en niños se observó remodelación importante de la vasculatura pulmonar con engrosamiento de la pared de los vasos e hiperplasia del músculo liso y extensión hasta el nivel de las arterias intraacinares, que normalmente no se produce sino hasta más tarde en el periodo posnatal. Como resultado, los bebés afectados no dilatan su vasculatura pulmonar de una forma adecuada en respuesta a estímulos relacionados con el parto y cursan con hipoxemia profunda y campos pulmonares claros, hiperlúcidos en la radiografía; de ahí el término «pulmón negro»¹⁶.

Se considera que un factor que puede contribuir a esta patología puede ser la vasoconstricción prenatal del ductus arterioso. En reportes de casos y análisis de estudios retrospectivos se ha identificado como factor precipitante el consumo materno de AINE en el tercer trimestre, y su concentración en el meconio está relacionada con la gravedad del cuadro¹⁶.

Neumonía y sepsis

La HTPP puede ser una complicación de la sepsis o de una neumonía con agentes causales comunes de la etapa neonatal (*Streptococcus* del grupo B y bacterias gramnegativas)⁹. La causa de la HTPP puede explicarse por varios mecanismos; por ejemplo, la liberación de endotoxinas bacterianas por parte de los microorganismos desencadena toda una respuesta inflamatoria secundaria, conduce a la liberación de tromboxano endotelial y de varias citoquinas (como el factor de necrosis tumoral-alfa) que condicionan un aumento en la RVP¹.

La sepsis también conduce a hipotensión sistémica debido a la actividad de la óxido nítrico sintetasa, inducible con el exceso de liberación de óxido nítrico en los lechos vasculares sistémicos que lleva a alteración de la función del miocardio y fracaso multiorgánico, que resulta como respuesta final a la hipertensión pulmonar¹⁷. El estado inflamatorio desarrollado en la sepsis puede activar la óxido nítrico sintetasa, que genera a su vez hipotensión sistémica, alteración de la función miocárdica y compromiso orgánico múltiple.

Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido

La HTPP puede ocurrir como complicación, a corto plazo, en los recién nacidos pretérmino, a menudo en aquellos por parto por cesárea electiva o indicada a las 34 a 37 semanas de gestación, debido al aumento de la reactividad de las arterias pulmonares en este período de gestación, lo que predispone el desarrollo de hipertensión pulmonar cuando se altera el intercambio de gases por el déficit de surfactante pulmonar¹.

Hipoplasia pulmonar

La hernia diafragmática congénita y el oligohidramnios secundario a anomalías renales congénitas o a una ruptura prematura de membranas pueden llevar a hipoplasia pulmonar. La hipertensión pulmonar ocurre como una complicación debido a la disminución del número de vasos sanguíneos y el aumento de la reactividad de los vasos del pulmón hipoplásico¹².

La HTPP secundaria a estas patologías es por lo regular más crónica y menos sensible a la terapia vasodilatadora. El resultado de estos pacientes depende del grado de hipoplasia pulmonar, de las anomalías asociadas y de la duración de la hipertensión pulmonar; en la actualidad, con el uso de la ventilación mecánica, la supervivencia se encuentra por encima del 75%¹².

Causas letales de hipertensión pulmonar persistente

Otra causa menos común pero igual de importante por su alta mortalidad es la displasia alveolocapilar que puede presentarse en el nacimiento o días después de este, con cianosis progresiva e hipertensión pulmonar grave. El diagnóstico se realiza mediante biopsia pulmonar o hallazgos en la necropsia. Esta patología es de herencia autosómica recesiva y en algunas series de casos el 50% de los recién nacidos con displasia alveolocapilar se han asociado con malformaciones renales, gastrointestinales y cardíacas^{1,18}.

¿Cuáles son los síntomas clínicos que hacen sospechar hipertensión pulmonar persistente?

Un recién nacido a término o pretérmino tardío que presenta síntomas de dificultad respiratoria poco después del parto puede ser secundaria a una variedad de enfermedades pulmonares o solo una transición retardada a la vida extrauterina. Sin embargo, si el recién nacido tiene dificultad respiratoria que aumenta en severidad con disminución en la oxigenación e hipoxemia, se debe sospechar HTPP¹⁹. El examen físico revela taquipnea, retracciones y cianosis; en la auscultación cardíaca se puede escuchar un soplo sistólico de regurgitación tricuspídea o S2 prominente, aunque este hallazgo está presente en otras patologías²⁰. Dado que algunos de estos signos clínicos se encuentran también en los recién nacidos con cardiopatía congénita cianósante, la diferenciación con HTPP puede ser difícil.

¿Cómo se realiza el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente?

- Utilizar el ecocardiograma como estudio diagnóstico ante la sospecha de HTPP. Nivel de evidencia A, fuerza de la recomendación 1.

- Las pruebas de hiperoxia, hiperoxia/hiperventilación, PaO₂ preductal y posductal son estudios con menor sensibilidad y especificidad que el ecocardiograma para el diagnóstico de HTPP. Nivel de evidencia C, fuerza de la recomendación 2.

- La radiografía de tórax no es útil para el diagnóstico, pero sirve como estudio complementario. Nivel de evidencia C, fuerza de la recomendación 2.

Ecocardiograma

En la actualidad es el método no invasivo más útil en el diagnóstico de la HTPP²⁰⁻²³, por lo que se recomienda ante la sospecha clínica. Los recién nacidos con hipertensión pulmonar presentan ausencia de cardiopatía estructural; la ecocardiografía con contraste o la ecografía con doppler permiten visualizar el cortocircuito auricular o ductal con toda claridad, en sentido derecha-izquierda o bidireccional, así como observar la insuficiencia tricuspídea, valorar la contracción cardíaca y estimar la presión pulmonar^{24,25}. Ante un paciente con HTPP se puede observar pobre contractilidad miocárdica, escaso movimiento del tabique interventricular, desviación del tabique interauricular hacia la izquierda y el flujo turbulento de insuficiencia tricuspídea^{21,23}.

Prueba de hiperoxia

Consiste en administrar oxígeno con una FIO₂ al 100%, de 5 a 10 min, lo cual se logra mediante ventilación mecánica o a través de máscara de Hood. Deben obtenerse las medidas de la PaO₂ previa a la administración de O₂ al 100% y la posterior a este, para comparar. Si se evidencia un incremento de más de 150 mmHg en la segunda media, se podría tratar de enfermedad pulmonar parenquimatosa. En caso contrario, debe considerarse cardiopatía congénita cianósante o HTPP. Se utiliza para demostrar derivación de derecha a izquierda a través del foramen oval o del ductus arterioso persistente (DAP) si la PaO₂ no se aumenta, por lo que su uso en recién nacidos prematuros es cuestionable por su poca sensibilidad²⁶.

Prueba de hiperoxia/hiperventilación

Consiste en administrar FiO₂ al 100% junto con un nivel de PaCO₂ crítico (20-25 mmHg) que se consigue a través de las hiperventilación (FR: 70 a 100 × min) durante 5 a 10 min. Si hay incremento acelerado en la PaO₂ de 80 a 100 mmHg al disminuir la PaCO₂ se considera que existe HTPP. Si no hay incremento de la PaO₂, puede tratarse de una cardiopatía congénita cianósante. Es de poco uso por el riesgo de barotrauma que puede producir²⁷.

PaO₂ preductal y posductal

Consiste en obtener una PaO₂ preductal (ya sea de la arteria temporal, braquial derecha o radial derecha) y una SatO₂ posductal (tomada en las arterias umbilicales y tibiales posteriores) en forma simultánea. Una diferencia de PaO₂ preductal/posductal de 20 mmHg o superior indica la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda, por lo que deben descartarse patologías cardíacas y la HTPP, que se presenta en 70% de estas alteraciones. Si no hay diferencias y la PCO₂ es baja, se debe considerar cardiopatía congénita cianótica. Si no hay diferencia y la PCO₂ es alta, debe considerarse enfermedad pulmonar severa o grave²⁷.

Otros paraclínicos

Otros exámenes iniciales que se deben solicitar en recién nacidos sintomáticos son una radiografía de tórax y gases arteriales. La primera puede ser normal en HTPP primaria debido a que casi nunca tiene enfermedad pulmonar parenquimatosa asociada; sin embargo, el hallazgo de enfermedad pulmonar aparente en la radiografía de tórax no excluye un defecto cardíaco¹.

Gases arteriales: muestran hipoxemia severa, además de acidosis metabólica en las primeras etapas, incluso sin dificultad respiratoria y grandes oscilaciones en PaO₂.

¿Cuál es el tratamiento de pacientes con hipertensión pulmonar persistente?

El manejo inicial consiste en corregir los factores que favorecen la vasoconstricción como son la hipotermia, la hipoglucemia, la hipocalemia, la anemia y la hipovolemia. Aunque

- Siempre corregir hipotermia, hipoglucemia, hipocalemia, anemia e hipovolemia ante pacientes con HTPP. Nivel de evidencia C, fuerza de la recomendación 1.

- Utilizar ventilación mecánica en niveles óptimos en vez de máximos. Nivel de evidencia B, fuerza de la recomendación 1.

el uso de agentes alcalinizantes es controversial, la corrección de la acidosis metabólica continúa siendo un manejo estándar. Se debe optimizar la función cardíaca según necesidad con expansores de volumen y agentes inotrópicos (dobutamina, dopamina, milrinona)²⁸.

El objetivo de la ventilación mecánica es obtener volúmenes pulmonares óptimos, ya que volúmenes máximos pueden producir daño, edema e inflamación pulmonar. La sobreexpansión pulmonar puede empeorar la hipertensión pulmonar debido a que la sobredistensión alveolar puede comprimir capilares y arteriolas. La falla en lograr volúmenes pulmonares adecuados contribuye a la hipoxemia y al aumento de la RVP en RN con HTPP¹⁷.

Las enfermedades del parénquima pulmonar están asociadas con deficiencia de surfactante o inactivación de este. Se ha demostrado que el uso de surfactante y el óxido nítrico inhalado (ONi) mejoran la oxigenación en neonatos con síndrome de aspiración de meconio y disminuyen la necesidad de uso de circulación por membrana extracorpórea (*extracorporeal membrane oxygenation* [ECMO])²².

Óxido nítrico inhalado (ONi)

- Se recomienda la utilización de óxido nítrico inhalado en 20 partes por millón. Nivel de evidencia B, fuerza de la recomendación 1.

Posee las características de ser un potente y rápido vasodilatador que puede administrarse en forma directa a través de un sistema de ventilación en la vía aérea. Actúa mediante el aumento de los niveles intracelulares de GMPc en el músculo liso promoviendo la vasodilatación. Se inactiva rápido al unirse con la Hb, lo que limita su efecto a la circulación pulmonar¹⁷. El índice de oxigenación (IO) puede utilizarse para evaluar la severidad de la hipoxemia, así como criterio de uso de ONi y de ECMO; debe ser calculado en todos los gases sanguíneos utilizando la PaO₂ preductal para mejor sensibilidad y especificidad.

La fórmula para el cálculo del índice de oxigenación es:

$$IO = \frac{PMVA \times FiO_2}{PaO_2}$$

Su interpretación es así:

- IO > 25: síndrome de dificultad respiratoria grave.
- IO de 10/25: síndrome de dificultad respiratoria moderado.

- IO < 10: síndrome de dificultad respiratoria leve.

Se ha establecido que un IO mayor de 25 en al menos 2 gases en sangre sugiere la necesidad de iniciar ONi²⁹. Tres índices de oxigenación mayores de 40 requieren inicio de ECMO. Este índice es de gran utilidad como predictor de mortalidad, pues si se tienen 3/5 IO mayores a 40 indica mortalidad del 80%, y entre 25 y 40 sugiere una mortalidad del 50-80%. La utilidad radica en que logra la disminución del uso de ECMO en neonatos con HTPP primaria; sin embargo, no se encontró que disminuyera la mortalidad, el tiempo de hospitalización o que presentara mayor utilidad en pacientes con cardiopatías congénitas^{30,31}.

PaO₂ posductal

La PaO₂ ≤ 50 mmHg por más de 4 a 6 h en ventilación mecánica con FiO₂ al 100% predice alta mortalidad con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 96%. Existen pocas contraindicaciones de la terapia ONi, aunque es importante contar con la realización de ecocardiograma para descartar lesiones cardíacas estructurales y establecer la presencia de hipertensión pulmonar. Dicha terapia está contraindicada en cardiopatías dependientes de shunt de derecha a izquierda a través del ductus arterioso³².

Ensayos clínicos previos sugerían que la dosis de partida ideal para ONi es de 20 partes por millón (ppm) con las dosis efectivas entre 5 y 20 ppm^{33,34}. La dosis > 20 ppm no aumentó la eficacia y se asocia con más efectos adversos en estos lactantes³⁵⁻³⁸. El momento del inicio del tratamiento con ONi es una consideración importante en la gestión de la HTPP del recién nacido, de acuerdo con la revisión de los ensayos clínicos previos. En un reporte de caso de un neonato a término que presentó requerimiento de oxígeno, sin dificultad respiratoria o acidosis, a pesar de recibir oxígeno al 100% a través de una cánula nasal, el ecocardiograma mostraba evidencia de HTPP. Fue tratado con éxito con ONi mediante una cánula nasal sin necesidad de ventilación mecánica, con adecuada respuesta³⁹; sin embargo, todavía se necesitan estudios prospectivos bien diseñados para corroborar si este tratamiento con pacientes con dichas características puede tener alguna utilidad^{33,40}.

¿Qué otros tratamientos farmacológicos o no farmacológicos se utilizan en la hipertensión pulmonar persistente?

Ventilación mecánica

- Iniciar con ventilación mecánica convencional. Ajustar de acuerdo con la etiología. Nivel de evidencia B, fuerza de la recomendación 1.

La ventilación mecánica casi siempre es necesaria en neonatos con HTPP. El objetivo consiste en utilizar la presión media de la vía aérea lo más baja posible para

proporcionar una adecuada oxigenación y ventilación, y evitar el barotrauma⁴¹. Los parámetros del ventilador deben ajustarse para lograr una expansión pulmonar normal. La tendencia actual es el empleo de una ventilación mecánica menos agresiva. La estrategia de manejo ventilatorio depende de la presencia o ausencia de enfermedad parenquimatosa pulmonar y de la respuesta al tratamiento. El manejo debe iniciarse con ventilación convencional y ajustarse en cada paciente de acuerdo con la etiología, el cuadro clínico y la evolución. En neonatos sin enfermedad del parénquima pulmonar asociada la hipoxemia es causada por shunt de derecha a izquierda más que por el desequilibrio de la ventilación perfusión⁴².

La ventilación mecánica se utiliza con frecuencia en recién nacidos asfixiados, debido a la necesidad de reanimación y para proporcionar ventilación y oxigenación adecuadas. Durante muchos años se utilizó la hiperventilación como método para inducir la alcalosis y reducir la resistencia vascular pulmonar (RVP) en HTPP a pesar de la falta de ensayos clínicos para demostrar una mejoría en los resultados. Aunque la alcalosis respiratoria inducida puede de hecho ser transitoriamente eficaz en la reducción de la RVP, existen eventos adversos sobre la función cardíaca y las presiones sistémicas, y también sobre la perfusión cerebral, que pueden ser perjudiciales para un bebé con asfixia. Estas preocupaciones han llevado a un marcado cambio en la filosofía del objetivo de la terapia de ventilación para mantener la tensión de CO₂ normal o alta⁴³.

Ventilación de alta frecuencia

- Se recomienda la ventilación de alta frecuencia (VAFO) en pacientes con HTPP ante el fracaso de la ventilación mecánica convencional (VMC) (índice de oxigenación > 20) independiente de la indicación con óxido nítrico. Nivel de evidencia C, fuerza de la recomendación 2.

Es un método de ventilación alternativo ante las complicaciones y el fracaso de las medidas convencionales. Según el mecanismo que proporciona la alta frecuencia se distinguen 3 tipos: VAFO por jet, VAFO por interrupción de flujo y VAFO por oscilador⁴⁴. Se utiliza como terapia de rescate ante el fracaso de la VMC, no existe una evidencia clara de que el uso de VAFO de manera temprana ofrezca importantes ventajas sobre la ventilación convencional, y tampoco hay una indicación clara para que sea tratamiento de primera línea, ya que los resultados globales comparados con la VMC no han mostrado mejoría⁴⁵.

Manejo de la oxigenación en la ventilación de alta frecuencia

Se usan 2 parámetros para mejorar la oxigenación: la FiO₂ y la presión media de la vía aérea (PMVA); las estrategias ventilatorias dependen de la patología del paciente⁴⁶.

1 Alto volumen (reclutamiento pulmonar): se utiliza una estrategia de alto volumen para síndromes atelectásicos o patologías de bajo volumen. En este tipo de estrategia

se inicia con una PMVA 2 cmH₂O por encima de la PMVA que recibía con VMC. Se aumenta la PMVA hasta mejorar la oxigenación, que se considera cuando la PO₂ se eleve a 20-30 mmHg o se consiga una SatO₂ entre 88-93%, lo que llevaría al reclutamiento de alveolos antes colapsados. En este punto se iniciaría descenso en la FiO₂ y luego reducción progresiva de la PMVA hasta la presión mínima efectiva⁴⁴.

2. Bajo volumen: se emplea en patologías con atrapamiento de aire. Esta estrategia se inicia con una PMVA 2 cm por debajo de la que se tenía en VMC. En el momento en que se logre mejorar la oxigenación, que se establece por los parámetros antes mencionados, se inicia descenso de la PMVA hasta el parámetro mínimo efectivo y luego se disminuye la FiO₂⁴⁴.

En patologías como la HTPP se puede iniciar con la misma presión media de la vía aérea que recibía en la VMC⁴⁴.

Circulación por membrana extracorpórea

- Se recomienda la utilización de ECMO como terapia de rescate cuando la ventilación de alta frecuencia (VAFO) y el óxido nítrico fracasan en el tratamiento de la HTPP severa. Nivel de evidencia C, fuerza de la recomendación 1.

La meta de este tipo de tratamiento es mantener una adecuada oxigenación tisular y evitar daño pulmonar irreversible mientras la RVP disminuye y la hipertensión pulmonar se resuelve⁴⁵. La ECMO fue introducida como terapia de rescate para apoyar a los recién nacidos con insuficiencia respiratoria grave, con más del 80% de mortalidad prevista en los estudios de 1970 por Bartlett et al.^{46,47}. La ECMO ha mejorado en forma significativa la supervivencia de los bebés con enfermedad pulmonar grave pero reversible⁴⁷⁻⁴⁹. Proporciona soporte cardíaco para facilitar la adaptación posnatal que se produce, al mismo tiempo que ayuda a los pulmones a recuperarse de barotrauma y la toxicidad de O₂. Sin embargo, la ECMO exige canulación de la arteria carótida derecha y la vena yugular, y se requiere anticoagulación con heparina para prevenir la coagulación en el circuito de derivación. En vista de su vulnerabilidad a la hemorragia intraventricular, la ECMO por lo general no se utiliza en niños prematuros <34 semanas de gestación.

La creciente aplicación de nuevos tratamientos, como el ONi y el surfactante, ha reducido en gran medida la necesidad de ECMO en los bebés con HTPP secundaria a enfermedad pulmonar parenquimatosa o HTPP primaria. Se recomienda la utilización de la ECMO en IO \geq 25 cuando se ha utilizado conjuntamente ONi (o >40 en ausencia de ONi).

Uso de sedantes y relajación del músculo esquelético

- No se recomienda el uso de sedantes o relajantes del músculo esquelético. Nivel de evidencia B. Recomendación 1.

Aunque los sedantes o relajantes del músculo esquelético son muy utilizados para reducir al mínimo las fluctuaciones en la oxigenación y facilitar la ventilación, no se han realizado ensayos clínicos donde se pruebe su efectividad. Estos medicamentos tienen efectos adversos importantes y suelen inducir hipotensión, edema generalizado y deterioro de la función pulmonar con el uso prolongado. La hipotensión es más común cuando se utilizan combinaciones de sedantes y relajantes musculares. El uso de la relajación del músculo esquelético se ha relacionado con una mayor incidencia de pérdida de la audición en los supervivientes de HTPP, aunque el mecanismo de esta asociación no está claro³⁴. Los diuréticos, como la furosemida, utilizados normalmente para tratar el edema secundario a la relajación del músculo esquelético, también aumentan el riesgo de pérdida de audición³⁷. Aunque puede ser necesaria la sedación para la comodidad en neonatos ventilados, no se recomienda el uso rutinario de la relajación del músculo esquelético y se debe limitar su uso a menos de 48 h.

Uso de inhibidores de la fosfodiesterasa

- Se recomienda el uso de sildenafil en casos donde no se cuente con uso de ONi. Nivel de evidencia C, fuerza de la recomendación 2.

Cerca del 30% de los pacientes no responden al ONi. Las altas concentraciones de fosfodiesterasas en la vasculatura pulmonar han llevado al uso de inhibidores de la fosfodiesterasa, tales como el sildenafil y la milrinona⁵⁰⁻⁵⁵. Una revisión Cochrane identificó 3 ensayos elegibles con 77 recién nacidos; los estudios se realizaron en entornos con recursos limitados donde la ventilación de alta frecuencia y el ONi no estaban disponibles en el momento del estudio y administraron inhibidores de las fosfodiesterasas, con una reducción significativa de la mortalidad en el grupo de sildenafil (RR típico: 0,20, IC 95%: 0,07 a 0,57; DR típica: -0,38, IC 95%: -0,60 a -0,16; número necesario a tratar para beneficiar 3 y 95% CI 2-6). Ciertos parámetros, como el índice de oxigenación y la PaO₂, presentaron mejoría posterior a la primera dosis de sildenafil. No se encontraron efectos secundarios de importancia clínica⁵³. En los últimos años el sildenafil ha caído en desuso porque no se conoce con certeza su perfil de seguridad, y es por ello que se recomienda solo la utilización en centros donde no se cuente con terapias de primera línea como el ONi y la ventilación de alta frecuencia y no se disponga de remisión temprana a centros de mayor complejidad.

