

CentroSur

e-ISSN: 2600-5743

Social Science Journal

Centro Sur <2020, Esp. E1>

Editors-in-Chief

Osbaldo Turpo Gebera. Ph.D - Universidad San Agustín - Perú

Associate Editor

Dr. Roosevelt Barros Morales Universidad de Guayaquil - Ecuador

Advisory Board

Phd Milagros del Carmen Gonzales Miñan, Universidad Antonio Ruiz de Montoya, Peru

Phd Olger Albino Gutierrez Aguilar, Universidad Católica de Santa María, Peru

Phd César Halley Limaymanta Alvarez, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Peru, halley.limaymanta@pucp.edu.pe

Dr. Juan Carlos Gallardo, Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador

Msc. Andrea Ocaña, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

Msc. Frangelit Suarez, Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Sede Esmeraldas

Dra. Leticia Pons Bonals, Universidad Autónoma de Chiapas, México

Dr. Gunther Dietz, Universidad Veracruzana, México

Phd Betsy Carol Cisneros Chavez, Universidad Nacional de San Agustín, Peru, bcisnerosc@unsa.edu.pe

Phd Yvan Valery Delgado Sarmiento, Universidad Nacional de San Agustín, ydelgados@unsa.edu.pe

Phd Alejandra Lucia Hurtado Mazeira, Universidad Nacional de San Agustín, Peru, ahurtadomaz@unsa.edu.pe

Board of Publications

Dr. Pedro Jurado de los Santos, Universidad Autónoma de Barcelona, España, España

Dr. Herman Van de Velde, ABACOenRed/CLACSO, Nicaragua

Dr. Elmys Escribano Hervis, Universidad de Matanzas, Cuba

Dr. Luis Bonilla Molina, UNESCO-IESALC/CLACSO, Venezuela, República Bolivariana de

Dra. Cynthia Martínez- Garrido, Universidad de Zaragoza, España, España

Dra. MaríaLuisa Trejo Sirvent, Universidad Autónoma de Chiapas, México

Dr. Jaime García Sánchez, CIIDET, México

Dr. Valentín Félix Salazar, Escuela Normal de Sinaloa, México

Dra. Adla Jaik Dipp, Instituto Universitario Anglo Español, México

Dr. Marco Antonio Salas Luevano, Universidad Autónoma de Zacatecas, México

Dr. Martín López Calva, Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, México

Dr. Pedro Flores-Crespo, Universidad Autónoma de Querétaro, México

Dr. Harol Ferro Serapio, Universidad de Oriente, México

Dra. Irazema Edith Ramírez Hernández, BENV "Enrique C. Rébsamen, México

Dr. Heriberto Monárrez Vásquez, Instituto Universitario Anglo Español, México

Dra. Dolores Gutiérrez Rico, Universidad Pedagógica de Durango, México

Dr. Manuel de Jesús Mejía Carrillo, Secretaría de Educación del Estado de Durango, México

Dra. María Jazmín Valencia Guzmán, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, México

Dra. Leonor Eloina Pastrana Flores, ISCEEM, México

Dr. César Tello, Universidad Nacional de La Plata, Argentina, ArgentinaPh.D

Shaleen Kumar Singh,, C S J M University, India

Phd A Mani, Professor, Ritsumeikan Asia Pacific University (Beppu, Japan)

Associate Senior Fellow, Institute of Southeast Asian Studies, Singapore, Japan

Ph.D Leslie Fadiga-Stewart, Delta State University, United States

Ph.D Mirela Mazilu, University of Craiova, Romania

Ph.D Dolores Martin Moruno, Centre de Recherche en Histoire des Sciences et des Techniques/Cité des Sciences et de l'Industrie, France

Ph.D Aijaz Wassan, University of Sindh, Pakistan

Ph.D Mark Davidheiser,, Chair of the Africa Peace and Conflict Network

Assistant Professor of Conflict Resolution and Anthropology, Nova Southeastern University, United States

Ph.D Jason J. Campbell, Assistant Professor of Conflict Resolution and Philosophy Nova Southeastern University, United States

Dra. Dulce Carolina Mendoza, Investigadora Independiente, México.

Mtra. Grelidis Giselda Santiago Gómez, Universidad Autónoma de Chiapas, México

Mtra. Ana Lidia Martínez Martínez, Universidad Pedagógica Veracruzana, México

Mtro. Arturo Mérida Mancilla, Universidad Autónoma de Chiapas, México

Dr. Antonio Hernández Fernández, Universidad de Jaén, España, España

Dr Jefferson Mainardes, Universidad Estadual de Ponta Grossa, Brasil



CentroSur

e-ISSN: 2600-5743

Social Science Journal

Centro Sur is an edited publication by Facultad de Educación de la Universidad Nacional San Agustín (Perú). All the material submitted to the journal for publication and accepted by the Editorial Committee in attention to its quality and relevance is subjected to review by peer specialists in the corresponding fields of knowledge. The journal does not present any charge per publication, review or editorial process. Centro Sur is a scientific journal dedicated to biannual in the month of January - July in the first 5 day of each month since 2017. The publication of articles of original research results in Spanish and English which covers a variety of topics related to Social sciences.

The journal is indexing in:

Catálogo de Latindex 2.0 <https://www.latindex.org/latindex/ficha?folio=28701>

ErihPlus

<https://dbh.nsd.uib.no/publiseringskanaler/erihplus/periodical/info?id=498172>

Actualidad Iberoamericana http://www.citrevistas.cl/actualidad/b2b_g22.htm

Prólogo

Dr. Félix Omar López Contreras
Recopilador

En ésta edición especial, se propuso como en otras ocasiones fomentar la participación activa de todo el personal sanitario, impulsar la investigación científica, analizar las nuevas formas de presentación de patologías, los avances diagnósticos para detectarlas y sobre todo brindar las ofertas terapéuticas que hasta entonces eran poco conocidas en el medio.

Así mismo tenemos como fin, brindar a nuestros lectores un enfoque amplio y científico de las principales morbilidades clínicas y quirúrgicas que afectan al paciente y que de una manera u otra influyen en su calidad de vida, las mismas que han sido observadas en los principales Centros Médicos de nuestro País, a través de estudios metódicos documentales bien dirigidos.

En este horizonte la revisión documental de estos trabajos nos permitió identificar las investigaciones elaboradas con anterioridad, las autorías, sus discusiones y distinguir los elementos más abordados con sus esquemas observacionales para la organización sistemática de estas revisiones y con esto actualizar el contexto teórico y publicarlas para uso en el área de Salud.

Siendo seleccionados los siguientes artículos científicos, los cuales han pasado por varias revisiones, cumpliendo satisfactoriamente los requisitos para que nuestros lectores se enriquezcan con un contenido de alto nivel, quedamos de antemano agradecidos por la gran acogida hasta el momento y con el firme propósito de mejorar e innovarnos día a día.

Gracias a nuestros escritores, nuestros lectores, y a las casas de salud que abren sus puertas a la investigación científica, al estudio de casos, de patologías, de diagnósticos; siendo siempre el alma mater del buen médico.

Técnicas de reducción cerrada en luxación glenohumeral

Closed reduction techniques in glenohumeral dislocation

Félix Omar López Contreras
Hospital General del Norte de Guayaquil, Ecuador
dromarlopezc@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-1917-4484>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324001>

Carlos Andrés Zambrano Campozano
Hospital Básico de Jipijapa, Ecuador
md_carloszambranoc@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-0647-2450>

Fernanda Yassare Barrera Tobar
Hospital General del Norte de Guayaquil, Ecuador
fernanda_barrera_tobar@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-8363-8998>

Manuel Roberto Parra Jiménez
Centro de Salud Chinimbimi-Morona Santiago, Ecuador
manuparra29@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-6473-8472>

Recepción: 04 Junio 2019
Aprobación: 27 Noviembre 2019

RESUMEN:

La luxación de la articulación glenohumeral es una lesión común de la extremidad superior en la medicina ortopédica y de emergencia. Existen muchas técnicas diferentes para reducir las luxaciones anteriores agudas del hombro, y su uso depende de la preferencia del cirujano. El objetivo de este estudio es actualizar los referentes teóricos sobre las técnicas cerradas de reducción glenohumeral anterior. Se realizó una búsqueda sistemática de artículos en PUBMED y SCIELO utilizando las siguientes palabras claves: luxación anterior de hombro, técnicas de reducción, Kocher, Spaso. Se seleccionó toda la literatura relevante sobre las técnicas de reducción cerrada, incluyendo un total de 20 artículos del 2015 al 2019. Se excluyeron los estudios sobre técnicas de reducción abierta y los estudios con luxaciones por fractura. La finalidad de esta revisión es proporcionar una guía sistemática y técnica sobre cómo reducir la luxación glenohumeral anterior del hombro, basada en técnicas que se han descrito en la literatura para pacientes con inestabilidad anterior y posterior del hombro.

PALABRAS CLAVE: luxación anterior de hombro, técnicas de reducción, Kocher, Spaso.

ABSTRACT:

Glenohumeral joint dislocation is a common upper limb lesion in orthopedic and emergency medicine. There are many different techniques to reduce acute anterior dislocations of the shoulder, and their use depends on the surgeon's preference. The objective of this study is to update the theoretical references on closed techniques of previous glenohumeral reduction. A systematic search of articles in PUBMED and SCIELO was carried out using the following keywords: prior dislocation of men, reduction techniques, Kocher, Spaso. All relevant literature on closed reduction techniques was selected, including a total of 20 articles from 2015 to 2019. Studies on open reduction techniques and studies with fracture dislocations were excluded. The purpose of this review is to provide a systematic and technical guide on how to reduce anterior glenohumeral dislocation of the shoulder, based on techniques that have been described in the literature for patients with anterior and posterior shoulder instability.

KEYWORDS: anterior shoulder dislocation, reduction techniques, Kocher, Spaso.

INTRODUCCIÓN

Las luxaciones de hombro representan el 50% de las luxaciones articulares principales. La tasa de incidencia estimada de luxaciones de hombro en los Estados Unidos fue de 23,9 por 100.000 personas-año. Los tipos más frecuentes de luxaciones de hombro son el tipo anterior (95–97%), seguido por el tipo posterior (2-4%) y el tipo inferior (0.5%). El riesgo relativamente alto de luxaciones de hombro se debe a Las propiedades anatómicas inestables de la articulación del hombro.

Las luxaciones anteriores generalmente son causadas por un impacto en el brazo abducido, girado externamente y extendido. Menos común, el impacto en el húmero posterior o una caída en un brazo extendido disloca el hombro anteriormente. Las luxaciones posteriores son causadas por el impacto en la parte anterior del hombro, la fuerza axial en un brazo aducido y girado internamente, o contracciones musculares intensas debido a una convulsión o electrocución.

El alto impacto que a menudo se requiere para causar la luxación inicial puede provocar lesiones asociadas. Por lo tanto, el examen vascular, el examen neurológico del nervio axilar y el plexo braquial y el examen radiográfico para evaluar los defectos óseos son esenciales. Las fracturas asociadas del cuello humeral son una contraindicación para los métodos de reducción cerrada y, por lo tanto, deben excluirse radiográficamente antes de la reducción en la mayoría de los pacientes.

Se han descrito más de veinte maniobras diferentes para reducción cerrada, que consisten en tracción, apalancamiento, manipulación o una combinación de estas. Las revisiones sistemáticas actuales sobre este tema describen solo una selección de técnicas para la reducción cerrada, mientras que falta una visión general completa de estas técnicas de reducción. Una descripción completa puede promover el conocimiento sobre las diferentes técnicas de reducción cerrada, lo que puede ayudar a los profesionales a realizar la maniobra de reducción correcta. Una reducción bien realizada es importante para prevenir complicaciones y reducir los costos asociados con las luxaciones de hombro, los cuales pueden aumentar si la reducción no tiene éxito y se requiere sedación o radiografías adicionales.

El objetivo de esta revisión de la literatura es proporcionar una guía técnica de las diferentes maniobras para la reducción cerrada que se han descrito en la literatura para pacientes con inestabilidad del hombro en todas las direcciones. Una comparación completa de las tasas de éxito y el riesgo de complicaciones para estos métodos de reducción sobrepasa el alcance de este estudio.

DESARROLLO

Recuerdo anatómico

La articulación del hombro se desarrolla como una articulación aposicional y tiene el mayor rango de movimiento de cualquier articulación en el cuerpo debido a la escasez de restricciones óseas y un contacto articular mínimo. Por lo tanto, el hombro depende más de las restricciones de los tejidos blandos de la cápsula, los ligamentos y la musculatura, lo que pone a esta articulación en un alto riesgo de luxación. El hombro se mantiene reducido mediante estabilizadores estáticos y dinámicos. Los estabilizadores estáticos mantienen la congruencia de la articulación del hombro a través del soporte de refuerzo y proporcionan estabilidad en los rangos finales de movimiento.

Los estabilizadores dinámicos funcionan a través del sistema neuromuscular, estabilizando activamente la articulación móvil en los rangos medios de movimiento. Las restricciones estáticas del hombro consisten en el arco coracoacromial, la fosa glenoidea, el labrum, la cápsula y los ligamentos glenohumerales. El arco coracoacromial está formado por el ligamento coracoide, coracoacromial, articulación acromioclavicular y clavícula. Estas estructuras colectivamente proporcionan estabilidad anterosuperior. Además, La superficie articular de la glenoides está en ángulo anterior y superior, proporcionando estabilidad posterior e inferior. A diferencia del acetábulo de la articulación de la cadera, el glenoideo tiene una superficie articular más pequeña, lo que hace que el hombro sea menos estable.

La superficie articular de la cabeza humeral es de tres veces más grande que la glenoidea, y solo del 25% al 30% de la cabeza humeral se articula con la glenoidea en cualquier momento. Por esta razón, las fuerzas de adhesión y cohesión mediadas por el líquido sinovial son fundamentales para centrar la cabeza humeral en el glenoideo. Debido a la falta de restricción ósea de la fosa glenoidea, que es relativamente plana y pequeña, la estabilidad se confiere principalmente por las estructuras de los tejidos blandos. El labrum aumenta la estabilidad del hombro al contribuir con el 50% de la profundidad de la cavidad glenoidea y aumentar el área de superficie total. Junto con el manguito rotador, el labrum es integral para la compresión de concavidad y proporciona un sello alrededor de la articulación.

Cualquier alteración en el labrum puede interrumpir el vacío intraarticular y alterar la mecánica de la articulación. Una vez que se pierde el sello de presión negativa, la cabeza humeral generalmente se traduce en la parte inferior. Las lesiones capsulares permiten una mayor traducción de la cabeza humeral e inestabilidad en la dirección opuesta. El ligamento glenohumeral (LGH) superior resiste la traducción del húmero inferior y es la restricción principal del hombro aducido. La morfología y el tamaño del medio.

Estabilidad glenohumeral

La estabilidad funcional de la articulación glenohumeral puede ser definida como la mantención del alineamiento del centro de la cabeza humeral dentro de la cavidad glenoidea durante el movimiento, logrado mediante la sincronización precisa de mecanismos estáticos (pasivos) y dinámicos (activos). El término laxitud se refiere a la traslación pasiva y asintomática de la cabeza humeral, a diferencia del concepto de inestabilidad que implica subluxación o luxación sintomática de la cabeza humeral respecto a la cavidad glenoidea.

Los mecanismos estáticos o pasivos incluyen: presión intraarticular negativa, adhesión y cohesión de las superficies articulares, tamaño, forma y orientación de la fosa glenoidea y el complejo cápsulo-labral. Los mecanismos dinámicos o activos incluyen: los tendones del manguito rotador y el tendón de la porción larga del bíceps.

El mecanismo cápsulo-labral es el mecanismo más importante en la estabilización de la articulación glenohumeral; a su vez se divide en mecanismo capsular anterior y posterior. Los componentes que participan en el mecanismo capsular anterior son: aspecto anterior de la cápsula fibrosa, ligamentos glenohumerales, membrana sinovial y sus recesos, el labrum glenoideo anterior, músculo y tendón subescapular y periostio anterior de la escápula. En el mecanismo capsular posterior se incluye el aspecto posterior de la cápsula fibrosa, membrana sinovial posterior, labrum glenoideo posterior, periostio posterior de la escápula y el manguito rotador pósterosuperior (tendones y músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor).

El tendón de la cabeza larga del bíceps, el ligamento coracohumeral, el ligamento coracoacromial y el tendón del tríceps constituyen un soporte adicional a las estructuras de la articulación glenohumeral. El manguito rotador y la coordinación escápulo-torácica son mecanismos significativos en mantener la estabilidad articular durante el movimiento.

Luxación glenohumeral

Más del 95% de las luxaciones glenohumerales son anteriores. La rotación externa violenta en la abducción hace que la cabeza del húmero salga de la cavidad glenoidea, provocando en el proceso estructuras óseas y de tejidos blandos anteriores (lesión de Bankart). La parte posterior de la cabeza humeral sale de la articulación y a menudo choca con el borde anterior de la cavidad glenoidea, creando una muesca ósea en la parte posterior de la cabeza humeral (lesión de Hill-Sachs). La articulación consiste en la pequeña fosa glenoidea escapular y una cabeza humeral relativamente grande. Esta articulación inherentemente inestable se estabiliza mediante cuatro músculos del manguito rotador.

En la luxación anterior, los músculos del manguito rotador se estiran y producen espasmos, lo que causa dolor. Se teoriza que el espasmo de la cabeza larga del músculo bíceps braquial actúa como una "cuerda del arco", manteniendo la cabeza humeral fuera de la fosa glenoidea. La teoría del bíceps braquial también explica la ubicación medial de la cabeza humeral en relación con la glenoidea, que se puede ver en una

radiografía anteroposterior de una articulación luxada. La posición de la cabeza humeral en relación con el borde glenoideo dicta la dirección de tracción para una reducción exitosa.

La articulación del hombro tiene el mayor rango de movimiento de cualquier articulación en el cuerpo. Sin embargo, se basa en restricciones de tejidos blandos, incluidas la cápsula, los ligamentos y la musculatura, para la estabilidad. Por lo tanto, esta articulación tiene el mayor riesgo de dislocación. El conocimiento exhaustivo de la anatomía del hombro, así como la clasificación de las luxaciones, las técnicas anestésicas y las maniobras de reducción es crucial para el tratamiento temprano de la luxación aguda del hombro.

Dada la falta de estudios comparativos sobre diversas técnicas de reducción, la elección de la técnica se basa en la preferencia del médico. El cirujano ortopédico debe estar bien versado en varios métodos de reducción y determinar la mejor técnica para cada paciente.

En la mayoría de los casos, la inestabilidad es de causa traumática y su dirección anteroinferior, constituyendo aproximadamente el 95% del total de casos. Es menos frecuente la inestabilidad traumática posterior y la inestabilidad atraumática multidireccional, siendo en conjunto el 5% de todas las luxaciones. Un nuevo tipo de inestabilidad, la denominada microinestabilidad, ha recibido atención en la literatura ortopédica en los últimos años.

MANIOBRAS DE REDUCCIÓN

MANIOBRA DE ORDENO

El paciente se acuesta en una posición vertical supina, con sus hombros ligeramente más altos que su posición pélvica. El practicante sostiene el brazo del paciente en la muñeca, lo abduce a una posición superior y lo gira externamente a 90°. Posteriormente, el profesional empuja la cabeza humeral en una dirección superior y lateral. Tradicionalmente, esta técnica se realiza sin tracción, pero se puede modificar aplicando tracción. En una técnica de auto-reducción descrita por Dudkiewicz, el paciente abduce y rota externamente su brazo afectado con el otro brazo y empuja la cabeza humeral en posición superior y lateral.

TÉCNICA DE ELEVACIÓN HACIA DELANTE DE JANECKI

El paciente se acuesta en posición supina mientras el practicante sostiene su muñeca y la levanta lenta y gradualmente a una posición superior con el brazo girado externamente. Luego se abduce el brazo del paciente mientras se aplica tracción, iniciando la reducción. Si no se produce la reducción, el profesional puede rotar internamente el brazo y presionar la cabeza humeral.

TÉCNICA DE BRAZO COLGANTE

El paciente yace en decúbito prono con una almohada debajo de la cabeza y el pecho con el brazo afectado colgando libremente sobre el costado de la mesa de examen. El practicante sostiene el epicóndilo con una mano y la parte medial de la parte superior del brazo con la otra mano. El brazo del paciente, ligeramente flexionado, descansa sobre el antebrazo del practicante. Mientras tanto, el practicante aplica una tracción constante con la abducción del brazo afectado, la flexión hacia adelante y la rotación interna, iniciando la reducción. Si no se produce una reducción, el profesional puede levantar la cabeza humeral suavemente hacia la cavidad glenoidea.

TÉCNICA ESQUIMAL

El paciente se acuesta al costado del hombro no afectado. Dos practicantes levantan al paciente por el brazo dislocado, mientras el brazo es secuestrado. Al hacer esto, elevan al paciente ligeramente por encima del suelo por un corto tiempo, iniciando la reducción. Si no se produce una reducción, el profesional puede colocar su mano en la axila y aplicar presión sobre la cabeza humeral para reposicionarla en el borde glenoideo.

MANIOBRA DE ROTACIÓN EXTERNA (MÉTODO EACHEMPATI)

El paciente se acuesta en decúbito supino con el brazo sobre el tórax, el codo flexionado en 90° y el hombro flexionado en 20°. El practicante, sosteniendo la mano del paciente en un brazo y el codo en el otro brazo, lentamente gira externamente el brazo del paciente hasta que esté paralelo al cuerpo del paciente sin proporcionar tracción, lo que iniciará la reducción.