Conclusiones

La HTPP es una entidad que ha aumentado en la última década, pero aun así, los efectos adversos han disminuido gracias a la presentación de nuevas terapias que, aunque no se han probado con la rigurosidad de ensayos controlados y metaanálisis, han mostrado adecuada efectividad en pequeños grupos de enfermos. Se debe realizar un diagnóstico

rápido y adecuado de los pacientes, porque se ha observado que se asocia con mejor pronóstico. También se necesitan más estudios para establecer la efectividad de las diferentes terapias y su impacto en la morbimortalidad de los pacientes a corto y mediano plazo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Steinhorn RH, Farrow KN. Pulmonary hypertension in the neonate. *NeoReviews*. 2007;8:e14–21.
- Konduri GG, Kim UO. Advances in the diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Clin North Am*. 2009;56:579–600.
- Yoder BA, Kirsch EA, Barth WH Jr, Gordon MC. Changing obstetric practices associated with decreasing incidence of meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol*. 2002;99(5, Part 1):7–9.
- Ramachandrappa A, Jain L. Elective cesarean section: Its impact on neonatal respiratory outcome. *Clin Perinatol*. 2008;35:373–93.
- Ministerio de la Protección Social. Guía metodológica para la elaboración de guías de práctica clínica basadas en la evidencia, de evaluaciones económicas y de evaluación del impacto de la implementación de las guías en el POS y en la unidad de pago por capitación del sistema general de seguridad social en salud colombiano. Bogotá: Ministerio de la Protección Social; 2009. p. 344.
- Oñate-Ocaña L, Ochoa-Carrillo F. Sistema GRADE para clasificar nivel de evidencia y grado de las recomendaciones para la elaboración de guías de buena práctica clínica. *Cir Ciruj*. 2009;77:417–9.
- Sociedad Colombiana de Neumología Pediátrica. Guías de práctica clínica. Hipertensión arterial pulmonar en niños [consultado 22 Ago 2014]. Disponible en: <http://issuu.com/acnp/docs/hipertension-arterial.20120203.005511?e=3790791/2664823>
- Puthiyachirakkal M, Mhanna MJ. Pathophysiology, management, and outcome of persistent pulmonary hypertension of the newborn: A clinical review. *Front Pediatr*. 2013;1:23.
- Cabral JE, Belik J. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: Recent advances in pathophysiology and treatment. *J Pediatr (Rio J)*. 2013;89:226–42.
- Klinger JR. The nitric oxide/cGMP signaling pathway in pulmonary hypertension. *Clin Chest Med*. 2007;28:143–67.
- Walsh-Sukys MC, Tyson JE, Wright LL, Bauer CR, Korones SB, Stevenson DK, et al. Persistent pulmonary hypertension of the newborn in the era before nitric oxide: Practice variation and outcomes. *Pediatrics*. 2000;105 1 Pt 1:14–20.
- Niccolls C. Persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Neonatal Nurs*. 2012;18:63–71.
- Abdel AH, Amin AS. Risk factors and outcomes of persistent pulmonary hypertension of the newborn in neonatal intensive care unit of al-Minya University Hospital in Egypt. *J Clin Neonatol*. 2013;2:78–82.
- Van Loon RL, Roofthoof MT, Hillege HL, ten Harkel AD, van Osch-Gevers M, Delhaas T, et al. Pediatric pulmonary hypertension in the Netherlands: Epidemiology and characterization during the period 1991 to 2005. *Circulation*. 2011;124:1755–64.
- Razzaq A, Quddusi AI, Nizami N. Risk factors and mortality among newborns with persistent pulmonary hypertension. *Pak J Med Sci*. 2013;29:1099.
- Van Marter LJ, Hernandez-Diaz S, Werler MM, Louik C, Mitchell AA. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in late pregnancy and persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatrics*. 2013;131:79–87.
- Lapointe A, Barrington KJ. Pulmonary hypertension and the asphyxiated newborn. *J Pediatr*. 2011;158 2 Suppl: e19–24.
- Bhutani VK, Chima R, Sivieri EM. Innovative neonatal ventilation and meconium aspiration syndrome. *Indian J Pediatr*. 2003;70:421–7.
- Roofthoof M, Elema A, Bergman K, Berger R. Patient characteristics in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pulm Med*. 2011:2011.
- Baker CD, Abman SH, Mourani PM. Pulmonary hypertension in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Allergy Immunol Pulmonol*. 2014;27:8–16.
- Advances in the diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN). *Pediatr Clin North Am*. 2009;56:579–85.
- Walsh MC, Fanaroff JM. Meconium stained fluid: Approach to the mother and the baby. *Clin Perinatol*. 2007;34:653–65.
- Razzaq A, Iqbal Quddusi A, Nizami N. Risk factors and mortality among newborns with persistent pulmonary hypertension. *Pak J Med Sci*. 2013;29:1099–104.
- Datin-Dorriere V, Rouzies S, Taupin P, Walter-Nicolet E, Benachi A, Sonigo P, et al. Prenatal prognosis in isolated congenital diaphragmatic hernia. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198, 80.e1–80.e5.
- Marzo Castillejo M, Montaña Barrientos A. El sistema GRADE para la toma de decisiones clínicas y la elaboración de recomendaciones y guías de práctica clínica. *Aten Primaria*. 2007;39:457–60.
- Turan S, Turan OM, Salim M, Berg C, Gembruch U, Harman CR, et al. Cardiovascular transition to extrauterine life in growth-restricted neonates: Relationship with prenatal Doppler findings. *Fetal Diagn Ther*. 2012;33:103–9.
- Kadivar M, Kiani A, Kocharian A, Shabani R, Nasehi L, Ghajrzadeh M. Echocardiography and management of sick neonates in the intensive care unit. *Congenit Heart Dis*. 2008;3:325–9.
- Lawson S. Persistent pulmonary hypertension of the newborn. 2008. Revisado Mayo de 2014 [consultado 22 Ago 2014]. Disponible en: <http://www.rcecs.com/MyCE/PDFDocs/course/V7041.pdf>
- Gasque G. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. *Rev Mex Pediatr*. 2009;76:220–30.
- Bassler D, Kreutzer K, McNamara P, Kirpalani H. Milrinone for persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010:11.
- Ko SY, Chang YS, Park WS. Clinical response to inhaled nitric oxide in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Korean Med Sci*. 1998;13:500–6.
- Edwards MO, Kotecha SJ, Kotecha S. Respiratory distress of the term newborn infant. *Paediatr Respir Rev*. 2013;14: 29–36.
- Ru-Jeng T, Tzong-Jin W. Persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Formos Med Assoc*. 2013;112:177–84.
- Sutton J, Meyer R. Left ventricular function in persistent pulmonary hypertension of the newborn. Computer analysis of the echocardiogram. *Br Heart J*. 1983;50:540–9.
- Bassler D, Kreutzer K, McNamara P, Kirpalani H. Milrinone for persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010:11.
- Finer NN, Barrington KJ. Nitric oxide for respiratory failure in infants born at or near term. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006:CD000399.

37. Swarnam K, Soraisham AS, Sivanandan S. Advances in the management of meconium aspiration syndrome. *Int J Pediatr*. 2012;2012:359571.
38. Porta N, Steinhorn RH. Pulmonary vasodilator therapy in the NICU: Inhaled nitric oxide, sildenafil, and other pulmonary vasodilating agents. *Clin Perinatol*. 2012;39:149.
39. Konduri GG, Solimano A, Sokol GM, Singer J, Ehrenkranz RA, Singhal N, et al. A randomized trial of early versus standard inhaled nitric oxide therapy in term and near-term newborn infants with hypoxic respiratory failure. *Pediatrics*. 2004;113:559–64. Epub 2004/03/03.
40. Turanlahti MI, Laitinen PO, Sarna SJ, Pesonen E. Nitric oxide, oxygen, and prostacyclin in children with pulmonary hypertension. *Heart*. 1998;79:169–74.
41. Nair J, Orié J, Lakshminrusimha S. Successful treatment of a neonate with idiopathic persistent pulmonary hypertension with inhaled nitric oxide via nasal cannula without mechanical ventilation. *AJP Rep*. 2012;2:29–32.
42. Hosono S, Ohno T, Kimoto H, Shimizu M, Takahashi S, Harada K. Inhaled nitric oxide therapy might reduce the need for hyperventilation therapy in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Perinat Med*. 2006;34:333–7.
43. Keszler M. High-frequency ventilation: Evidence-based practice and specific clinical indications. *NeoReviews*. 2006;7:e234–49.
44. Clark RH, Kueser TJ, Walker MW, Southgate WM, Huckaby JL, Perez JA, et al., Clinical Inhaled Nitric Oxide Research Group. Low-dose nitric oxide therapy for persistent pulmonary hypertension of the newborn. *N Engl J Med*. 2000;342:469–74.
45. Recomendaciones sobre ventilación de alta frecuencia en el recién nacido. Pérez Rodríguez J, editor. *Anales de Pediatría*. Elsevier; 2002.
46. Ovalle O, Colmenares A. Ventilación de alta frecuencia. 2009. Revisado Mayo de 2014 [consultado 22 Ago 2014]. Disponible en: <file:///C:/Users/Jossedela/Downloads/VENTILACION%20ALTA%20impreso%20junio%2009.pdf>.
47. Turanlahti M, Laitinen P, Sarna S, Pesonen E. Nitric oxide, oxygen, and prostacyclin in children with pulmonary hypertension. *Heart*. 1998;79:169–74.
48. Bartlett RH, Gazzaniga AB, Huxtable RF, Schippers HC, O'Connor MJ, Jefferies MR. Extracorporeal circulation (ECMO) in neonatal respiratory failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1977;74:826–33. Epub 1977/12/01.
49. UK Collaborative ECMO Trial Group. UK collaborative randomised trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. *Lancet*. 1996;348:75–82.
50. Mugford M, Elbourne D, Field D. Extracorporeal membrane oxygenation for severe respiratory failure in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008.
51. Van Berkel S, Binkhorst M, van Heijst AF, Wijnen MH, Liem KD. Adapted ECMO criteria for newborns with persistent pulmonary hypertension after inhaled nitric oxide and/or high-frequency oscillatory ventilation. *Intensive Care Med*. 2013;39:1113–20.
52. Shah PS, Ohlsson A. Sildenafil for pulmonary hypertension in neonates. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011;(Issue 8).
53. Paradisis M1, Jiang X, McLachlan AJ, Evans N, Kluckow M, Osborn D. Population pharmacokinetics and dosing regimen design of milrinone in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007;92:F204–9.
54. Rieg AD, Suleiman S, Perez-Bouza A, Braunschweig T, Spillner JW, Schröder T, et al. Milrinone relaxes pulmonary veins in guinea pigs and humans. *PLoS One*. 2014;9.
55. Steinhorn RH, Kinsella JP, Pierce C, Butrous G, Dilleen M, Oakes M, et al. Intravenous sildenafil in the treatment of neonates with persistent pulmonary hypertension. *J Pediatr*. 2009;155, 841.e1-847.e1.



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

Acercamiento a la visibilidad de la información en salud en Colombia y la Biblioteca Virtual de Salud Nacional



Ana Lorena Niño Téllez

Fundación Universitaria de Ciencias de la salud, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 19 de octubre de 2016

Aceptado el 27 de octubre de 2016

On-line el 7 de diciembre de 2016

Palabras clave:

Acceso a la información

Ciencia de la información

Bibliotecas virtuales

Información de salud al consumidor

R E S U M E N

La información científico-técnica en salud producida en una región aporta beneficios en la toma de decisiones basadas en el conocimiento, ofrece la posibilidad de crear estrategias y metodologías para el bienestar de la comunidad y el desarrollo sanitario del país. Los productores e intermediarios de información en salud de Colombia necesitan familiarizarse y unirse a estrategias que ofrezcan promoción y desarrollo de su producción científica, un trabajo cooperativo que permita ampliar las posibilidades y beneficiar a los usuarios de la información. La Biblioteca Virtual de Salud es una estrategia que promueve el acceso abierto, arbitrado, equitativo y de calidad a la información; formada como una red de colaboración entre productores, intermediarios y usuarios, se constituye como una estrategia para América Latina y el Caribe, líder en la gestión del sistema de información científica de salud de cada país.

© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Visibility approach to information in health in Colombia and the National Health Virtual Library

A B S T R A C T

The scientific and technical information in health produced in a region, brings benefits in making decisions based on knowledge, offers the possibility of creating strategies and methodologies for the welfare of the community and health development. Producers and intermediaries health information in Colombia, they need familiar and join strategies that provide promotion and development of their scientific production, joint work to expand

Keywords:

Access to information

Information science

Virtual libraries

Consumer health information

Correo electrónico: lorenin10@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.11.001>

0121-7372/© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

the possibilities and benefit information users. The Virtual Health Library is a strategy that promotes open access, refereed, equitable and quality information; It formed as a network of collaboration between producers, intermediaries and users, it is constituted as a strategy for Latin America and the Caribbean, a leading scientific management system health information in each country.

© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El acceso universal a la información y la visibilidad de la producción científica nacional es condición para el desarrollo de la salud¹, un derecho fundamental que busca el equilibrio entre el bienestar físico, mental y social, reconociendo la importancia de una cobertura sanitaria universal.

La generación de información técnico-científica en salud aporta beneficios en la toma de decisiones basadas en el conocimiento y permite el desarrollo económico y social de los países; en este contexto se debe pensar en la importancia de contar con canales de comunicación que generen, apropien y distribuyan el conocimiento, ofreciendo la posibilidad de divulgar en forma eficaz y efectiva la información, en especial para la promoción y prevención en salud.

Partiendo de esta necesidad y buscando lograr el objetivo de la investigación de publicar los resultados para que estos sean visibles al resto de la comunidad sanitaria², y conscientes de la importancia para la comunidad científica, los investigadores buscan herramientas confiables que den visibilidad y la oportunidad de publicar el resultado de su labor, es allí donde las revistas tienen un papel de relevancia, puesto que se han convertido en uno de los medios de divulgación más usados sobre información en salud. El investigador obviamente publica para que se lea, y el deseo tanto del autor como de la revista es que lo publicado llegue al mayor número de lectores posible³.

Internet como medio de comunicación se ha posicionado en un concepto moderno de salud. Los médicos consideran la web como una fuente importante de información médica y un medio apropiado para superar barreras geográficas, permitiendo a los profesionales participar en experiencias globales de investigación antes impensables⁴.

La web posibilita la visibilidad global y el acceso abierto al conocimiento; comprendiendo que el acceso abierto es la disponibilidad gratuita de la literatura en Internet, que permite a cualquier usuario leer, descargar, copiar, imprimir y distribuir la información sin ninguna barrera financiera legal o técnica, siendo la única restricción sobre la distribución y reproducción la de dar a los autores control sobre la integridad de su trabajo y el derecho a ser citado y reconocido adecuadamente¹. Se ha caracterizado por ser la forma más efectiva y con mayor probabilidad de divulgar las publicaciones e investigaciones, permitiendo a su vez analizar, organizar y recuperar la información, una gran ventaja dentro del proceso colaborativo, formativo e investigativo.

La interacción de las revistas y la web permite ampliar las posibilidades y beneficiar a los usuarios de información, para que Internet sea una herramienta de enorme utilidad en la

obtención e intercambio de información científica, sobre todo en el área de ciencias de la salud⁵.

Sin embargo, siendo las revistas académico-científicas uno de los principales canales de comunicación y difusión de los resultados de la investigación y de institucionalización social de la ciencia en la mayoría de los campos del conocimiento, no todas tienen el mismo prestigio y grado de influencia en la comunidad científica. Su reconocimiento depende en gran medida de su calidad y su visibilidad⁶.

Calidad y visibilidad son conceptos muy relacionados a la hora de generar interés en una publicación si cumple con las normas y estándares de contenido, forma y presentación, garantizando originalidad, rigor científico e investigativo. Con ello logrará generar prestigio y visibilidad, ya que al obtener una cantidad de lectores posibles en todo el mundo da lugar a credibilidad. Sin embargo, en la práctica es la indexación de la publicación en bases de datos y la medición del factor de impacto lo que rige.

Las bases de datos y otros repertorios de difusión de la literatura publicada desempeñan un rol central en este contexto, como vehículos que contribuyen a incrementar la visibilidad de las revistas y artículos, en tanto que la calidad es el filtro de editores y distribuidores para su inclusión en dichas fuentes⁶.

Desde hace varios años profesionales asociados con la investigación y divulgación del conocimiento en salud de la región de América Latina y el Caribe están trabajando en la generación y sostenimiento de espacios colaborativos en red con herramientas de divulgación, respaldadas por entidades de prestigio y reconocimiento nacional e internacional, que si bien ofrecen visibilidad también exigen calidad en los contenidos, permitiendo generar una cultura investigativa y participativa para el desarrollo de la región.

La Biblioteca Virtual de Salud

La Biblioteca Virtual de Salud (BVS) es una iniciativa de la Biblioteca regional de Medicina (BIREME), centro especializado de la Organización Panamericana de la Salud (OPS)/OMS, cuya misión es contribuir al desarrollo de la salud en los países de América Latina y el Caribe mediante la promoción y la facilidad de acceso a la información científico-técnica⁷.

Interesada en impulsar acciones que beneficien y apoyen el uso adecuado de la tecnología y en aras de dar respuesta a la necesidad de información de la comunidad científica, en 1998 tras la celebración del IV Congreso Panamericano de Información en Ciencias de la Salud, en San José, Costa Rica, OPS/OMS BIREME se comprometió a articular políticas y

planes para desarrollar la BVS como una respuesta integradora a este desafío.

Para ello desarrolla el Sistema Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud, que contempla la integración y participación activa y cooperativa de instituciones, bibliotecas, centros de información y agentes productores, intermediarios y usuarios de información en los países de la región.

Este sistema es operado a través de una red en forma descentralizada y con actividades cooperativas de sus integrantes. Destaca entre sus competencias: coordinar, operar y promover el control bibliográfico; divulgar, evaluar y mejorar la literatura científico-técnica producida en los países de la región que, finalmente, es procesada, indexada y enviada al índice de la literatura científica y técnica en salud de América Latina y del Caribe-LILACS⁸.

La BVS es el espacio virtual para la región de América Latina y el Caribe, destinado a la consulta en las bases de datos bibliográficas, referenciales y textos completos; descriptores en ciencias de la salud, directorios de instituciones, especialistas y eventos y bibliotecas temáticas. Es un espacio que permite la integración y visibilidad de la literatura que por lo regular no se encuentra en otras instancias, cumpliendo con criterios básicos de calidad, forma y estilo.

El desarrollo de la BVS de Colombia se inició en Bogotá en abril de 2000 a partir de la reunión convocada por la OPS, en la cual el director del Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud (BIREME/OPS/OMS), presentó el proyecto regional de la BVS a las autoridades de salud del país y a los representantes de todas las instancias relacionadas con el sector salud⁸. La BVS en Colombia se constituye con el propósito de gestionar la comunicación de información científica, técnica y administrativa producida por los diferentes actores del sistema de salud colombiano.

La BVS en Colombia da origen a la creación de otras BVS temáticas, apoyadas en la metodología y el modelo original, sin embargo es importante reconocer una instancia única enriquecida y proyectada que fortalezca el flujo de información de salud en el país y se conforme como un espacio colaborativo.

La OPS/OMS comprometida e interesada en reactivar la BVS del país, lanza en 2015 la convocatoria para asumir el liderazgo en la operación y coordinación de la BVS en Colombia. Este proyecto que ya está en marcha como un bien público y un modelo de gestión de la información y conocimiento en salud del país, pretende ser el espacio de colaboración y cooperación, y el soporte para los productores, interventores y usuarios de información en el fortalecimiento del flujo de ella (recopilación, registro, control de calidad, preservación y disseminación), aumentando la visibilidad, accesibilidad, calidad, credibilidad y el uso e impacto de la literatura científica y técnica producida en el país y en la región.

Visibilidad de la información en salud de Colombia

Es tradición que los nuevos conocimientos originados de las actividades de investigación se transmitan a través de publicaciones, en especial artículos de revista, con el fin de facilitar su

difusión en la comunidad científica, servir de base de nuevos conocimientos y conseguir el reconocimiento de sus autores⁹.

La importancia de analizar la visibilidad de la producción científico-técnica en la región radica en identificar los espacios y las estrategias que se están utilizando para difundir la información, la normalización de las instituciones productoras, el reconocimiento del idioma español como una fuente de calidad y el apoyo de los entes gubernamentales y no gubernamentales en la emisión de información, cuyo objetivo final es generar un impacto positivo dentro de la comunidad científica.

Una clasificación internacional como SCImago Institutions Rankings (SIR) hace evidente la necesidad de reconocer el estado y analizar la regularidad de la producción, manejo y visibilidad de la información en salud en el país.

Clasificación internacional

El SIR es la clasificación de instituciones académicas e investigativas, evaluadas por la combinación de 3 indicadores basados en: los resultados de la investigación, resultados de innovación y el impacto social medido por la visibilidad de su web.

Para el 2016 el ranking SIR clasificó 5.147 instituciones en el mundo, que publicaron por lo menos 100 investigaciones científicas en la base de datos Scopus durante el último año del período seleccionado. En Colombia 19 instituciones lograron ingresar al ranking, una cifra que ha aumentado en los últimos 3 años, pero baja en comparación con regiones de América Latina como Brasil, Argentina y México (tabla 1; fig. 1).

Ahora bien, al evaluar los indicadores de producción científica del país se debe considerar la información no ingresada en las grandes bases de datos, ya que una gran proporción de la investigación se aloja solo en bases de datos nacionales y regionales, cuyo propósito es esencialmente generar un espacio para la difusión de la información producida en su región con criterios de indexación más flexibles, sin desconocer que debe ser una fuente fiable.

Es claro que en Colombia se genera gran cantidad de información de calidad, sin embargo los productores deben apoyarse en profesionales especializadas en la gestión de información, quienes orientan y adaptan para el cumplimiento de normas y requisitos que permiten entregar su producción de manera eficiente, además de familiarizarlos con iniciativas de cooperación que permiten darle lugar a todo el conocimiento científico.

Un claro ejemplo es la estrategia Biblioteca Virtual de Salud en Colombia (BVS Colombia), un modelo de BIREME, para

Tabla 1 – Ranking SIR 2016 en 4 países de América Latina

País	Instituciones que alcanzaron el ranking 2016
Argentina	39
Brasil	122
Colombia	19
México	62

Fuente: Scimago Lab¹⁰.

Porcentaje en 4 países de Latinoamérica 2016

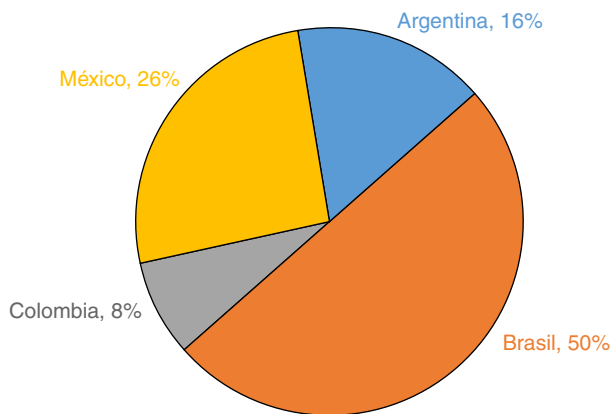


Figura 1 – Ranking SIR 2016. Porcentaje en 4 países de América Latina. Fuente: Scimago Lab¹⁰.

América Latina y el Caribe, que promueve el acceso abierto, arbitrado, de calidad y visibilidad para los productores de información en salud; un proyecto que conduce a fomentar la producción y divulgación científica y el acceso abierto a la información.

Se trata de una diferencia de visibilidad nacional e internacional, que impulsa a la región a trabajar en modelos e iniciativas en búsqueda de la incorporación de procesos investigativos, de desarrollo e innovación.

Iniciativas nacionales

Con el propósito de dar mayor de visibilidad y democratizar el conocimiento, el gobierno y algunas instituciones académicas productoras de información están trabajando en iniciativas de acceso abierto, que permitan acceder al contenido digital que se produce en Colombia.

Sin embargo algunas de las iniciativas están vinculadas a la participación en redes de investigación y educación, que tienen un costo de afiliación, siendo esto un impedimento de acceso.

Ante la exigencia de cobro de algunas entidades por sus servicios en la divulgación se convierte en una debilidad para algunos investigadores, profesores y especialistas los cuales deben pensar en la búsqueda de servicios y modelos que permitan la visibilidad científica total en salud. En esta necesidad radica la importancia de contar con un sitio que integre toda esta cantidad de conocimiento y permita el libre acceso, una posibilidad que favorece la producción, visibilidad y promoción de la producción literaria.

Una necesidad inminente

Sin duda un aspecto en el que Colombia debe trabajar fuertemente para mejorar la situación actual y mostrar al mundo

toda la producción científico-técnica es reconocer modelos de redes colaborativas, conducidos y orientados por instituciones con calidad y respaldo, encaminados en proyectos de colaboración internacional.

La BVS es una alternativa creada con el esfuerzo colaborativo de varios países como una herramienta para dar respuesta a los rápidos cambios tecnológicos, la globalización, los desafíos constantes de los sistemas de salud y las políticas públicas dirigidas a promover la equidad en salud.

A la vez es necesario que la región cuente con una instancia única, permitiendo la realización de estudios que abarquen el total de la producción científico-técnica nacional en salud, ofreciendo datos más exactos en el desarrollo de las ciencias y su bibliografía, o por lo menos sobre la evolución cuantitativa de dicha producción a través del tiempo.

Por último, se debe reflexionar sobre el uso de las instancias que colaboran en la divulgación de la información en salud; aunque suman esfuerzos, falta un compromiso constante por parte de los productores, interventores y usuarios de la información para involucrarse en forma más decidida y práctica. El desconocimiento radica en el poco uso de estrategias que promueven el acceso a la investigación.

Conflicto de intereses

La autora declara no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Ordóñez LEO. Biblioteca Virtual en Salud (BVS). *Acta otorrinolaringológica de Colombia*. 2015;43:21-2.
- Pujol E, Rodríguez D, Barceló E. Visibilidad de las publicaciones de atención primaria. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:795-7.
- Martín MLA, Castro FLd. La visibilidad de las revistas médicas. *Rev Clín Med Fam*. 2014;7:6-7.
- Utrilla-Ramírez A-M, Aguillo IF, Ortega JL. Visibilidad de la web hospitalaria iberoamericana. Perspectiva de su actividad científica en internet. *Med Clin (Barc)*. 2011;137:605-11.
- Veiga de Cabo J. La Biblioteca Virtual en Salud (BVS): una apuesta por la difusión de la producción científica española y latinoamericana en colaboración con la OPS/OMS. *Rev Esp Salud Pública*. 2001;75:277-80.
- Miguel S. Revistas y producción científica de América Latina y el Caribe: su visibilidad en SciELO, RedALyC y SCOPUS. *Rev Interam Bibliot*. 2011;34:187-99.
- Volder CD. Los repositorios de acceso abierto en Argentina: situación actual. *Inf Cult Soc*. 2008:79-98.
- Cañedo Andalia R, Pérez Machín M, Guzmán Sánchez MV, Rodríguez Labrada R. Aproximaciones a la visibilidad de la ciencia y la producción científica de Cuba en el sector de la salud. *Acimed*. 2010;21:28-43.
- Biblioteca Virtual en Salud de Colombia. *Rev Fac Nac Salud Pública*. 2003;21:145-6.
- Scimago Lab. SCImago Institutions Rankings (SIR) [web]. 2016 [citado 7 Jul 2016]. Disponible en: <http://www.scimagoir.com/index.php>



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Artículo de reflexión

Fascículo longitudinal inferior: una nueva mirada del lenguaje



Inferior longitudinal fasciculus: A new look at language

Durante años se ha hablado de un modelo rígido de la representación cortical de las áreas elocuentes, sin embargo los avances en neurociencias traen un nuevo concepto de organización más flexible y dinámica anatómico-funcional del sistema nervioso central, lo que ha marcado un cambio importante en los procedimientos neuroquirúrgicos, logrando de esta manera un mejor entendimiento de procesos cognitivos mediados por redes de conexión, en un contexto amplio de plasticidad que incorpora epicentros funcionales interconectados por tractos de fibras cortas y largas de sustancia blanca, concepto que se ha llamado «hodología» del griego *hodos*: vías y *topos*: regiones^{1,2}.

Desde 1861 cuando Paul Broca describe las áreas que llevan su nombre se habían hallado algunos fascículos que conectan áreas claramente establecidas de la corteza, además de conexiones subcorticales que se han relacionado con la memoria y el lenguaje. En los últimos años se ha empezado a describir un nuevo modelo donde se considera que estas vías viajan en doble dirección o de forma dual mejorando el transporte de la información, como se evidencia en la vía visual con representación en la corteza occipital, la cual recibe aferencias por una vía ventral temporal que habla del ¿qué? donde se reconocen los objetos y una dorsal o parietal que aporta información del ¿cómo? lo que permite orientación espacial en procura de la coordinación del movimiento; de esta manera se establece un área de reconocimiento fonológico e interpretación del lenguaje en la circunvolución temporal posterior superior y la cisura temporal superior, los mayores componentes que configuran el área de Wernicke, de esta manera algunos autores como Hugues Duffau, Hickok y Poeppel quienes argumentan que los procesos fonológicos y semánticos ocurren en paralelo mediante redes de conexión dorsales y mediales o también llamadas fascículos. Avances inmensurables se han logrado mediante el uso de técnicas como el mapeo por electrocortico-estimulación, resonancia magnética nuclear funcional (fRMN) o mediante imágenes por tensor de difusión (DTI) que finalmente utiliza la difusión anisotrópica de moléculas de agua a lo largo de los tractos fibrosos mediante RMN para reconstruir las uniones de sustancia blanca²⁻¹¹.

El uso de estas nuevas técnicas ha hecho que se pueda plantear lo que hoy se pueden denominar las vías de fibras subcorticales, que han sido identificadas mediante la electrocortico-estimulación permitiendo una mejor definición de las redes subyacentes al procesamiento del lenguaje, describiendo vías como los fascículos arcuato y longitudinal superior (SLF) que son los 2 principales involucrados en el tracto dorsal, este último compuesto por 4 subredes (SLF: I, II, III y IV) (fig. 1)^{2,3,11}.

El fascículo longitudinal inferior es un conjunto de fibras de materia blanca que se encarga de interconectar regiones frontales y occipitales, pasando en forma horizontal paralela al cuerno temporal del ventrículo lateral, y representa una de las fibras de asociación en conjunto con el cíngulo, el SLF y el medial¹². El fascículo inferior fronto occipital (IFOF) es una conexión de sustancia blanca anteroposterior que va desde la corteza frontal inferior y pre-frontal dorso lateral hasta la temporal posterior y occipital, después pasa a través del piso anterior de la capsula externa, el IFOF cursa medialmente en el lóbulo temporal y envía radiaciones mediales e inferiores desde la circunvolución temporal, así como desde el lóbulo occipital.

Lo anterior nos muestra la importancia de concebir el cerebro más que una unidad con funciones delimitadas por áreas, como una funcional perfectamente interconectada, donde mediante la estimulación de las uniones profundas del surco temporal superior (STS) y la extensión anterior como la corteza subyacente en la región temporal y frontal, precipita numerosas parafasias semánticas, mientras que la estimulación de otras estructuras adyacentes incluyendo el fascículo longitudinal medial que conecta regiones temporales anteriores y posteriores, o el fascículo longitudinal inferior que conecta el polo temporal con el lóbulo occipital; el fascículo uncinado que conecta el lóbulo temporal anterior y el frontal inferior, pueden también jugar un papel importante en la función semántica. Algunos datos generan controversia, cuando de reseca este se trata y su impacto sobre el lenguaje, pues se ha demostrado que removerlo quirúrgicamente lleva a un daño en el reconocimiento de rostros, mientras que otro

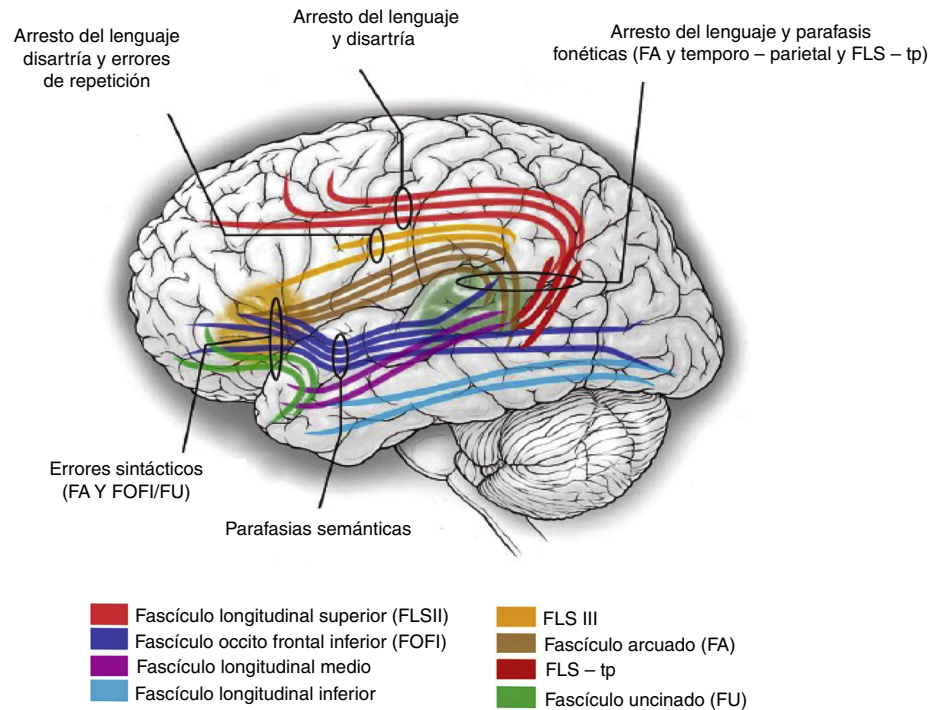


Figura 1 – Se grafican los diferentes tractos o fascículos de sustancia blanca que transportan la información de manera bidireccional, los cuales se clasifican en: fibras de asociación, comisurales y de proyección. Derechos de autor Edward F. Chang. Publicado con permiso.

trabajo ha mostrado que la estimulación y la resección parcial no lleva a ningún déficit duradero; esta discrepancia pudiese estar explicada por la plasticidad de las vías como resultado del crecimiento lento de tumores^{2,13}. Las vías ventrales del IFOF también han sido implicadas en procesos sintácticos del lenguaje. Estudios de tractografía han mostrado que las vías de materia blanca ventral conectan la corteza frontal inferior con la parte posterior de la circunvolución temporal medial (MTG) y el giro temporal superior (STG) anterior, involucrados en la habilidad de aprender simples reglas gramaticales, en las cuales, la sucesión de palabras se traducen en probabilidades. Aún no es clara la función de las vías ventrales de IFOF o fascículo uncinado, aunque existen algunos datos que consideran precisar el papel tanto de las vías ventrales como dorsales en la organización sintáctica. Sin embargo, es necesaria más información acerca de estas². Ahora incurSIONA un término emergente que considera el daño de la vía visual cerebral y es típicamente diagnosticado en enfermedad de sustancia blanca periventricular (ESBP), que es un patrón encontrado en población infantil con parálisis cerebral. No solo involucra de manera aguda pérdida visual, sino también alteración de la función de los miembros superiores e inferiores, además de compromiso en el reconocimiento de objetos y con frecuencia retardo en el neurodesarrollo, por lo que se deben hacer evaluaciones cognitivas. Estos adelantos permiten dilucidar nuevas redes funcionales que expliquen dichos hallazgos¹⁴.

Por último, se han encontrado modelos flexibles de la función cortical mediados por tractos de fibras de sustancia blanca que interconectan con información bidireccional de diferentes regiones corticales y subcorticales, entre ellos

el fascículo longitudinal inferior con un gran impacto en funciones de lenguaje, como se ha documentado gracias a procesos de electrocortiestimulación e imágenes funcionales por DTI. Todo esto no es más que un abre boca a un mundo fascinante por descubrir.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Benedictis A, Duffau H. Brain hodotopy: From esoteric concept to practical surgical applications. *Neurosurgery*. 2011;68:1709–23, discussion 1723.
2. Chang EF, Raygor KP, Berger MS. Contemporary model of language organization: An overview for neurosurgeons. *J Neurosurg*. 2015;122:250–61.
3. Amemiya K, Naito E. Importance of human right inferior frontoparietal network connected by inferior branch of superior longitudinal fasciculus tract in corporeal awareness of kinesthetic illusory movement. *Cortex*. 2016;78:15–30.
4. Zöllei L, Stevens A, Huber K, Kakunoori S, Fischl B. Improved tractography alignment using combined volumetric and surface registration. *Neuroimage*. 2010;51:206–13.
5. Kamali A, Yousem DM, Lin DD, Sair HI, Jasti SP, Keser Z, et al. Mapping the trajectory of the stria terminalis of the human limbic system using high spatial resolution diffusion tensor tractography. *Neurosci Lett*. 2015;608:45–50.
6. Hong JH, Lee J, Cho YW, Byun WM, Cho HK, Son SM, et al. Limb apraxia in a patient with cerebral infarct: Diffusion tensor tractography study. *NeuroRehabilitation*. 2012;30:255–9.
7. Bi Y, Han Z, Zhong S, Ma Y, Gong G, Huang R, et al. The white matter structural network underlying human tool use and tool understanding. *J Neurosci*. 2015;35:6822–35.

8. Fernández-Miranda JC, Rhoton AL, Alvarez-Linera J, Kakizawa Y, Choi C, de Oliveira EP. Three-dimensional microsurgical and tractographic anatomy of the white matter of the human brain. *Neurosurgery*. 2008;62 Suppl 3:S989-1026, discussion 1026-1028.
9. Yagmurlu K, Vlasak AL, Rhoton AL. Three-dimensional topographic fiber tract anatomy of the cerebrum. *Neurosurgery*. 2015;11 Suppl 2:S274-305, discussion 305.
10. Poeppel D, Emmorey K, Hickok G, Pylkkänen L. Towards a new neurobiology of language. *J Neurosci*. 2012;32:14125-31.
11. du Boisgueheneuc F, Levy R, Volle E, Seassau M, Duffau H, Kinkingnehun S, et al. Functions of the left superior frontal gyrus in humans: A lesion study. *Brain*. 2006;129:3315-28.
12. Kiuchi K, Morikawa M, Taoka T, Kitamura S, Nagashima T, Makinodan M, et al. White matter changes in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease: A tractography-based study. *J Psychiatr Res*. 2011;45:1095-100.
13. Buckalew N, Haut MW, Aizenstein H, Rosano C, Edelman KD, Perera S, et al. White matter hyperintensity burden and disability in older adults: Is chronic pain a contributor? *PM R*. 2013;5:471-80, quiz 80.
14. Ortibus E, Verhoeven J, Sunaert S, Casteels I, de Cock P, Lagae L. Integrity of the inferior longitudinal fasciculus and impaired object recognition in children: A diffusion tensor imaging study. *Dev Med Child Neurol*. 2012;54:38-43.

Eduardo Palacios y Carlos Clavijo-Prado*
Grupo de Neurología, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud,
Hospital de San José, Bogotá, Colombia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlosandresclavijo@hotmail.com
(C. Clavijo-Prado).
0121-7372/

© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.11.007>



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Reporte de caso

Mastitis granulomatosa: presentación clínica, imagenológica e histológica. Serie de casos

José Ismael Guio Ávila^a, Ángela Rocío Cruz Rueda^{b,*} y Javier Enrique Pérez Morón^b

^a Servicio de Mastología, Hospital de San José y Hospital Infantil Universitario de San José, Bogotá, Colombia

^b Servicio de Ginecología y Obstetricia, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 14 de octubre de 2016

Aceptado el 11 de noviembre de 2016

On-line el 23 de diciembre de 2016

Palabras clave:

Mastitis granulomatosa

Histopatología

Biopsia

R E S U M E N

Este artículo hace la presentación clínica, imagenológica e histológica de pacientes con diagnóstico de mastitis granulomatosa idiopática que consultan al Servicio de Mastología de 2 hospitales universitarios. Es un estudio observacional descriptivo de serie de casos de pacientes que ingresaron a la consulta de seno en el Hospital de San José y en el Hospital Infantil Universitario de San José de la ciudad de Bogotá entre el 1 de octubre de 2008 y el 30 de septiembre de 2012. Se evaluó a 45 pacientes con diagnóstico de mastitis granulomatosa, con descripción de manifestaciones clínicas, imágenes diagnósticas y de los tratamientos empleados. El promedio de edad de estas pacientes fue de 39 años. Se observa baja asociación con tabaquismo y con el uso de anticonceptivos orales. La categorización ecográfica más frecuente fue BIRADS 3. El manejo inicial antibiótico mostró complicaciones del 96%. El manejo quirúrgico inicial tuvo recaída del 20%. Complicaciones como fistulas y colecciones se manejaron con cuadrantectomía y drenaje quirúrgico. La mastitis granulomatosa idiopática es una enfermedad crónica, su diagnóstico es histopatológico, tiene amplio espectro de características clínicas y puede simular enfermedad maligna. No hay un protocolo estándar de manejo. Los antibióticos, esteroides e inmunomoduladores no han mostrado evidencia para su recomendación. El tratamiento quirúrgico puede ser necesario.

© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Granulomatous mastitis: Clinical presentation, radiographical and histological. Case series

A B S T R A C T

Describe the clinical, imaging and histological features in patients diagnosed with idiopathic granulomatous mastitis that were seen in the Mastology Departments of 2 university hospitals. A descriptive observational study was conducted on a case series of patients that attended breast clinics in Hospital de San Jose and Hospital Infantil Universitario de San

Keywords:

Granulomatous mastitis

Histopathology

Biopsy

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arcruz@fucsalud.edu.co (Á.R. Cruz Rueda).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.11.003>

0121-7372/© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Jose in Bogota from October 1, 2008 to September 30, 2012. The study included 45 patients with diagnosis of granulomatous mastitis, and provides a description of the clinical features, diagnostic images, and treatments given. The mean age was 39 years. There was a low association with smoking and the use of oral contraceptives. The most frequent imaging categorization was BIRADS 3. Initial management with antibiotics showed complications in 96%. Surgical management had a relapse rate of 20%. Complications, such as fistula and collections were managed with quadrantectomy and surgical drainage. Idiopathic granulomatous mastitis is a chronic disease, and its diagnosis is histopathological. It has a wide spectrum of clinical features, and can simulate malignant disease. There is no standard management protocol, and antibiotics, steroids, and immunomodulators have shown no evidence for their recommendation. Surgical treatment may be required.

© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La mastitis granulomatosa idiopática es una enfermedad rara, poco común, benigna, crónica, no neoplásica, de la mama¹, de etiología no aclarada y duración impredecible, que fue descrita por primera vez por Kessler y Wolloch en la literatura en 1972²⁻⁵. Estos autores reportaron y describieron 5 casos de mujeres cuya reacción granulomatosa no estaba asociada con ningún tipo de infección, trauma ni cuerpo extraño, pero con evidencia de masas en mamas asociadas a procesos infecciosos y lobulitis necrosante^{1,2,6}. La presentación más frecuentemente descrita que señala la existencia de mastitis granulomatosa es la aparición súbita de una masa dura, unilateral en la mama en un 57%, mastalgia en un 33%, con eritema e inflamación en menor porcentaje. Otros síntomas menos comunes están referidos como ulceración de piel, inversión del pezón, adenopatías axilares, formación de fistulas y abscesos^{3,5,7}. Algunos autores refieren una etiología y una incidencia inciertas, con características clínicas y radiológicas que simulan un carcinoma de mama^{2,8}.