MANIOBRA KOCHER

El paciente se acuesta en posición supina con su brazo aducción en el tórax y el codo flexionadas en 90°. Luego, el practicante proporciona rotación externa en el hombro hasta que sienta resistencia. Luego, el brazo se flexiona (levanta), reteniendo la rotación externa en el hombro, y se aduce. El brazo se gira internamente, iniciando la reducción. Se describe un método de autoayuda, en el que el paciente realiza la reducción bajo la guía del profesional.

MÉTODO HIPOCRÁTICO

El paciente se acuesta en posición supina, mientras que el practicante sostiene la extremidad afectada por el antebrazo y la mano. Luego, el practicante coloca su talón en la axila del hombro afectado, actuando como un punto de apoyo mientras se aduce el brazo, iniciando la reducción.

VARIACIÓN DE CAUDEVILLA POLO

El paciente debe estar en una posición en la que pueda colaborar relajándose y respirando normalmente. La posición más común para esta maniobra es el paciente sentado. El practicante sostiene el brazo afectado por el húmero cerca del codo mientras el brazo del paciente yace sobre el antebrazo del practicante. Con la mano, el practicante sostiene el aspecto caudal lateral del prominente proceso acromion. Se aplica tracción axial mientras se estabiliza el acromion. No se realiza abducción ni rotación durante esta técnica.

TÉCNICA SPASO

El paciente se acuesta en posición supina con el hombro flexionado a 90° y el codo en posición extendida. El profesional primero debe iniciar la tracción longitudinal hasta que el paciente se sienta lo suficientemente cómodo como para tolerar que la escápula toque la mesa de exploración. Luego, el profesional debe proporcionar rotación externa al hombro para facilitar la reducción.

MÉTODO DE SENTADO

El paciente está sentado frente al practicante. Luego, el practicante sostiene el antebrazo de la extremidad afectada y flexiona el hombro a 90° mientras flexiona ligeramente el codo del paciente. El paciente debe estar completamente relajado durante esta maniobra. Luego, el practicante coloca su otro brazo en la pared torácica anterior al lado de la extremidad afectada, para controlar la inclinación glenoidea mediante la manipulación de una parte de la escápula, como el proceso de acromion o coracoide. Finalmente, el profesional aplica tracción longitudinal para iniciar la reducción. Si esto falla, el profesional puede rotar adicionalmente la extremidad afectada interna o externamente.

TÉCNICA DE SNOWBIRD

Esta es una variación del método de sentado, en el que un asistente sostiene y fija al paciente y el profesional proporciona tracción longitudinal colocando sus pies en un calcetín, envuelto alrededor del antebrazo del paciente.

MANIOBRA DE STIMSON

El paciente yace en decúbito prono con el brazo colgando a un lado de la mesa de examen. El practicante aplica una tracción hacia abajo en el brazo durante 10–20 minutos o colocando pesas en la muñeca del paciente. Luego, se liberan los pesos permitiendo que el húmero vuelva a caer en su posición, reduciendo así la articulación glenohumeral.

MANIOBRA DE STIMSON CON LA AYUDA DE DISPOSITIVOS DE TRACCIÓN

Boger y col. propuso dispositivos de tracción que podrían ser de ayuda adicional en la maniobra de Stimson. El paciente se acuesta en decúbito prono con una correa de contracción unida al centro de su pecho con la almohadilla grande en la axila del hombro dislocado y la correa está unida al otro lado de la mesa de examen. Una segunda correa se carga con pesas (aproximadamente 10-15 libras para adultos) y se sujeta al brazo del paciente. Luego, se siguen los mismos pasos que en la maniobra original de Stimson.

MÉTODO DE NOORDEEN

Noordeen ha descrito una variación en la cual la tracción hacia abajo se facilita al hacer que el paciente se ponga de pie mientras el profesional sostiene su brazo.

MANIOBRA DE TRACCIÓN- CONTRATRACCIÓN DE MATSEN

El paciente se acuesta en posición supina con una sábana alrededor del tórax y también alrededor de la cintura del asistente de pie en el lado contralateral del hombro afectado. Se envuelve otra sábana alrededor de la cintura y el antebrazo del profesional de pie al lado del hombro dislocado cerca de la cintura del paciente, mientras se sujeta el codo del paciente con una flexión de 90 ° y el hombro con una abducción de 90 °. El practicante aplica tracción al brazo afectado inclinándose hacia atrás mientras el asistente proporciona contratracción.

TÉCNICA DE BOKOR-BILLMANN

Bokor-Billmann ha descrito una técnica de reducción de hombro que se usa preferiblemente en entornos remotos.⁵³ Durante esta técnica, el paciente se sienta de pie con la espalda contra una superficie firme para minimizar los movimientos de la parte superior del cuerpo. El practicante sostiene la muñeca del paciente en una mano y el codo en la otra manteniendo una flexión de 90 ° del codo y una flexión de 90 ° del hombro. Luego se aduce el brazo hasta que alcanza la línea media del tórax. Manteniendo el brazo en la posición de la línea media, el hombro se rota internamente. A 25 ° -30 ° se siente una resistencia, el profesional debe mantener una presión constante para superar esta resistencia, induciendo una reducción.

TÉCNICA DE CUNNINGHAM

El paciente se sienta en una silla con la espalda recta y el brazo aducido al cuerpo con el brazo en posición neutral y el codo en flexión de 90 °. El practicante se arrodilla al costado del brazo afectado mirando hacia la dirección opuesta. Luego, el practicante desliza su mano entre el antebrazo y el cuerpo del paciente con la mano del paciente apoyada en la parte superior del brazo del practicante. El practicante aplica una suave tracción descendente (si esto inicia espasmos o dolor, el practicante se detiene y comienza de nuevo). El profesional debe masajear el trapecio, el deltoides y el bíceps secuencialmente con su otra mano iniciando la reducción. La reducción ocurre sin ninguna indicación audible. Por lo tanto, el hombro debe observarse de cerca.

MÉTODO DE TARIFAS

Durante el método FARES, el paciente se acuesta en decúbito supino con el médico de pie al lado del hombro dislocado. El practicante sostiene la muñeca del paciente con ambos brazos manteniendo el codo del paciente extendido y el antebrazo en posición neutral. Luego, el brazo se abduce lentamente en un movimiento oscilante (aproximadamente 5 cm hacia arriba y hacia abajo) mientras se aplica una tracción longitudinal constante. El brazo gira externamente cuando se abduce más de 90 °. La reducción generalmente tiene lugar a aproximadamente 120 °.

MANIOBRA LEGG

El paciente está sentado en una silla de respaldo recto para minimizar el movimiento m (Leroux et al, 2014) (Guler et al, 2015) (Dreu et al, 2015) mientras el asistente estabiliza el hombro no afectado aplicando presión hacia abajo. El paciente abduce activamente su brazo afectado a 90 °, con la ayuda del profesional según sea necesario. Posteriormente, el brazo se gira externamente hasta que la palma mira hacia adelante. Luego, el practicante flexiona el codo a 90 ° y estabiliza el brazo afectado detrás de la cabeza del paciente. Luego, el brazo se aduce al lado del paciente mientras se flexiona completamente el codo. Luego se le pide al paciente que rote internamente su brazo sobre el pecho. La reducción real ocurre durante la aducción y la rotación interna.

MÉTODO DE MANES

Este método es introducido por Manes et al. como una maniobra de reducción para los ancianos. El paciente está sentado en una silla mientras el practicante se para detrás de él y coloca su antebrazo flexionado en la axila del hombro afectado del paciente. Luego presiona el antebrazo en la axila en una dirección súper lateral mientras aplica una tracción suave en el antebrazo flexionado del brazo afectado del paciente con la otra mano.

MATERIALES Y MÉTODOS

El 1 de agosto del 2019 se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed y Scielo. Se incluyeron estudios que describen una técnica de reducción glenohumeral y escritos en inglés o español. Se excluyeron los artículos sobre luxaciones acromioclaviculares, técnicas abiertas de reducción, luxofracturas glenohumerales, informes biomecánicos, cartas a los editores y cursos de instrucción. Se proyectó un total de 56 artículos, de los cuales se seleccionaron 28 textos completos. De estos, 10 artículos no eran elegibles (no contenían descripción de una técnica de reducción cerrada) y, por lo tanto, se excluyeron. Lo que resultó en un total de 18 estudios incluidos.

Se identificó 23 técnicas diferentes para la reducción cerrada y 18 modificaciones a cualquiera de estas. Estas técnicas consisten en tracción, apalancamiento, manipulación o una combinación de estos.

DISCUSIÓN

Actualmente, ningún método de reducción de hombro tiene una tasa de éxito del 100%, y no se ha encontrado que ninguna técnica sea ideal en cada situación de luxación de hombro. Un método ideal debe ser simple, rápido, efectivo, indoloro y sin complicaciones y debe facilitar la rápida disposición del paciente.

En este artículo se presentó una descripción general de las principales técnicas disponibles actualmente para la reducción cerrada de las luxaciones de hombro, que se han descrito en la literatura. Este manuscrito se basó en una metodología sólida y debe actuar como guía sobre cómo realizar una maniobra de reducción con varios consejos y trucos técnicos para optimizar la tasa de éxito y evitar complicaciones. Como se indicó anteriormente, todas las técnicas de reducción se basan en cuatro maniobras principales, que incluyen tracción, apalancamiento, manipulación escapular o una combinación de estas maniobras.

La posición del paciente varía entre las maniobras y se realiza en posición sentada, boca abajo o en decúbito supino. La maniobra seleccionada depende de la preferencia de los profesionales y de la capacidad del paciente para permanecer en la posición deseada.

Hoy en día, muchos departamentos reducen las dislocaciones del hombro, ya sea bajo anestesia general o con la ayuda de analgesia parenteral o sedación. Sin embargo, esto requiere el uso de más personal durante el procedimiento y luego para observar el período de recuperación. La sedación/analgesia generalmente se recomienda cuando el procedimiento no ha tenido éxito. La manipulación sin sedantes o anestésicos permite una recuperación rápida del paciente, reduciendo el tiempo que el paciente pasa en el departamento y liberando al personal médico y de enfermería para otras tareas. Cualquier procedimiento adicional como sedación, analgésicos locales o anestesia durante la reducción del hombro puede retrasar el tiempo de reducción y aumentar la duración de la estadía en el departamento de emergencias.

Los beneficios de la reducción sin sedación pueden ahorrar tiempo al personal en el departamento de emergencias y facilitar la rápida disposición del paciente. Tezel y col. informó que pasó más tiempo en el departamento de emergencias después de la reducción del hombro con bloqueo del nervio supraescapular y sedación. Otras posibles complicaciones incluyen efectos sedantes residuales, complicaciones respiratorias, complicaciones cardiovasculares, daño cerebral permanente e incluso la muerte. Se debe evitar la sedación innecesaria para reducir las posibilidades de complicaciones potenciales siempre que sea posible. Chung y col. encontró una estadía significativamente más corta con el método Oxford Chair versus los métodos tradicionales sin sedación. En el presente estudio, se realizaron con éxito diferentes maniobras de reducción sin analgésicos ni anestésicos. Ninguno de nuestros pacientes recibió sedación, tratamiento ansiolítico o anestesia general.

Elegir la mejor técnica para la reducción de una dislocación del hombro suele ser una decisión multifactorial. El especialista debe sopesar los méritos de cada técnica contra factores tales como los riesgos de sedación, la disponibilidad de asistencia, la ansiedad del paciente y el nivel de comodidad del operador.

A veces, se intentará más de una técnica para la reducción exitosa del hombro. Se han informado muchos métodos para reducir la luxación anterior del hombro, todos los cuales incluyen la tracción y la rotación externa mínima. La tracción proporciona el deslizamiento de la cabeza humeral desde el borde glenoideo anteroinferior; la cabeza humeral se encarama en el borde de la glenoides, y luego la cabeza humeral rueda sobre el borde glenoideo con rotación externa.

En términos de maniobras de reducción, el método Spaso parece muy simple. Aunque el método Spaso está asociado con algunas desventajas, como no tener un mecanismo para prevenir la contracción muscular y la necesidad de flexión hacia adelante del hombro, se han informado altas tasas de éxito (67,6–87,5%) sin complicaciones. En la técnica de tracción-contratracción de Matsen, se necesita un paciente completamente relajado y un asistente para aplicar una fuerte contratracción.

En la técnica de Kocher modificada por Watson-Jones, a pesar de la necesidad de un paciente relajado y un mayor riesgo de fracturas del húmero proximal, no hay necesidad de contratracción y la tasa de éxito alcanza el 68-93%. La técnica de la silla tiene la desventaja de la necesidad de una silla, pero informó una tasa de éxito superior al 90%. Guler et al, menciona una tasa de éxito de 97.8, 97.5, 94.8 y 92.5% para las técnicas de Chair, Matsen, Spaso y Kocher, respectivamente, sin diferencias significativas entre las técnicas. Sin embargo, la reducción inicial resultó en fracaso en seis pacientes. Por lo tanto, debe tenerse en cuenta que las técnicas de reducción múltiple deben aplicarse para las luxaciones anteriores del hombro en los departamentos de emergencia.

El método de la silla es el método de reducción más fácil según todos los médicos porque los pacientes no podían contraer sus músculos mientras estaban sentados en una silla con el brazo afectado a su lado. La duración de la reducción varía para cada técnica, y en estudios comparativos, no se ha demostrado superioridad para ninguna técnica.

Sayegh y col. informó una mayor duración de reducción en la técnica de Kocher (media, 4,3 min) en comparación con la técnica FARES. Amar et al, la duración de la reducción registrada fue de 8.82 y 4.68 min en las técnicas Stimson y Milch, respectivamente. Por otro lado, en un estudio comparativo realizado por Chung et al., La duración media de la reducción fue de 3 y 5 minutos en las técnicas de Noordeen y Kocher, respectivamente.

En comparación con otros métodos, la técnica de la silla causa menos dolor durante la reducción, lo que permite la reducción más rápida y el tiempo de reducción más corto (3.0 minutos para el método de la silla; 4.9, 4.8 y 4.7 minutos para Kocher, Spaso y Matsen, respectivamente, $p = 0,011$). La principal desventaja del método de la silla es la necesidad de una silla. Encontrar una silla adecuada puede ser difícil en ciertas circunstancias. Otro inconveniente es la necesidad de que el paciente esté consciente y alerta. Este método no puede utilizarse en pacientes que no cooperan y en presencia de otras lesiones que impiden que el paciente se sienta cómodamente en una silla.

CONCLUSIONES

Según la revisión actual, que se centró en los detalles técnicos, no es posible concluir qué técnica es más exitosa, provoca menos dolor y conduce a un número mínimo de complicaciones. Pero basado en estudios desarrollados para evaluar los resultados de las diferentes técnicas se concluye que la técnica de Spaso y de la silla son excelentes métodos con altas tasas de éxitos en comparación al resto de métodos disponibles. El método de la silla es una maniobra de reducción efectiva y rápida que puede ser una alternativa para el tratamiento de las luxaciones anteriores del hombro.

Las técnicas de reducción múltiple están disponibles para la dislocación del hombro. Los médicos que trabajan en los departamentos de emergencia deben familiarizarse con muchas técnicas para reducir las luxaciones anteriores del hombro, porque ningún método tiene una tasa de éxito del 100%.

La mayor parte de los estudios analizados concluyen que los métodos de Kocher y Matsen necesitan más fuerza para reducir que los otros métodos y los pacientes pueden contraer su músculo debido al dolor.

REFERENCIAS

- Lo H. (2019). The Elbow Technique: A Novel Reduction Technique for Anterior Shoulder Dislocations. *J Emerg Med.* 56(2), 201-204. doi: 10.1016/j.jemermed.2018.10.018.
- Gage M, P. B. (2017). Reduction of anterior glenohumeral dislocations: a new closed reduction technique. *Phys Sportsmed.* 45(1),22-25. doi: 10.1080/00913847.2017.1272400.
- Amar et al. (2012). Milch versus Stimson technique for nonsedated reduction of anterior shoulder dislocation: a prospective randomized trial and analysis of factors affecting success. *J Shoulder Elb Surg.* 21(11),1443-1449.
- Doshi D, F. R. (2014). A new patient-controlled technique for shoulder relocation in emergency departments. *Am J Case Rep.* 15(1), 485-487.
- Dreu et al. (2015). A simple and gentle technique for reduction after anterior shoulder dislocation. *Arch Orthop Trauma Surg.* 135(10),1379-1384.
- Guler et al. (2015). Comparison of four different reduction methods for anterior dislocation of the shoulder. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research.* 10(80).DOI 10.1186/s13018-015-0226-4.
- Marcano-Fernández et al. (2018). Teaching Patients How to Reduce a Shoulder Dislocation. A Randomized Clinical Trial Comparing the Boss-Holzach-Matter Self-Assisted Technique and the Spaso Method . *J Bone Joint Surg Am.* 100(5), 375-80 d <http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.17.00687>.
- SapkotaK S. (2015). Comparisonbetweenexternalrotation method and Milch method for reduction of acute anterior dislocation of shoulder. *J Clin Diagn Res.* 9(4), RC01-3.
- Alkaduhimi et al. (2017). A systematic comparison of the closed shoulder reduction techniques. *Arch Orthop Trauma Surg.* 137(5),589-99.
- Gonai et al. (2016). A new autoreduction method for anterior shoulder dislocation: the GONAIIS method. *Am J Emerg Med.* 34(1),120-5-7.
- Bokor-Billmann et al. (2015). Reduction of acute shoulder dislocations in a remote environment: a prospective multicenter observational study. *Wilderness Environ Med.* 26(3),395- 400.
- Baden et al. (2017). Biomechanical reposition techniques in anterior shoulder dislocation: a randomised multicentre clinical trial— the BRASD-trial protocol. *BMJ Open.* 7(1). e013676. doi:10.1136/ bmjopen-2016-013676.
- Leroux et al. (2014). Epidemiology of primary anterior shoulder dislocation requiring closed reduction in Ontario, Canada. *Am J Sports Med.* 42(1),442–50.
- Hasebroock et al. (2019). Management of primary anterior shoulder dislocations: a narrative review. *Sports Medicine - Open.* 5(31). <https://doi.org/10.1186/s40798-019-0203-2> .
- Anjum et al. (2019). Reducing shoulder dislocation without anaesthesia or assistant: Validation of a new reduction manoeuvre. *Chin J Traumatol.* 22(5),274-277. doi: 10.1016/j.cjtee.2019.05.004.
- Abrams R, A. H. (2020). *Shoulder Dislocations Overview*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459125/>.
- Lizzio, M. F. (2017). Clinical Evaluation and Physical Exam Findings in Patients with Anterior Shoulder Instability. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 10(4),434-441.
- Cameron K, M. T. (2017). The Epidemiology of Glenohumeral Joint Instability: Incidence, Burden, and Long-term Consequences. . *Sports Med Arthrosc Rev.* 25(3),144-149.
- Braun C, M. C. (2019). Conservative management following closed reduction of traumatic anterior dislocation of the shoulder. *Cochrane Database Syst Rev.* 10(5), CD004962. doi: 10.1002/14651858.CD004962.pub4.
- Hanchard N, G. L. (2014). Conservative management following closed reduction of traumatic anterior dislocation of the shoulder. *Cochrane Database Syst Rev.* 30(4). CD004962. doi: 10.1002/14651858.CD004962.pub3.

CC BY-NC-ND

Factores de riesgo de la cefalea postpunción

Risk factors for post-puncture headache

Carolina Vanessa Navarro Navarrete
Hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo,
Ecuador
dra.carolina-navarro@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-0259-7595>

Joselyn Anabell Minda Reyes
Centro Médico Medilink, Ecuador
josyanabell@hotmail.com
 <http://orcid.org/0000-0002-9476-3222>

Johanna Mercedes Meza Calvache
Hospital de especialidades de las Fuerzas Armadas N1,
Ecuador
yohamercedes@hotmail.es
 <http://orcid.org/0000-0003-4157-3043>

Marjorie Katiуска Ángulo Segura
Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres de
Concha, Ecuador
marjorieangulo25@gmail.com
 <http://orcid.org/0000-0001-5931-7350>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324002>

Recepción: 24 Julio 2019
Aprobación: 09 Diciembre 2019

RESUMEN:

La cefalea postpunción es la complicación más común después de la punción lumbar. Esta revisión narrativa explora la literatura para determinar los conceptos actuales, sobre definición, fisiopatología y factores de riesgo, que permitan actualizar los conocimientos al personal de salud y brindar atención médica basada en evidencia científica. Se utilizó un repositorio digital como Pubmed para la búsqueda avanzada de la bibliografía sobre el tema, usando las palabras clave específicas cefalea postpunción, factores de riesgo, aguja traumática, fisiopatología. Se analizaron artículos con menos de cinco años de publicación que resultaron de la búsqueda avanzada de la información. Conclusión: Esta revisión de la literatura aclara algunos aspectos de la punción lumbar y la cefalea postpunción: el uso de agujas traumáticas o atraumáticas, orientación del bisel, edad, sexo, número de punciones y el índice de masa corporal.

PALABRAS CLAVE: cefalea postpunción, factores de riesgo, aguja atraumática, fisiopatología.

ABSTRACT:

Post-puncture headache is the most common complication after lumbar puncture. This narrative review explores the literature to determine current concepts, about definition, pathophysiology and risk factors, which allow health personnel to update their knowledge and provide medical care based on scientific evidence. A digital repository such as Pubmed was used for the advanced search of the literature on the subject, using the specific keywords post-puncture headache, risk factors, traumatic needle, pathophysiology. Articles with less than five years of publication that resulted from the advanced search for information were analyzed. Conclusion: This review of the literature clarifies some aspects of lumbar puncture and post-puncture headache: the use of traumatic or atraumatic needles, bevel orientation, age, sex, number of punctures and body mass index

KEYWORDS: post-puncture headache, risk factors, atraumatic water, pathophysiology.

INTRODUCCIÓN

La cefalea postpunción dural (CPPD) es una complicación importante de la anestesia neuroaxial que puede ocurrir después de la anestesia espinal y con punción dural inadvertida durante la anestesia epidural (Franz AM, 2017). Se considera que los pacientes obstétricos tienen un mayor riesgo de esta afección debido a su sexo, a su corta edad y al uso generalizado de bloqueos neuroaxiales (Gaiser R, 2017). La punción dural accidental durante la anestesia epidural es una causa más común de CPPD que la anestesia espinal debido al uso de pequeñas agujas de punta de lápiz para la anestesia espinal en esta población (Nath S, 2018).

Durante la colocación epidural, la punción inadvertida de la duramadre se produce a una tasa de 1.5% (IC 95% 1.5-1.5%), y más de la mitad (52.1%; IC 95%: 51.4-52.8%) de estos pacientes desarrollan CPPD (Orbach-Zinger S, 2016). Un estudio más reciente mostró que la incidencia de esta complicación después de una punción dural con una aguja epidural podría llegar al 76-85% (Kwak H, 2017).

La punción lumbar es un procedimiento común para el diagnóstico y la anestesia. La cefalea es una secuela común de este procedimiento, independientemente de la indicación, aunque la frecuencia es menor con anestesia espinal y epidural donde se inyecta líquido y no se extrae (Abdelaal M, 2018). Aproximadamente un tercio de los pacientes desarrollan cefalea después de la punción lumbar, aunque la incidencia puede ser mayor, ya que no se informan síntomas menores.

La cefalea es la complicación más frecuente de la punción dural, llamada también punción lumbar o punción espinal, independientemente de cual sea su propósito, ya sea para diagnosticar, practicar un tratamiento o simplemente realizar una anestesia espinal (Rodríguez-Márquez I, 2015). Los estudios reportan una gran variabilidad en la incidencia de la cefalea postpunción dural (CPPD) ya que depende de factores de riesgos asociados así como de la clasificación de criterios diagnósticos que se utilice para la CPPD (Scavone B, 2017). En términos generales la literatura reporta una incidencia entre el 10% al 40%. Nath et al, en su estudio reportaron una incidencia de CPPD del 36,5% (Nath S, 2018); sin embargo, Arévalo et al reportaron una incidencia de 0,9%. Esta baja incidencia podría estar explicada por el uso de agujas atraumáticas calibre 22 y la experiencia de los operadores durante el estudio (Arevalo I, 2017).

Actualmente se considera una complicación iatrogénica que genera bastante incapacidad, obliga a la consulta por el servicio de urgencias, puede ser origen de complicaciones médicas potencialmente graves y tener incluso implicaciones legales (Gaiser R, 2017). Conocer los factores de riesgo es importante, ya que permitiría identificar pacientes con alta probabilidad de desarrollar la enfermedad y por ende se podrían utilizar tratamientos profilácticos. El presente artículo resume los conceptos actuales respecto al diagnóstico, fisiopatología, y tratamiento de la cefalea postpunción dural y además, pretende revisar la evidencia actual sobre los factores de riesgo implicados en el desarrollo de la patología.

Anatómicamente, la duramadre espinal se extiende desde el agujero magno hasta el segundo segmento del sacro (DelPizzo K, 2017). Consiste en una densa matriz de tejido conectivo de colágeno y fibras elásticas. El adulto promedio produce alrededor de 500 ml de LCR por día, o 21 ml por hora (0.3 ml/kg/h), con un 90% proveniente del plexo coroideo y un 10% de la sustancia cerebral (Franz AM, 2017; Abdelaal M, 2018). Un total de aproximadamente 150 ml de LCR circula en cualquier momento y es absorbido por las vellosidades aracnoideas. La causa de la PDPH no es del todo segura. La mejor explicación es que la baja presión del LCR resulta de una fuga de LCR a través de una rotura dural o aracnoidea; Una fuga que excede la tasa de producción de LCR (Peralta F, 2017).

Una pérdida tan pequeña como el 10% del volumen del LCR puede causar un dolor de cabeza ortostático. Hay dos mecanismos teóricos básicos para explicar la cefalea postpunción (Franz AM, 2017). Uno es la vasodilatación refleja de los vasos meníngeos debido a la presión reducida del LCR (DelPizzo K, 2017). La otra es la tracción en las estructuras intracraneales sensibles al dolor en posición vertical (Castrillo A, 2015). La tracción en los nervios cervicales superiores, incluidos C1, C2 y C3, causa dolor en el cuello y los hombros. La tracción en el quinto nervio craneal causa un dolor de cabeza frontal (Ranganathan P, 2015). La tracción

en el sexto nervio craneal causa síntomas visuales. El dolor en la región occipital se debe a la tracción de los nervios craneales noveno y décimo.

La Sociedad Internacional de Cefalea, el dolor de cabeza después de la punción lumbar se define como “cefalea bilateral que se desarrollan dentro de los 7 días posteriores a una punción lumbar y desaparecen dentro de los 14 días, que empeora dentro de los 15 minutos posteriores a la reanudación de la posición vertical, desaparece o mejora dentro de los 30 minutos posteriores a la reanudación de la posición reclinada” (Ranganathan P, 2015; Orbach-Zinger S, 2016). Esta definición ayuda a evitar la confusión con la migraña o el simple dolor de cabeza después de la punción lumbar.

En 1899, August Bier fue pionero en el trabajo sobre anestesia espinal y describió por primera vez la cefalea postpunción dural (CPPD), lo que sugiere que podría ser causada por la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR). Aunque el mecanismo preciso de esta afección sigue siendo desconocido, la causa postulada del dolor de cabeza es la reducción de la presión del LCR debido a la pérdida del mismo en el espacio epidural a través del sitio de punción dural (Castrillo A, 2015; Pirbudak L, 2019; Zorrilla-Vaca A, 2018).

La disminución de la presión del LCR crea una pérdida del efecto de amortiguación que normalmente proporciona el líquido intracraneal (Kwak H, 2017). La tracción resultante colocada en estructuras intracraneales sensibles al dolor provoca dolor (Nath S, 2018). Una segunda causa posible es la distensión de los vasos sanguíneos cerebrales. Con una caída repentina en la presión del LCR, se produce vasodilatación de los vasos intracraneales para mantener un volumen intracraneal constante, lo que resulta en una fisiopatología similar a la cefalea vascular (Gaiser R, 2017; Mansutti I, 2015). Los efectos beneficiosos de los fármacos vasoconstrictores como la cafeína y la teofilina en la cefalea postpunción respaldan este mecanismo.

La cefalea postpunción se presenta como un dolor punzante sordo con una distribución frontal-occipital. Por lo general, el dolor de cabeza se agrava al sentarse o pararse y se reduce al acostarse (Orbach-Zinger S, 2016). El diagnóstico debe ser cuestionado en ausencia de un componente postural del dolor de cabeza (Scavone B, 2017). Debe producirse al menos un alivio parcial cuando el paciente asume la posición supina. De acuerdo con los criterios de la Clasificación Internacional de Trastornos de Dolor de Cabeza para el diagnóstico de CPPD, el dolor de cabeza se desarrolla dentro de los 5 días después de la punción dural y desaparece espontáneamente dentro de 1 semana, o hasta 48 horas después de un parche de sangre epidural (Khlebtovsky A, 2015). El dolor de cabeza puede estar acompañado de rigidez en el cuello, tinnitus, hipoacusia, fotofobia y náuseas.

Sin embargo, estudios recientes indican que la cefalea postpunción ocurre dentro de los 3 días después de una punción dural, y hasta el 29% de los pacientes tienen dolor de cabeza como único síntoma (Gaiser R, 2017; Orbach-Zinger S, 2016). En raras ocasiones, el dolor de cabeza puede durar meses o incluso años. Los dolores de cabeza posparto son muy comunes, se desarrollan en el 39% de las mujeres, y los dolores de cabeza por tensión y migraña son más comunes en mujeres embarazadas que no embarazadas (Rodríguez-Maqueo I, 2015). Por lo tanto, al diagnosticar CPPD en pacientes obstétricos, es importante excluir otras causas de dolor de cabeza, como dolores de cabeza funcionales.

Las complicaciones menos frecuentes de la punción dural accidental incluyen encefalopatía reversible, neumocefalia y hematoma subdural (Pirbudak L, 2019). Por lo tanto, cuando se producen signos neurológicos o cambios en las características de la cefalea, como la cefalea no postural, se deben excluir las etiologías graves, como el hematoma subdural, la trombosis cerebral y la encefalopatía reversible.

Después de la perforación de la duramadre habrá fugas de líquido cefalorraquídeo. En la experiencia neuroquirúrgica, incluso las perforaciones menores deben cerrarse, ya sea directamente o mediante la aplicación de material de injerto dural sintético o biológico. No cerrar la perforación dural puede provocar adherencias, fugas continuas de LCR y riesgo de infección. Se pensó que el cierre se facilitó a través de la proliferación fibroblástica desde el borde cortado de la duramadre.

El trabajo publicado en 1959 descartó la noción de que la proliferación fibroblástica surgió del borde cortado de la duramadre (Mansutti I, 2015). Este estudio sostuvo que la reparación dural fue facilitada por la

proliferación fibroblástica del tejido circundante y los coágulos sanguíneos. El estudio también señaló que la reparación dural fue promovida por el daño a la aracnoides, el cerebro subyacente y la presencia de coágulos de sangre. Por lo tanto, es posible que una aguja espinal colocada cuidadosamente en el espacio subaracnoideo no promueva la curación dural, ya que el trauma al tejido adyacente es mínimo.

La observación de que la sangre promueve la curación dural concuerda con la observación original de Gormley de que los golpes sangrientos eran menos propensos a provocar un dolor de cabeza posterior a la punción dural como consecuencia de una fuga persistente de LCR (Kyung-Hwa Kwak, 2017).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda de literatura médica para conocer las características general de la cefalea postpunción, factores de riesgo y tratamiento en bases de datos como PubMed, Elsevier y Scielo. La búsqueda incluyó artículo desde noviembre del 2015 hasta diciembre del 2019. Se utilizaron estrategias de búsqueda con los siguientes términos del vocabulario MeSH: Post-Dural Puncture Headache, Risk Factors y Causality; vocabulario DeCS: Cefalea Pospunción de la Duramadre, Factores de Riesgo y Causalidad. Se aplicaron los siguientes criterios de inclusión: artículos en idioma inglés y español, publicados en los últimos 5 años y realizados en humanos. El criterio de exclusión fue artículos cuyo contenido era sobre la fisiopatología y tratamiento de las cefaleas postpunción. Para lectura crítica en texto completo se escogieron 18 artículos y se adicionaron 5 artículos más procedentes de las citaciones de los documentos iniciales, los cuales se consideraron relevantes para la revisión de tema.

DISCUSIÓN

Las personas entre los 20 y 40 años tienen un mayor riesgo de cefalea postpunción, presentandose con una incidencia entre tres y cinco veces mayor comparado con personas mayores de 40 años, siendo esta patología escasa en mayores de 60 años. Existen tres posibles factores que podrían evitar el desarrollo de esta afección en mayores de 40 años, la primera, la reducción de elasticidad de la duramadre, lo cual hace que sea más difícil que el LCR se filtre a través del orificio de punción; la segunda, una débil reacción de los vasos cerebrales a la hipotensión del LCR y finalmente, un espacio extradural vertebral reducido que detiene la fuga del LCR del espacio subaracnoideo, aumentando la resistencia extradural.

En un estudio realizado por Bolden N con 9277 pacientes quienes recibieron anestesia espinal, la incidencia de CPPD en el grupo de edad comprendido entre 20 a 29 años fue del 16%, en el grupo comprendido entre los 40 a 49 años fue del 8% y en el grupo entre los 50 a 59 años fue del 4% (Bolden N, 2016). Orbach-Zinger S realizó un estudio en 1089 pacientes con demencia a quienes se les realizó punciones dures con fines diagnósticos encontrando una baja incidencia de CPPD (2,6%); sin embargo, la media de la edad de la población de estudio fue de $72 \pm 9,7$ años. Con base en lo anterior, se puede decir que a medida que aumenta la edad, la incidencia de CPPD disminuye (Orbach-Zinger S, 2016).

La cefalea postpunción es poco frecuente en los niños, no obstante, los estudios muestran que la incidencia oscila entre el 2% al 15% en este grupo etario. Hay muy pocos casos documentados ya que la mayoría de los estudios se han realizado en población adulta y los estudios llevados a cabo en este grupo han sido en su mayoría, en población oncológica. Gaiser R, realizó un estudio en 80 pacientes oncológicos pediátricos en el cual encontraron una incidencia del 8%, con 3% en menores de 6 años y 5% entre los 6 a 12 años (Gaiser R, 2017). Estos resultados se podrían explicar por dos hipótesis, la primera sostiene que la presión hidrostática del LCR en la región lumbar en la población pediátrica es menor comparado con la población adulta y la segunda hipótesis, que en esta población es más difícil el reporte de la información clínica, conllevando a sesgo de información.

Las mujeres tienen una tendencia mayor de presentar CPPD en comparación con los hombres en una razón de 2:1. Nath S, realizó una revisión sistemática en el 2018 encontrando una incidencia menor en hombres con respecto a las mujeres (OR: 0,55; IC 95%: 0,44–0,67; $p < 0,00001$) (Nath S, 2018). Un estudio prospectivo realizado en Londres por Franz A, encontró una mayor prevalencia en mujeres en una proporción del 46% versus 21% ($p=0,0003$)²¹ (Franz AM, 2017). Estos datos son explicados por los altos niveles de estrógenos que pueden influenciar el tono de los vasos cerebrales ocasionando distensión de los mismos. Las mujeres procesan la información nociceptiva diferente en comparación con los hombres, mostrando una mayor sensibilidad a estímulos dolorosos.

En un estudio realizado por Kyung H, con 501 pacientes, se encontró un mayor riesgo de desarrollar CPPD en mujeres jóvenes con bajo peso (Kyung-Hwa Kwak, 2017), además en otro estudio, Zorrilla-Vaca A, con una muestra de 675 pacientes, entre ellos 575 con diagnóstico de VIH positivo y 100 controles VIH negativos, se concluyó que el bajo peso es un factor de riesgo para CPPD (OR: 3,26; IC 95%: 1,53-6,96; $p=0,001$) (Zorrilla-Vaca A, 2018). Por otro lado, Ranganathan et al, encontraron en sus estudios mayor riesgo de complicaciones anestésicas durante la cesárea en mujeres gestantes obesas, mientras que otros autores reportan una incidencia alta de CPPD en la obesas no mórbidas comparada con las obesas mórbidas (45% versus 25%) gestantes con punciones durales no intencionales durante la cesárea (Ranganathan P, 2015).

El riesgo de un nuevo episodio de CPPD es 4,3 veces mayor en pacientes con antecedente previo de CPPD (OR 4,3; IC 95% 1,99–9,31; $p < 0,01$). DelPizzo et al, realizaron 117 punciones lumbares de los cuales cinco desarrollaron CPPD, dos de tres casos tenían antecedentes de CPPD y tres de 114 casos sin este antecedente, demostrando en su estudio que el antecedente de CPPD es un factor predictor significativo para la patología ($p=0,0018$). Así mismo, la incidencia de CPPD es mayor en pacientes con antecedentes de cefalea, principalmente cefalea tensional (DelPizzo K, 2017).

Kyung H, concluyó que el grupo de pacientes con antecedentes de cefalea una semana previa a la punción dural tenía una incidencia de CPPD del 70% (Kyung-Hwa Kwak, 2017). Por otro lado, un estudio prospectivo realizado en el 2013 por Pirbudak et al, encontraron que la migraña no incrementaba el riesgo de CPPD y que la punción dural no predisponía a ataques de migraña (Pirbudak L, 2019).

Las agujas espinales que se utilizan para realizar las punciones durales pueden ser traumáticas (Quincke, Tuchy, Levi) o atraumáticas (Greene, Whitacre, Atraucan). La aguja espinal Quincke o punta de diamante, fue descrita en 1981 mientras que la aguja espinal atraumática Sprotte fue creada en Alemania en 1979 y es una modificación de la aguja espinal Whitacre (Abdelaal M, 2018). Las agujas espinales atraumáticas tienen una punta en forma de cono circular cerrado con un perfil redondeado y una abertura lateral la cual es mayor que el diámetro interior separando las fibras de la duramadre, ocasionando menos pérdida de LCR y por lo tanto menor incidencia de CPPD; por el contrario, las agujas espinales traumáticas tienen una punta biselada que le permite realizar cortes en las diferentes capas de la duramadre (Epstein N, 2017).

El costo de las agujas espinales atraumáticas era siete veces mayor que las agujas espinales traumáticas, pero en los últimos 14 años su costo ha ido disminuyendo tanto inherente al procedimiento como al manejo de una posible complicación. En un estudio prospectivo aleatorio realizado en Israel en el 2014, fueron sometidos 58 pacientes a 85 punciones durales, comparando una aguja espinal traumática (Quincke calibre 22) versus una aguja espinal atraumática (Whitacre calibre 22), en donde se evidenció una incidencia del 36% en el grupo de pacientes que fueron sometidas a punciones durales con agujas traumáticas versus una incidencia del 3% con agujas espinales atraumáticas ($p=0,002$) (Orbach-Zinger S, 2016).

En Honduras fue realizado un estudio observacional en el mismo año en donde se estudiaron 50 pacientes embarazadas a quienes se les practicó cesárea bajo anestesia raquídea utilizando agujas espinales Whitacre en 25 pacientes y Quincke en el otro grupo de 25 pacientes. Se comparó la incidencia de CPPD entre ambos grupos a las 24, 48 y 72 horas, encontrándose 8% de cefaleas después de 24 horas en el grupo en el que se utilizaron agujas espinales Whitacre y del 16% en el grupo con agujas Quincke. Se concluyó que el uso de la

aguja espinal Whitacre es menos traumático para los tejidos de la duramadre, por su diseño no cortante en punta de lápiz (Torres O, 2016).

Un estudio prospectivo realizado por Khlebtovsky et al, entre el 2016 y el 2017 con 187 pacientes de consulta externa de neurología en la clínica Johns Hopkins indicó una prevalencia para cefalea postpunción del 32% con las agujas espinales tipo Quincke y del 19% con agujas tipo Sprotte. La probabilidad de CPPD aumentó cuatro veces cuando se utilizaba la aguja espinal Quincke calibre 22 en comparación con la aguja Sprotte del mismo calibre (OR: 3,98; IC 95% :1,32-12,0; $p=0,014$) (Khlebtovsky A, 2015).

La frecuencia de cefalea postpunción reportada en el estudio por Castrillo A, fue del 70% si el tamaño de la aguja espinal era entre el calibre 16 y 19, 40% si estaba entre el calibre 20 y 22, y 12% si se encontraba entre el calibre 24 y 2738,39 (Castrillo A, 2015). Otro estudio reportado por Torres O, revelaron que la incidencia de CPPD era del 36% al utilizar agujas espinales Quincke calibre 22, mientras que al utilizar agujas espinales Quincke calibre 32, la diferencia era del 0,4% (Torres O, 2016), así mismo Nath et al, encontraron que hay un riesgo significativo para CPPD con la aguja Quincke calibre 20 comparado con la aguja Withacre calibre 22 (Nath S, 2018).

Estos antecedentes permiten inferir que el calibre de la aguja espinal es directamente proporcional a la incidencia de CPPD. No obstante, hay estudios donde no hay diferencia estadísticamente significativa en el riesgo de padecer esta complicación entre la utilización de la aguja espinal Quincke calibre 22 y la aguja Quincke calibre 20; sin embargo, otros estudios con estos calibres de aguja reportan asociación significativa (50% versus 26%; $P=0,0002$). Gaiser R, refieren que no hay evidencia estadísticamente significativa entre la aguja espinal Quincke calibre 25 y la aguja espinal Quincke calibre 27; de igual forma no existe evidencia estadísticamente significativa entre la utilización aguja Quincke calibre 29 y calibre 25.

En un estudio epidemiológico prospectivo realizado por Scavone en 2016, en el cual se practicaron 1021 punciones dures, se concluyó que la incidencia de CPPD es menor si la aguja es insertada con el bisel paralelo a las fibras de la duramadre (Scavone B, 2017). Epstein N, reportó una incidencia de CPPD con aguja Quincke con bisel perpendicular a la fibras de la duramadre del 17,9% y con aguja Quincke con bisel paralelo del 4,5%; por lo anterior la orientación del bisel perpendicular desencadena CPPD dos veces más que orientar el bisel en forma paralela (OR:2,16; IC:1,07-4,35; $p=0,03$) (Epstein N, 2017).

CONCLUSIONES

Dado que la cefalea postpunción puede ocurrir después de la punción del duramadre, el método más eficaz para disminuir su incidencia es desarrollar técnicas que minimicen la formación de agujeros dures durante el bloqueo espinal y que eviten la punción dural accidental durante el bloqueo epidural. Con una mejor conciencia de los factores de riesgo relacionados con la cefalea postpunción, es importante que los médicos estén atentos al realizar bloqueos espinales o epidurales.