La literatura nacional publicó un artículo en el año 2007, que reportaba el diagnóstico de mastitis granulomatosa idiopática en 20 pacientes, con un promedio de edad de 36 años, cuya manifestación clínica más usual era la aparición de masa inflamatoria. En algunos casos se documentó la presencia de virus de inmunodeficiencia adquirida, algo no mencionado en la literatura mundial⁶. Publicaciones latinoamericanas en Perú, Brasil y Chile señalan bases de diagnóstico definitivo mediante histopatología, las características imagenológicas y diversos resultados en cuanto al manejo médico y quirúrgico, con poca recidiva y con promedios de seguimiento a 28 meses⁹⁻¹¹.

La enfermedad se da durante la vida reproductiva, entre la segunda y la cuarta décadas de la existencia. La literatura reporta un caso a los 11 años de edad y otro a los 83 años^{12,13}. El tabaquismo y el uso de anticonceptivos orales han sido postulados, pero no se ha comprobado su interacción. También se ha propuesto como etiología la hipersensibilidad a productos lactacionales extravasados, el trauma local del seno, infección subclínica, asociación con infecciones por *Corynebacterium*, ectasia ductal y los grupos poblacionales donde existe la tuberculosis (TBC)^{1,8,14}. Las imágenes y los hallazgos clínicos

de esta condición benigna de la mama pueden simular malignidad. La tendencia de esta enfermedad es hacia la recurrencia con o sin tratamiento³.

El diagnóstico diferencial debe incluir ectasia ductal con mastitis periductal, necrosis grasa, reacción a cuerpo extraño, toxoplasmosis, brucelosis, amiloidosis, enfermedad de Paget, mastopatía diabética, reacción granulomatosa y mastitis tuberculosa. Es esta una enfermedad rara que debe ser sospechada en pacientes con antecedente de TBC de otra localización o de zonas endémicas. No siempre es posible detectar los bacilos alcohol resistentes en los cortes histológicos y, en caso de no observarse microorganismos, se puede realizar una reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por su sigla en inglés) de *Mycobacterium tuberculosis* para confirmación^{15,16}. De igual manera, otras granulomatosis deben excluirse como la sarcoidosis, granulomatosis de Wegener e infecciones por hongos. También puede realizarse una identificación de PCR IS6110 seguida de una identificación molecular mediante *spoligotyping* para los casos positivos en los que existe interés clínico epidemiológico para *Mycobacterium tuberculosis*¹⁷. No hay un manejo universalmente aceptado para la mastitis granulomatosa idiopática: los antibióticos, los esteroides inmunosupresores, la cirugía o el manejo expectante han sido propuestos, pero el seguimiento a largo plazo es esencial^{1,3,5}. La búsqueda de un mejor desenlace hace que esta entidad se convierta en una jácena de la medicina con muchos enigmas por resolver.

Este estudio tiene como objetivo describir nuestra experiencia acerca de la presentación clínica, imagenológica y del manejo de las pacientes atendidas en la consulta de mastología en el Hospital de San José y en el Hospital Infantil Universitario de San José en la ciudad de Bogotá, en un periodo comprendido entre los años 2008 y 2012.

Materiales y métodos

Se efectuó un estudio observacional descriptivo de una serie de casos de pacientes que ingresaron a la consulta externa de mastología en el Hospital de San José y el Hospital Infantil Universitario de San José de la ciudad de Bogotá, con diagnóstico de mastitis granulomatosa idiopática en el periodo comprendido entre el 1 de octubre de 2008 y el 30 de septiembre de

Tabla 1 – Motivo de consulta

Motivo de consulta	Número pacientes	Porcentaje
Masa	13	29
Infección local	14	31,1
Secreción por pezón	2	4,4
Masa + infección	16	35,5

2012. Se incluyó a todas las pacientes mayores de 18 años que cumplían con el diagnóstico histológico de mastitis, definido como inflamación granulomatosa, en ausencia de un agente específico, con distribución perilobular más reacción inmune mediada por células (histiocitos epitelioides, células de Langhans, linfocitos, plasmocitos y ocasionalmente eosinófilos). Se excluyó a las que presentaron algún antecedente de trauma reciente en mamas que generara masa. Se definió recaída como la reaparición de la enfermedad posterior al tratamiento médico o al procedimiento quirúrgico.

Se exploró la base de datos del Servicio de Mastología entre 2008 y 2012, se seleccionó a todas las pacientes con impresión diagnóstica de mastitis no puerperal, mastitis granulomatosa y mastitis recurrente, se revisaron 80 historias clínicas y se escogieron aquellas que cumplieran los criterios de inclusión. Se hizo seguimiento telefónico a algunas pacientes que dejaron de asistir a la consulta por cambio de domicilio a otra ciudad, y se obtuvieron datos de las complicaciones que mostraron. Se diligenció un formato para obtención de datos y variables. El análisis de las variables se ejecutó en el *software* Excel 2010. La categorización imagenológica se hizo con base en el sistema internacional de clasificación Breast Imaging Report and Database System (BIRADS).

Resultados

Se revisaron las historias clínicas de 80 pacientes, de las cuales se excluyeron 35 por no cumplir con los criterios de inclusión (afección que reportaba mastopatía de otra índole o descripción de germen asociado como una mastitis infecciosa). Quedaron finalmente 45 pacientes con una edad promedio de 39 años (DE 9,80). Toda la población en estudio es de procedencia urbana. El principal motivo de consulta fue la presencia de masa y signos locales de infección 35,5% (n: 16) (véase [tabla 1](#)). La mayoría de las pacientes era multípara, con un promedio en el número de hijos de 2 (DE 1,18), lactancia materna en el 82% (n: 37) con una media de 8,8 meses (DE 9,17). De las 45 pacientes, el 13,3% (n: 6) al momento de la consulta era usuaria de anticonceptivos orales y tenía una exposición promedio a ellos de 17 meses. No hubo dato del antecedente de tabaquismo en 18 pacientes (40%). De las 27 pacientes restantes, tan solo una tenía antecedente de tabaquismo. El antecedente familiar de cáncer de mama estuvo presente en 5 pacientes (11,1%).

En cuanto a los hallazgos imagenológicos, la ecografía mamaria se usó en el 93,4% de las pacientes y la mamografía en el 49%; cabe anotar que el 51% (n: 11) de las que no tienen mamografía eran menores de 50 años. Por ecografía mamaria el BIRADS 3 fue la categoría más frecuente con un 40% (n: 18) (véase [tabla 2](#)). En mamografía, el BIRADS 2 se evidenció en un 17,7% (n: 8): fue este el mayor hallazgo por este método diagnóstico (véase [tabla 3](#)). El tipo de biopsia usado

Tabla 2 – Categorización ecográfica

BIRADS	Número pacientes	Porcentaje
0	1	2,2
1	5	11,1
2	13	29
3	18	40
4	5	11,1
No se realizó	3	6,6

Tabla 3 – Categorización mamográfica

BIRADS	Número pacientes	Porcentaje
0	6	13,3
1	3	6,6
2	8	17,7
3	4	9
4	1	2,2
No se realizó	23	51

más corriente fue el Tru-cut (punción con aguja gruesa) con el 49% (n: 22) seguido de la biopsia Bacaf (aspirado con aguja fina) con un 20% (n: 9). Un total de 38 pacientes (84,4%) recibieron manejo médico inicialmente: 36, antibiótico y 2, terapia anti-TBC (rifampicina/isoniazida) indicada de forma extrahospitalaria; esta no registró complicaciones en el curso clínico. Cuando el motivo de consulta fue masa (n: 13), se solicitó ecografía mamaria a todas las pacientes y mamografía si la paciente tenía más de 35 años; luego de esto se realizó biopsia Tru-cut para descartar malignidad y determinar el diagnóstico de mastitis granulomatosa idiopática. Posteriormente, se ofreció manejo expectante a una paciente, manejo médico a 10 pacientes y quirúrgico a 2 pacientes. Cuando los signos locales de infección (n: 14) se hicieron presentes, la mayoría de estas pacientes (n: 12) tuvo manejo médico (antibiótico n: 10 y anti-TBC n: 2) y 2 requirieron manejo quirúrgico inicialmente para drenaje de colecciones mamarias. La secreción por pezón como razón de consulta (n: 2) orientó al manejo médico en una paciente y en otra, al manejo quirúrgico. Por último, cuando el motivo de consulta estuvo dado por la presencia de masa más signos de infección (n: 16), todas tuvieron manejo médico con antibiótico. El manejo quirúrgico como primer tratamiento se ejecutó en 5 pacientes. El procedimiento usado en todos los casos fue la cuadrantectomía.

Una paciente presentó recaída a los 5 meses del procedimiento; las 4 restantes no evidenciaron recaída pero 2 presentaron fístula como complicación; en una se reportó un proceso infeccioso. En todos los manejos el porcentaje de complicación fue del 66,6% (n: 30). Dos de las pacientes manejadas de manera expectante presentaron nuevos episodios infecciosos. De las 38 pacientes con manejo médico, 24 evidenciaron fístula que se observó en 14 pacientes; esta fue la complicación más frecuente. Las principales complicaciones teniendo en cuenta todos los manejos fueron estéticas, definidas como deformidad o cualquier alteración de la homogeneidad del tejido 3% (n: 1). Infecciosas 37% (n: 11). Fístulas 53% (n: 16). Otras 6,6% (n: 2). Para el manejo de las complicaciones se dio seguimiento expectante en el 6,6% (n: 2), manejo médico con uso de segunda línea de antibiótico 20% (n: 6) y quirúrgico en un 73% (n: 22). El manejo quirúrgico de las complicaciones estuvo dado por la cuadrantectomía para resección de la lesión

con márgenes negativos en 18 pacientes, seguido del drenaje quirúrgico en 4 pacientes. No hubo uso de metotrexato ni corticoides para el manejo médico. Tampoco de mastectomía como manejo inicial o de complicaciones.

Discusión

La mastitis granulomatosa idiopática es una enfermedad poco común, benigna, crónica, no neoplásica, de la mama¹, de etiología no aclarada y duración impredecible²⁻⁵. La revisión de nuestro estudio revela una serie de casos con pacientes con una edad promedio de 39 años, usualmente multíparas, que consultaron por signos y síntomas de infección local, masas en la mama o combinación de estos síntomas. Habitualmente, el cuadro es unilateral, situación que refleja semejanza con los hallazgos publicados en el ámbito internacional^{10,11,18}. La mayoría de las pacientes en estudio proporcionó lactancia materna a sus hijos. En contraposición, hubo muy baja exposición al cigarrillo y al consumo de anticonceptivos orales que estuvieran ligados como causa directa de mastitis granulomatosa idiopática, lo que otras publicaciones ratifican y no asocian con procesos infecciosos, trauma o cuerpo extraño^{1,2,6}. El antecedente familiar de cáncer de seno estuvo ausente en la mayoría de las pacientes. En cuanto a los síntomas mamarios que obligan a consultar a la paciente, la presencia de masa y signos locales de infección fue la mayor frecuencia, con un 35,5% de los casos. Esto es comparativamente común frente a otros estudios que revelan un porcentaje del 72,7% de masa únicamente³. La aparición de estos síntomas orienta hacia el manejo inicial de tipo médico, inclusive antes de la toma de la biopsia o de estudios imagenológicos.

La mamografía y la ecografía mamaria ayudan a guiar el diagnóstico de la mastitis granulomatosa idiopática, la cual comparte muchos hallazgos imagenológicos que simulan cáncer de mama. Las imágenes presentes pueden ser descritas por los radiólogos en la mamografía como engrosamiento de piel, incremento en la densidad mamaria, densidad asimétrica, asimetrías focales, severas distorsiones en la arquitectura mamaria con dificultad para distinguir cambios posquirúrgicos y malignidad. También puede estar presente un nódulo único y heterogéneo. La ecografía mamaria, por su parte, puede permitir al radiólogo describir hallazgos correspondientes a nódulo único heterogéneo irregular con áreas ecomixtas y cambios morfológicos en los ganglios axilares⁵. En nuestro estudio, la ecografía mamaria fue solicitada en el 93,4% de las pacientes y la mamografía en el 49%; el 51% de las que no tenían mamografía era menor de 50 años. La ecografía mamaria interpretada como BIRADS 3 fue la más frecuente, en un 40%, y sugiere lesiones probablemente benignas (véase tabla 2). La mamografía fue realizada en 8 pacientes de nuestro estudio: los hallazgos fueron referidos como BIRADS 2, que hace alusión a cambios o hallazgos benignos (véase tabla 3). No evidenciamos en el estudio imágenes clasificadas como BIRADS 5 que fueran asociadas a alta sospecha de malignidad. La categoría BIRADS 4 aparece en 5 pacientes por ecografía mamaria y en una paciente por mamografía, la cual ofrece un riesgo intermedio de malignidad, que fue descartado al hacer la biopsia Tru-cut. Esta comparación

puede ser heterogénea respecto de otros estudios publicados, que refieren mayor presencia de BIRADS 5⁵.

El diagnóstico definitivo de mastitis granulomatosa idiopática lo ratifica la histopatología luego del procesamiento de una muestra, producto de la biopsia cortante de tipo Tru-cut que, de no ser conclusiva, debe categóricamente repetirse e incluso debe contener piel en masas mayores a 5 cm. En algunos casos específicos, se precisa escisión quirúrgica de la lesión con intención diagnóstica y terapéutica^{16,19}. La histopatología describe las características propias de mastitis granulomatosa idiopática, como son granulomas caseificantes dentro del parénquima mamario centrado en los lóbulos mamarios, microabscesos y neutrófilos. Las tinciones para bacterias, bacilos y hongos son negativas^{1,3-5}. El método Bacaf no brinda un reporte contundente; en casos definidos es usado como citopunción aspirativa, ante colecciones que ameriten drenaje. La biopsia Tru-cut requiere experticia por parte del personal que la practica. El tamaño de la lesión para una muestra adecuada debe ser de uno a 2 cm; en caso de tamaño menor a un centímetro, la biopsia Tru-cut debe realizarse mediante guía con imágenes. La sensibilidad y la especificidad del Tru-cut en comparación con Bacaf deben considerarse, ya que la mastitis granulomatosa es una gran simuladora del cáncer de mama y puede llevar a diagnósticos erróneos y traer consecuencias funestas para la paciente. Esto hace que la biopsia de elección, como se ha observado y reportado en estudios, sea el Tru-cut^{5,15,20-22}.

Los diagnósticos diferenciales de la mastitis granulomatosa idiopática incluyen la ectasia ductal con mastitis periductal, necrosis grasa, reacción a cuerpo extraño, toxoplasmosis, brucelosis, amiloidosis, enfermedad de Paget, mastopatía diabética, reacción granulomatosa, granulomatosis como la sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, infecciones por hongos, cáncer de mama, mastitis y mastitis tuberculosa¹⁵⁻¹⁷. Existe una presentación poco común del cáncer de mama llamada carcinoma inflamatorio. Se da con una frecuencia del 1,5% al 4% de todos los cánceres y se liga a una alta mortalidad, se presenta con edema difuso y eritema de la glándula mamaria, usualmente en ausencia de masa. Además, condiciones como los linfomas primarios no Hodgkin con una prevalencia del 0,14% de los cánceres del seno dan características clínicas e imagenológicas similares a la mastitis granulomatosa^{5,23}.

El tratamiento inicial en la mayoría de las pacientes fue médico. El antibiótico constituyó la primera elección, con alto porcentaje de complicaciones como fístulas que requirieron manejo quirúrgico con cuadrantectomía para fistulectomía²³. El manejo médico con medicación anti-TBC (rifampicina e isoniazida) no tuvo registro de complicaciones. El manejo quirúrgico como primera posibilidad presentó recaída en una paciente. Las complicaciones con este tratamiento fueron la infección y la tardanza en el cierre de la herida o su deformidad. En la literatura se menciona una tasa de recurrencia del 78% y complicaciones asociadas en un 57%, que son porcentajes similares a los nuestros. La intención del manejo quirúrgico debe ser direccionada a resección de la lesión con márgenes negativos, pero esta, en muchas ocasiones, puede necesitar de una nueva intervención por recurrencia local^{10,11,19,24}. En el presente informe, no hubo registro de pacientes con manejo de inmunosupresores como el metotrexato, que está

descrito en la literatura con un nivel de evidencia discutible; la dosis es de 7,5 a 15 mg/semana junto con ácido fólico hasta por 6 meses. Tampoco se encontró uso de corticoides, estos reportados en algunos estudios con dosis diversas asociados a antibióticos, antiinflamatorios y drenaje de colecciones cuando así era requerido. Los esquemas de manejo por vía oral con prednisona eran de 60, 50, 40 y 30 mg por 7 días cada dosis; prednisona 30 mg/día por un mes; prednisona 30, 20, 10, 5 por 7 días cada dosis⁹. De igual forma, la prednisolona es administrada a dosis de 64 mg al día durante 2 semanas, disminuyéndola de manera gradual, según los hallazgos clínicos y radiológicos: es este un argumento en la reducción del tamaño de la masa y en el mejoramiento de la cicatrización de las heridas^{10,11,25,26}.

La principal limitación de nuestro estudio fue la imposibilidad en el seguimiento a largo plazo de algunas de las pacientes, que no nos permite definir futuras recaídas o deformidades estéticas en la glándula mamaria.

Conclusiones

La mastitis granulomatosa idiopática es una enfermedad benigna de tipo inflamatorio crónico con recurrencia común, cuya patogenia no es completamente conocida. Clínicamente puede empezar con una masa solitaria, que se puede acompañar o no de signos locales de infección. Los hallazgos imagenológicos y clínicos pueden simular un carcinoma de mama. El estudio histopatológico establece el diagnóstico definitivo, por lo que es forzoso para confirmación de la enfermedad, idealmente mediante toma de muestra con biopsia Tru-cut. Si ofrece dudas, se debe repetir la muestra hasta tener seguridad absoluta del diagnóstico.

La terapia esteroidea puede ser útil en pacientes con enfermedad autoinmune o recurrencia. A pesar de ser manejada con diferentes tipos de medicamentos (antibióticos, corticosteroides e inmunosupresores), no existe un protocolo universal que demuestre marcada diferencia en la diversidad terapéutica mundial. Se presentan múltiples complicaciones (deformidad en seno, dolor, fístulas, entre otras) que limitan el manejo. Los tratamientos quirúrgicos para control de la enfermedad incluyen la resección de la lesión con márgenes amplios y negativos, drenaje, biopsia escisional y mastectomía parcial, todos vinculados a recurrencia local, ya que parecen no impactar en el curso natural de la enfermedad. A la luz de la literatura mundial actual y de nuestra experiencia, parece que el enfoque expectante divisa un panorama recursivo para el manejo de la mastitis granulomatosa, brindando información necesaria a la paciente sobre su nulo riesgo de malignidad, curso de la enfermedad, recaídas y seguimiento posterior.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

No declaramos conflicto de interés alguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bilal A-K. Idiopathic granulomatous. *American College of Surgeons*. 2008;206:269-73.
2. Kessler E, Wolloch Y. Granulomatous mastitis a lesion clinically simulating carcinoma. *Am J Clin Pathol*. 1972;58:642-6.
3. Yau FM. The surgical management of granulomatous mastitis. *Ann Plast Surg*. 2010;64:9-16.
4. Amigo MA. Mastitis granulomatosa. *Progr Obstet Ginecol*. 2011;54:144-7.
5. Vargas-Hernandez VM. Mastitis granulomatosa idiopática. *Rev Hosp Jua Mex*. 2014;81:174-81.
6. Torregrosa-Diazgrandos EGC. Mastitis granulomatosa crónica lobular idiopática: una enfermedad vigente. *Rev Colomb Cir*. 2007;22:83-90.
7. Baslaim KH. Idiopathic granulomatous mastitis. *World J Surg*. 2007;31:1677-81.
8. Naraynsingh V, Hariharan SDD. Conservative management for idiopathic granulomatous mastitis mimicking carcinoma: Case reports and literature review. *Breast Dis*. 2010;31:57-60.
9. Barrero BM. Mastitis granulomatosa idiopática y mastitis de células plasmáticas: experiencia de 3 años. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2005;7:323-7.
10. Akbulut SAZ. Is methotrexate an acceptable treatment in the management of idiopathic granulomatous mastitis? *Arch Gynecol Obstet*. 2011;284:1189-95.
11. Akbulut SY. Methotrexate in the management of idiopathic granulomatous mastitis: Review of 108 published cases and report of four cases. *Breast J*. 2011;17:661-8.
12. Bani-Hani YR. Idiopathic granulomatous mastitis: Time to avoid unnecessary mastectomies. *Breast J*. 2004;10:318-22.
13. Lai CW. The role of conservative treatment in idiopathic granulomatous mastitis. *Breast J*. 2005;11:454-6.
14. Dursun YS. Multimodality imaging features of idiopathic granulomatous mastitis: Outcome of 12 years of experience. *Radiol Med*. 2011;117:1369-74.
15. Vinayagam CJ. Granulomatous mastitis: A spectrum of disease. *Breast Care (Basel)*. 2009;4:251-4.
16. Ocal DA. Granulomatous mastitis: Clinical, pathological features and management. *Breast J*. 2010;16:176-82.
17. Cuervo BD. Mastitis tuberculosa. *Biomédica*. 2013;33:36-41.
18. Baslaim KH. Idiopathic granulomatous mastitis. *World J Surg*. 2007;31:1677-81.
19. Fausto FB. Systemic therapy as a first choice treatment for idiopathic granulomatous mastitis. *J Cutan Pathol*. 2009;36:689-91.
20. Hovanessian PB. Granulomatous lobular mastitis: Imaging, diagnosis, and treatment. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193:574-81.

21. Diesing FR. Granulomatous mastitis. *Arch Gynecol Obstet.* 2004;269:233-6.
22. Olivares-Montano AK. Estudio comparativo de la biopsia por aspiración con aguja fina y la biopsia por Tru-cut en el diagnóstico de carcinoma de mama. *Rev Med Hosp Gen Mex.* 2005;68:208-12.
23. Gulten EG. Management of idiopathic granulomatous mastitis: Dilemmas in diagnosis and treatment. *BMC Surg.* 2014;14:1471-6.
24. Néel HMC. Long-term outcome in idiopathic granulomatous mastitis: A western multicenter study. *QJM.* 2013;106:433-41.
25. Sakurai FS. Evaluation of follow-up strategies for corticosteroid therapy of idiopathic granulomatous mastitis. *Surg Today.* 2011;41:333-7.
26. Akgün AA. Idiopathic granulomatous mastitis: Comparison of wide local excision with or without corticosteroid therapy. *Breast Care.* 2014;9:111-5.



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Reporte de caso

Eritema nudoso secundario a reacción tipo 2 como manifestación de lepra lepromatosa. Un reporte de caso



Walter Chaves^{a,*}, Carlos Castro^b, Kenny Carolina Garzón^c, Maria Teresa Fontalvo^d, Germán Camilo Viracacha^b, Camilo Andrés Ruano^b y José Arnoldo Suárez^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de La Salud, Bogotá D. C., Colombia

^b Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

^c Medicina Interna, Fundación Universitaria en Ciencias de la Salud, Bogotá D. C., Colombia

^d Cardiología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá D. C., Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 25 de octubre de 2016

Aceptado el 9 de noviembre de 2016

On-line el 14 de diciembre de 2016

Palabras clave:

Blastos

Eritema nudoso leproso

Lepra lepromatosa

Reacción leucemoide

R E S U M E N

Introducción: El eritema nudoso leproso o leproreacción de tipo 2 supone una reacción de hipersensibilidad inmunológica humoral de tipo III en la lepra lepromatosa y borderline, la cual se presenta clásicamente como nódulos subcutáneos dolorosos en la piel, además de otras manifestaciones sistémicas. En este reporte de caso se mostrará una forma típica de este tipo de leproreacción.

Presentación del caso: Paciente masculino de 28 años de edad, con diagnóstico de lepra lepromatosa multibacilar en tratamiento, quien fue remitido al Hospital de San José por presentar cuadro clínico de un mes de evolución de fiebre, malestar general, pérdida de peso y aumento de lesiones nodulares en miembros superiores, con hallazgo adicional de bicitopenia y neutropenia severa. Durante la estancia hospitalaria, es valorado por el Servicio de Dermatología quienes consideran el diagnóstico de eritema nudoso leproso e inician tratamiento; además se evidencia mejoría de la neutropenia con posterior aparición de leucocitosis en aumento y en el frotis de sangre periférica, la presencia de blastos, por lo que se sospecha que el paciente curse con una enfermedad hematolinfóide. Por lo anterior, es valorado por el Servicio de Hematología quienes lo descartan, tratándose entonces de una reacción leucemoide probablemente secundaria a su patología de base. Finalmente, el paciente evoluciona favorablemente y es dado de alta sin complicaciones.

Conclusión: La leproreacción de tipo 2, es una reacción inmune mediada por inmunocomplejos que se presenta típicamente como nódulos subcutáneos dolorosos en la piel, además de presentarse con síntomas constitucionales asociados y daño en otros órganos como hígado, riñón y médula ósea. El conocimiento de las leproreacciones, el diagnóstico y tratamiento oportunos son fundamentales para prevenir la morbimortalidad en estos pacientes.

© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: wgchs1973@gmail.com (W. Chaves).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.11.002>

0121-7372/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Erythema nodosum secondary to type 2 reaction as a manifestation of lepromatous leprosy. A case report

A B S T R A C T

Keywords:

Blasts
Erythema nodosum leprosum
Lepromatous leprosy
Leukemoid reactions

Introduction: Erythema nodosum leprosum, or type 2 leprosy reaction, is a type III humoral immunological reaction in the lepromatous and borderline categories of the disease. This classically presents as painful subcutaneous nodules on the skin, and other systemic manifestations. In this case report, a typical form of this type of leprosy reaction will be shown.

Case presentation: A 28-year-old male patient diagnosed and being treated for multibacillary lepromatous leprosy, was referred to the San Jose Hospital one month after onset. He presented with clinical symptoms such as fever, malaise, weight loss, and increased nodular lesions in the upper limbs, with additional finding of bi-cytopenia and severe neutropenia. He was evaluated by the Dermatology Department during his hospital stay, where he was diagnosed with erythema nodosum leprosum and began treatment for it. A further improvement was observed in the neutropenia, with an increase in leucocytosis. The presence of blasts was found in the peripheral blood smears, which led to the suspicion that the patient had a haemato-lymphoid disease. This was evaluated by the haematology department, but was ruled out. Therefore, this condition corresponded to a leukemoid reaction, probably secondary to the underlying disease. Finally, the patient progressed well and was discharged without complications.

Conclusions: Type 2 leprosy reaction is an immune reaction mediated by the immune-complex that occurs typically as painful subcutaneous nodules on the skin, in addition to the associated constitutional symptoms and damage to other organs such as liver, kidney and bone marrow. Knowledge of leprosy reactions, and their timely diagnosis and treatment are essential in preventing morbidity and mortality in these patients.

© 2016 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La lepra, también conocida como enfermedad de Hansen (EH), es una enfermedad infecciosa crónica causada por la bacteria ácido-alcohol resistente *Mycobacterium leprae*, y hace parte de las enfermedades de interés en salud pública¹. Según la Organización Mundial de la Salud, en el 2013, la tasa de prevalencia mundial de la enfermedad fue de 0,32 casos por 10.000 habitantes (180.618 casos reportados) y la tasa de incidencia mundial, a excepción de Europa, fue de 3,81 por 100.000 habitantes (215.656 casos reportados)². En Colombia, se alcanzó la meta de eliminación de la enfermedad en 1997; reportándose para el año 2011 una prevalencia de 718 casos y una incidencia de 434 casos³, y de acuerdo a la incidencia notificada durante el año 2012, la entidad territorial de mayor incidencia es Arauca con 4,73 casos por 100.000 habitantes, seguido de Norte de Santander que adicionalmente reporta el mayor número de casos del país aportando el 13% de los mismos⁴.

Durante la historia natural de la lepra, los pacientes pueden presentar reacciones inmunológicas siendo estas una importante causa de morbilidad, ya que tienen gran impacto en el curso de la enfermedad y se asocian a discapacidad. Encontramos tres tipos de leprorreacciones: la reacción reversa (tipo 1), el eritema nudoso leproso (tipo 2) y el fenómeno de Lucio. El eritema nudoso leproso (ENL) afecta aproximadamente al 50% de los pacientes con lepra lepromatosa y 5-10% de los pacientes con lepra tipo borderline. Esta leprorreacción se caracteriza

por ser un desorden multisistémico que no solo afecta la piel, sino que puede llegar a comprometer hueso, articulaciones, ojos, nervios, hígado, testículos, riñones y el sistema hematólogo; acompañada frecuentemente de síntomas sistémicos como fiebre, malestar general y anorexia⁵. Por lo anterior, el tratamiento oportuno y eficaz es requerido, y aunque exista poca evidencia en cuanto a este, se ha visto que puede ayudar a mejorar los síntomas y prevenir la discapacidad. Debemos tener presente de igual forma, que los medicamentos utilizados en el tratamiento, no están exentos de efectos adversos que llegan a afectar la salud del paciente, y entre estos podemos mencionar: la anemia hemolítica, y la agranulocitosis (del 0,2 al 0,4% de los pacientes) con el uso de la dapsona, como parte de la poliquimioterapia para el tratamiento de la lepra^{6,7}.

Presentación del caso

Paciente masculino de 28 años de edad, natural de Ayapel, Córdoba y procedente de Bogotá, fue remitido de la IPS al Hospital de San José por un cuadro clínico de un mes de evolución, consistente en fiebre intermitente y vespertina, cuantificada en 38,5 °C; asociado a astenia y adinamia. El paciente refiere antecedente de lepra lepromatosa hace 5 meses, en tratamiento desde hace un mes y medio con poliquimioterapia con dapsona, rifampicina, y clofazimina, sin embargo, en los últimos 5 días presentó incremento de los síntomas generales y aparición de placas eritematosas y de bordes definidos en



Figura 1 – Lesiones dorso brazo izquierdo. Múltiples nódulos entre 10, 20 y 30 mm de diámetro, dolorosos, algunos confluentes.

la región frontal y malar, y múltiples nódulos entre 10, 20 y 30 mm de diámetro, dolorosos, algunos confluentes en antebrazos (figs. 1 y 2), y en la cara anterior de las rodillas (fig. 3). En su IPS se documenta en los paraclínicos además bicitopenia y neutropenia severa (tabla 1), por lo que lo remiten a nuestra institución.

Posterior a la valoración en nuestra institución, se decide hospitalizar al paciente con diagnósticos de bicitopenia y neutropenia febril MASCC 23, por lo que se inicia cubrimiento antibiótico con piperacilina tazobactam 4,5 g intravenosos cada 6 h, además de suspender la dapsona y la clofazimina. Se indica un manejo integral óptimo para el paciente. Durante la estancia hospitalaria, el paciente presenta mejoría clínica y de la neutropenia, sin documentarse un proceso infeccioso, por lo que se considera suspender antibioticoterapia. Adicionalmente, por la presencia y la exacerbación de las placas



Figura 2 – Lesiones dorso brazo derecho. Nódulos entre 20 mm de diámetro, dolorosos, algunos confluentes. Dorso brazo derecho.



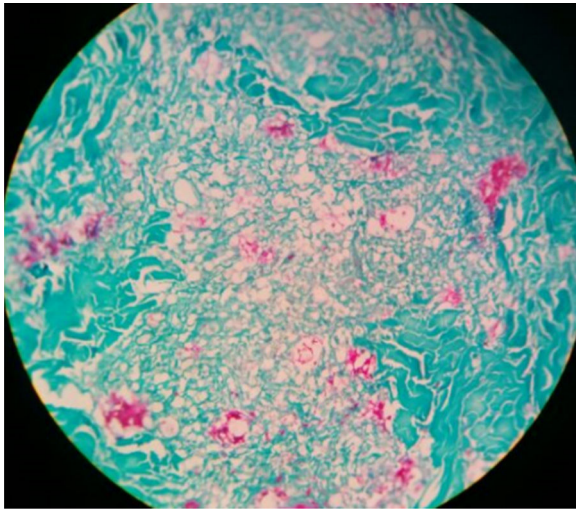
Figura 3 – Cara anterior de rodilla derecha. Múltiples nódulos entre 5 y 15 mm de diámetro respectivamente, dolorosos, algunos confluentes. Cara anterior de rodilla derecha.

y nódulos en la cara y las extremidades, es valorado por el Servicio de Dermatología quienes consideran que el paciente cursa actualmente con un eritema nudoso lepromatoso por historia clínica y el cual es compatible con el resultado de la biopsia de una de las lesiones (fig. 4), e indican manejo médico según lo establecido por la Secretaria de Salud de Bogotá con dapsona 100 mg y clofazimina 50 mg diarios, además de dosis supervisadas mensuales de rifampicina 600 mg y clofazimina

Tabla 1 – Paraclínicos extrainstitucionales

Paraclínicos extrainstitucionales	Resultado	
Test de Hansen	Positivo	
Índice bacilar	3,1	
VSG	35 mm/h	
Glucemia	75 mg/dl	
Creatinina	0,7 mg/dl	
ALT	33 UI/l	
AST	UI/l	
BT	1,33 mg/dl	
BD	0,34 mg/dl	
BI	0,99 mg/dl	
VIH ELISA	No reactivo	
<i>Hemograma/hemograma de control</i>		
Leucocitos	1.810 mil/mm ³	1.240 mil/mm ³
Neutrófilos	810 mil/mm ³	190 mil/mm ³
Linfocitos	880 mil/mm ³	798 mil/mm ³
Monocitos	40 mil/mm ³	20,9 mil/mm ³
Hemoglobina	11,8 g/dl	12,1 g/dl
Hematocrito	35,7%	37,5%
VCM	96,2 fL	96,6 fL
HCM	Pg	Pg
Plaquetas	263.000 mil/mm ³	305.000 mil/mm ³
Uroanálisis	Normal	

ALT: alanino aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; BT: bilirrubina total; HCM: hemoglobina corpuscular media; VCM: volumen corpuscular medio; VIH: virus de inmunodeficiencia humana; VSG: velocidad de sedimentación globular.



**Figura 4 – Tinción Ziehl Neelsen modificado de la biopsia de piel. Aumento 25 X'.
Mycobacterias perineurales**

300 mg, por un año⁸. Deciden de igual forma, administrar talidomida 100 mg diarios durante un mes, para el control de este tipo de leproreacción.

En los paraclínicos de control se observa que el paciente resuelve la neutropenia con posterior aparición de leucocitosis en aumento y se documenta también la presencia de blastos en el extendido de sangre periférica (tabla 2). Dado lo anterior, se decide solicitar estudios complementarios y valoración por el Servicio de Hematología, ante la sospecha de una patología hematolinfóide. Hematología, realiza una biopsia de médula ósea, la cual reporta una celularidad del 80%, representación de las tres líneas celulares, maduración adecuada, una relación mieloeritroide 4:1, los megacariocitos aumentados en número con forma y tamaño usual. No se observan granulomas ni aumento de blastos, se realizan estudios de inmunohistoquímica los cuales son positivos en la línea mieloide para MPO, HLA y CD13. Ocasionales linfocitos son positivos para CD45. El CD34, TdT y CD117 son negativos. Las coloraciones de retículo y tricromo de Masson no muestran fibrosis reticulínica ni colágena, el Ziehl-Neelsen modificado es negativo para microorganismos; descartándose así, la presencia de una neoplasia hematolinfóide y consideran que se trata de una reacción leucemoide probablemente secundaria a patología actual.

El paciente finalmente presenta una evolución clínica favorable, una mejoría de la leucocitosis sin nueva presencia de blastos; por lo que se da alta médica con el tratamiento adecuado para este tipo de leproreacción, seguimiento por parte de los servicios de Medicina Interna, Dermatología y Hematología y se dan claras recomendaciones generales y signos de alarma para consultar a la institución.

Discusión

La lepra es una enfermedad infecciosa granulomatosa crónica, caracterizada principalmente por aparición de lesiones

Tabla 2 – Paraclínicos institucionales

Paraclínico	Ingreso	Control	Control
Hemograma			
Leucocitos	1.800 mil/mm ³	19.800 mil/mm ³	30.500 mil/mm ³
Neutrófilos	400 mil/mm ³	13.600 mil/mm ³	23.800 mil/mm ³
Linfocitos	1.100 mil/mm ³	4.200 mil/mm ³	4.700 mil/mm ³
Monocitos	300 mil/mm ³	200 mil/mm ³	1.700 mil/mm ³
Hemoglobina	11,6 g/dl	10,7 g/dl	10,5 g/dl
Hematocrito	37,7%	32,7%	34,7%
VCM	96,3 fL	92 fL	93,8 fL
HCM	Pg	Pg	Pg
Plaquetas	315.000 mil/mm ³	468.000 mil/mm ³	504.000 mil/mm ³
Diferencial manual:			
Neutrófilos		30%	35%
Linfocitos		27%	21%
Monocitos		8%	10%
Cayados		8%	11%
Metamielocitos		9%	10%
Promielocitos		3%	2%
Bastos		4%	1%
Normoblastos		2 × 100 leucocitos	3 × 100 leucocitos
Observaciones			Leucocitos corregidos 29.611 mil/mm ³
LDH	1728 U/l		
BT	0,9 mg/dl		
BD	0 mg/dl		
BI	0,9 mg/dl		
ALT	UI/l		
AST	38 UI/l		
BUN	13 mg/dl	12 mg/dl	
Creatinina	1 mg/dl	0,9 mg/dl	
Sodio	127 mmol/l		
Potasio	4,5 mmol/l	3,6 mmol/l	
Cloro	100 mmol/l		
Fósforo	4,6 mg/dl		
Hemocultivo N.º 1	Negativo		
Hemocultivo N.º 2	Negativo		
Hemocultivo N.º 3	Negativo		
PCR	2,7 mg/dl		
VSG	50 mm/h		
Fibrinógeno	651 mg/dl		
Dímero D	465 ng/dl		
Ácido úrico	1,6 mg/dl		
VIH	No reactivo		
AgsHB	No reactivo		
HVC	No reactivo		
AgsHB: antígeno de superficie para hepatitis B; ALT: alanino aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; BT: bilirrubina total; BUN: nitrógeno ureico; HCM: hemoglobina corpuscular media; HCV: anticuerpos contra hepatitis C; LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: proteína C reactiva; VCM: volumen corpuscular medio; VIH: virus de inmunodeficiencia humana; VSG: velocidad de sedimentación globular.			

cutáneas hipopigmentadas, eritematosas o infiltrativas que pueden desarrollar o no, síntomas y signos neurológicos como hipoestesia, disfunción autónoma o engrosamiento de nervios periféricos⁹. Durante el transcurso de la enfermedad, los pacientes pueden presentar cambios clínicos súbitos denominados leprorreacciones, los cuales consisten en una reacción de tipo 1 o reacción reversa, la reacción tipo 2 o ENL y el fenómeno de Lucio. Estas reacciones leprosas pueden ocurrir antes, durante o después del tratamiento con poliquimioterapia, y se producen generalmente en pacientes con lepra inmunológicamente inestables, sin existir factores predictores específicos para su determinación^{1,5,10}.

El ENL supone una reacción de hipersensibilidad inmunológica humoral de tipo III, en la que los inmunocomplejos, al no poder ser eliminados por vía renal ni fagocitados por los macrófagos, se depositan a nivel de la pared vascular. Histológicamente, se exhibe clásicamente un intenso infiltrado perivascular de neutrófilos en la dermis e hipodermis, hay edema tisular y en los vasos sanguíneos se presenta una necrosis fibrinoide. De igual forma, se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica con importante liberación de citocinas proinflamatorias, llegándose a producir de esta manera, el importante compromiso multisistémico; sin embargo, la fisiopatología de esta no está claramente dilucidada. Este tipo de leprorreacción, se presenta en la lepra de tipo borderline o lepra lepromatosa, según la clasificación de Ridley y Jopling, y puede causarle discapacidad al paciente^{5,10,11}.

Clínicamente, el ENL se caracteriza por aparición de pápulas o nódulos dolorosos subcutáneos y eritematosos en la piel, de predominio en la cara, tronco y extremidades, asociado a síntomas generales como fiebre, malestar general y anorexia. Existe también compromiso a otros órganos ocasionando artralgias, mialgias, neuritis, epididimitis, orquitis, linfadenitis, hepatoesplenomegalia, glomerulonefritis, iridociclitis, alteraciones hematológicas que van desde la pancitopenia, hasta reacciones leucemioides, entre otros^{1,5,12}.

Ya que este estado reaccional puede generar varias complicaciones, se recomienda el uso de talidomida en dosis de 100 mg al día titulable durante el tiempo que se requiera, ya que a pesar de que no se conoce el mecanismo de acción de este medicamento en la enfermedad, supone la supresión de la liberación del factor de necrosis tisular, y probablemente impulse el mejoramiento de la función de las células T, además de que puede prevenir posibles recaídas que pueden suceder al suspender los corticoides sistémicos^{9,13,14}.

Conclusión

El conocimiento, diagnóstico y tratamiento oportuno de las reacciones inmunológicas de la lepra, cuenta como un importante aspecto dentro de la enfermedad, ya que su padecimiento y progresión durante la historia natural de la enfermedad, genera un impacto deletéreo significativo en la morbilidad y discapacidad que a futuro podría presentar el paciente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kamath S, Vaccaro S, Rea T, Ochoa M. Recognizing and managing the immunologic reactions in leprosy. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71:795-803.
2. WHO. Weekly epidemiological record. Global leprosy updated, 2013; reducing disease burden. 2014. [consultado 10 Sep 2014] Disponible en: <http://www.who.int/wer/2014/wer8936.pdf?ua=1>.
3. INS. Protocolo de vigilancia en salud pública. Lepra. Colombia. 2014. [consultado 10 Sep 2014] Disponible en: <http://www.ins.gov.co/lineas-de-accion/subdireccionvigilancia/sivigila/protocolos%20sivigila/pro%20lepra.pdf>.
4. OPS. En el día mundial de la lucha contra la lepra. Colombia. 2013. [consultado 10 Sep 2014] Disponible en: http://www.paho.org/col/index.php?option=com_content&view=article&id=1781:en-el-dia-mundial-de-la-lucha-contra-la-lepra-&Itemid=487.
5. Walker SL, Balagon M, Darlong J, Doni SN, Hage DA, Halwai V, et al. ENLIST 1: An International Multi-centre Cross-sectional Study of the Clinical Features of Erythema Nodosum Leprosum. *PLoS Negl Trop Dis.* 2015;9:e0004065. Epub 2015/09/10.
6. Ernst JD. Leprosy (Hansen's disease). En: Goldman L, Ausiello D, editores. *Cecil Medicine.* 24th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011. p. 1950-4.
7. Hartzell JD, Zapor M, Peng S, Straight T. Leprosy: a case series and review. *South Med J.* 2004;97:1252-6. Epub 2005/01/14.
8. INS. Guía de atención de la lepra. Colombia. 2007. [consultado 10 Sep 2014] Disponible en: <http://www.nacer.udea.edu.co/pdf/libros/guiamps/guias18.pdf>.
9. Renault CA, Ernst JD. *Mycobacterium leprae* (leprosy). En: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editores. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases.* 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 3165-76.
10. Pulido A, Mendoza M, Avilés J, Suárez R. Eritema nodoso leproso y reacción de reversión en 2 casos de lepra importada. *Actas Dermosifiliogr.* 2013;104:915-9.
11. Ramien ML, Wong A, Keystone JS. Severe refractory erythema nodosum leprosum successfully treated with the tumor necrosis factor inhibitor etanercept. *Clin Infect Dis.* 2011;52:e133-5. Publicación electrónica 5-2- 2011.
12. Voorend CG, Post EB. A systematic review on the epidemiological data of erythema nodosum leprosum, a type

- 2 leprosy reaction. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7:e2440. Epub 2013/10/08.
13. Walker SL, Waters MF, Lockwood DN. The role of thalidomide in the management of erythema nodosum leprosum. *Lep Rev*. 2007;78:197-215. Epub 2007/11/27.
14. Martiniuk F, Giovanazzo J, Tan A, Shahidullah R, Haslett P, Kaplan G, et al. Lessons of leprosy: The emergence of TH17 cytokynes during type II reactions (ENL) is teaching us about T-cell Plasticity. *J Drugs Dermatol*. 2012;11:626-30. Epub 2012/04/25.