En realidad, la punción inadvertida de la duramadre todavía ocurre y la CPPD continúa siendo un problema en estos pacientes. Aunque se han sugerido varias intervenciones profilácticas después de una punción dural inadvertida en función de factores de riesgo y preocupaciones fisiopatológicas, todavía no hay pruebas suficientes de sus beneficios.

Para el tratamiento de esta patología, un parche de sangre epidural es la modalidad de tratamiento más efectiva, con una alta tasa de éxito. Existen varias otras modalidades de tratamiento para la cefalea postpunción, pero aún se necesita evidencia de alto nivel que respalde su eficacia. En general, se justifica una investigación adicional que incluya ensayos calificados grandes, y se debe prestar especial atención a estos temas hasta que la evidencia este disponible.

REFERENCIAS

- Pirbudak L, O. H. (2019). Postdural puncture headache: Incidence and predisposing factors in a university hospital. *Agri*, 31(1), 1-8.
- Torres O, D. J. (jul-sep de 2016). Protocolo de tratamiento para la cefalea postpunción de duramadre. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 39(3), 205-212.
- DelPizzo K, C. J. (2017). Post-Dural Puncture Headache is Uncommon in Young Ambulatory Surgery Patients. *HSS J*, 13(2), 146-151.
- Nath S, K. A. (2018). Atraumatic versus conventional lumbar puncture needles: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 391(10126), 1197-1204.
- Orbach-Zinger S, A. E. (2016). Risk Factors for Unintended Dural Puncture in Obstetric Patients: A Retrospective Cohort Study. *Anesth Analg*, 123(4), 972-6.
- Scavone B. (2017). One patch or more? Defining success in treatment of post-dural puncture headache. *Int J Obstet Anesth*, 29(1), 5-7.
- Khlebtovsky A, W. S. (2015). Risk factors for post lumbar puncture headache. *Clin Neurol Neurosurg*, 131(1), 78-81.
- Franz AM, J. S. (2017). The effect of second-stage pushing and body mass index on postdural puncture headache. *J Clin Anesth*, 37(1), 77-81.
- Gaiser R. (2017). Postdural Puncture Headache: An Evidence-Based Approach. *Anesthesiol Clin*, 35(1), 157-167.
- Arevalo I, M. L. (2017). Needle gauge and tip designs for preventing post-dural puncture headache (PDPH). *Cochrane Database Syst Rev*. 4(1), CD010807.
- Zorrilla-Vaca A, M. V. (2018). The Impact of Spinal Needle Selection on Postdural Puncture Headache: A Meta-Analysis and Metaregression of Randomized Studies. *Reg Anesth Pain Med*, 43(52), 502-508
- Castrillo A, T. C.-O. (2015). Postdural puncture headache: impact of needle type, a randomized trial. *Spine J*, 15(7), 1571-6.
- Abdelaal M, M. A. et al. (2018). Addition of Neostigmine and Atropine to Conventional Management of Postdural Puncture Headache: A Randomized Controlled Trial. *Anesth Analg*, 127(6), 1434-1439.
- Peralta F, D. S. (2017). Any news on the postdural puncture headache front? . *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 31(1), 35-47.
- Epstein N. (2017). Neurological complications of lumbar and cervical dural punctures with a focus on epidural injections. *Surg Neurol Int*, 8(60).
- Ranganathan P, G. C. (2015). Chronic headache and backache are long-term sequelae of unintentional dural puncture in the obstetric population. *J Clin Anesth*, 27(201).
- Kyung-Hwa Kwak. (Apr de 2017). Postdural puncture headache. *Korean J Anesthesiol*, 70(2), 136–143.
- Bolden N, G. E. (2016). Accidental dural puncture management: 10-year experience at an academic tertiary care center. *Reg Anesth Pain Med*, 41(1), 169–174.
- Jabbari, A. et al. (2015). Reversal of Alopecia Areata Following Treatment with the JAK1/2 Inhibitor Baricitinib. *EBioMedicine*. 2(4), 351-5.
- Kwak, S.H.(2017). DNA methylation profiles in sibling pairs discordant for intrauterine exposure to maternal gestational diabetes. *Epigenetics*. 12(10), 825-832.
- Mansutti I, B. A. (2015). Post-dural puncture headache: risk factors, associated variables and interventions. *Assist Infirm Ric*. 34(3), 134-41. doi: 10.1702/2038.22140.

CC BY-NC-ND

Dolor lumbar crónico relacionado con vértebra transicional lumbosacra

Chronic low back pain related to lumbosacral transitional vertebra

Juan Fernando Pupiales Paucar
Centro de Salud Simiatug, Ecuador
fercho161717@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-1822-9271>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324003>

Susana Margoth López Chipantasi
Centro de Salud El Chaupi-Machachi, Ecuador
little_susy20@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-7945-8772>

Luis Alfonso Alcívar Olaya
ACCESS Los Ríos, Ecuador
luisalcivar88@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-4299-0845>

Ángel Vicente Vera Moncayo
Centro Médico ANCRIS, Ecuador
angelvera1995@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-3135-3127>

Recepción: 24 Julio 2019
Aprobación: 12 Diciembre 2019

RESUMEN:

La asociación de la vértebra transicional lumbosacra con el dolor lumbar se denomina síndrome de Bertolotti y es controvertida, al igual que el papel de la actividad física ocupacional y las anomalías espinales radiológicas sugestivas de otros trastornos espinales como la degeneración espinal y la inestabilidad. Se reconocen cada vez más como una variante anatómica común asociada con cambios degenerativos en la columna vertebral. Esta revisión tiene como objetivo conocer la importancia clínica de la vértebra transicional lumbar y la lumbalgia crónica, biomecánica de la columna vertebral normal, técnicas de imagen, el diagnóstico y el manejo. Se emplearon motores de búsqueda como Pubmed, Elsevier, Scielo y Uptodate usando las palabras clave específicas vértebras de transición lumbosacra, lumbalgia y trastorno degenerativo. Se analizaron artículos con menos de cinco años de publicación que resultaron de la búsqueda avanzada de la información.

PALABRAS CLAVE: lumbalgia, vértebra transición, trastorno degenerativo lumbar, lumbosacra, sacralización, lumbarización, síndrome de Bertolotti.

ABSTRACT:

The association of the lumbosacral transitional vertebra with low back pain is controversial, as is the role of occupational physical activity and radiological spinal abnormalities suggestive of other spinal disorders such as spinal degeneration and instability. They are increasingly recognized as a common anatomical variant associated with degenerative changes in the spine. This review aims to know the clinical importance of the lumbar transitional vertebra and chronic low back pain, biomechanics of the normal spine, imaging techniques, diagnosis and management. Search engines such as Pubmed, Elsevier, Scielo and Uptodate were used using the specific keywords lumbosacral transition vertebrae, low back pain and degenerative disorder. Articles with less than five years of publication that resulted from the advanced search for information were analyzed.

KEYWORDS: low back pain, lumbosacral transition vertebra, lumbar degenerative disorder, sacralization, lumbarization, Bertolotti syndrome.

INTRODUCCIÓN

Las vértebras de transición lumbosacra son anomalías espinales congénitas, en las cuales un proceso transversal alargado de la última vértebra lumbar se fusiona con un grado variable al primer segmento sacro (Castellvi A, 1984). Representan una variación morfológica y abarca un espectro desde la sacralización parcial/completa de L5 hasta la lumbarización parcial/completa de S1 (Nardo et al, 2012). Cuando la vértebra L5 se fusiona completamente con el sacro, existen 4 vértebras lumbares, mientras que cuando S1 se separa por completo del sacro, existen 6 vértebras lumbares y el contorno sagital de la columna vertebral se vuelve más lordótico (Luoma K, 2014). Muchas transiciones incompletas intermedias también se han reconocido y clasificado como VTLS.

La vértebra transicional lumbosacra (VTLS) es una anomalía congénita de la columna que surge debido a mutaciones en los genes Hox, que dan lugar a la sacralización (la quinta vértebra lumbar muestra asimilación al sacro) y la lumbarización (la primera vértebra sacra muestra la configuración lumbar) (Apazidis A, 2011; Lian J, 2018). Los trastornos espinales (concurrentes o secundarios) que se asocian comúnmente con VTLS son la degeneración espinal y la inestabilidad espinal (Abbas J, 2019). Un riesgo nueve veces mayor de degeneración discal adyacente a la VTLS y la función alterada de las raíces nerviosas lumbares se asociaron con las vértebras de transición lumbar, mientras que la estenosis del canal espinal y la espondilolistesis no se asociaron con VTLS (Paik N, 2013).

Las estimaciones de la prevalencia de vértebras de transición de la región lumbosacra en la población general varían ampliamente a lo largo de la literatura debido a las diferencias en las modalidades de definición y diagnóstico, que van desde 4.0% -35.9% con una media de 12.3% (Adams R, 2018). En un estudio de 211 participantes, Apazidis et al, determinó que el tipo IA fue el más común con una prevalencia del 14,7%; sin embargo, el Tipo I generalmente se considera que no tiene importancia clínica y no requiere mayor atención en la práctica clínica (Apazidis A, 2011). En una población asintomática, Nardo et al, determinó que el Tipo I y el Tipo II fueron responsables de más del 40% del total de casos de vertebral transicional asociado a dolor lumbar crónico, mientras que el Tipo III y el Tipo IV representaron el 11.5% y el 5.25% de los casos, respectivamente (Nardo et al, 2012). En malformaciones que ocurren unilateralmente, la incidencia es significativamente mayor en el lado izquierdo, un hallazgo que sigue sin explicarse.

La prevalencia de vértebras de transición lumbosacra es mayor en hombres que en mujeres (28.1% vs. 11.1%) (Shaikh et al, 2017). La sacralización es más común en los hombres, mientras que las articulaciones L5-S1 accesorias y la lumbarización de S1 son más comunes en las mujeres (Quinlan et al, 2006; Shaikh et al, 2017). Los casos de familias con mayor incidencia de estas anomalías sugieren un componente genético (Lian J, 2018). Los genes HOX10 / HOX11 influyen en el patrón axial de las vértebras lumbares y sacras. Las mutaciones en estos genes pueden desempeñar un papel en la formación de vértebras de transición (Alonso et al, 2018).

El aspecto más controvertido es la asociación de vértebra transicional lumbosacra con dolor lumbar. Los estudios que muestran una correlación positiva implican hernia discal, degeneración proximal a la VTLS o hernia discal que comprime las raíces nerviosas, pseudoarticulación artrítica entre la VTLS y el ala sacra, articulación facetaria contralateral a la VTLS fusionada/articulada, o estenosis extraforaminal secundaria a una apófisis transversal ensanchada (Gopalan B, 2018; Furman MB, 2018).

En contraste, algunos estudios también han demostrado que no hay asociación de vértebra transicional lumbar con la lumbalgia (Al Riyami KS, 2017). Luoma et al, estudiaron 138 hombres de mediana edad (40–45 años) y 25 hombres jóvenes asintomáticos (18–20 años) y no informaron asociación de vértebra de transición con ningún tipo de dolor lumbar entre los hombres de mediana edad (Luoma K, 2014). También informaron que el disco debajo de la vértebra de transición estaba protegido de la degeneración entre los hombres de mediana edad, mientras que el disco sobre la vértebra de transición mostraba signos de degeneración entre los hombres jóvenes asintomáticos (Paraskevas G, 2015). Un estudio histórico realizado

por Tini et al, donde analizaron 4.000 radiografías lumbares en pacientes con lumbago crónico y 1.873 pacientes sin dolor lumbar, informaron que la incidencia de VTLS era de 6.7% y 5%, respectivamente, y concluyeron que esta anomalía no estaba relacionada con el lumbago crónico (Tini P, 1977).

El dolor lumbar en presencia de una vertebra transicional fue observado originalmente por Mario Bertolotti en 1917 y denominado "Síndrome de Bertolotti" (Benvenuto P, 2018). Según Quinlan et al, la prevalencia del síndrome es del 4,6% en la población general y del 11,4% en pacientes menores de 30 años (Quinlan et al, 2006). Entre 8280 pacientes que buscan atención para el dolor lumbar, Paik et al, encontró 10.6% tenían vertebras de transición tipos II, III o IV, con la sacralización representando el 5.3% y la lumbarización representando el 5.3% (Paik N, 2013).

En toda la literatura, la prevalencia de VTLS en pacientes con lumbalgia crónica varía de 4.6% a 35.6%. Debido a su amplia prevalencia, Quinlan et al. alienta a los médicos a considerar el síndrome de Bertolotti en el diagnóstico diferencial del dolor lumbar, especialmente en pacientes más jóvenes (Quinlan et al, 2006).

El objetivo de esta revisión es actualizar los conocimientos sobre vertebra transicional lumbosacra y su asociación con la lumbalgia crónica, enfocado en las variantes anatómica, biomecánica de la columna vertebral, abordaje diagnóstico y manejo terapéutico.

DESARROLLO

El síndrome de Bertolotti (SB) se refiere a la asociación de una vértebra de transición lumbosacra (VTLS) y el dolor lumbar (Sekharappa V, 2015). La prevalencia de una VTLS en la población general varía ampliamente según la literatura debido a las diferentes modalidades y definiciones de diagnóstico, y por lo tanto, la asociación de esta anomalía congénita con el lumbago sigue siendo controvertida (Jancuska J, 2015). Sin embargo, desde un punto de vista biomecánico y sintomático, es importante distinguir la VTLS unilateral y la bilateral. Según una revisión recientemente publicada, se estima que la prevalencia es de 4.0 a 35.9% con una media de 12.3%. Sin embargo, algunos autores no encontraron ninguna asociación con el dolor lumbar (Luoma K, 2014; Alonzo et al, 2018).

CLASIFICACIÓN

Castellvi et al, describieron un sistema de clasificación radiológica para la vertebra transicional lumbosacra, que delimita las relaciones entre las vértebras de transición y los niveles adyacentes (Shibayama M, 2015). La clasificación de Castellvi define: VTLS tipo I con procesos transversales displásicos, de forma triangular, que miden al menos 19 mm (unilateral — Ia; bilateral — Ib); VTLS tipo II con lumbarización/sacralización incompleta debido a la articulación diartrodial entre el (los) proceso(s) transversal(es) agrandado(s) y el sacro (unilateral-IIa; bilateral-IIb); Tipo III con lumbarización/sacralización completa debido a la unión ósea total de los procesos transversales al sacro (unilateral-IIIa; bilateral-IIIb); y VTLS tipo IV con unilateral mixta tipo II y contralateral tipo III (Paik N, 2013; Paraskevas G, 2015; Kapetanakis S, 2017).

O'Driscoll et al, idearon un sistema de clasificación que describe la morfología del disco lumbosacro (Gopalan B, 2018). El sistema de clasificación de O'Driscoll designa: Tipo 1 sin material de disco entre S1 – S2 y una delgada línea hipointensa en la RM sagital; Tipo 2 con un disco pequeño que no extiende el diámetro anteroposterior (AP) del sacro; Tipo 3 con un disco bien formado que extiende todo el diámetro sacro AP; Tipo 4 con características de tipo 3 pero también con cuadratura del borde sacro superior. Existe una correlación significativa entre el disco Tipo 4 S1 – S2 de O'Driscoll y VTLS S1 (Furman MB, 2018; Paraskevas G, 2015).

VARIACIONES ANATÓMICAS

Una vertebra transicional lumbosacra interrumpe la biomecánica y la anatomía de la columna vertebral (Holm EK, 2017; Benvenuto P, 2018). El sacro, que se encuentra en la base de la columna vertebral, optimiza la disipación del peso de la parte superior del cuerpo hacia la articulación sacroilíaca (SI) al funcionar como una masa fusionada de elementos óseos (Jancuska J, 2015). La capacidad del sacro para disipar la carga depende de su tamaño y su área de superficie con la articulación sacroilíaca (SI) (Furman MB, 2018). Aunque los genes HOX regulan la segmentación de la columna vertebral en segmentos vertebrales individuales, la

formación de estados de transición en la unión lumbosacra puede verse muy influenciada por los requisitos funcionales de la transmisión de carga en la unión SI.

Según los estudios de cadáveres, los sacros que incorporan L5 poseen alturas significativamente más pequeñas que los sacros normales si la vértebra L5 fusionada se excluye de la medición (Castellvi A, 1984; Adams R, 2018). Este proceso de "adicción" o "disminución" de segmentos hacia o desde el sacro depende de la capacidad de carga del sacro normal (S1-S5) en una etapa muy rudimentaria de su formación (Furman MB, 2018). Por lo tanto, un sacro pequeño con un área de superficie de la articulación SI inadecuada puede incorporar L5 para mejorar la capacidad de carga.

En el caso de la sacralización, se reducen todas las dimensiones, incluida la altura del pedículo, las dimensiones sagital y transversal, y la angulación sagital, y se aumenta la pendiente descendente (Shaikh et al, 2017; Luoma K, 2014). La altura de las pars interarticulares (PI) y el ancho de las láminas son significativamente menores en el segmento lumbar terminal de las muestras sacralizadas (Shaikh et al, 2017). Las PI pequeñas pueden predisponer la espondilólisis y la espondilolistesis en las uniones lumbosacra asociadas con variaciones de transición, y requieren atención especial para evitar lesiones iatrogénicas (Paik N, 2013).

La lumbarización de S1 da como resultado una distancia más corta entre la faceta y el promontorio sacro, pedículos más obtusos en el plano sagital y menos pronunciados en el frente (Jancuska J, 2015; Holm EK, 2017). Por lo tanto, los tornillos pediculares se deben dirigir más obtusamente en el plano sagital y con una inclinación hacia abajo reducida. La VTLS posee un número reducido de trabéculas de hueso esponjoso. En consecuencia, se deben revisar las ubicaciones de los tornillos y las extracciones posteriores.

Las vertebrales transicionales lumbosacras exhiben facetas articulares alteradas en la unión L5-S1 de modo que las facetas son más pequeñas y están más orientadas coronalmente (Benvenuto P, 2018; Apazidis A, 2011). La lumbarización da como resultado la dimensión lineal de faceta más pequeña, el área de superficie más pequeña y la orientación coronal máxima. La sacralización demuestra una alteración insignificante en la morfología de las facetas. La asimetría de facetas se asocia predominantemente con articulaciones L5-S1 accesorias, pero se observa en todos los subtipos de VTLS (Lian J, 2018). Estas alteraciones posiblemente están relacionadas con situaciones de dolor lumbar.

La altura del disco debajo de un segmento lumbosacro se reduce significativamente en los tipos II, III y IV de LSTV (Lian J, 2018). La presencia de una fusión ósea bilateral disminuye la altura del disco más severamente en comparación con los segmentos con potencial de movimiento (fusión unilateral) (Paik N, 2013). El hallazgo común de un disco intervertebral L5-S1 estrecho asociado con una VTLS no debe considerarse degeneración o desplazamiento del disco (Paraskevas G, 2015). Además, la alineación sagital es más comúnmente neutral, a diferencia del típico disco lordótico L5-S1. La vertebra de transición afecta el nivel terminal del cono medular (NTCM). En comparación con los controles, el NTCM es significativamente mayor en presencia de un L5 sacralizado y significativamente menor en presencia de un S1 lumbarizado (Jancuska J, 2015; Gopalan B, 2018). Este hallazgo puede ayudar a los médicos a identificar las discrepancias neurológicas observadas entre las lesiones neurológicas en la unión toracolumbar.

Los sacros lumbarizados representan una contraindicación relativa para la fusión transcórporeal intercorporeal lateral en L5-6 debido a la migración de la anatomía neural dentro del músculo psoas. Smith y col, informaron que 8 de cada 10 pacientes con 6 vértebras lumbares se convirtieron a un enfoque alternativo después de que no se encontró un corredor a través del músculo psoas (Castellvi A, 1984; Benvenuto P, 2018). La resonancia magnética axial revela un psoas en forma de lágrima separado del borde lateral del espacio discal en pacientes con anatomía de transición inaccesible en L5-6, parecido a L5-S1 en anatomía normal (Alonzo et al, 2018). La RM axial preoperatoria y la neuromonitorización avanzada intraoperatoria pueden ayudar a evitar lesiones (Paraskevas G, 2015).

Los cirujanos deben considerar la probabilidad de variación vascular en presencia de una vertebra transicional lumbosacra. Según Lian J, 11 de 12 pacientes sometidos a fusión intersomática lumbar anterior

en la unión funcional por encima de un nivel de transición fijo requirieron una alteración significativa del enfoque secundario a la variación vascular (Lian J, 2018). La ubicación más caudal de la unión entre las venas ilíacas comunes y la vena cava inferior prohíbe el acceso seguro al disco funcional L5-S1 debajo de esta unión (Apazidis A, 2011). En consecuencia, casi siempre se requiere un abordaje lateral a la unión con movilización de la vena ilíaca común izquierda y la vena cava inferior a la derecha de la línea media, similar al abordaje del disco L4-L5.

SIGNIFICADO CLÍNICO

Clínicamente, la vertebra transicional lumbosacra está asociado con lumbalgia crónica, esto se conoce como síndrome de Bertolotti y se caracteriza por el agrandamiento de los procesos transversales de la vértebra lumbar más caudal, que se fusionan con el sacro o el ilion, y están acompañados de dolor lumbar (Apazidis A, 2011; Paraskevas G, 2015). Se desconoce su mecanismo, pero varios estudios proponen que la lumbalgia surge de la degeneración del disco intervertebral. Existe un mayor riesgo de cambio degenerativo en el disco superior a las vértebras de transición y probablemente esto se deba a la hipermovilidad del espacio intervertebral superior, lo que contribuye al torque atípico y la posterior degeneración del disco intervertebral (Nardo et al, 2012). El disco debajo de la vértebra transicional, que tiene una flexibilidad limitada secundaria a la fusión de procesos transversales con el sacro o el ilion, está protegido del cambio degenerativo (Paik N, 2013).