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Reporte de caso

Disforia de género, presentación de un caso masculino a femenino (MTF) en el Hospital de San José

Angélica Maria Fonseca^{a,*}, Maria Victoria León^a, Ariana Margarita Sierra^a
y William Rojas^{a,b}

^a Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

^b Hospital de San José, Bogotá DC, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 3 de agosto de 2016

Aceptado el 5 de septiembre de 2016

On-line el 3 de enero de 2017

Palabras clave:

Disforia de género

Identidad de género

Transgénero

Inconformidad de género

Transexual

R E S U M E N

La identidad de género es el sentido de masculinidad o feminidad que puede tener una persona o una combinación de ambas; desde 1940 Harry Benjamín plantea el término transexualidad o trastorno de identidad de género (TIG) cuando hay alteración de esta. Su manejo debe hacerse de manera multi e interdisciplinaria a través del proceso de reasignación de género. A continuación se presenta el caso de una paciente de 50 años con diagnóstico de disforia de género masculino a femenino (MTF), quien desde la infancia presentaba insatisfacción con su sexo asignado al nacimiento, lo cual la hace candidata a terapia de reemplazo hormonal, tratamiento quirúrgico de feminización y asignación de sexo.

© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Gender dysphoria: Presentation of a male to female (MTF) case in San Jose Hospital, Bogota, Colombia

A B S T R A C T

Gender identity is a person concept of self as being male or female, or ambivalent sex. Trans-sexuality or gender identity disorder was given that name by Harry Benjamin since 1940. The treatment should be multi and inter-disciplinary through a process of a gender reassignment. A case is presented of a 50 year-old patient with a diagnosis of male to female (MTF) gender dysphoria, who felt dissatisfied since childhood with her gender assigned at birth, thus being a candidate for hormone replacement therapy, surgical feminisation treatment, and gender assignment.

© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Keywords:

Gender dysphoria

Gender identity

Transgender

Trans-sexualism

Sex reassignment procedures

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angelikmfn@hotmail.com (A.M. Fonseca).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.11.008>

0121-7372/© 2016 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La identidad de género es un término usado para describir el sentido fundamental de una persona de ser hombre, mujer o de sexo indeterminado; es decir, es la autoconciencia de ser hombre o mujer que evoluciona en general de forma gradual desde la niñez. Este proceso de aprendizaje cognitivo y afectivo sucede en la interacción con los padres, los pares y el medio ambiente¹.

El término transexualidad empieza a utilizarse en 1940 para denominar individuos que desean vivir en forma permanente como miembros del sexo opuesto, dada la incongruencia entre el sexo con el que nacieron y aquel al cual sienten pertenecer². Harry Benjamín, endocrinólogo estadounidense propuso este término como resultado de sus observaciones médicas³. En la actualidad este término es conocido como disforia de género o trastorno de identidad de género (TIG), el cual es utilizado para designar la insatisfacción resultante del conflicto entre la identidad de género y el sexo asignado al nacimiento (genético, gonadal, genital y morfológico)⁴.

Según la Asociación Americana de Psicología, la orientación sexual hace referencia a la preferencia o inclinación sexual que caracteriza el objeto de los deseos amorosos o eróticos de una persona. Se clasifica en función del sexo de la persona deseada en: heterosexual, homosexual y bisexual². Primero, el término heterosexual hace alusión a las personas que sienten atracción por el sexo opuesto; segundo, la homosexualidad (lesbiana y gay) se refiere a personas que sienten atracción por miembros del mismo sexo; y tercero, el término bisexual describe a los que experimentan atracción por ambos sexos. Por otro lado, el término travestismo se refiere a aquellos que se visten y arreglan como si fuesen del otro sexo (por lo regular son hombres que se visten de mujer) pero se identifican como una persona de su sexo físico (habitualmente hombre)⁵.

El TIG es una entidad poco frecuente y por tanto hay un número bajo de estudios publicados sobre este tema³. Sin embargo, la Asociación Americana de Psiquiatría, con el DSM-V en el 2003, reportó una prevalencia de 0,005 a 0,014% en hombres adultos y de 0,002 a 0,003% en mujeres adultas⁶.

Hoy las estimaciones de prevalencia varían de forma considerable entre países; en Europa se reportan prevalencias de 1 en 12.225 habitantes; en cuanto al género, varía de 1 en 9.685 a 21.031 en varones biológicos, y de 1 en 15.456 a 48.096 en mujeres biológicas. La incidencia es de 3 por cada 100.000 habitantes mayores de 15 años. El cociente de transexuales de hombre a mujer (THM) y transexuales de mujer a hombre (TMH) se sitúa entre 4:1 y 2:1 respectivamente⁴. En niños menores de 12 años la razón hombre/mujer varía de 6:1 a 3:1 y en adolescentes es de 1:1⁷. En Colombia, hasta la fecha no existen datos publicados. El proceso de reasignación de género debe ser multi e interdisciplinario, constituido por psicología, psiquiatría, endocrinología, cirugía plástica, urología y ginecología⁸. Al ser una manifestación de baja prevalencia, este reporte pretende describir el caso de un paciente con TIG y comentar la experiencia durante el manejo endocrinológico.

Presentación del caso

Al servicio de endocrinología asistió una paciente de 50 años de edad con disforia de género masculino a femenino (MTF), con identidad sexual femenina desde temprana edad, diagnóstico establecido por psiquiatría en el año 2009 y confirmado mediante previa experiencia en la vida real durante un año con rol social femenino satisfactorio. Sin antecedentes relevantes, al examen físico presenta caracteres sexuales secundarios y volumen testicular normales para el género masculino (estadio de Tanner 5), con reporte de testosterona inicial total de 19,49 mg/dl y testosterona libre de 21,40 mg/dl (valores dentro del rango de normalidad para el sexo biológico).

Con el diagnóstico descrito se decidió iniciar tratamiento hormonal con estrógenos conjugados 0,625 mg/día, espironolactona 200 mg/día y manejo por el equipo multidisciplinario de TIG del Hospital de San José mediante evaluaciones bioquímicas y clínicas (cambios en sus características sexuales) trimestrales, logrando para el año 2011 niveles de testosterona y estradiol en rangos considerados normales para el sexo reasignado (fig. 1). Así mismo, hubo disminución progresiva del tamaño testicular, del deseo sexual y un aumento del volumen mamario (Tanner mamario 2). La dosis máxima requerida de estrógenos conjugados durante el tratamiento fue de 1.875 mg/día. Durante los últimos 4 años se logró un importante cambio en la textura de la piel, disminución del vello corporal (sobre todo facial, complementando la terapia hormonal antiandrogénica con láser), modulación de la voz, disminución de la oleosidad de la piel, crecimiento del tejido mamario y redistribución de la grasa corporal de patrón ginecoide.

Dentro de las complicaciones de la terapia estrogénica presentó insuficiencia venosa grado III, la cual fue manejada por cirugía vascular mediante escleroterapia y compresión elástica. La paciente continuó los controles con psiquiatría e inició terapia para suavizar y modificar el tono de su voz.

Dada la adecuada evolución bioquímica, física y psiquiátrica durante los primeros 3 años de tratamiento hormonal, en el 2012 el comité de ética del Hospital de San José aprobó la cirugía de reasignación de sexo, llevada a cabo por el servicio de urología realizando penectomía, orquiectomía simple bilateral, vaginoplastia y plastia de introito vaginal.

Por otra parte, el servicio de cirugía plástica realizó varias intervenciones de feminización facial, entre estas, osteotomía del ángulo mandibular con remodelación de hueso frontal con fresado y frontoplastia, más fijación con tornillos. Después fue llevada a resección parcial de cartilago tiroides, rinoplastia para el retoque de la punta nasal y mamoplastia de aumento. Recibió manejo en dermatología por alopecia androgénica con fórmula magistral 90 (minoxidil 5% + ácido retinoico 0,01% + clobetasol propionato 0,02% + phytantriol 0,2% + vitamina E 1% + beta estradiol 0,01%) para uso diario, logrando la detención de la pérdida del cabello y un cambio en la distribución del patrón femenino (fig. 2).

En la actualidad la paciente se halla en estadio Tanner 5 para el género reasignado. Se encuentra satisfecha con los cambios quirúrgicos definitivos y con los efectos hormonales (fig. 1). Continúa en seguimiento cada 6 meses por el equipo multidisciplinario, con adecuado acople a su nuevo rol social.

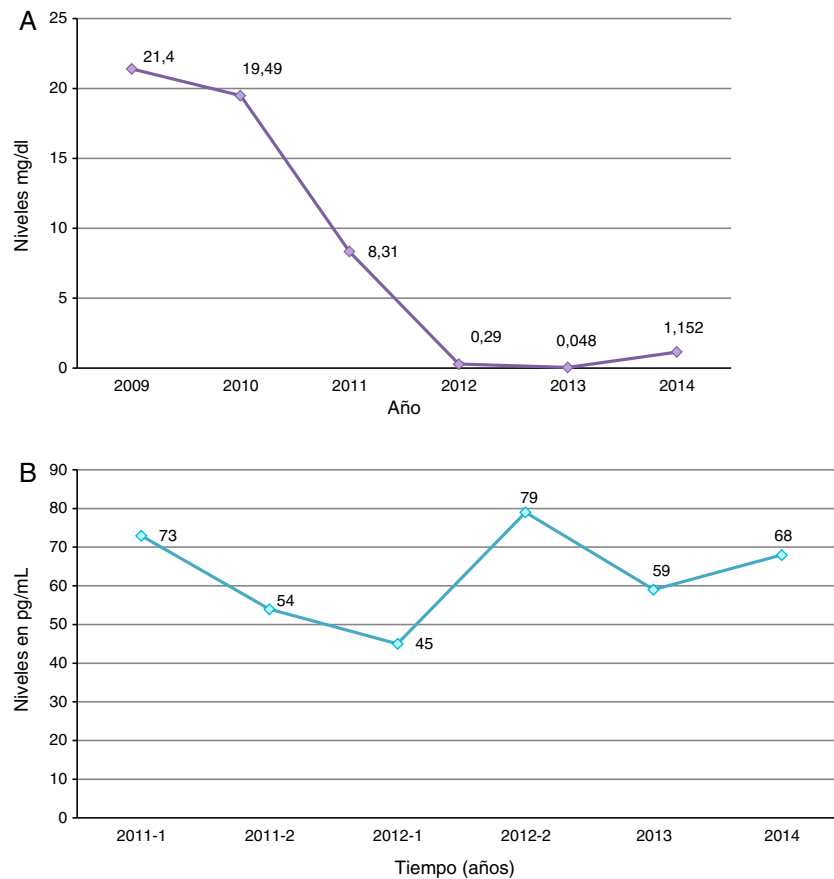


Figura 1 - Cambios bioquímicos durante la terapia hormonal de cambio de sexo (relación concentración hormonal/tiempo de seguimiento); A) testosterona libre; B) estradiol.

Discusión

El proceso de reasignación de género se inicia con la evaluación por parte del psiquiatra, quien establece el diagnóstico de TIG según los criterios del DSM-IV. Luego se inicia psicoterapia hasta que el transexual entienda las expectativas del tratamiento hormonal y se documente la experiencia en la vida real (*real life* o RLE en inglés) por lo menos durante 3 meses⁹. En nuestro caso, la persona transexual fue diagnosticada por psiquiatría y luego de un año de seguimiento demostró un desempeño social adecuado para el rol femenino en la experiencia de la vida real. Con este resultado el servicio de endocrinología inicia la terapia hormonal para el cambio de sexo con estrógenos y antiandrogénicos, siguiendo el protocolo de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAEC)¹ (tabla 1).

Los 2 mayores logros de la terapia hormonal son: reducir los niveles de hormonas endógenas del sexo biológico, con el objetivo de producir cambios en las características sexuales secundarias deseadas (tabla 1), y reemplazar los niveles de hormonas correspondientes al género asignado mediante un manejo médico similar al de los pacientes hipogonadales^{1,10}.

Los cambios físicos son progresivos y llevan meses o años para que se produzcan, pues depende del agotamiento

hormonal del sexo de nacimiento y del reemplazo exógeno para el sexo asignado. En este caso, el transexual inició con características masculinas marcadas (Tanner 5 para género masculino, volumen testicular normal, alopecia androgénica, entre otros), y al cabo de 4 años logró con la terapia hormonal características sexuales femeninas con cambios en la distribución del vello corporal, agudeza de la voz, aumento del tejido mamario, aumento de la longitud y cantidad del cabello —principalmente en región fronto-parieto-occipital—, y distribución de grasa corporal de patrón ginecoide. En esta paciente se cumplieron metas de niveles hormonales al compararla con los valores normales de estradiol en etapa folicular (entre 45-79 pg/ml) para Tanner 2 mamario, según lo definido por la AAEC¹, con disminución de testosterona libre a rangos de referencia para mujeres (0,7-3,6 pg/ml), logrando el objetivo bioquímico de la terapia de reemplazo hormonal a partir del primer año de tratamiento.

Después de 2 años de terapia médica (tratamiento hormonal), las personas transexuales se llevan a cirugías de reasignación de sexo, siempre y cuando tengan mayoría de edad legal, se consolide el diagnóstico de TIG de forma clara y persistente, la transición hormonal sea exitosa y ellos deseen realizarse el procedimiento⁴. Es importante señalar que estos casos deben ser presentados y aprobados por un comité de ética hospitalario, quienes avalan la realización de los

Tabla 1 – Efectos de feminización y masculinización en personas transexuales

Efecto	Inicio	Máximo
MTF		
Disminución de la masa muscular y fuerza, reblandecimiento de la piel, crecimiento mamario, disminución del volumen testicular, redistribución de la grasa corporal, agrandamiento del clítoris y atrofia vaginal	3-6 meses	1-3 años
Disminución de la libido y de las erecciones espontáneas	1-3 meses	3-6 meses
Disfunción sexual masculina, cambio de la voz y aumento del pelo en cuero cabelludo	variable	variable
Disminución del crecimiento del cabello terminal y de la producción de esperma	6-12 meses	Más de 3 años

Los regímenes hormonales en sujetos transexuales se tomaron y fueron adaptados de la Asociación Americana de Endocrinólogos clínicos¹. Estrógenos, oral: estradiol (2,0-6,0 mg/día); transdérmico: parches de estradiol (0,1-0,4 mg 2 veces a la semana); parenteral: valerato de estradiol o cipionato (5-20 mg cada 2 semanas o 2-10 mg cada semana). Antiandrógenos: espironolactona (100-200 mg/día), acetato de ciproterona (50-100 mg/día) y agonistas de GnRH: (3,75 mg s.c. mensualmente). Fuente: tomado y adaptado de la AAEC¹.



Figura 2 – Cambios pre y posquirúrgicos de la cirugía de feminización; imágenes tomadas por el servicio de cirugía plástica del Hospital de San José.

procedimientos quirúrgicos, entre los que se incluyen la reasignación morfológica de sexo, cirugías de feminización facial y mamoplastia de aumento.

Es importante la evaluación de las condiciones médicas que se puedan exacerbar por el agotamiento hormonal y la terapia de cambio de género. En el transexual MTF que se encuentra en manejo con estrógenos, se aumenta la probabilidad de presentar enfermedad tromboembólica,

macroprolactinoma, insuficiencia hepática, cáncer de seno, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, cefaleas migrañosas severas e insuficiencia venosa^{1,10}.

Por último, el TIG no es en sí misma una patología; a pesar de que se han planteado teorías que explican su origen a nivel orgánico, debe considerarse como una condición mental del individuo que la presenta, la cual genera inconformidad con sí mismo acerca de su identidad sexual y es por esta razón que se plantea el manejo medicoquirúrgico.

Entre otras cosas hay que establecer el diagnóstico diferencial con problemas de salud mental que confundan la disforia de género con trastornos como el trastorno dismórfico corporal, los trastornos psicóticos, el trastorno límite de la personalidad y el travestismo¹¹.

Conclusiones

El diagnóstico, evaluación, tratamiento médico y quirúrgico, y seguimiento de la disforia de género —también conocida como transexualidad o TIG—, debe ser realizado por un equipo multidisciplinario cumpliendo criterios clínicos, paraclínicos y éticos para tener éxito en la reasignación de sexo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Agradecimientos

El semillero de Neuroendocrino agradece la colaboración de los doctores Carlos Castro y Alejandra Malpica como revisores metodológicos del trabajo en mención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hembree WC, Cohen-Kettenis P, Delemarre-van de Waal HA, Gooren LJ, Meyer WJ, Spack NP, et al. Endocrine treatment of transsexual persons: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:3132-54.
2. Sánchez Lorenzo I, Mora Mesa JJ, Oviedo de Lucas O. Psychomedical care in gender identity dysphoria during adolescence. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rpsm.2015.04.002>.
3. Moreno-Pérez O, Esteva de Antonio I, (GIDSEEN) GdIyDSdIS. Clinical practice guidelines for assessment and treatment of transsexualism. SEEN Identity and Sexual Differentiation Group (GIDSEEN). *Endocrinol Nutr.* 2012;59:367-82.
4. Hurtado-Murillo F. Disforia de género en infancia y adolescencia: guía de práctica clínica. *Rev Esp Endocrinol Pediatr.* 2015;6 Suppl. 1:45-52.
5. Moleiro C, Pinto N. Sexual orientation and gender identity: Review of concepts, controversies and their relation to psychopathology classification systems. *Front Psychol.* 2015;6:1511.
6. Turan Ş, Aksoy Poyraz C, İnce E, Sakallı Kani A, Emül HM, Duran A. Sociodemographic and clinical characteristics of transsexual individuals who applied to a psychiatry clinic for sex reassignment surgery. *Türk Psikiyatri Derg.* 2015;26:153-60.
7. Basterra Gortari V, Ruiz Ruiz R. Comments on differences of gender dysphoria between children and teenagers. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2016;9:233-4.
8. Costa EM, Mendonca BB. Clinical management of transsexual subjects. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2014;58:188-96.
9. Schneider M, Bockting W, Ehbar R, Lawrence A, Rachlin K, Rucker K. Report of the APA task force on gender identity and gender variance. Washington, DC: American Psychological Association; 2009. p. 99.
10. Tugnet N, Goddard JC, Vickery RM, Khoosal D, Terry TR. Current management of male-to-female gender identity disorder in the UK. *Postgrad Med J.* 2007;83:638-42.
11. Atkinson SR, Russell D. Gender dysphoria. *Aust Fam Physician.* 2015;44:792-6.



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Reporte de caso

Caracterización de los pacientes con infección tardía del torrente sanguíneo en la Unidad Neonatal del Hospital de San José entre junio de 2014 y mayo de 2015. Serie de casos



Diana Arias^{a,*}, Héctor Romero^a, María Cristina Domínguez^b, Mónica Guzmán^b
y Aura Elena Mendoza^b

^a Servicio de Pediatría, Hospital de San José, Bogotá, DC, Colombia

^b Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, DC, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 13 de octubre de 2016

Aceptado el 21 de diciembre de 2016

Palabras clave:

Sepsis
Recién nacido
Mortalidad
Terapia

R E S U M E N

Introducción: Las infecciones del torrente sanguíneo (ITS) tardías son una causa importante de morbilidad, mortalidad y secuelas en el recién nacido en las unidades de cuidado neonatal (UCIN).

Objetivo: Caracterizar los pacientes con ITS tardía en la UCIN del Hospital de San José de Bogotá en el periodo entre junio de 2014 y mayo de 2015.

Materiales y métodos: Serie de casos de recién nacidos con hemocultivo positivo después de 72 h de vida y con edad menor de 28 días en el momento del ingreso. Se excluyó a aquellos con hemocultivos indicativos de contaminación. Se describieron las variables demográficas y clínicas de relevancia reconocidas en la literatura para ITS, así como los desenlaces como estancia y mortalidad.

Resultados: Se incluyeron 25 casos. El 48% ingresó por alteraciones respiratorias, el 24% por malformaciones mayores y el 12% por prematuridad. La mediana de edad gestacional fue de 32 semanas (RIQ 29-38), con una mediana de peso de 1.555 g (RIQ 990-2515). El 76% requirió ventilación mecánica invasiva y el 88% usó sonda orogástrica; el 76% recibió nutrición parenteral y el 40% un corticoide por vía intravenosa. El 48% tuvo catéter umbilical, el 16% femoral y el 92% catéter central de inserción periférica. Los aislamientos correspondieron principalmente a *Klebsiella* (40%) y *Staphylococcus* (44%). La mortalidad fue del 20%.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dianaarias@hotmail.com (D. Arias).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.12.001>

0121-7372/© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Conclusiones: Las características encontradas en el grupo establecen factores de riesgo que concuerdan con las reportadas en la literatura para la presentación de ITS tardías por gérmenes multirresistentes.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Characterisation of patients with delayed bloodstream infections in the Neonatal Unit of San José Hospital between June 2014 and May 2015. A case series

A B S T R A C T

Keywords:
Sepsis
Newborn
Mortality
Therapy

Introduction: Bloodstream infections (BSIs) is an important cause of morbidity, mortality, and sequelae in the neonate in neonatal care units (NICUs).

Objective: To present a profile of patients admitted to the NICU of the Hospital de San José de Bogotá in the period between June 2014 and May 2015.

Materials and methods: The study included a series of patients with a positive blood culture after 72 hours of life, and with an age of less than 28 days upon arrival. Those with blood cultures suggestive of contamination were excluded. A descriptive analysis was performed to describe the relevant demographic and clinical variables in the literature for BSIs, as well as outcomes, such as stay and mortality.

Results: Of the 25 cases included, 48% were admitted due to respiratory disorders, 24% for major malformations, and 12% for prematurity. The median gestational age was 32 weeks (RIQ 29-38), with a median weight of 1555 g (RIQ 990-2515). Invasive mechanical ventilation was required in 75% of cases, and 88% used nasogastric tube. Around three-quarters (76%) received parenteral nutrition, and 40% received intravenous corticosteroids. An umbilical catheter was inserted in 48% of patients, a femoral catheter in 16%, and 92% had peripherally inserted central catheter. The isolates found were mainly *Klebsiella* (40%) and *Staphylococcus* (44%). Mortality was 20%.

Conclusions: The characteristics found in this group establish the risk factors that match the information in the literature for the presentation of late STIs by multiresistant microorganisms.

© 2017 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La sepsis neonatal tardía, definida como aquella que se presenta después de las 72 h de vida y el final del periodo neonatal, usualmente se adquiere en la comunidad o es asociada al cuidado de la salud¹. Es una causa importante de morbilidad, mortalidad en el recién nacido (RN) que ingresa a unidades de Cuidado Neonatal (UCIN)²⁻⁴. La sepsis asociada al cuidado de la salud es generada por gérmenes con un patrón de sensibilidad antibiótica diferente y cuyo manejo requiere el uso de antibióticos de amplio espectro, lo que aumenta los costos de hospitalización y la estancia⁵. Un subtipo frecuente y con alta morbimortalidad de este tipo de infecciones es la infección del torrente sanguíneo (ITS)⁶.

Existen diversos factores de riesgo para la presencia de ITS, algunos propios del paciente y otros asociados a su atención. Entre ellos se encuentran la prematuridad, el bajo peso al nacer, los dispositivos invasivos y el uso inadecuado de antibióticos. Un factor muy importante que debe estar en constante vigilancia es el adecuado lavado de manos por parte

del personal de salud, conocer y establecer las medidas de aislamiento y tener una buena adherencia a los protocolos de asepsia y desinfección^{3,5-7}.

Una vez que se produce la invasión del torrente sanguíneo, los microorganismos proliferan y su rapidez para invadir dependerá de sus características propias (mayor facilidad para *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*), *Escherichia coli* (*E. coli*) y *Candida* spp.) y de las características inmunológicas del RN, especialmente los prematuros quienes tienen unos niveles disminuidos de inmunoglobulina G, complemento y citocinas, baja capacidad de movilización de los neutrófilos y macrófagos, entre otras.

Un estudio realizado en 8 UCIN en Colombia por Efirid et al.⁸, que incluyó 1.504 RN hospitalizados por más de 72 h, reportó sepsis en 80 de ellos (5,3%). La densidad de incidencia fue calculada en 6,2 por 1.000 días paciente, con una frecuencia de presentación de las ITS del 78% de todas las sepsis reportadas. Los gérmenes que predominan son grampositivo, con una frecuencia de 55%, siendo la *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) (12%) la más común en este grupo, y para los gramnegativo 38%, siendo el más frecuente el *S. epidermidis* (26%).

El registro estadístico del Hospital de San José en 2013 reportó una incidencia del 1% de sepsis neonatal y una tasa de incidencia de 2 a 4 × 1.000 nacidos vivos para sepsis neonatal tardía⁹. Conocedores del impacto que genera la sepsis tardía en los RN, se desarrolló el siguiente trabajo con el objetivo de caracterizar a los pacientes con ITS tardía en la UCIN del Hospital de San José en el periodo comprendido entre junio de 2014 y mayo de 2015.

Materiales y métodos

Diseño: estudio observacional descriptivo de recolección retrospectiva tipo serie de casos. **Participantes:** ingresaron al estudio RN atendidos en la UCIN del Hospital de San José entre junio de 2014 y mayo de 2015 con hemocultivo positivo después de las 72 h de vida y con edad menor a 28 días en el momento del ingreso. Se excluyó a todos los RN con aislamiento que sugiriera contaminación.

Se recolectaron variables demográficas, socioeconómicas y clínicas, y las características relacionadas con factores de riesgo descritos en la literatura para ITS, así como las intervenciones realizadas en los pacientes. Los diagnósticos fueron extraídos según lo reportado en la historia clínica de acuerdo con la clasificación internacional de enfermedades CIE-10 y se agruparon por el compromiso del sistema respiratorio, malformaciones congénitas y otros diagnósticos. Los resultados de los antibiogramas se presentaron según lo reportado por el laboratorio del Hospital de San José. Los perfiles de resistencia se obtuvieron de acuerdo con los resultados de la prueba microbiológica del hemocultivo a los antibióticos probados según los estándares del Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) 2009¹⁰.

Análisis estadístico: los datos se presentaron en forma descriptiva de acuerdo con la naturaleza de las variables. Para las variables cualitativas se calcularon frecuencias absolutas y relativas. Para las cuantitativas se reportaron medianas con rango intercuartílico (RIQ). El análisis de los datos fue realizado utilizando el software estadístico stata V13[®].

Esta investigación fue aprobada por el comité de ética e investigación de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS), como un estudio sin riesgo según la resolución 8430 de 1993, dado que se tomaron los datos de historias clínicas, identificando a los pacientes y analizándolos como grupo poblacional.

Resultados

En el periodo a estudio se atendió a 989 pacientes en la UCIN del Hospital de San José. Se escogió a 42 pacientes con hemocultivo positivo; se excluyó a uno por presentar edad mayor de 28 días al momento del diagnóstico y a 16 por contaminación del hemocultivo (considerado como aislamiento de un germen grampositivo en uno de los 2 hemocultivos tomados), para un total de 25 casos. Entre las características demográficas del grupo encontramos que la mediana de edad gestacional al momento del nacimiento fue de 32 semanas (RIQ, 29-38), la mediana de peso fue de 1.555 g (RIQ 990-2515) y el 56% (14/25)

Tabla 1 – Características generales de los pacientes

Variable	n	%
Edad, mediana (RIQ)	25	32 (29-38)
Sexo		
Masculino	14	56
Estrato socioeconómico		
1	1	4
2	18	72
3	6	24
Diagnóstico de ingreso		
Compromiso del sistema respiratorio	12	48
Dificultad respiratoria del recién nacido	9	36
Falla ventilatoria	3	12
Malformaciones congénitas	7	28
Malformaciones gastrointestinales	5	20
Onfalocele	1	4
Malformación del sistema nervioso central	1	4
Recién nacido prematuro	3	12
Depresión neonatal severa	1	4
Sepsis bacteriana	1	4
Infecciones en piel	1	4

RIQ: rango intercuartílico.

de los pacientes pertenecían al sexo masculino. La mayoría de los participantes correspondían al estrato socioeconómico 2.

El principal diagnóstico encontrado se relacionó con patologías respiratorias en un 48% (12/25), seguido de malformaciones congénitas (sistema nervioso central, gastrointestinal y onfalocele) con un 24% (7/25) y la prematuridad con un 12% (3/25) (tabla 1).

Dentro de las terapias intervencionistas, se encontró que el 76% (19/25) requirió ventilación mecánica invasiva por una mediana de 2 días (RIQ 1-10). El 60% (15/25) recibió ventilación mecánica no invasiva por una mediana de 2 días (RIQ 0-9) y el 12% (3/25) requirió tubo de tórax.

El 88% (22/25) utilizó una sonda orogástrica por una mediana de 18 días (RIQ 10-43) y el 76% (19) recibió nutrición parenteral por una mediana de 12 días (RIQ 3-22). Al 52% (12/25) se les realizó cateterismo umbilical, por una mediana de duración de un día (RIQ 0-6). El 16% (4/25) de los pacientes tuvo catéter femoral y el 92% (23/25) catéter central de inserción periférica, con una mediana de 10 días de duración (RIQ 5-30).

De los tratamientos médicos, solo un paciente recibió ranitidina y el 40% (10/25), dexametasona. Doce pacientes fueron transfundidos; de estos, 11 recibieron glóbulos rojos, 3 plaquetas y 2 plasma fresco.

Durante la hospitalización, el 20% (5/25) de los pacientes fueron a cirugía, 2 para una laparotomía exploratoria, uno para corrección de atresia del esófago, uno más para corrección de una estenosis hipertrófica del píloro y otro para reparación de atresia duodenal.

Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico empírico previo al aislamiento. La terapia empírica inicial más frecuente fue la combinación de ampicilina y amikacina en el 44% (11/25), seguida por cefepime en el 20% (5/25). Como terapia final, el antibiótico más usado fue el meropenem en el 44% (11/25), seguido de la combinación de cefepime y vancomicina

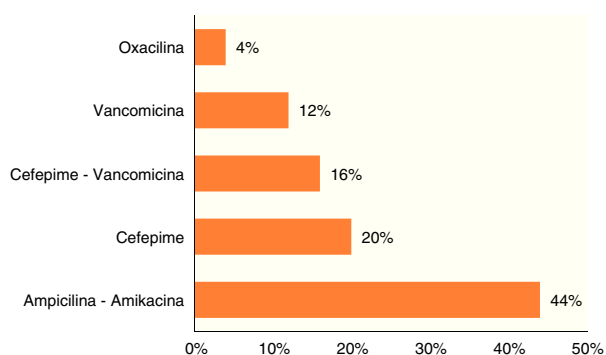


Figura 1 – Tipo de antibioticoterapia inicial.

en el 28% (7/25) (figs. 1 y 2). La mediana de duración del manejo antibiótico fue de 10 días (RIQ 8-18).

La mediana de días de edad en el momento del aislamiento bacteriano fue de 6 días (RIQ 4-11). En el 52% (13/25) los aislamientos correspondieron a gérmenes grampositivos. El principal germen aislado fue *Klebsiella* en un 36% (9/25) (tabla 2). El 68% (17/25) presentó resistencia al antibiótico inicial y los principales gérmenes resistentes fueron *K. pneumoniae* de patrón BLEE en 4 pacientes y *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) meticilinoresistente en 3.

La mediana de estancia hospitalaria fue de 40 días (RIQ 18-56). El 8% (2/25) de los pacientes fueron remitidos a un hospital de mayor complejidad, mientras que el 68% (17/25) presentó evolución satisfactoria y se dio egreso.

En relación con la mortalidad de los pacientes con ITS tardía, el 20% falleció (5/25) presentó una mediana menor de edad gestacional al momento del parto, 30 días (RIQ, 29-31), mediana menor de edad en días en el momento del diagnóstico (5 RIQ 4-8) vs. mediana mayor de días de ventilación mecánica invasiva (3 RIQ, 3-17) e igual media de días de ventilación no invasiva.

En cuanto a las terapias intervencionistas, todos los que fallecieron recibieron ventilación mecánica, nutrición parenteral y sonda nasogástrica. En 4 pacientes se encontró aislamiento de bacterias gramnegativas, los cuales fallecieron; también la mortalidad fue mayor en aquellos con resultado de antibiograma resistente. Vale la pena describir que 3 de las muertes tuvieron un aislamiento de *Klebsiella* BLEE (+).

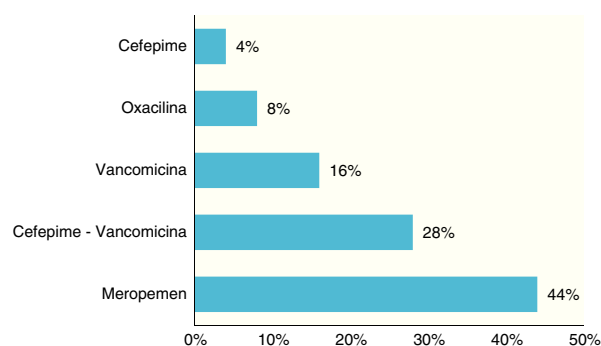


Figura 2 – Tipo de antibioticoterapia al final.

Discusión

Los resultados obtenidos en esta serie de casos permiten dar a conocer las características de los pacientes que ingresan a la UCIN del Hospital de San José de Bogotá y que desarrollaron ITS tardía.

Muchos de estos pacientes requirieron terapias invasivas, lo que la literatura ha reportado como un factor de riesgo para adquirir infecciones en el torrente sanguíneo¹¹.

Las tasas globales de infección en las UCIN varían de 2 a 18 infecciones por cada 100 ingresos, con reportes de hasta 42/100 admisiones en el grupo de RN con peso al nacer < 1.500 g. Estas infecciones son la causa más común de mortalidad neonatal y son responsables de un 30 a un 50% de las muertes neonatales en total cada año, en los países en desarrollo¹². La presentación de ITS en el presente estudio fue del 2,5%, la cual fue menor a la del estudio de Efrid et al.⁸, donde la prevalencia de ITS fue del 6,5%.

Los pacientes con ITS son en su mayoría pacientes prematuros con una alta frecuencia de necesidad de intervenciones y de dispositivos médicos invasivos, lo que pudo haberse traducido en una mayor estancia hospitalaria y con ello la presencia de esta infección, siendo esto similar a lo reportado en la literatura^{5,13,14}. En la presente serie la prematuridad se presentó en 17 pacientes (68%). En el estudio realizado por Contreras-Cuellar et al. en neonatos con ITS y neumonía atendidos en la UCIN del Hospital San Pedro Claver, el 53,6% (155/289) tenía edad gestacional menor de 37 semanas, lo cual se relaciona con alta frecuencia de los pacientes con infecciones en la UCIN¹⁵.

Existen características que favorecen la presencia de infección en estos pacientes como la inmunidad innata que se ve afectada por alteración de la producción de citocinas, disminución de la expresión de moléculas de adhesión en neutrófilos y una respuesta reducida a los factores quimiotácticos¹⁶. Además, el paso transplacentario alcanza su velocidad máxima durante el tercer trimestre. Como resultado, la mayoría de los RN prematuros tiene la respuesta humoral reducida¹⁷. La actividad de las células T citotóxicas también se deteriora durante el período neonatal. Las pérdidas de continuidad en la piel, secundarias a punciones, y

Tabla 2 – Resultado de gérmenes aislados y patrón de resistencia

Germen aislado	Total		Resistente	
	n	%	n	%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	9	36	4	44 ^a
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	24	3	50 ^b
<i>Staphylococcus hominis</i>	3	12	0	0
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1	4	0	0
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	4	0	0
<i>Streptococcus salivarius</i>	1	4	0	0
<i>Escherichia coli</i>	1	4	0	0
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2	8	0	0
<i>Serratia marcescens</i>	1	4	0	0

^a Patrón betalactamasa de espectro extendido.

^b Patrón meticilino resistente.

los procedimientos invasivos a los que los RN prematuros comúnmente son sometidos aumentan aún más el riesgo de infecciones en esta población¹¹.

Las cepas de *Klebsiella* fueron el patógeno más común en este estudio. Los principales gérmenes reportados en sepsis tardía en UCIN de países desarrollados son el *Staphylococcus* coagulasa negativo en un 39 a un 54%, seguido de *S. aureus* 6-18%, *E. coli* 5 a 13%, y *K. pneumoniae* del 4-9%¹⁸⁻²⁰. En los países en desarrollo se ha reportado la *K. pneumoniae* como el patógeno más frecuente, aislado entre 16 y el 28%, seguido de *S. aureus* entre el 8 y el 22%, *E. coli* en el 5 al 16% y *Staphylococcus* coagulasa negativo del 8 al 28%²¹⁻²³.

En Colombia, en el estudio realizado por Eraso et al.²⁴ en la UCIN de la Fundación Cardioinfantil encontró una prevalencia de 70% de gérmenes gramnegativos en los pacientes con ITS, siendo el más común la *K. pneumoniae*. En el estudio de Efirid et al.⁸, al igual que en este estudio, los gérmenes gramnegativos fueron más comunes, sin embargo, el patógeno más frecuente fue el *S. epidermidis* seguido *K. pneumoniae*.

Estos patógenos nosocomiales, en especial *Klebsiella* spp., se han relacionado con fuentes ambientales, incluyendo las manos del personal, fluidos intravenosos, fórmulas contaminadas y el equipo respiratorio invasivo, con lo que se dificulta establecer la actividad que favoreció la colonización e infección por estos gérmenes, es decir, la identificación de su epidemiología, ya que no fue el fin de este estudio²².

La implementación de protocolos de aislamiento, lavado de manos, uso de antibióticos, desinfección de superficies y equipos son fundamentales para mantener las tasas de ITS tardías en las metas establecidas por el comité de infecciones de cada institución²⁵.

En el Hospital de San José se cuenta con protocolos de manejo y medición de indicadores de cumplimiento, con lo que se intenta disminuir la presencia de estos eventos. Sin embargo, en ocasiones, las condiciones propias del paciente o de factores anexos a la atención favorecen la contaminación a pesar de los esfuerzos del personal de salud en aplicar las medidas profilácticas, lavado de manos y aislamiento.

La adecuada adherencia a los protocolos de ventilación mecánica invasiva y no invasiva, uso de catéteres centrales y alimentación enteral impacta en la presentación de infecciones asociadas al cuidado de la salud. En nuestro estudio encontramos que los pacientes incluidos en esta serie presentaron una mediana de ventilación mecánica invasiva de 2 días (RIQ 1-10) y una duración menor de lo que se considera un riesgo, con lo que se puede traducir en un adecuado protocolo de manejo de la vía aérea.

El manejo de la sepsis neonatal es heterogéneo ya que la selección del antibiótico para el neonato con sospecha de sepsis dependerá del patógeno predominante de acuerdo con la epidemiología y la sensibilidad antimicrobiana de la flora de cada unidad neonatal²⁶. En nuestro estudio, el uso de antibióticos requirió escalonamiento en el 24% (6/25). Sin embargo, cobran enorme relevancia la identificación y el aislamiento de gérmenes, pues en esta serie de casos la mayoría de los pacientes tuvieron aislamiento de *Klebsiella*, un germen de difícil manejo y de un patrón de resistencia antibiótica mayor, lo cual coincide con Eraso et al.²⁴, quienes hallaron que 61,9% de los gramnegativos eran BLEE (+), la *Klebsiella* BLEE estuvo presente en el 66,7% y la *E. coli* en el 33,3%.

En general, el patrón de infección y las características de los pacientes son similares a los de otras UCIN de la ciudad y del país, así como en los países en vías de desarrollo, donde las infecciones por grampositivos predominan, en particular entre los niños con bajo peso al nacer. Debido al impacto en la salud, así como en los costos de atención para este grupo de pacientes, es importante que se desarrollen estudios para tratar de identificar los factores de riesgo modificables en el medio ambiente o en las prácticas clínicas (uso adecuado de antibióticos).

El reducido número de pacientes incluidos favorece una alta variabilidad en los resultados. Sin embargo, las características encontradas en el grupo establecen factores de riesgo que concuerdan con los reportados en la literatura para la presentación de ITS tardías por gérmenes multiresistentes.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Institute for Health and Care Excellence. Neonatal infection [Internet]. 2014. [consultado 19 Mayo 2016]. Disponible en: <https://http://www.nice.org.uk/guidance/qs75>
2. Brill J, Goldstein B. Pediatric sepsis definitions: Past, present, and future. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6:S6-8.
3. Rittirsch D, Flierl MA, Ward PA. Harmful molecular mechanisms in sepsis. *Nat Rev Immunol*. 2008;8:776-87.
4. Coronell W, Pérez C, Guerrero C, Bustamante H. Sepsis neonatal. *Rev Enfer Infec Pediatr*. 2009;23:57-68.
5. Emori TG, Culver DH, Horan TC, Jarvis WR, White JW, Olson DR, et al. National nosocomial infections surveillance system (NNIS): Description of surveillance methods. *Am J Infect Control*. 1991;19:19-35.
6. López Sastre JB, Coto Cotallo D, Fernández Colomer B. Neonatal sepsis of nosocomial origin: An epidemiological study from the Grupo de Hospitales Castrillo. *J Perinat Med*. 2002;30:149-57.
7. Rojas MA, Efirid MM, Lozano JM, Bose CL, Rojas MX, Rondón MA, et al. Risk factors for nosocomial infections in selected neonatal intensive care units in Colombia, South America. *J Perinatol*. 2005;25:537-41.
8. Efirid MM, Rojas MA, Lozano JM, Bose CL, Rojas MX, Rondón MA, et al. Epidemiology of nosocomial infections in selected

- neonatal intensive care units in Colombia, South America. *J Perinatol*. 2005;25:531–6.
9. Estadística. Servicio de Pediatría. Servicio de Neonatología. Hospital de San José; 2013.
 10. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Clinical and Laboratory Standards Institute CLSI. 2009.
 11. Zea-Vera A, Ochoa TJ. Challenges in the diagnosis and management of neonatal sepsis. *J Trop Pediatr*. 2015;61:1–13.
 12. Olsen AL, Reinholdt J, Jensen AM, Andersen LP, Jensen ET. Nosocomial infection in a Danish Neonatal Intensive Care Unit: A prospective study. *Acta Paediatr*. 2009;98:1294–9.
 13. Santos RP, Tristram D. A practical guide to the diagnosis, treatment, and prevention of neonatal infections. *Pediatr Clin North Am*. 2015;62:491–508.
 14. Camacho-Gonzalez A, Spearman PW, Stoll BJ. Neonatal infectious diseases: Evaluation of neonatal sepsis. *Pediatr Clin North Am*. 2013;60:367–89.
 15. Contreras-Cuellar GA, Leal-Castro AL, Prieto R, Carvajal-Hermida AL. Device-associated infections in a Colombian neonatal intensive care unit. *Rev Salud Publica (Bogota)*. 2007;9:439–47.
 16. Levy O. Innate immunity of the newborn: Basic mechanisms and clinical correlates. *Nat Rev Immunol*. 2007;7:379–90.
 17. Malek A, Sager R, Kuhn P, Nicolaidis KH, Schneider H. Evolution of maternofetal transport of immunoglobulins during human pregnancy. *Am J Reprod Immunol*. 1996;36:248–55.
 18. Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, et al. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: The experience of the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics*. 2002;110:285–91.
 19. Vergnano S, Menson E, Kennea N, Embleton N, Russell AB, Watts T, et al. Neonatal infections in England: The NeonIN surveillance network. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2011;96:F9–14.
 20. Stoll BJ, Hansen NI, Sánchez PJ, Faix RG, Poindexter BB, van Meurs KP, et al. Early onset neonatal sepsis: The burden of group B Streptococcal and *E. coli* disease continues. *Pediatrics*. 2011;127:817–26.
 21. Zaidi AKM, Huskins WC, Thaver D, Bhutta ZA, Abbas Z, Goldmann DA. Hospital-acquired neonatal infections in developing countries. *Lancet*. 2005;365:1175–88.
 22. Zaidi AKM, Thaver D, Ali SA, Khan TA. Pathogens associated with sepsis in newborns and young infants in developing countries. *Pediatr Infect Dis J*. 2009;28: S10–S8.
 23. Downie L, Armiento R, Subhi R, Kelly J, Clifford V, Duke T. Community-acquired neonatal and infant sepsis in developing countries: Efficacy of WHO's currently recommended antibiotics —systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*. 2013;98:146–54.
 24. Eraso J, Troncoso G, Álvarez M, Ibánñez M. Comportamiento epidemiológico de la sepsis nosocomial en la Unidad de Recién Nacidos de la Fundación Cardioinfantil. *Rev Cienc Salud Bogotá (Colombia)*. 2008;6:36–49.
 25. Taylor JE, McDonald SJ, Tan K. Prevention of central venous catheter-related infection in the neonatal unit: A literature review. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2015;28: 1224–30.
 26. Rubin LG, Sánchez PJ, Siegel J, Levine G, Saiman L, Jarvis WR. Evaluation and treatment of neonates with suspected late-onset sepsis: A survey of neonatologists' practices. *Pediatrics*. 2002;110:e42.