La importancia en la identificación y numeración de la VTLS, particularmente en pacientes sometidos a cirugía espinal y/o intervención, es clara. La operación en el nivel correcto es de suma importancia (Holm EK, 2017; Adams R, 2018); Sin embargo, es sorprendente que hasta el 50% de los cirujanos de columna realizarán una cirugía espinal de sitio imprecisa durante sus carreras (Furman MB, 2018). El reconocimiento de la VTLS es esencial para mejorar la comunicación entre los cirujanos de columna y los radiólogos. Sin embargo, la capacidad de detectarla depende de una variedad de factores que van desde la disponibilidad de ciertas modalidades de imágenes, tiempo y recursos financieros (Luoma K, 2014). Como tal, la resonancia magnética lumbar (RMN) se realiza con frecuencia en ausencia de una radiografía lumbosacra previa en el entorno clínico. Sin radiografías simples lumbosacras previas, el índice de sospecha de una vertebra transicional lumbosacra es comprensiblemente bajo.

La posible asociación entre vertebra transicional y dolor lumbar ha sido debatida desde que fue descrita por primera vez por Bertolotti hace casi un siglo. Nardo et al, encontraron que el 53.9% de los pacientes sin un VTLS informaron dolor lumbar. El 46% de los pacientes con un Tipo I y el 40% de los pacientes Tipo III informaron dolor lumbar, lo que sugiere que estas anomalías podrían ser un factor protector. El 73% de los pacientes con Tipo II y el 66% de los pacientes con LSTV Tipo IV informaron dolor lumbar (Nardo et al, 2012).

Por el contrario, otros autores creen que los segmentos de transición lumbosacra son bastante comunes en la población general y es posible que no se vean con mayor prevalencia en pacientes que informan dolor lumbar (Quinlan et al, 2006; Shaikh et al, 2017; Alonzo et al, 2018). Varios otros estudios encontraron resultados similares, concluyendo que no hay diferencia en el dolor, el nivel de discapacidad o los signos neurológicos entre individuos con y sin una VTLS (Benvenuto P, 2018; Al Riyami KS, 2017; Jancuska J, 2015).

PATOLOGÍA ESTRUCTURAL

La vertebra transicional lumbosacro puede producir dolor lumbar debido a los cambios artríticos que ocurren en el sitio de pseudoartrosis (Sekharappa V, 2015). El dolor puede surgir de una hernia de disco o degeneración, artrosis de la articulación facetaria o canal vertebral o estenosis foraminal (Luoma K, 2014).

Los pacientes con vértebra de transición experimentan hernia de disco con mayor frecuencia (17% frente a 11%) y a una edad más joven (35 años frente a 59 años) en comparación con los pacientes sin vértebra de transición (Gopalan B, 2018). Dado que los cambios degenerativos relacionados con la edad son comunes en el disco por encima de un L5 normal, el efecto de las vértebras de transición puede oscurecerse en la mediana edad (Furman MB, 2018). El posible aumento de la prevalencia de protrusión o extrusión discal por encima

de la vértebra de transición podría provocar un dolor radiante como resultado de la compresión de la raíz nerviosa y la irritación química.

La probabilidad de encontrar LSTV en pacientes con síntomas espinales clínicamente significativos es 1.75 veces mayor que en pacientes con dolencias no espinales (Abbas J, 2019). Esta probabilidad aumenta a 2.3 veces entre pacientes con síntomas lo suficientemente graves como para requerir una resonancia magnética y aumenta a 3.6 veces entre pacientes con la última hernia discal móvil que requiere discectomía (Gopalan B, 2018). Por lo tanto, es posible concluir que la VTLS tiene más probabilidades de estar presente en pacientes con síntomas espinales clínicamente significativos y aún más en aquellos operados por hernia discal del último disco móvil.

Aunque la asociación entre LSTV y dolor continúa siendo debatida, el acuerdo universal en toda la literatura describe un patrón alterado de cambios degenerativos en pacientes con LSTV (Gopalan B, 2018). La hipermovilidad y los momentos de torque anormales en el nivel inmediatamente superior a la vértebra de transición y el movimiento restringido entre las vértebras L5 y S1 resultan en cambios degenerativos en el nivel por encima de la articulación anómala (Holm EK, 2017; Kapetanakis S, 2017). La protrusión y/o extrusión del disco ocurre con mayor frecuencia en el nivel supradistante a la VTLS que al mismo nivel en pacientes sin un LSTV (45.3% vs. 30.3%). Esto también es cierto para la degeneración del disco (52.8% vs. 28%), la degeneración facetaria (60.4% vs. 42.6%) y la estenosis del conducto radicular (52.8% vs. 27.9%) (Furman MB, 2018; Paik N, 2013).

La protrusión o hernia de disco es extremadamente rara en el espacio intermedio debajo de una vértebra de transición (Paik N, 2013). El aumento de la conexión mecánica de una vértebra de transición lumbosacra protege el disco en el nivel de transición (Holm EK, 2017). Cuanto mayor es el puente óseo en el nivel de transición, más se parece preservar el disco de transición de la degeneración (Gopalan B, 2018). El efecto protector de las vértebras de transición actúa más fuerte en el anillo fibroso que en el complejo nuclear o en las placas terminales (Furman MB, 2018). En general, el efecto de las vértebras de transición en los discos adyacentes puede imitar la situación después de una operación de fusión cuando el movimiento en uno o más espacios de disco está restringido en relación con otros niveles de disco.

La presencia de VTLS hace que la magnitud del deslizamiento anterior sea más severa. El mayor deslizamiento promedio de L4 (19.3%) ocurre en pacientes sacralizados. En pacientes lumbarizados, el deslizamiento promedio de L4 es del 14.5%, mientras que, en los grupos de control, el deslizamiento promedio de L4 es del 11.4% (Gopalan B, 2018; Furman MB, 2018).

La VTLS unilateral produce alteraciones biomecánicas asimétricas (Gopalan B, 2018). El lado que lleva la relación adicional L5/S1 soporta una mayor proporción de carga, lo que resulta en una inclinación lateral de la cresta ilíaca y la convexidad de una curva escoliótica hacia el lado de la articulación (Apazidis A, 2011). La articulación sacroilíaca en el costado de la VTLS aumentará el área articular, probablemente resultando en una mayor carga de esa articulación, mayor desgaste e irritación de la articulación, mayor fijación en el examen y mayor actividad muscular unilateral (Benvenuto P, 2018). La asimetría puede causar cambios degenerativos tempranos dentro de la articulación facetaria contralateral normal, dando lugar a dolor facetario. Además, el movimiento asimétrico también puede influir en la degeneración del disco.

En el tipo II LSTV, la pseudoarticulación entre el proceso transversal y el sacro crea una "articulación falsa", en la que ocasionalmente se han observado cambios degenerativos en los estudios clínicos (Lian J, 2018; Kapetanakis S, 2017). La presencia de cambios escleróticos y osteofitos cerca de la articulación falsa implica un ligero movimiento en estas vértebras (Castellvi A, 1984). La lumbarización S1 se ha implicado en la neuropatía por compresión de la raíz nerviosa S1. La presencia de una VTLS puede provocar el pellizco de un nervio espinal lumbar entre el proceso transversal de la quinta vértebra lumbar y el ala sacra, una condición conocida como "Síndrome de Far-Out" (Apazidis A, 2011).

La osteoporosis resultante del "micromovimiento" en las articulaciones facetarias displásicas en el nivel debajo de la vértebra transicional pueden resultar en un atrapamiento extraforaminal del nervio espinal que

conduce a radiculopatía (Alonzo et al, 2018). La compresión neural por la formación de hueso nuevo debajo de la VTLS ocurre con una prevalencia reportada del 13% y puede ser sintomática en hasta el 70% de estos pacientes (Sekharappa V, 2015).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en Pubmed, Elsevier, Scielo y Uptodate para identificar artículos recientes sobre vertebra transicional y lumbalgia. Los términos de búsqueda fueron "vértebra de transición lumbosacra" o "VTLS" o "sacralización lumbar" o "síndrome de Bertolotti" o "Lumbarización" o "trastorno degenerativo lumbar" o "lumbalgia". La búsqueda se realizó el 11 de octubre del 2019.

Los criterios de inclusión fueron artículos de revisión narrativa o sistemática y artículos originales cuyo tema central fue la asociación de vertebral transicional lumbosacra y lumbalgia. Solo se incluyó literatura inglesa del 2015 al 2019, excepto aquellos artículos de carácter histórico que deben mencionarse por su importancia en la patología. De un total de 106 artículos seleccionados, se excluyeron 84 artículos que no estaban en inglés y solo 22 artículos cumplieron con los criterios de inclusión.

DISCUSIÓN

Actualmente el método para diagnosticar vertebras transicionales en la región lumbosacra es complicado debido a los protocolos institucionales, tiempo reducido y recursos financieros limitados. Varias instituciones han desarrollado métodos como ASSIST y HASTE para sistematizar la imagen sagital de la columna vertebral completa. El papel de la tomografía computarizada también se ha propuesto para un conteo vertebral preciso en el contexto de politraumatismos (Paik N, 2013).

La clasificación de Castellvi, describe cuatro tipos de vértebras de transición lumbosacra, tipo I, proceso transversal displásico con altura > 90 mm, tipo II, lumbarización/sacralización incompleta, tipo III, lumbarización/sacralización completa con fusión completa con la base sacra vecina y tipo IV, mixto (Jancuska J, 2015). Existen varios informes sobre los cambios histopatológicos y radiológicos que aparecen en las estructuras adyacentes de la vértebra de transición lumbosacra.

Se ha sugerido que la vértebra transicional lumbosacra disminuye la degeneración del anillo de fibrosis del disco a continuación, sin tener el mismo efecto sobre las placas terminales y el complejo nuclear. Se ha encontrado una asociación entre la vértebra transicional lumbosacra y las hernias de disco, así como la degeneración de la articulación facetaria (Kapetanakis S, 2017).

Shaikh et al, afirmaron que una vértebra transicional lumbosacra se encontró con mayor frecuencia en pacientes con hernia discal (17%) que en el grupo control (11%). Se ha demostrado que los discos inmediatamente por encima de la vértebra de transición fueron significativamente más degenerativos (protrusión o extrusión del disco) en comparación con el disco encontrado entre la vértebra de transición y el sacro (Shaikh et al, 2017). Además, se ha encontrado estenosis del conducto radicular nervioso en el nivel supra adyacente a la vértebra transicional. Se ha informado que no hay diferencia en la prevalencia de espondilólisis o espondilolistesis entre pacientes con vértebras transicionales y controles grupales, y que no hay relación entre la vértebra transicional lumbosacra y un canal congénito más estrecho (Holm EK, 2017; Benvenuto P, 2018). También se ha sugerido que la vértebra transicional lumbosacra causa cambios degenerativos en la articulación facetaria opuesta.

Luoma et al plantearon la hipótesis de que debido a la restricción de los movimientos de rotación y flexión por las pseudartrosis, el disco L5-S1 está protegido de eventos traumáticos (Luoma K, 2014). Según Castellvi et al., Las vértebras de transición causan movimientos anormales de torsión por encima de estas vértebras anómalas, un hecho que podría provocar una degeneración del disco (Castellvi A, 1984). Abbas J,

En un estudio anatómico de 70 cadáveres afirmaron que el ligamento iliolumbar en el nivel inmediatamente superior a la vértebra transicional es mucho más delgado y más débil que en los cadáveres sin vértebra transicional lumbosacra (Abbas J, 2019). Especialmente las bandas posteriores del ligamento en este nivel tienen la apariencia de fascia en lugar de un ligamento. Debido a esa condición, la degeneración del disco puede ocurrir a niveles vertebrales más altos con mayor frecuencia que el nivel L5-S1. Los mismos autores encontraron los ligamentos iliolumbares en la vértebra transicional lumbosacra que consiste en tejido conectivo fibroso denso, protegiendo así el disco L5-S1 (Luoma K, 2014; Paraskevas G, 2015; Benvenuto P, 2018).

Existe tanta controversia con respecto a si una vértebra tan anormal produce o no síntomas de dolor lumbar. Muchos autores respaldaron una relación entre la vértebra transicional lumbosacra y el dolor lumbar, mientras que Wigh et al y Castellvi et al encontraron que en los pacientes con dolor lumbar y ciática, la vértebra transicional tenía un prevalencia de 21% y 30% respectivamente (Paraskevas G, 2015). Se ha dicho que la vértebra transicional tipo II en la que existe una diartrosis entre el proceso transversal y el sacro está relacionada con el dolor lumbar. En el mismo tipo, se ha informado un mayor número de prolapsos de disco en el nivel por encima de la vértebra de transición.

CONCLUSIONES

El síndrome de Bertolotti se describió por primera vez hace casi un siglo, pero el debate aún continúa sobre su importancia clínica, diagnóstico radiográfico y tratamiento de la vertebra transicional lumbosacra sintomática. Si bien los primeros estudios describieron la VTLS como una anomalía anatómica rara, los estudios que incorporan definiciones revisadas y técnicas de imagen mejoradas sugieren que esta anomalía congénita puede estar presente en hasta un 35.9% de la población general.

Las vértebras transicionales y las variantes numéricas espinales son comunes. La evidencia creciente respalda una correlación entre VTLS, lumbago, y síntomas de la raíz nerviosa. Cuando se indica una resonancia magnética de la columna lumbar, se debe considerar una exploración adicional, una vista sagital de la columna completa o una radiografía lumbosacra. En este momento, la obtención de imágenes de la columna vertebral completa sigue siendo el método más preciso para la numeración vertebral en el contexto de las vértebras transicionales, y puede identificar anomalías cervicales o torácicas no diagnosticadas.

La formación de una vertebra transicional lumbosacra puede servir como respuesta compensatoria a la capacidad de carga inadecuada del sacro o la inestabilidad espinal secundaria a ligamentos iliolumbares débiles. Las alteraciones morfológicas resultantes tienen implicaciones importantes en la cirugía de columna. La mayoría de los procedimientos quirúrgicos a nivel incorrecto se producen en pacientes con columna vertebral con una variante numérica o VTLS.

La presencia de una VTLS tiene implicaciones quirúrgicas. Los cambios en los elementos del arco neural y las superficies auriculares complican la colocación de tornillos pediculares en un LSTV. La fusión intercorporal lumbar en la unión por encima de un nivel de transición fijo requiere un enfoque alternativo debido a la migración de la anatomía neuronal dentro del músculo psoas y la ubicación más caudal de la unión entre las venas ilíacas comunes y la vena cava inferior.

Los cirujanos de columna vertebral deben identificar la presencia de LSTV antes de la intervención quirúrgica. La radiografía de Ferguson sirve como método estándar de referencia para detectar vertebra transicionales lumbosacra, aunque son comunes los errores de diagnóstico y la identificación inexacta de los niveles vertebrales en las radiografías estándar y la resonancia magnética. El uso de imágenes de toda la columna vertebral, así como las relaciones geométricas entre el sacro y la vértebra lumbar, ayudan a aumentar la precisión.

Las investigaciones sobre la asociación entre VTLS y dolor lumbar clínicamente significativo han arrojado resultados inconsistentes y conflictivos. A lo largo de la literatura, el Tipo II y el Tipo IV se asocian más

consistentemente con el lumbago crónico y la disminución de los niveles de actividad física. Los síntomas asociados con VTLS Tipo II surgen potencialmente de cambios degenerativos en la pseudoarticulación entre el proceso transversal y la pelvis. La formación de osteofitos en estas "articulaciones falsas" puede causar compresión de la raíz nerviosa. La hernia de disco y la degeneración casi siempre ocurren en el nivel suprayacente a la vertebra transicional y pueden ocurrir con mayor frecuencia y a edades más tempranas que en individuos sin VTLS.

La fisiopatología del síndrome de Bertolotti sigue siendo oscura y no hay consenso sobre la terapia más adecuada para cada paciente. Debido a sus causas multifactoriales y los hallazgos comunes de dolor lumbar en la población general, es esencial diferenciar el dolor lumbar causado por el contacto transversal de megapófisis con el sacro de otras fuentes de dolor lumbar en pacientes con VTLS.

REFERENCIAS

- Apazidis A, R. P. (2011). The prevalence of transitional vertebrae in the lumbar spine. *The spine journal: official journal of the North American Spine Society*. 11(9),858–62.
- Nardo et al. (2012). Lumbosacral transitional vertebrae: association with low back pain. *Radiology*. 265(2), 497–503.
- Luoma K, V. T. (2014). Lumbosacral transitional vertebra: relation to disc degeneration and low back pain. *Spine*. 12(3), 407-415
- Tini P, W. C. (1977). The transitional vertebra of the lumbosacral spine: its radiological classification, incidence, prevalence, and clinical significance. *Rheumatol Rehabil*. 16(1)180-5.
- Paik NC, L. C. (2013). Numeric and morphological verification of lumbosacral segments in 8280 consecutive patients. *Spine*. 38(10),E573-8.
- Holm EK, B. C. (2017). Symptomatic lumbosacral transitional vertebra: a review of the current literature and clinical outcomes following steroid injection or surgical intervention. *SICOT J*. 3(1),71. doi:10.1051/sicotj/2017055.
- Lian J, L. N. (2018). A review of lumbosacral transitional vertebrae and associated vertebral numeration. *Eur Spine J*. 27(5),995-1004. doi: 10.1007/s00586-018-5554-8.
- Furman MB, W. B. (2018). Lumbosacral Transitional Segments: An Interventional Spine Specialist's Practical Approach. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 29(1),35-48. doi: 10.1016/j.pmr.2017.08.004 .
- Paraskevas G, T. A. (2015). Lumbosacral transitional vertebra causing Bertolotti's syndrome: a case report and review of the literature. *Cases J*. 2(1), 8320. doi:10.4076/1757-1626-2-8320.
- Al Riyami KS, A. S. (2017). Evaluation and identification of lumbosacral transitional vertebra causing intractable low back pain utilizing bone single-photon emission tomography with computed tomography. *World J Nucl Med*. 16(4), 328-30.
- Gopalan B, Y. J. (2018). Lumbosacral Transitional Vertebra-Related Low Back Pain: Resolving the Controversy. *Asian Spine J*. 12(3),407–415. doi:10.4184/asj.2018.12.3.407.
- Jancuska J, S. J. (2015). A review of symptomatic lumbosacral transitional vertebrae: Bertolotti's syndrome. *Int J Spine Surg*. 9(1),42.
- Shibayama M. (2015). Unsuspected reason for sciatica in Bertolotti's syndrome. *J Bone Joint Surg Br*. 93(5),705–707.
- Sekharappa V, A. R. (2015). Lumbosacral transition vertebra: prevalence and its significance. *Asian Spine J*. 8(1),51–58.
- Abbas J, P. N. (2019). Is Lumbosacral Transitional Vertebra Associated with Degenerative Lumbar Spinal Stenosis? . *Biomed Res Int*. 1(1), ID: 3871819. doi:10.1155/2019/3871819.
- Shaikh et al. (2017). Prevalence of Lumbosacral Transitional Vertebra in Individuals with Low Back Pain: Evaluation Using Plain Radiography and Magnetic Resonance Imaging. *Asian Spine J*. 11(6),892–897. doi:10.4184/asj.2017.11.6.892.
- Alonzo et al. (2018). Bertolotti's syndrome: an underdiagnosed cause for lower back pain. *Journal of Surgical Case Reports*, 10 (2). doi: <https://doi.org/10.1093/jscr/rjy276>.

- Castellvi A. (1984). Lumbosacral transitional vertebrae and their relationship with lumbar extradural defects. *Spine*. 9 (1), 493-5
- Kapetanakis S, C. C. (2017). An unusual case report of Bertolotti's syndrome: extraforaminal stenosis and L5 unilateral root compression (Castellvi Type III an LSTV). *J Orthop Case Rep*. 7 (3) 9-12.
- Adams R, H.-N. S. (2018). Surgical treatment of a rare presentation of Bertolotti's syndrome from Castellvi Type IV lumbosacral transitional vertebra: case report and review of the literature. *J Neurol Surg Rep*. 79(3), 70-74.
- Benvenuto P, B. N. (2018). Bertolotti's syndrome: a transitional anatomic cause of low back pain. *Intern Emerg Med*. 13(8)1333-1334. doi: 10.1007/s11739-018-1915-x.
- Quinlan et al. (2006). Bertolotti's syndrome. A cause of back pain in young people. *The Journal of bone and joint surgery British*. 88(9), 1183-6.

CC BY-NC-ND

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO PRENATAL DE DEFECTOS DE LA PARED ABDOMINAL FETAL

PRENATAL ECOGRAPHIC DEFENSE DIAGNOSIS OF THE FETAL ABDOMINAL WALL

Grace Navarrete Chávez

Posgradista de especialidad de Auditoría en servicios de salud UTE, Ecuador
gracench@yahoo.com

 <http://orcid.org/0000-0002-9026-1516>

Redalyc: [http://www.redalyc.org/articulo.oa?](http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324004)

id=588862324004

Gabriela Mishel Bravo Freire

Veris-S.A, Ecuador
gabychibravo@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-8678-8913>

Jorge David Guayaquil Vásquez

Colegio Borja 3, Ecuador
tandalivi@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-4527-3278>

Iván Xavier Fuentes Guerrero

Hospital Naval General de Guayaquil, Ecuador
ivan_xavi@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-7239-2566>

Recepción: 18 Julio 2019
Aprobación: 14 Octubre 2019

RESUMEN:

Los defectos de pared abdominal son un conjunto de malformaciones congénitas de características heterogéneas en su presentación, pero que comparten una condición en común, la herniación o evisceración de uno o más órganos de la cavidad abdominal. Existe carencia de información, bases de datos o estudios respecto a la frecuencia del diagnóstico ecográfico de los defectos de la pared abdominal fetal, así como los principales hallazgos ecográficos de estos defectos en relación al pronóstico neonatal. El objetivo de este trabajo es describir la frecuencia de diagnósticos de pared abdominal mediante ecografía y los principales hallazgos ecográficos encontrados en relación con el pronóstico neonatal. Se identificaron como fuentes de información estudios científicos publicados en revistas médicas a nivel mundial en idiomas inglés y español con fecha posterior al año 2000, mediante estrategias de búsqueda en cuatro bases de datos diferentes. Se seleccionaron los estudios de tipo observacionales, de cohorte y comparativos entre los años 2000 a 2017. Los defectos de pared abdominal más frecuentes que son diagnosticadas mediante ecografía son la gastrosquisis y el onfalocele.

PALABRAS CLAVE: Defectos de pared abdominal, herniación, cavidad abdominal, onfalocele, gastrosquisis, ecografía bidimensional.

ABSTRACT:

Abdominal wall defects are a set of congenital malformations of heterogeneous characteristics in their presentation, but that share a common condition, herniation or evisceration of one or more organs of the abdominal cavity. There is a lack of information, databases or studies regarding the frequency of ultrasound diagnosis of fetal abdominal wall defects, as well as the main ultrasound findings of these defects in relation to the neonatal prognosis. The objective of this work is to describe the frequency of abdominal wall diagnoses by ultrasound and the main ultrasound findings found in relation to the neonatal prognosis. Scientific studies published in medical journals worldwide in English and Spanish languages after 2000 were identified as sources of information, using search strategies in four different databases. The observational, cohort and comparative studies between 2000 and 2017 were selected. The most frequent abdominal wall defects that are diagnosed by ultrasound are gastroschisis and omphalocele.

KEYWORDS: Abdominal wall defects, herniation, abdominal cavity, omphalocele, gastroschisis, two-dimensional ultrasound.

INTRODUCCIÓN

Los defectos de pared abdominal (DPA) son un conjunto de malformaciones congénitas que se caracterizan por la presencia de una solución de continuidad a nivel de la pared anterior del abdomen fetal, a través de la cual, se exteriorizan uno o más órganos del contenido abdominal. Todas estas malformaciones tienen gran importancia por el gran riesgo para la vida del neonato. Algunas son incompatibles con la vida y todas son susceptibles de diagnóstico ecográfico y además elevan la alfafetoproteína en el suero materno. (Christison, 2011)

Todas estas patologías (a excepción del onfalocele) tienen relación con la falla en el cierre de los pliegues laterales de la pared abdominal, alteración embriológica que es más común durante la cuarta semana del desarrollo intraútero. Para el correcto diagnóstico de estas entidades, hay que tener en cuenta un aspecto embriológico básico, determinando que en fases iniciales de la embriogénesis el intestino es extraabdominal y se encuentra herniado a nivel del cordón umbilical, posteriormente a las 10 semanas de gestación las asas intestinales comienzan a migrar a su lugar en la cavidad abdominal, migración que finaliza y se completa hacia la semana 12 de gestación. En ese sentido, sólo a partir del primer trimestre (semana 12) se puede realizar un diagnóstico prenatal certero de defectos de la pared abdominal a través de ecografía. (Torres 2015)

La presencia de este tipo de malformaciones produce una elevada morbilidad y mortalidad para el feto y el neonato, por lo cual una mejora en el diagnóstico prenatal temprano podría ayudar a proveer mejores resultados perinatales. Existen series que reportan tasas de muerte fetal de 12,5% y de elevada morbilidad neonatal de hasta 17,5%. (Oliva, 2010) El objetivo de este trabajo es recopilar, revisar y combinar los resultados de estudios publicados sobre frecuencia de defectos de pared abdominal diagnosticados por ecografía y describir sus principales hallazgos ecográficos en relación al pronóstico neonatal

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo investigativo es una revisión documental basada en artículos científicos, revistas indexadas, libros electrónicos de editoriales internacionales reconocidas sobre los defectos de la pared abdominal fetal y su diagnóstico prenatal a través de la ecografía. Se utilizó la técnica exploratoria y analítica, recolectando la información relevante de fuentes primarias y secundarias. Mediante la técnica de comparación se logró sintetizar la información pertinente y complementarla con la experiencia previa del autor.

Los estudios científicos publicados en revistas médicas fueron identificados mediante búsquedas bibliográficas en cuatro bases de datos distintas: PubMed, ScienceDirect, MEDes y Biblioteca Virtual de la Salud (BVS) (fecha de acceso inicial 27 de noviembre de 2017, y actualizaciones posteriores). Los términos de búsqueda fueron 'ecografía', 'diagnóstico', 'prenatal' y 'defectos', combinados con 'pared abdominal fetal', 'onfalocele', 'gastrosquisis'. El límite establecido fue la fecha de publicación no anterior al año 2000. La identificación de estudios se completó consultando la bibliografía de los artículos seleccionados y los libros electrónicos. Por último, se realizó una búsqueda de páginas web para identificar posibles estudios no publicados en revistas médicas pero que hubieran sido reseñados en Internet.

Se seleccionaron todos los estudios no experimentales de los que fue posible extraer tasas de incidencia o frecuencia de defectos de pared abdominal fetal, estudios comparativos entre onfalocele y gastrosquisis. No se seleccionaron estudios o registros clínicos hospitalarios de tratamientos quirúrgicos o manejo clínico de los neonatos, porque, si bien han proporcionado importantes resultados sobre el desenlace de los pacientes exceden el objetivo propuesto, es decir, medir la frecuencia y describir los principales hallazgos ecográficos.

RESULTADOS

Durante la gestación es muy habitual la práctica de ecografías obstétricas como control y herramienta de diagnóstico prenatal. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y otras sociedades científicas recomiendan hacer solo 1 o 2 ecografías bidimensionales (2D) en mujeres embarazadas con factores de riesgo bajos, es frecuente que en nuestro medio se realicen 3 o más ecografías a lo largo del período del embarazo, a esto se suma, las nuevas tecnologías en ecografía como la 3D, 4D en la cual se observa la fisionomía del feto lo cual hace que su uso sea más frecuente. Sin embargo, no hay que olvidar que, uno de los objetivos primordiales de la ecografía prenatal son detectar de manera precoz la presencia de malformaciones congénitas e identificar marcadores de anomalías del crecimiento y desarrollo fetal.

En general, las malformaciones congénitas ocurren con una frecuencia aproximada del 2% en la población general, y el 90% de ellas se presentan en embarazadas sin factores de riesgo. (Risby, 2016) La mayor parte de diagnósticos se realizan alrededor de la semana 20 del embarazo, y la ecografía prenatal, ofrece esta posibilidad. Un diagnóstico oportuno permite intervenir oportuna y adecuadamente ante diferentes malformaciones congénitas y dependiendo del tipo de éstas, lograr su corrección de forma eficaz, ya sea interrumpiendo el embarazo cuando el feto no sea viable en la vida extrauterina o realizando tratamientos correctivos intrauterinos.

Según reportes de incidencia a nivel mundial los defectos de la pared anterior del abdomen presentan una incidencia de 1/ 2.000 recién nacidos vivos. (Goetzinger, 2014) No existen datos exactos en relación a estas patologías en Ecuador. Los defectos de pared abdominal fetal más frecuentes son la gastrosquisis y el onfalocele y los que se presentan con menor incidencia son, la pentalogía de Cantrell (defecto de la pared abdominal en línea media, hernia diafragmática anterior, defecto del pericardio diafragmático, defecto esternal inferior y anomalías cardíacas) y la extrofia vesical y cloacal.

En un examen ecográfico normal en el primer trimestre de gestación (antes de las 12 semanas) se puede observar el “onfalocele fisiológico”, esto es, que al realizar cortes axiales y coronales identificamos a las asas intestinales fetales que protruyen en la inserción abdominal del cordón umbilical, esta protrusión es mínima y debe normalizarse o desaparecer después de la semana 12. Durante el segundo trimestre, en el examen ecográfico prenatal de la 20 a 24 semanas de gestación, se debe poder atención en el abdomen para observar que la pared este continua y descartar defectos en esa área. Se debe observar que se encuentre presente la sombra gástrica a la izquierda y la presencia del hígado ecorrefringente a la derecha con la vena umbilical, econegativa. Las asas de intestino delgado generalmente no son identificables en el examen normal del segundo trimestre ya que su lumen es virtual.

Hacia el tercer trimestre, ya se puede observar la vesícula biliar más claramente, en dirección podálica observamos las glándulas suprarrenales y los riñones a ambos lados de la columna. Y, sobre todo, se debe prestar especial atención a la salida del cordón umbilical en el abdomen, sitio en donde se observan los defectos de pared. En el tercer trimestre las asas intestinales se incrementan y ya es posible identificarlas. En dirección más caudal observaremos a la vejiga urinaria con sombra econegativa, rodeada por las arterias umbilicales.

A partir de estas consideraciones en un examen normal, es posible determinar la presencia de malformaciones de la pared abdominal, siendo las dos principales el Onfalocele y gastrosquisis, los cuales, al ser voluminosos en gran parte de los casos son fácilmente identificables en un examen ecográfico. Es importante, efectuar la diferenciación intra útero de estos dos defectos de la pared abdominal, ya que difieren en su pronóstico y manejo.

Onfalocele

El onfalocele o exónfalo es un defecto de la pared abdominal en línea media que produce herniación del contenido abdominal, recubierto de peritoneo y amnios, con inserción del cordón umbilical en el ápex del onfalocele. El hígado, estómago y asas de intestino delgado se hernian más frecuentemente, y de ello depende su pronóstico.

Hasta las 11 semanas de gestación, existe un onfalocele fisiológico luego de lo cual su presencia siempre es patológica. Durante la vida fetal el intestino medio migra dentro del cordón umbilical, para retornar a la cavidad alrededor de la 10 a 12 semana de embarazo; por ello, se cree que el defecto es consecuencia de una falla en el retorno del intestino medio a la cavidad durante este periodo, el contenido intestinal se queda fuera de la cavidad y queda cubierto por el peritoneo y la membrana amniótica. Existe otra teoría que señala como causa del defecto, el fracaso en el cierre de la región mesodérmica lateral que impide un plegamiento central y la persistencia del cuerpo tallo después de la semana 12. (Kaul, 2015)

Este defecto de pared abdominal tiene una incidencia detectada por ecografía entre las semanas 14 a 18 de embarazo es de 1 en 1100 casos, pero esta cifra cae a 1 cada 4000 recién nacidos vivos, debido a muerte intrauterina y terminación espontánea y provocada del embarazo. (South, 2013) Esta incidencia se ha mantenido estable en los últimos años. La distribución mundial no es homogénea y la mortalidad del onfalocele es de alrededor del 30%.

Se encuentra altamente asociado (40 a 70%) a otras malformaciones congénitas, en especial, a alteraciones del tubo neural y cardíacas. La incidencia de asociación con anomalías cromosómicas es del 10 al 40%, incluidas las trisomías 13, 14, 15, 18 y 21. Nyberg y colaboradores, realizaron un estudio en el cual encontraron falla genética en 10 de 13 onfaloceles cuyo contenido era intestino y en 3 de 23 en que el contenido era hígado. (Rodríguez, 2017) Cuando el onfalocele forma parte de un síndrome genético o cromosómico el riesgo estará dado por el síndrome del cual forma parte, se ha reportado un riesgo de recurrencia familiar ligado al cromosoma X.

Para el diagnóstico prenatal, se debe considerar un estudio ecográfico y una amniocentesis, la medición de acetilcolinesterasa en el líquido amniótico sirve para sospechar su asociación con defectos del tubo neural. En la ecografía prenatal, se debe explorar la pared abdominal en la ecografía del primer, segundo y tercer trimestre para confirmar la integridad de la misma, prestando atención en el cordón umbilical, el cual debe estar compuesto únicamente por las estructuras vasculares, además se debe observar la entrada del cordón en la pared, que en condiciones normales está centrada. La utilización del Doppler color es muy útil en la valoración del cordón umbilical, sobre todo en el primer trimestre.

Cuando en el diagnóstico por ultrasonido se evidencia la persistencia de la herniación umbilical después de las 12 semanas de gestación, se debe hacer un estudio y seguimiento ecográfico más profundo, se puede observar la presencia de una herniación central con la inserción del cordón umbilical en su ápice cubierta por una membrana de peritoneo. El contenido herniario puede ser intestinal y/o hepático. Para determinar el tamaño del defecto se puede establecer la relación del diámetro transversal del onfalocele y el diámetro transversal del abdomen y en teoría si esta relación es más del 60% se puede entender que el hígado está contenido, si es menor el contenido sería sólo intestino. Además, el uso de Doppler color permite la identificación de estructuras vasculares hepáticas en el interior del saco herniario.

Numerosos artículos científicos consideran el tamaño del defecto como grande cuando tienen más de 5 centímetros; pero para pronóstico es más válido evaluar su contenido, pues cuando solo se encuentra intestino en la cavidad es altamente probable que esté asociado a una genopatía, en cambio cuando el contenido es de hígado u otros órganos esta posibilidad es mucho más baja. De acuerdo al tamaño, la presencia de hígado en los órganos herniados considerada al onfalocele como grande y se asocia a una alta mortalidad, ya que se requieren varios procedimientos quirúrgicos para obtener el cierre del defecto y los neonatos presentan como mayor limitación una cavidad torácica pequeña, asociada a hipoplasia pulmonar y necesidad prolongada de ventilación mecánica.

Gastrosquisis

La palabra gastrosquisis deriva del griego que significa “hendidura de estómago”, se caracteriza por la presencia de un defecto de la pared abdominal, paraumbilical, habitualmente derecho y generalmente pequeño, menor a 4 cm. La característica de este defecto es la herniación de asas intestinales directamente en la cavidad amniótica a través de la pared abdominal, pero sin la participación del cordón umbilical. Por otra

parte, la gastrosquisis izquierda existe y es una entidad rara de la cual sólo se han reportado 17 casos a nivel mundial. (Universidad Internacional, 2012) La etiología también es desconocida, sin embargo, se asocia más a defectos extraintestinales.

En las últimas décadas diversos estudios han comunicado un alarmante aumento sostenido de casos de gastrosquisis, considerándola en la actualidad como una pandemia que se asocia fuertemente, según estudios epidemiológicos, a una muy baja edad materna (madres menores de 20 años). Existen otras teorías que sugieren que el aumento de casos se debe a la aparición de nuevos teratógenos ambientales y farmacológicos, especialmente, se ha encontrado una fuerte asociación con el uso y consumo de drogas como cocaína y marihuana por parte de la madre.

Otros factores asociados según diversas publicaciones son: nivel socio-económico bajo, raza blanca, hispanos, inestabilidad social, consumo de aspirina, ibuprofeno, pseudoefedrina, anfetaminas, alcohol, cigarrillos, exposición a rayos x,

influenza durante el embarazo, deficiencias alimentarias de caroteno y glutatión, exposición a pesticidas (especialmente nitratos y atrazina o a solventes orgánicos). (Huerta-Sáenz, 2012)

Muchos países con series epidemiológicas reportan aumento de la incidencia de 2 a 3 veces más. Anteriormente, el onfalocele era más frecuente, y la gastrosquisis de aparición más rara, sin embargo, en la actualidad, el onfalocele ha permanecido estable mientras las gastrosquisis han aumentado vertiginosamente. En Ecuador no se ha realizado un estudio epidemiológico que evidencie esta tendencia creciente.

Las gastrosquisis tienen una baja incidencia de anomalías genéticas y congénitas asociadas. Su frecuencia es 1 por 4000 nacidos vivos y afecta más frecuentemente a hombres que mujeres. Mientras que la gastrosquisis izquierda se ha encontrado predominantemente en mujeres. Hasta el momento no existe una teoría clara sobre la etiopatogenia de la gastrosquisis, existen múltiples teorías, siendo la más aceptada la disrupción en la vascularización de la pared abdominal, como la involución anormal de la vena umbilical derecha o isquemia de la arteria onfalomesentérica, y que en un momento en que no hay suficiente circulación colateral para mantener la integridad de la mesénquima, se produce necrosis de pared y en consecuencia un defecto localizado.

La principal complicación de la gastrosquisis es la isquemia de las asas intestinales extra abdominales. El mecanismo no es del todo conocido, pero se cree que el daño a las asas ocurre en las últimas semanas de embarazo por la urea de la orina que el feto empieza a eliminar en ese período. Es por ello, que una vez diagnosticada una gastrosquisis, se sugiere parto precoz entre las 35 y 36 semanas para evitar este daño y por cesárea para no producir rupturas, aunque no hay estudios concluyentes respecto al beneficio de cesárea versus parto normal en cuanto a daño de las asas intestinales.

Bradnock et al. recientemente describió 1 año de outcomes para una cohorte nacional en UK e Irlanda de lactantes con gastrosquisis. La mortalidad de casos en general fue 4%. De 301 lactantes, 6 (2%) murió en período neonatal y 6 (2%) en período post-neonatal. Todas las muertes neonatales ocurrieron en el grupo de gastrosquisis simples (intestino intacto, sin compromiso, continuo al nacer), falleciendo los niños por isquemia intestinal, enterocolitis necrotizante, sepsis e insuficiencia hepática. Estudios recientes grandes en un solo centro o de cohorte nacional muestran tasas de mortalidad similares.

En la ecografía, el diagnóstico se establece tempranamente desde la semana 14 y en la mayoría de los casos entre las 17-20 semanas, se observa una tumefacción suspendida en la cara ventral del feto de aspecto festoneado, formado por asas intestinales agrupadas y dilatadas de contorno grueso, que flotan directamente en el líquido de la cavidad amniótica sin membrana limitante y está situada a la derecha del cordón cuya inserción es normal. (Nazer, 2014) Es indispensable la evaluación ecográfica en busca de una complicación en útero, por ejemplo: cuando hay lucha de asas es generalmente secundaria a una atresia asociada (10-15% de los casos), hiperecogenicidad de las asas, que puede indicar una peritonitis o, abundantes ecos en suspensión en líquido amniótico que pueden revelar una perforación intestinal.

Uno de los marcadores más investigados en período prenatal es la dilatación de intestino delgado. Sin embargo, persisten las controversias con respecto a su utilidad. Ghionzoli et al.⁵⁴ investigaron el valor predictivo de un diagnóstico prenatal de la dilatación del intestino (> 18 mm) y se encontró que la dilatación del intestino fetal tuvo 97% de sensibilidad y 37% de especificidad para detectar atresia intestinal. El alto valor predictivo negativo de la prueba (99%) lleva a los autores a concluir que la ausencia de dilatación del intestino fetal excluye prácticamente atresia intestinal. Long et al documentaron alta tasa de atresia de 30% en grupo de fetos con gastroschisis sin dilatación intestinal prenatal (< 20 mm). En su serie, sin embargo, los recién nacidos en los que se diagnosticó dilatación intestinal antenatal tuvieron estadía hospitalaria significativamente más larga y mayor tasa de mortalidad.

Kuleva et al. reportaron que dilatación del intestino delgado intra-abdominal (> 6 mm) fue predictiva de gastrosquisis compleja (necrosis, atresia, vólvulo y perforación), con odds ratio de 4,13 (IC del 95%: 1,32 a 12,9). Por otra parte, cada milímetro adicional de dilatación se asoció con un 10% más de riesgo de gastrosquisis compleja. Huh et al. reportaron que la dilatación del intestino intra-abdominal se asoció con mayor tasa de complicaciones postnatales, pero sólo cuando múltiples asas estaban dilatadas. Por otra parte, Badillo y cols no encontraron ninguna correlación entre los hallazgos ecográficos de anomalías gastrointestinales y outcomes adversos postnatales. Finalmente, Wilson y cols concluyeron que la dilatación intestinal detectada por ultrasonografía (> 10 mm) no era predictiva de complicaciones intestinales importantes. Los estudios mencionados anteriormente son difíciles de comparar, debido a la diferencia en la definición de "dilatación intestinal". No obstante, parece claro que la dilatación intestinal interna o externa significativa, probablemente no es un signo favorable. Su implicación exacta sin embargo, y cómo debería orientar el manejo, todavía no está claro. Hasta la fecha, ningún marcador ha mostrado una buena sensibilidad o especificidad para estos resultados adversos.

Algunos investigadores han sugerido que la dilatación gástrica fetal se asocia con anomalías fetales del ritmo cardíaco, vólvulo, líquido amniótico teñido con meconio durante el parto, aumento de duración de estadía en UCIN y muerte neonatal. Sin embargo, estos resultados no fueron confirmados por otros. Por último, no hay evidencias de que el momento del parto deba estar guiado por hallazgos intestinales.