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Historia de la medicina-Repertorio de antaño

Un caso de paraplejia intermitente[☆]

A case of intermittent paraplegia



Calixto Torres

Hospital de San José, Bogotá DC, Colombia

Se trata de un niño de 10 años de edad que presenta ataques súbitos de paraplejia, ataques que duran de unos minutos hasta 3 h y media.

Antecedentes de familia. El padre es un hombre sano: la madre, aun cuando de constitución bastante delgada, goza de buena salud. No se describe ningún antecedente sifilítico ni tuberculoso, nervioso o de tumor maligno en la familia.

Hubo un aborto de 5 meses de embarazo.

Cuatro hermanos del enfermo gozan de muy buena salud. Uno de los menores presenta signos de enanismo, pero su desarrollo intelectual es normal.

Antecedentes personales. El niño nació a término, después de un trabajo normal y sin necesidad de intervención.

Fue alimentado al pecho por 5 meses y luego con una mezcla esterilizada de leche y agua azucarada.

Hasta los 14 meses no había tenido alteración de salud alguna y era un niño robusto y bien conformado.

A esta edad tuvo una bronconeumonía, durante la cual tuvo temperaturas muy altas, que llegaban hasta 40,5 °C.

Después de 9 días de enfermedad, el niño parecía ya curado, con su apetito restablecido y su temperatura alrededor de la normal, pero 24 h después la temperatura volvió a subir hasta 41,5 °C. Examinado el enfermito por un otólogo, se encontró que presentaba una otitis doble.

Ambos oídos se abrieron, el uno espontáneamente y el otro por paracentesis, pero a pesar de esto la temperatura se mantenía muy alta y el estado general no solo no se mejoraba, sino que fue agravándose.

Presentóse un estado meníngeo acompañado de convulsiones generalizadas, que se repetían hasta 10 veces en el día.

En esta situación, el doctor Martín Camacho, médico de cabecera, resolvió hacer una punción lumbar para aclarar el diagnóstico y en la esperanza de aliviar al enfermo.

El líquido saltó con presión exagerada y en el examen que se practicó dice que al cuarto de hora de practicada esta punción la temperatura había bajado de 41,5 °C que era antes de la operación a 36 °C, cosa que dejó sorprendido al doctor Camacho, quien presentó la observación a la Academia de Medicina como una punción lumbar curativa en el curso de un estado meníngeo. En el informe del examen del líquido — un poco incompleto a causa de la pequeña cantidad recogida—, dice que no se encontró ningún elemento celular ni elemento patógeno.

He entrado en tantos detalles sobre este antecedente porque lo creo importante para el diagnóstico.

El niño no habló hasta los 3 años y por varios años presentó eneuresis. De esta eneuresis se curó a favor de un tratamiento instituido por su médico, el doctor Camacho.

En mayo de 1917 volvió a presentarse la eneuresis, pero desapareció después de 2 meses de tratamiento.

Enfermedad actual. En un día de septiembre de 1917, yendo de paseo el niño, sintió que las piernas se le aflojaban y cayó sin poderse levantar; fue levantado por algunas personas y al poco rato el enfermo se podía mantener en pie.

[☆] Tomado del REPERTORIO DE MEDICINA Y CIRUGÍA, volumen IX, N.º 1, octubre de 1917.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.11.006>

0121-7372/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Poco tiempo después, y al final de un día de excitación en la plaza de toros, salió el niño de una función de cinematógrafo con un *fastidio* indescriptible en los ojos y en el cerebro, *fastidio* que era acompañado a veces de un estado vertiginoso. Esta alteración duró varios días.

Fue llevado entonces a un clima caliente y luego volvió a ocuparse de sus tareas escolares.

El doctor M. A. Cuéllar, quien le examinó entonces los ojos, no encontró nada anormal.

En febrero del presente año se repitió el ataque de paraplejia, siendo esta vez de menor duración que el anterior, pero pocos días después volvió otra vez el accidente y el niño duró 3 h y media sin poder hacer uso de sus miembros inferiores. Después de desaparecida la parálisis, todavía sentía un raro malestar en las piernas pero jamás ha experimentado cefalalgia o ningún otro síntoma subjetivo del lado del encéfalo fuera del que se presentó después de aquella función de cinematógrafo.

El doctor Camacho vio entonces al niño unas horas después de pasado el accidente, después de aparecido el movimiento en las piernas, y dijo no encontrar nada anormal, excepto una exageración del reflejo patelar.

Examen físico. En el mes de marzo del presente año se presentó este niño a mi consulta.

Es un muchacho quizá un poco más alto que la generalidad de los niños de su edad, delgado y de fisonomía inteligente. Al conversar con él no se nota nada que revele la más ligera anormalidad mental ni siquiera nerviosidad exagerada o depresión. El niño no se puede decir que sea tímido ni tan poco demasiado despierto.

Su sensibilidad al dolor y a la temperatura, perfectamente normal, lo mismo que su sensibilidad sensorial; inclusive el sentido estereognóstico, sobre el cual se le examinó muy detenidamente.

El signo de Romberg pareció positivo en el primer examen pero fue negativo en el segundo, excepto cuando el niño se apoyaba en un solo pie.

El tamaño y la forma del cráneo son perfectamente normales y en ninguna parte se descubrió una sensibilidad exagerada.

Sus músculos, normalmente desarrollados, y su fuerza no está sensiblemente disminuida.

El signo clásico de Babinski no se puede asegurar que exista pero tampoco puede decirse que haya un reflejo plantar normal. Sus dedos del pie más bien tratan de extenderse que de flejarse. El signo de Openbein no se encontró. El reflejo patelar se encontró ligeramente exagerado.

El examen de ojo, practicado últimamente por el doctor M.A. Cuéllar, no reveló nada anormal, a no ser una ligera hiperexcitabilidad pupilar; pero sus medios los encontró el doctor Cuéllar perfectamente transparentes y en la retina no se vio indicio alguno de lesión encefálica.

En el aparato digestivo y en el circulatorio no se encontró nada digno de anotarse, como no fuera un pulso un poco hipotenso y más bien frecuente (86).

Aparato respiratorio. D'Espine en la quinta vértebra dorsal macizez interescapular más extendida a la cima derecha, donde el murmullo vesicular está disminuido.

La temperatura era el día del primer examen de 36,2 °C.

La reacción de Wassermann fue negativa en la sangre.

Diagnóstico. Resumiendo, tenemos: una paraplejia intermitente con un antecedente de neumonía, otitis media supurada y estado meníngeo. Como signos clínicos, ninguno claro del lado del sistema nervioso; como síntomas clínicos, ninguno claro del lado del sistema nervioso; como síntomas que acompañan la paraplejia, se presentaron por pocas horas perturbaciones nerviosas vagas. Del lado de su aparato respiratorio, un D'Espine a nivel de la quinta vértebra dorsal, submasicez y disminución vesicular en la cima del pulmón derecho.

Muy pocos signos en verdad, pero ellos deben bastarnos para hacer un diagnóstico, al menos aproximado.

Al no considerar sino el solo ataque de paraplejia, tendríamos que concluir que se trata de un caso de *enfermedad de Hartwig*, caracterizada por ataques de una parálisis que puede extenderse hasta la deglución y la palabra, pero de la cual existe una forma parapléjica, tal como la que presenta nuestro enfermo.

Sin embargo, la falta de antecedentes hereditarios y lo raro de esta enfermedad, especialmente en su forma parapléjica, hacen que dejemos esta hipótesis a un lado mientras consideramos las demás.

Hay 2 enfermedades en las cuales apenas si se piensa en este caso; la *histeria* y una lesión *medular*. La primera por la falta absoluta de signos y de síntomas de histerismo, y la segunda por la periodicidad de los ataques, por la falta de perturbaciones sensitivas, por la integridad de los esfínteres, etc.

Quedando, pues, reducidas a una lesión orgánica del cerebro, hay que pensar en su localización. El campo que nos queda para esta localización es muy reducido, pues no podría ser sino el centro de los movimientos de los miembros inferiores, o sea el lóbulo paracentral. Sería una parálisis de localización semejante a la que se produce en el recién nacido por hemorragia del seno longitudinal superior.

Lo difícil es poder encontrar en un niño que es casi un adulto una neoformación tan precisamente localizada que comprimiera los 2 lóbulos paracentrales a la vez sin ser demasiado grande para producir una parálisis permanente. Difícil pero no imposible; la prueba está en los casos de parálisis de los miembros inferiores, que registra la literatura médica, por un tumor localizado a los lóbulos paracentrales.

En cuanto a la intermitencia de la parálisis, sería fácil de explicar, como es fácil de explicar todo síntoma no permanente que resulte de una compresión cerebral: el cerebro es un órgano muy vascularizado y, por consiguiente, es muy susceptible de cambiar de volumen bajo la influencia de cambios circulatorios; es lo que sucede con estas parálisis; lo que sucede también con las afasias transitorias, las convulsiones epileptiformes, etc.

Y en cuanto a la naturaleza de esta compresión, creo que no debemos pensar en un *absceso* a pesar del antecedente de la otitis y de las convulsiones y a pesar de los largos periodos de silencio que separan las manifestaciones de un absceso de la fecha de su puerta de entrada, porque los abscesos de origen otítico son generalmente de localización temporal y porque un absceso no daría lugar a una localización tan circunscrita como la del caso que nos ocupa. Sin que esto quiera decir que no se debiera haber hecho una numeración de glóbulos

blancos, pues tratándose de diagnóstico no hay nada que deba descuidarse.

Entre los tumores cerebrales, los menos probables son el glioma y el sarcoma, porque son tumores de desarrollo rápido y que dan lugar a signos de una compresión más extensa, y los quistes hidáticos porque, además de la última razón, son muy raros entre nosotros.

Parece que las mayores probabilidades están del lado de la sífilis o de la tuberculosis.

En contra de la sífilis están la falta de antecedentes familiares y personales, la falta de otros signos clínicos y la reacción de Wassermann negativa.

En favor de la tuberculosis tenemos: 1) que los tuberculomas son, de todos los llamados tumores cerebrales, los que dan signos de localización más circunscrita y de evolución de las más tórpidas; 2) que son más frecuentes en los niños. Según la estadística de Zappert, más del 60% de estos tumores son tuberculomas. Dun dice que en 12 autopsias que se habían practicado en un espacio dado de tiempo en el Infant's Hospital de Boston con el diagnóstico de tumor cerebral, todos resultaron ser de naturaleza tuberculosa, y 3) porque el signo de D'Espine indica una tuberculosis en más del 90% de los casos y es regla de diagnóstico tratar de buscar una sola explicación para las distintas manifestaciones patológicas.

No puede, sin embargo, hacerse un diagnóstico seguro sin recurrir a las reacciones humorales y de anafilaxis con que la ciencia se ha enriquecido en los últimos años.

Ni se puede asegurar que no existe una sífilis del sistema nervioso sin hacer la reacción de Wassermann del líquido cefalorraquídeo, por más que la de la sangre hubiera sido negativa.

La reacción del líquido cefalorraquídeo fue negativa, según el doctor Lleras Acosta; el número de células fue de 10 (8 linfocitos y 2 polinucleares); la albúmina de 0,80, no se encontró globulina y no hubo formación espontánea del coágulo, pero el líquido salió con una tensión exagerada.

La reacción de von Pirquet fue positiva desde las 24 h y 6 días después todavía era fuertemente positiva.

Estas reacciones se prestan a algunas consideraciones.

Hacen casi inaceptable la hipótesis de una sífilis nerviosa. Confirman la hipótesis de una lesión orgánica con exceso de presión. Hacen un poco más remota la posibilidad de una enfermedad de Hortroig y ponen sobre el tapete del

diagnóstico una enfermedad en la cual no habíamos pensado al principio: una *hidrocefalia interna adquirida*.

En efecto, su estado meníngeo ha podido traer una obstrucción más o menos completa de las venas de Galeno o algún cambio patológico en la plejas coroides; de cualquiera de estas 2 lesiones puede resultar un aumento de la tensión cefalorraquídea. Sin embargo, sería muy raro que este estado no diera lugar a una espasticidad o a convulsiones, o, en fin, a fenómenos permanentes de una compresión acentuada. La reacción de von Pirquet es una prueba evidente de que nuestro enfermo es un tuberculoso.

Queda, pues, como más probable el diagnóstico de un tuberculoma o de una lesión escterotuberculosa localizada en la sisura interhemisférica a nivel de los lóbulos paracentrales, sin excluir por completo la posibilidad de una enfermedad de Hartwitz o parálisis intermitente de las extremidades.

En cuanto a las relaciones que puedan existir entre su enfermedad actual y el antecedente de bronconeumonía, otitis y meningismo, son seguramente muy débiles, como no sea la que estos constituyeron a la par que una puerta de entrada en aumento de la receptibilidad mórbida para la tuberculosis.

Ni se puede siquiera suponer que el niño hubiera sido víctima de una meningitis tuberculosa, pues además de que los casos de curación de esta enfermedad son contados y discutidos, el examen del líquido cefalorraquídeo practicado entonces, aun cuando incompleto, nos puede dar mucha luz, pues sería raro que en una tuberculosis meníngea no se encontraran células en el campo microscópico.

El pronóstico es bastante reservado por la posibilidad de una generalización de la infección y sobre todo por el peligro de una meningitis incurable.

En cuanto a *tratamiento*: una junta muy respetable, a la cual fui convocado y en la que tuve el honor de exponer las ideas que dejo apuntadas, estuvo de acuerdo en que se debía dar al niño un absoluto reposo intelectual, vida al aire libre, baños de sol, alimentación rica en proteídos animales y tratamiento reconstituyente.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Historia de la medicina - Repertorio de antaño

Comentario. Un caso de paraplejía intermitente

Comment. A case of intermittent paraplegia



Eduardo Palacios

Servicio de Neurología, Hospital de San José. Sociedad de Cirugía de Bogotá. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, DC, Colombia

He tenido la oportunidad de leer el artículo sobre «Un caso de paraplejía intermitente» publicado en REPERTORIO DE MEDICINA Y CIRUGÍA en octubre de 1917, es decir, hace 100 años, escrito por el profesor Calixto Torres Umaña, personaje importante de la época y sin duda uno de los precursores de la pediatría en nuestro país. Desde el primer momento llama la atención la narrativa del doctor Torres, la claridad con que expone la historia clínica y luego la presentación del examen físico refiriéndose a los puntos clave para llegar al diagnóstico. Es lo que se ha venido haciendo, mejor lo que debe hacerse cuando estamos estudiando un paciente. Es el verdadero método clínico el que nos permite tomar una serie de signos y síntomas para luego, ayudados por el examen físico, agruparlos en forma adecuada y así poder identificar las partes anatómicas y fisiológicas alteradas y de esta manera proponer un diagnóstico.

Siguiendo el orden cronológico de la historia, el primer problema serio de salud lo presentó el paciente hacia los 14 meses de edad. Se le diagnosticó bronconeumonía y otitis bilateral. Desde el punto de vista neurológico es llamativo un cuadro meníngeo acompañado de fiebre alta y convulsiones generalizadas hasta 10 veces diarias. Cuadro clínico gravísimo para la época, ya que no tenían antibióticos ni anticonvulsivantes. Practican una punción lumbar y obtienen líquido a «gran presión» de características normales; lo llamativo y sorprendente es que la fiebre desaparece y en apariencia el paciente mejora. Tan llamativo y sorprendente sería esta respuesta que deciden presentar esta observación ante la Academia Nacional de Medicina. El cuadro clínico es en realidad raro, un paciente con tal número de convulsiones al día debería presentar alteración de la conciencia, lo que no se menciona en la historia

y aparece una mejoría muy rápida. Me permito proponer una hipótesis: el problema de bronconeumonía y de otitis que lo aquejaban lo llevó a padecer temperaturas muy altas como nos informan, y es posible que esta elevación fuera la responsable de las crisis y en parte de la hipertensión endocraneana que parece que padeció. Al mejorar las patologías de base y bajar la fiebre, las crisis desaparecieron por completo, ya que en la historia no las vuelven a mencionar. Las crisis podrían ser de las llamadas febriles, que cesan al pasar la fiebre.

El episodio neurológico que presentó no parece haber influido en su desarrollo, ya que tiempo después el doctor Torres comenta que recibe un niño de fisonomía inteligente en el que no se observa la más ligera anomalía mental. Llegamos ahora al verdadero problema de este paciente motivo del artículo en cuestión, es decir, el de la paraplejía intermitente. El doctor Torres hace un análisis muy completo de la enfermedad actual, los antecedentes que ya conocemos, el examen físico y entra a discutir el diagnóstico con lujo de detalles.

En varias oportunidades el paciente encontrándose muy bien presenta en forma súbita un cuadro de parálisis de las extremidades inferiores, sin síntomas ni signos agregados, informa que no hay dolor ni compromiso de la conciencia; realiza un examen completo de la sensibilidad encontrándose normal en todas sus formas, no hay alteración de los esfínteres, solo halla un reflejo patelar ligeramente aumentado. Con estos datos el profesor Torres Umaña hace una discusión que me parece muy acertada de las posibles entidades causales y explica cuáles no pueden ser, por ejemplo la patología medular, ya que no hay compromiso de esfínteres ni de la sensibilidad; tampoco un problema de histeria, «por la falta

Correo electrónico: epalacios@fucsalud.edu.co

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.11.005>

0121-7372/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

absoluta de signos y de síntomas de histerismo». Discute la posibilidad de una lesión cerebral en el lóbulo paracentral, lo que en realidad podría ser, pero anota que una masa tumoral o un absceso no lo serían por el tiempo de evolución de la enfermedad. En fin, explica muy bien por qué algunas enfermedades no pueden ser, unas por ser hereditarias y raras (enfermedad de Hartwig) y otra, como la sífilis, por tener negativa la reacción de Wasserman y la normalidad del líquido cefalorraquídeo. Comenta la posibilidad de cambios circulatorios, lo que sería compatible con parálisis transitorias pero difíciles de explicar por su localización y la ausencia de otros síntomas. En su discusión el doctor Torres descarta también la presencia de masas tumorales o quistes, porque deberían dar mayores síntomas como es lógico. La propuesta de una «hidrocefalia interna adquirida» no es una posibilidad, ya que es infrecuente que presente estos síntomas intermitentes y estaría acompañada de cefalea y seguramente vómito, además de algún cambio en el fondo de ojo, que no aparecen en este caso. Por último, el profesor Calixto Torres y algunos compañeros llegan a la conclusión de que se trata de una tuberculosis, lo más posible un tuberculoma, teniendo en cuenta la frecuencia de esta entidad, la existencia del signo D'Espine que presenta el paciente (positivo en el 90% de los casos) y que la reacción de Von Pirquet es muy positiva. El signo D'Espine consiste en que el paciente, al hablar en voz baja, el médico ausculta sobre las vértebras y en algún

momento la voz se escuchará más fuerte. La reacción de Von Pirquet es similar a la tuberculina pero menos exacta. Según esta presentación el paciente podría tener una tuberculosis, pero no es fácil explicar una paraplejia intermitente. El buen estado general del paciente y el líquido cefalorraquídeo normal están también en contra de esta hipótesis.

Si estudiara este paciente en la actualidad, después de lo que se ha comentado, una de los cuadros más posibles puede deberse a trastornos del potasio, que producen típicamente parálisis periódicas. La más frecuente es la hipokalemia, que suele observarse con debilidad generalizada, más evidente en las extremidades inferiores. Menos frecuente es la fístula dural medular, donde el síntoma aparece cuando el paciente hace ejercicio fuerte y se atribuye a robo vascular.

No encontramos otras patologías a las que se les pueda atribuir como síntoma único debilidad intermitente de las extremidades. Una vez descartadas todas las posibilidades debe pensarse en un cuadro de tipo psiquiátrico que en neurología podemos designar como parálisis histéricas o conversivas.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.