Cuando ya se establece el diagnóstico de Gastrosquisis, el control ecográfico debe ser realizado cada 3 o 4 semanas para evaluar el crecimiento y desarrollo fetal, medir la cantidad de líquido amniótico (LA), detectar signos de compromiso isquémico intestinal, e identificar probables anomalías asociadas que puedan incidir de forma negativa en el pronóstico. Es importante, valorar signos tempranos de distress fetal y otras complicaciones que puedan producir una muerte fetal intrauterina y que de alguna forma pueden ser evitadas con un parto inmediato o precoz. Además de la ecografía, otra herramienta diagnóstica es la determinación de alfa feto proteína (AFP) en sangre materna, que normalmente se realizará entre la semana 15 a 21 de gestación. (Nazer J, Cifuentes, 2015)

Diagnóstico Prenatal ecográfico en defectos de pared abdominal

Numerosos estudios se han realizado en los últimos años, para determinar los hallazgos ecográficos que pueden resultar predictivos de morbilidad postnatal en los defectos de pared abdominal. Particularmente, la mayor parte de estudios se enfocan en fetos con Gastrosquisis, pues, es la patología de mayor relevancia clínica por su pronóstico y su incidencia, cada vez mayor. El indicador predictivo más estudiado mediante ecografía es la presencia de dilatación intestinal en el feto, la cual se define por la observación de un diámetro intestinal fetal mayor de 18 a 20 mm en cortes ecográficos transversales durante cualquier etapa de la gestación.

La visualización ecográfica de dilatación intestinal puede señalar una anomalía gastrointestinal asociada, en efecto, un 10% de fetos con Gastrosquisis presentan: a) Atresia, estenosis, necrosis, perforación o vólvulo intestinal intraútero. b) Obstrucción intestinal incompleta por bandas fibrosas o por un defecto de pared relativamente pequeño. c) Peristaltismo ausente o reducido. Estos hallazgos según investigaciones señalan un mal pronóstico, sin embargo, los resultados de los estudios ecográficos publicados hasta la actualidad

respecto a estos hallazgos y los resultados postnatales son muy variables y en ocasiones sin significancia o validez estadística. (Nazer,2013), (Cuervo, 2015)

El uso de estudios ecográficos prenatales ha permitido el diagnóstico de defectos de pared abdominal en las últimas décadas, la especificidad del estudio ecográfico bidimensional es alta, superior al 97%, pero la sensibilidad es del 60 al 80%, ya que depende, en gran parte, de la posición del feto, de la pericia del observador y su experiencia para diferenciar adecuadamente los defectos abdominales.(Cuervo, 2015) Actualmente, se ha observado un incremento en el uso de ecografías de imágenes y reconstrucción digital en 3D y 4D, lo cual ha coadyuvado a diagnosticar algunas malformaciones con eficacia, sin embargo, no se ha demostrado científicamente su superioridad respecto a la ecografía bidimensional tradicional, ni si su uso representa alguna ventaja en el pronóstico perinatal.

CONCLUSIÓN

Los estudios ecográficos obstétricos de rutina son utilizados cada vez con mayor frecuencia en todos los países del mundo, principalmente en países desarrollados. Gracias al uso de nuevas tecnologías y entre ellas la ecografía bidimensional 2D, así como 3D y 4D, un 95 a 98% de niños con defectos de la pared abdominal son diagnosticados en su etapa prenatal. Aún no se encuentran beneficios en el diagnóstico y pronóstico fetal y perinatal con el uso de la ecografía 3D y 4D, y al no tener cobertura por sistemas públicos de salud, se recomienda continuar con un estudio ecográfico bidimensional detallado para estudiar cualquier tipo de anomalía o defecto de la pared abdominal. El diagnóstico ecográfico prenatal debe ser complementado con Doppler color y otros estudios de imagen, así como pruebas de laboratorio en suero materno o líquido amniótico, incluyendo también estudios genéticos.

Finalmente, si bien es cierto que, el diagnóstico ecográfico prenatal no determina los resultados finales postnatales, brindan la oportunidad a los padres y al personal médico de preparar el parto y los cuidados clínicos y/o quirúrgicos postnatales más óptimos

REFERENCIAS

1. Christison-Lagay, E. (2011). "Neonatal abdominal wall defects" *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 16(1). 164-172.
2. Torres US, Portela-Oliveira E, Braga Fdel C, Werner H Jr, Daltro PA, et al. (2015). When Closure Fails: What the Radiologist Needs to Know About the Embryology, Anatomy, and Prenatal Imaging of Ventral Body Wall Defects. *Semin Ultrasound CT MR*. 36(6), 522-36.
3. Oliva J. Onfalocle. (2010). Defectos de cierre de la pared anterior abdominal. En J. Oliva (Ed.), *Ultrasonografía diagnóstica fetal, obstétrica y ginecológica* (pp.158-63.)La Habana: Editorial Ciencias Médicas
4. Risby K, Jakobsen MS, Qvist N. (2016). Congenital Abdominal Wall Defects: Staged closure by Dual Mesh. *J Neonatal Surg*. 5(1), 2.
5. Goetzinger KR, Tuuli MG, Longman RE, Huster KM, Odibo AO, Cahill AG. (2014). Sonographic predictors of postnatal bowel atresia in fetal gastroschisis. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 43(4):420-5.
6. Kaul B, Sheikh F, Zamora IJ, Mehollin-Ray AR, Cassady CI, et al. (2015). Embryologic variants of pentalogy of Cantrell. *J Surg Res*. 199(1). 141-8.
7. South AP, Stutey KM, Meinzen-Derr J. (2013). Metaanalysis of the prevalence of intrauterine fetal death in gastroschisis. *American Journal Obstet Gynecol*. 209(114). E1-13.
8. Rodríguez N, Mariño R, López R. (2013). Onfalocle fetal. Exposición de caso clínico y revisión. *Rev. Clínica e Investigación en ginecología y obstetricia*. 4(1) ,186-88. Recuperado de <http://www.sciencedirect.com/science/journal/0210573X>

9. Postgrado Cirugía Pediátrica. (2012). Universidad Internacional del Ecuador. Defectos congénitos de la pared abdominal. *Rev. Ecu Pediatr*. 13(1), 35 – 41.
10. Huerta-Sáenz, I., & Borcic -Santos, A., & Pacheco-Romero, J. (2013). Gastrosquisis. Marcadores sonográficos prenatales y pronóstico perinatal. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 58 (3), 183-190.
11. Nazer H. J., Karachon E. L, Cifuentes O. L, Assar C. R. (2016). Gastrosquisis: ¿una pandemia con tasas en aumento? Experiencia del estudio colaborativo latino americano de malformaciones congénitas (ECLAMC) en Chile. Período 1982-2014. *Rev Chil Pediatr*. 87(5):380---386
12. Nazer J, Cifuentes L, Aguila A. (2013). Defectos de pared abdominal. Estudio comparativo entre onfalocele y gastrosquisis. *Rev Chil Pediatr*. 84(1) ,403-8.
13. Cuervo, J. L. (2015). Defectos de la pared abdominal. *Rev. Hosp. Niños*. 57(258),170-190

CC BY-NC-ND

Factores sociodemográficos asociados a Malassezi SPP

SOCIODEMOGRAPHIC FACTORS ASSOCIATED WITH MALASSEZIA SPP.

Lesly Paola Arzuaga Rivera

Biodimed, Ecuador

arivepaola@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-0274-9990>

Redalyc: [http://www.redalyc.org/articulo.oa?](http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324005)

id=588862324005

Ángel Vicente Vera Moncayo

Centro Médico ANCRIS, Ecuador

angelvera1995@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-3135-3127>

Jonathan Ivan Fuentes Guerrero

Unidad de Bienestar Politécnico-ESPOL, Ecuador

jonathanfuentes_g@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-6526-0602>

Karina Marisol Vargas Bosquez

Centro de Salud Chimbo, Ecuador

karina_sol1@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-8957-9458>

Recepción: 11 Julio 2019
Aprobación: 26 Octubre 2019

RESUMEN:

La pitiriasis versicolor (PV) es una alteración dermatológica común de pigmentación que se presenta sobre todo en regiones tropicales y subtropicales hasta el 40% de la población puede verse afectada. Se identifica por cambios pigmentarios cutáneos debidos a la colonización del estrato córneo por un hongo lipófilo conocido como *Malassezia* spp. Esta alteración dermatológica se caracteriza por la aparición de máculas y placas finamente escamadas con colores que van desde el blanco la variante alba o acromios hasta el rosa, el salmón o el marrón y actualmente, también ha descrito una variante roja. Se determinó los factores demográficos que más inciden en su aparición además del clima, obtenida de una búsqueda documental en revistas indexadas publicada de los últimos 5 años sobre esta entidad en pacientes siendo, el estilo de vida sedentario y el aumento de la sudoración los componentes predisponentes más comúnmente asociados en población general, sin embargo la *Malassezia* spp es un saprófito endógeno que, en las condiciones adecuadas, se convierte de levadura saprofita en forma de micelio predominantemente parasitario, es decir que otros factores como la herencia, raciales la enfermedad de Cushing, la inmunosupresión y la malnutrición o edades extremas niños pueden incidir frecuentemente.

PALABRAS CLAVE: riesgo, malassezia, pitiriasis versicolor, adultos.

ABSTRACT:

Pityriasis versicolor (PV) is a common dermatological alteration of pigmentation that occurs mostly in tropical and subtropical regions up to 40% of the population may be affected. It is identified by skin pigmentary changes due to colonization of the stratum corneum by a lipophilic fungus known as *Malassezia* spp. This dermatological alteration is characterized by the appearance of finely scaled macules and plaques with colors ranging from white (the alba or acromium variant) to pink, salmon or brown and currently, has also described a red variant. It was determined the demographic factors that most affect its appearance in addition to the weather, obtained from a documentary search in indexed journals published of the last 5 years on this entity in patients, the sedentary lifestyle and the increase in sweating the predisposing components more commonly associated in the general population, however, *Malassezia* is an endogenous saprophyte that, under the right conditions, becomes saprophytic yeast in the form of predominantly parasitic mycelium, that is, other factors such as inheritance, racial Cushing's disease, Immunosuppression and malnutrition or extreme ages children can frequently affect.

KEYWORDS: risk, malassezia, pityriasis versicolor, adults.

INTRODUCCIÓN

Es sabido que esta micosis denominada *Malassezia spp* y conocida comúnmente como Pitiriasis versicolor, Tiña versicolor, Tiña flava Manchas hepáticas, Mal de amor es un saprófito endógeno que puede convertirse de levadura saprófita y parasitar al hombre. Los factores responsables de esta transición incluyen el ambiente cálido y húmedo, la herencia, la enfermedad de Cushing, la inmunosupresión y la malnutrición. Los factores genéticos parecen tener un papel ya que la enfermedad es más común entre los familiares de primer grado. (Sharma, 2016)

No obstante la tiña versicolor, es una infección benigna y superficial limitada a la capa externa de la piel, lo que la hace frecuente en zonas del trópico (Chiacchio, y otros, 2014). Pertenece a las enfermedades dermatológicas cuyas características clínicas incluyen lesiones cutáneas bien definidas y finamente escamosas de color variable a manera de máculas discromicas hiperpigmentadas o hipopigmentadas (Santana JO1, 2017). No obstante suele ser por demás asintomática

Los sitios más frecuentemente afectados son el tronco, el cuello y las extremidades proximales. (Karray & McKinney, Tinea Versicolor, 2018), La topografía más frecuente es el tronco y se distingue por mostrar placas con escama fina en la superficie, de forma y tamaño variables que pueden ser hipocrómicas, hiperocrómicas o eritematosas, de evolución crónica y recurrente, generalmente asintomática (Padilla, 2015)

El diagnóstico de (PV) a menudo se realiza solo por motivos clínicos. La luz ultravioleta negra y el examen microscópico de escamas empapadas en hidróxido de potasio pueden ser útiles en casos dudosos. La pitiriasis versicolor responde bien a la terapia de inducción. Sin embargo, a menudo se requiere tratamiento de mantenimiento a largo plazo debido a la alta tasa de recurrencia.

Corresponde al 32% de las micosis superficiales, frecuente en jóvenes y adultos, con predominio en varones, Se afectan desde lactantes hasta ancianos, pero hay pocos reportes de su frecuencia en niños, sin embargo, existen reportes de pitiriasis versicolor en niños siendo más frecuente en climas cálidos y húmedos, y predomina en la cara y el tronco (Isa Isa, R; et al, 2002). Siete especies de *Malassezia* como agentes causales de pitiriasis versicolor: *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, (asiáticos) (Xie, Ran, Zhang, Wan, & Li, 2014) *M. globosa*, *M. slooffiae*, *M. restricta* y *M. obtusa* Hasta la fecha, se han identificado 14 especies de *Malassezia*. Las principales especies aisladas en la pitiriasis versicolor son *Malassezia furfur*, *Malassezia globosa*, *Malassezia sympodialis*. (Karray & ., Tiña (Pitiriasis) Versicolor., 2019)

En cuanto a la patogenia la *Malassezia spp*. es capaz de inducir una respuesta inflamatoria con infiltrado leve constituido por linfocitos CD4+. En los pacientes con (PV) se han encontrado alteraciones en la respuesta humoral, con aumento en la producción de IgG, así como un defecto de la producción de linfocinas, con desaparición de células T reactivas en sangre periférica y disminución de la producción de interleucina (IL)-2 e interferón (IFN)- α . Se ha identificado un receptor en macrófagos conocido como "Mincle" que reconoce la manosa en las paredes celulares de *Malassezia* e interactúa con la misma, lo que desencadena su activación y consiguiente producción de citocinas y quimiocinas (Arenas, 2010).

M. globosa entre 55 y 84% de los casos, y se considera el agente causal más frecuente, seguida por *M. sympodialis*, *M. slooffiae*, *M. restricta* y *M. furfur*, en condiciones favorables: factores predisponentes exógenos y endógenos. Entre los endógenos están la predisposición genética, piel seborreica, hiperhidrosis, infecciones crónicas, desnutrición y estados de inmunosupresión. En cuanto a la respuesta inmunológica en sujetos inmunocompetentes, algunos autores encontraron alteraciones en la respuesta humoral en pacientes con pitiriasis versicolor, con aumento en la producción de IgG en relación con los controles sanos. Se refiere también un defecto en la producción de linfocinas, así como desaparición de células T reactivas en sangre periférica y factores exógenos se ha mencionado el calor, exposición solar, humedad ambiental excesiva, actividades deportivas, uso de ropa con alto contenido de fibras sintéticas, aplicación de aceites y bronceadores, así como uso de corticoides tópicos y sistémicos. Se ofrece la hipótesis de que el agente ovoides

de la pitiriasis versicolor ocupa preferentemente las partes del cuerpo menos sudorosas y productoras de sebo en personas mayores (y más secas) que el tipo globosa (Borelli, 1985).

En virtud de lo antes mencionado se pretende identificar los factores Sociodemográficos que más inciden en su aparición por medio de una búsqueda documental en revistas indexadas en los últimos 5 años sobre esta entidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo documental cuyos datos fueron recolectados a través de fuentes secundarios en artículos, libros, sitios web publicados en los últimos cinco años (2014 al 2019) salvo los de relevancia científica de años previos, utilizando las palabras claves riesgo, malassezia, pitiriasis versicolor, encontrando 99 artículos seleccionando 20 relevante para alcanzar el objetivo de esta investigación.

RESULTADOS

Se registra una prevalencia de hasta 32 % de los casos en Latinoamérica y África sigue siendo el continente con mayor prevalencia de acuerdo a la edad los jóvenes y adultos varones entre 20 y 45 años de edad se ven más afectados; y en niños de 0 a 5 años la afección corresponde al 13% sin relación con el sexo, también se ha observado en lactantes, pero en general es rara durante la niñez.

El calor (hiperhidrosis) la humedad, la exposición, ciertos cosméticos y cremas que modifican el pH de la piel son factores de riesgos asociados a esta micosis, además la herencia o factores genéticos se relacionan hasta un (19%) , otros como las Hormonas sexuales que producen cambios químicos en la piel y la desnutrición y sedentarismo

La Inmunodeficiencia por ejemplo relacionada a la aplicación de grasas y glucocorticoides tópicos o sistémicos, síndrome de Cushing, inmunosupresión, defecto de la producción de linfocinas o diabetes) respuesta humoral, con aumento en la producción de IgG, así como un defecto de la producción de linfocinas, con desaparición de células T reactivas en sangre periférica y disminución de la producción de interleucina (IL)-2 e interferón (IFN)- α .

Macrófagos conocido como "Mincle" que reconoce la manosa en las paredes celulares e interactúa con la misma, lo que desencadena su activación y consiguiente producción de citocinas y quimiocinas.

En relación a las manifestaciones clínicas las lesiones se distribuyen en los adultos a nivel del tronco (espalda y pecho), cuello y regiones proximales de los brazos. Menos frecuente cara, axilas, ingle y región glútea y en Niños: cara y Lactantes: frente (Dessinioti C, 2013)

CONCLUSIONES

La Pitiriasis versicolor es una morbilidad de distribución cosmopolita, que no distingue razas, edad sin embargo es más frecuente en adultos entre 20 y 40 años de edad y adolescentes y su mayor prevalencia se presenta en zonas tropicales y subtropicales, en relación al géneros se ven afectados con igual frecuencia, aunque puede haber un ligero predominio en el masculino dependiendo de la serie estudiada y según el agente etiológico se distribuyen según las regiones en el clima templado predomina la *M. globosa*, mientras que en regiones de clima tropical y subtropical, las especies más comunes son *M. sympodialis*, *M. furfur* y *M. globosa*.

REFERENCIAS

- Arenas, R. (2010). CAPÍTULO 95. Pitiriasis versicolor. En R. Arenas, *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento, 6e*. México: MacGraw. Recuperado de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1538§ionid=102306935&jumpsectionID=102306960>
- Borelli, D. (1985). Pitiriasis versicolor por malassezia ovalis. *Mycopathologia*, 89(3), 147-153. Recuperado de <https://link.springer.com/article/10.1007/BF00447023>
- Chiacchio, N. D., Madeira, C. L., Humaire, C. R., Silva, C. S., Fernandes, L. H., & Reis, A. L. (2014). Superficial mycoses at the Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo between 2005 and 2011. *An bras Dermatol*, 89(1), 67-71. Recuperado de http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962014000100067
- Diouse, P. e. (2017, Junio). Pityriasis versicolor chez des nourrissons: aspect clinique inhabituel et rôle de la dépigmentation cosmétique par des corticoïdes chez la mère. *The Phan African*, 26(1), 31. doi:10.11604/pamj.2017.26.31.11504
- Isa Isa, R; et all . (2002). Pitiraisis versicolor en Republica Dominicana. *Med. cután. ibero-lat-am*, 1, 5-8. Recuperado de <http://saudepublica.bvs.br/pesquisa/resource/pt/ibc-17106>
- Karray, M., & ., McKinney, W. P. (1 de Abril de 2019). *Tiña (Pityriasis) Versicolor*. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29494106>
- Karray, M., & McKinney, W. P. (2018). *Tinea Versicolor*. Estados Unidos: StatPearls Publishing LLC.
- Organizacion Mundial de la Salud . (2017). Control de la sarna, las lesiones cutáneas y la hematuria en los niños en las Islas Salomón: otra utilidad de la ivermectina. *OMS*, 83(1). Recuperado de <https://www.who.int/bulletin/volumes/83/1/lawrence0105abstract/es/>
- Padilla, M. d. (2015). Pitiriasis versicolor en revision. *Dermatologia*, 49(1), 157-67. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2005/rmd054b.pdf>
- Santana JO1, A. F. (2017). Pityriasis versicolor: clinical-epidemiological characterization of patients in the urban area of Buerarema-BA, Brazil. *ABD dermatologia*, 82(2), 216-21. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3750883/>
- Sharma, e. a. (2016). Clinicomycological profile of pityriasis versicolor in Assam. *Indian Journal*, 59(2), 159-165. Recuperado de <http://www.ijpmonline.org/article.asp?>
- Xie, Z., Ran, Y., Zhang, H. M., Wan, H., & Li, C. (2014). An analysis of the Malassezia species distribution in the skin of patients with pityriasis versicolor in Chengdu, China. *ScientificWorldJournal*, 1(1). Article ID 182596, 6. Recuperado de <https://www.hindawi.com/journals/tswj/2014/182596/>

CC BY-NC-ND

Hemorragias digestivas asociadas a UNCINARIASIS

DIGESTIVE HEMORRAGES ASSOCIATED WITH UNCINARIASIS

Pamela Margoth Gaibor Mestanza

Centro de Salud Pueblo Nuevo Distrito de Salud 12D01,
Ecuador

pamelagaibor2009@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-4990-9621>

Redalyc: [http://www.redalyc.org/articulo.oa?](http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324006)

id=588862324006

Tony Wladimir Pilco Chavarrea

Hospital IESS de Quevedo, Ecuador

tonypilco.1987@outlook.com

 <http://orcid.org/0000-0002-7629-4039>

Melanye Natusha Guevara Molina

Distrito 09d21 San Jacinto de Yaguachi, Ecuador

melanyemg@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-9282-3914>

Ingrid Verónica Ostaiza Véliz

Centro de Salud El Cisne II Tipo C, Ecuador

ingridmd28@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-7998-1264>

Recepción: 26 Julio 2019
Aprobación: 28 Noviembre 2019

RESUMEN:

La uncinariasis sigue siendo un problema de salud pública, es la principal causa de anemia ferropénica en poblaciones vulnerables, entre los agentes más frecuentes se enumera el *Anquilostoma duodenali* y *Necator americanus*. La puerta de entrada es la vía percutánea, por medio de larvas (L3) que, posteriormente se alojan en el intestino delgado donde erosionan la mucosa, se fijan a la lámina propia y producen daño transitorio por destrucción mecánica y la acción de enzimas proteolíticas locales, que degradan los sustratos del tejido conectivo: colágeno, fibronectina, laminina y elastina; los cuadros más severos suelen darse en los niños que permanentemente se exponen a la infección por la larva en áreas donde las condiciones sanitarias son deficientes cuanto más pequeño el huésped más severo el cuadro; también el estado nutricional y las reservas de hierro están relacionadas a la severidad del cuadro. Es de suma importancia que el médico reconozca las anemias a causa de este parásito y sus consecuencias en este caso la hemorragia digestiva, así también métodos diagnósticos alternativos y trate en forma adecuada y oportuna estos casos. Presentamos una actualización sobre sus aspectos epidemiológicos, clínicos, y tratamiento más eficaces, con su nivel de evidencia mediante revisión documental.

PALABRAS CLAVE: helminto, hemorragia digestiva, factores, *uncinaria*.

ABSTRACT:

Uncinariasis is still a public health problem, it is the main cause of iron deficiency anemia in certain vulnerable populations, among the most frequent agents are Hookworm duodenali and *Necator americanus*. The entrance gate is the percutaneous pathway through the L3 larvae that subsequently lodge in the duodenum especially, where they erode the mucosa, attach to the gut's own lamina and produce transient damage by mechanical destruction and the action of local proteolytic enzymes, which degraded connective tissue substrates: collagen, fibronectin, laminin and elastin, the most severe conditions usually occur in children who are permanently exposed to infection by the larva in areas where sanitary conditions are deficient the smaller the picture is more severe; also the nutritional status and iron reserves are related to the severity of the condition. It is very important that the doctor in general recognizes anemias due to this parasite and its consequences, gastrointestinal bleeding, that diagnoses and treats in an appropriate and timely manner These cases. We present an update on its epidemiological, clinical, and most effective treatments, with its level of evidence.

KEYWORDS: helminth, digestive hemorrhage, factors, uncinaria.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva se describe como la pérdida de sangre manifiesta u oculta, que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, primario o secundario a una enfermedad general. En este contexto la uncinariasis causa hemorragia digestiva que genera cuadro anemizantes siendo la prevalencia entre 20 a 30% las localizadas en Intestino delgado.

Según OMS, se estima de alrededor de 740 millones de personas infectadas, unos 50 millones en la región de Latinoamérica y el Caribe (LAC) y una población en riesgo de 514 millones en esta zona. Causando deficiencia de hierro, deterioro del desarrollo cognitivo y retraso del crecimiento en los niños. Debido a las condiciones ambientales necesarias para el ciclo de vida del anquilostoma, este parásito es endémico en países con recursos limitados. (McKenna ML 1, 2017)

Otra especie, *A. ceylanicum*, parásito de perros y gatos, se ha identificado en humanos, de manera importante, en Asia.

La defecación a campo abierto de personas parasitadas, la calidad del suelo, No usar de calzado son factores determinantes de la anquilostomiasis y entre los factores condicionantes se detalla la falta de educación, la ausencia de sistema de eliminación de excretas, condiciones de vida de población rural, clima tropical, la pobreza que limita las *condiciones de vida, cultivos de cacao, café, plátano, otros. Las comunidades indígenas en representan poblaciones social y económicamente descuidadas. Están viviendo en condiciones de extrema pobreza y degradación ambiental.* (Zonta ML, 2010)

La respuesta inducida por uncinarias en que el helminto induce una respuesta compleja, multifactorial, que modula al sistema inmune.

La infección con nematodos parasitarios gastrointestinales es una causa importante de morbilidad crónica y carga económica en todo el mundo, particularmente en entornos de bajos recursos; presentan una etapa larval infecciosa que habita en el suelo y busca huéspedes para la infección utilizando una variedad de señales sensoriales emitidas por el huésped. (Bryant AS, 2018)

Muchos pacientes son asintomáticos; así, la implementación de un protocolo de estudio para inmigrantes de áreas endémicas podría diagnosticar y tratar a más pacientes con esta enfermedad. (Cuenca-Gómez JA, Infección por anquilostoma importada en Almería., 2013)

Los anquilostomas, aunque poco frecuentes, siguen siendo una causa importante de hemorragia gastrointestinal en pacientes de todas las edades. Estos helmintos causan sangrado oculto y manifiesto. Con frecuencia se descubren mientras se busca una causa de anemia por deficiencia de hierro, que se identifican mediante examen de heces o endoscopia, 2 enteroscopia o endoscopia con cápsula (Puneet Chhabra, 2017)

La prevalencia es más alta en las áreas agrícolas, donde el uso de aguas residuales para el riego y la falta de higiene aumenta las tasas de infección entre los agricultores. (Tariq M, 2017), sin embargo la prevalencia e intensidad de la infección de las especies de anquilostomas individuales son vitales para evaluar la morbilidad y generar programas de intervención específicos para su control. (Hii SF, 2018)

Debido a la proximidad de las personas y los animales domésticos / salvajes en muchas regiones del mundo, el potencial de infecciones zoonóticas es considerable. (Papaiaikovou M, 2017)

En relación al diagnóstico los niveles de pretratamiento de los tres parámetros hematológicos (NLR, PLR y ELR) pueden servir como indicadores valiosos para distinguir a los pacientes con ancilostomiasis de los controles sanos. NLR y PLR se asocian negativamente con el indicador anterior, eosinófilos. (Hu Z 1, 2018)

Es raramente reportado y su importancia radica en la consecuencia es la pérdida crónica de sangre en el tracto intestinal que conduce lentamente a anemia ferropénica, El sangrado gastrointestinal manifiesto con

anemia aguda es raramente visto en infección por uncinarias. Para que esto ocurra se requieren infecciones masivas con números muy altos de parásitos como en nuestro paciente (Gayatri V. Nair^{1a}, 2016)

La adquisición de este parásito, considerado una causa olvidada de sangrado digestivo, se asocia con múltiples factores de riesgo. En algunos casos, hay consecuencias graves como la cardiomegalia y la redistribución del flujo sanguíneo. La efectividad del tratamiento con antihelmínticos oscila entre 62% y 92%. (Roso, 2019)

Es sabido que la fuente de alimento de la uncinaria es la mucosa intestinal la cual es fragmentada enzimáticamente en 10 minutos o menos y es deglutida antes de que el parásito muerda la mucosa nuevamente, se produce sangrado del sitio de sujeción el cual es constante y depende del número de parásitos que presente le pacientes (Beaver P.C., 1964), sin embargo también se debe considerar el encontrar huevos de uncinaria en heces (A, 1981) (10,15). Las infecciones masivas sobre todas las que ocurren en pacientes con desnutrición, el sangrado a partir de los sitios donde el parásito ha mordido la mucosa intestinal pueden originarse tanto por encima como por debajo del ángulo de Treitz dando lugar a la combinación de melena más sangre rojo vivo en las heces. Si bien esto último ha sido más frecuente en niños, también ha sido informado en adultos inmunocomprometidos (Dr. F. Ernesto Dala Sierra*, 1991)

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo documental cuyos datos fueron recolectados a través de fuentes secundarios en artículos, libros, sitios web publicados en los últimos cinco años (2014 al 2019) salvo los de relevancia científica de años previos, utilizando las palabras claves riesgo, helminto, uncinariasis, hemorragia digestiva, para correlacionar los aspectos clínicos, epidemiológicos y complicaciones de cinco de casos publicados, seleccionando 5 casos y 20 artículos relevante para alcanzar el objetivo de esta investigación.

RESULTADOS

Se describe una serie de casos clínicos tomados de publicaciones en revistas en inglés y español de los últimos 10 años, demuestra datos de filiación, sintomatología, métodos diagnósticos y tratamiento efectuado a fin demostrar la presentación inusual de la uncinariasis.

Primer caso. Se trata de Recién Nacido de 27 días procedente de Lima, Perú, masculino que presenta Melena desde el cuarto día de su nacimiento, que aumentó en la tercera semana de vida, con un hematocrito del 12% la endoscopia superior mostró múltiples larvas de *Ancylostoma duodenale*. se complicó con Hemorragia digestiva alta. Fue hospitalizada, recibió transfusiones de sangre, Mebendazol con evolución favorable. (Valdivieso,P., Cetraro, D., & Angulo, D., 2017).

Segundo caso: paciente 43 años procede de medio semirural, padece de retraso mental y parálisis de miembros inferiores de la frontera entre México y EE. UU. (Estado de Tamaulipas) Residencia en medio rural), femenino, destaca la palidez de piel y tegumentos, La hemoglobina fue de 8g/dl, VGM 72 fl, leucocitos normales y eosinofilia del 18% y la endoscopia no detecto el parásito no obstante la colonoscopia resulta la observaron eritema, múltiples erosiones y edema de la mucosa yeyunal; abundantes parásitos adheridos a la mucosa intestinal, sangre en el interior de algunos de ellos y hemorragia intestinal secundaria a úlceras, requiriendo hemotransfusiones en los 2 últimos años (40 U de sangre en paquete globular) la complicaciones se manifiesta Hematoquecia, es tratada con (albendazol) y suplementos de hierro. (D. Garcia-Compean, 2013),

Casos tres. Es un hombre de 38 años Moraspungo, provincia de Cotopaxi, Ecuador Analfabeto, con deficiencia mental, con historia de no tener hogar fijo, vivir en pobres condiciones higiénicas y vagar descalzo por las calles manifiesta astenia, palidez, con escleras anictéricas y conjuntivas pálidas, Durante la

duodenoscopia se detectó una gastropatía erosiva antral; Anemia crónica, en el último año había requerido transfusiones cada tres meses, Inmuno depresión hemoglobina 4 mg/ dl, hematocrito 12,8%, VCM 81; 9.420 leucocitos/mm³ con un diferencial de 65% neutrófilos, 32% linfocitos, 1% monocitos y 2% eosinófilos Se realizó una biopsia de la mucosa duodenal y el Trasfusiones de glóbulo rojo. (Calvopiña, et al., 2017)

Caso cuatro, masculino 28 años España (prisión), residio en brazil bebia agua del grifo y ensaladas frescas y haber caminado descalzo por barro. Presenta astenia progresiva y adelgazamiento de 10 Kgs de peso, acompañado de mareos, cefaleas ocasionales y sensación dispéptica, además dos episodios de diarrea líquida, acompañados de dolor abdominal y sin presencia de productos patológicos. Palidez marcada de piel y mucosas. En la analítica, hemoglobina de 9,4 gr/ dl, hematocrito de 29,3%, un volumen corpuscular medio de 65fl, leucocitos de 10.900/mm³ (eosinófilos 2.800/mm³), plaquetas 431.000/mm³. Se realiza Coproparasitario 3 muestras consecutivas por la técnica de concentración con éterformol, observándose la presencia de huevos de uncinarias. Se pautó tratamiento con albendazol 400 mg/12 horas (d.u) e ivermectina 200 microgramos/Kg/día dos días consecutivos junto con sulfato férrico oral durante 3 meses. (Rodríguez-Guardado, E Pozo, R Fernandez-García, J Amo-Fernandez, T Nozal-Gancedo, 2013)

Caso cinco. Son 3 pacientes: dos hombres de 66 y 71 años y una mujer de 16 años. Todos viven en áreas rurales del departamento de Caldas en veredas de Arma, Anserma y Samaná. Todos fueron programados para CPRE por ictericia de tipo obstructivo y sospecha ecográfica de coledocolitiasis, dos hombres de 66 y 71 años y una mujer de 16 años., En los dos pacientes de sexo masculino se realizó el tratamiento endoscópico de su coledocolitiasis. En la paciente mujer no se encontraron cálculos en el colédoco. Solo uno de los pacientes presentaba una anemia moderada, Hemoglobina de 10,5 gramos/dl. Durante el procedimiento endoscópico al llegar a la segunda porción de duodeno observamos entre 1 y 2 parásitos de 6 mm adheridos a la pared y con su porción distal móvil, (Rafael Ángel G., 2005)

CONCLUSIÓN

La consecuencia más común de la infección por *A. duodenale* y *N. americanus*. supone el sangrado intestinal crónico que conduce lentamente a anemia ferropénica y La severidad de la infestación guarda relación con la edad del paciente, el estado nutricional y las reservas de hierro por ende la carga parasitaria que podría causar cuadros hemorrágicos relacionadas a la severidad del cuadro.

Es importante destacar que en áreas endémicas de parasitosis además de dar tratamiento antiparasitario se debe trabajar en mejorar los hábitos higiénicos y eliminación de excretas en dicha población .

REFERENCIAS

- A, R. d. (1981). Acute Massive Intestinal Bleeding Caused by Hookworm. *JAMA*, 246(68).
- Beaver P.C., Y. Y. (1964). Mating of Ancylostoma caninum in Relation to Blood loss in the Host . *The Journal of Parasitology*, 50(1),286-293.
- Bryant AS, H. E. (2018). Terror en la tierra: determinantes sensoriales de la búsqueda de huéspedes en nematodos parásitos de mamíferos transmitidos por el suelo. *Int J Parasitol Drugs Drug Resist*, 3(1), 496-510.
- Cuenca Gómez, J.A, Salas Coronas, J., Cabezas Fernández, M.T., et al. (2013). Infeccion por anquilostoma importada en Almeria. *Enferm Infecc Microbiol Clin*.31(1), 599-601.
- D. Garcia-Compean, J. J.-Q.-G.-G. (2013). Hemorragia de intestino medio causada por uncinariasis y diagnosticada por cápsula endoscópica. Caso clínico. *Revista Gastro Enterologia Mexico*, 78(1), 196-197.
- Dala Sierra, E. (1991). *Sangrado Digestivo Masivo por Uncinariasis Presentación de dos casos clínicos*. Recuperado de <http://65.182.2.244/RHP/pdf/1991/pdf/Vol14-1-1991-6.pdf>

- Gayatri V. Nairla, E. C. (2016). Infección masiva por *Ancylostoma duodenale* como causa de hemorragia intestinal y anemia severa. *Rev. gastroenterol*, 36(1). Recuperado de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292016000100014&script=sci_arttext&tlng=en
- Hii SF, S. D. (2018). Desarrollo y evaluación de una reacción en cadena de polimerasa cuantitativa en tiempo real multiplex para especies de anquilostomas en heces humanas. *Soy J Trop Med Hyg*, 5(1), 1186-1193.
- Hu Z 1, C. H. (2018). Correlación entre parámetros hematológicos y ancilostomiasis : un estudio retrospectivo. *J Clin Lab Anal*. 33(3), e22705. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30390342#>, 3, e22705.
- Calvopiña, M., Flores, J., Guaman, I., Lara, G., & Abarca, J. (2017). Anemia crónica grave por *Ancylostoma duodenale* en Ecuador. Diagnóstico por duodenoscopia. *Revista chilena de infectología*, 34(5), 499-501.
- McKenna, M. S. (2017). Carga del parásito intestinal humano y saneamiento deficiente en zonas rurales de Alabama. *Soy J Trop Med Hyg*, 7(1), 1623-1628.
- Papaïakovou, P. N. (2017). Un nuevo ensayo de PCR en tiempo real específico de la especie para la detección del parásito zoonótico emergente *Ancylostoma ceylanicum* en heces humanas. *PLoS Negl Too Dis*, 7(1), e0005734.
- Puneet Chhabra, D. K. (2017). Sangrado gastrointestinal evidente, inducido por anquilostomas. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 15(1), 161 – 162.
- Rafael G., M. J. (2005). Uncinariasis: Hallazgo incidental durante CPRE. *Rev Col Gastroenterol*, 20 (1), 72-75.
- Rodríguez-Guardado, E Pozo, R Fernandez-García, J Amo-Fernandez, T Nozal-Gancedo. (2013). Uncinariasis como causa de anemia ferropénica en población penitenciaria. *Revista Española de Sanidad Penitenciaria*, 15(2), 63-65.
- Roso, O. E. (2019). Ancylostomiasis: a rare cause of gastrointestinal bleeding and severe anemia. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 34(3). doi:<http://dx.doi.org/10.22516/25007440.250>.
- Tariq, M. S. (2017). La infestación de anquilostomas como causa de melena y anemia severa en los agricultores. *J Pak Med Asoc*. 2(1), 327-329.
- Valdivieso, P., Cetraro, D., & Angulo, D., (2017). Sangrado gastrointestinal en recién nacidos con anquilostoma, Hospital Nacional San Bartolome. Reporte de un caso. *Rev Gastroenterol Perú*, 37(1), 82-86.
- Zonta, M.L., Oyhnart, E.E., & Gavone, G.T. (2010). Estado nutricional, composición corporal y parasitismo intestinal entre las comunidades Mbyá-Guaraní de Misiones, Argentina. *American Journal of Biology: The official Journal of the human Biology Association*. 22(2), 193-200

CC BY-NC-ND

Escalas de predicción de gravedad de pancreatitis aguda

Gravity prediction scales of acute pancreatitis

María Fernanda Brito Matamoros
Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo,
Ecuador
ma.feb.mat@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-8607-389X>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324008>

Melissa Nicole Méndez Valarezo
Dispensario Médico Biodimed, Ecuador
melisa_5848@hotmail.com
 <http://orcid.org/0000-0003-1979-7091>

Jonathan David Parra Ágreda
Hospital General Francisco de Orellana, Ecuador
jonathandavid.parra@hotmail.com
 <http://orcid.org/0000-0002-9628-9552>

Janneth Karina Morales Guaminga
Hospital Publio Escobar Colta, Ecuador
jannethmorales02@gmail.com
 <http://orcid.org/0000-0001-6355-7787>

Recepción: 11 Junio 2019
Aprobación: 27 Diciembre 2019

RESUMEN:

La pancreatitis aguda tiene un amplio espectro clínico, desde enfermedad leve hasta insuficiencia orgánica múltiple y muerte. Las puntuaciones de pronóstico se han desarrollado o adaptado para predecir la gravedad de la enfermedad. El objetivo del estudio fue analizar la información actual sobre escalas y marcadores de pronóstico útiles de la pancreatitis aguda grave. La muestra estuvo conformada por 22 artículos de revisión de la literatura, ensayos y metaanálisis publicados entre enero del 2011 y diciembre del 2019. Se utilizó Pubmed, Lilacs, Embase y Scielo como motores de búsqueda de la información. Las palabras claves pancreatitis aguda, necrosis pancreática, pancreatitis necrotizante, "BISAP, APACHE II, Ranson, Inmrie, Baltazar se emplearon para realizar la búsqueda de la información científica. El idioma se limitó para artículos en inglés y español. Los criterios de Ranson, APACHE-II y BISAP son los sistemas con la mayor sensibilidad y especificidad para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda. Además, la asociación de SAPS II con IGET, permite una mayor precisión en la predicción del pronóstico.

PALABRAS CLAVE: pancreatitis aguda, necrosis pancreática, pancreatitis necrotizante, "BISAP, APACHE II, Ranson, Inmrie, Baltazar.

ABSTRACT:

Acute pancreatitis has a broad clinical spectrum, from mild disease to multiple organ failure and death. Prognosis scores have been developed or adapted to predict the severity of the disease. The objective of the study was to analyze current information on scales and useful prognostic markers of severe acute pancreatitis. The sample consisted of 22 literature review articles, essays and meta-analyses published between January 2011 and December 2019. Pubmed, Lilacs, Embase and Scielo were used as information search engines. The keywords acute pancreatitis, pancreatic necrosis, necrotizing pancreatitis, "BISAP, APACHE II, Ranson, Inmrie, Baltazar were used to search for scientific information. The language was limited to articles in English and Spanish. Ranson's criteria, APACHE-II and BISAP are the systems with the highest sensitivity and specificity to predict the severity of acute pancreatitis. In addition, the association of SAPS II with IGET allows greater precision in the prediction of the prognosis.

KEYWORDS: acute pancreatitis, pancreatic necrosis, necrotizing pancreatitis, "BISAP, APACHE II, Ranson, Inmrie, Baltazar.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio con un curso clínico muy variable (Guadagni S, 2017). La mayoría de los pacientes con AP tienen una enfermedad leve que se resuelve espontáneamente sin secuelas, sin embargo, 10% -20% de los pacientes experimentan un ataque severo con alta mortalidad hasta 30% (Krishna SG, 2017). Este grupo de pacientes de alto riesgo puede beneficiarse de la reanimación con líquidos agresivos, la estrecha monitorización del desarrollo de insuficiencia orgánica, la administración adecuada de antibióticos y procedimientos terapéuticos específicos, como la esfinterotomía endoscópica y la intervención radiológica (Petrov MS, 2019). Por lo tanto, la evaluación temprana de la gravedad y la identificación de los pacientes en riesgo es importante para la terapia intensiva temprana y la intervención oportuna, y se ha demostrado que mejora el pronóstico y la supervivencia.

Es de importancia clínica identificar a los pacientes con mayor probabilidad de desarrollar pancreatitis aguda severa (PAS) después del ingreso, lo que ayudará a la selección y al inicio de un tratamiento agresivo precoz (Koziel D, 2015). Se han desarrollado una serie de sistemas de puntuación de gravedad para la detección temprana de PAS (Mikolasevic I, 2017). Actualmente, los criterios de Ranson y el sistema de examen de fisiología aguda y salud crónica (APACHE) II son los más utilizados en la práctica clínica. Sin embargo, son muy engorrosos y complejos para una evaluación rápida.

La mortalidad en el contexto de pancreatitis aguda se ha estimado en 5%, aunque cuando se estratifica en intersticial versus necrotizante (3% versus 17%), y en el subconjunto necrotizante, infectado versus estéril (30% versus 12%), el rango es bastante variable (Cho et al, 2015). Se han promulgado varios modelos para predecir la gravedad inicial del episodio de pancreatitis aguda con los índices más comunes que se describen a continuación.

Criterios de ranson

El reconocido criterio de Ranson es uno de los primeros modelos predictivos, pero es difícil de utilizar en la práctica clínica. Requiere 5 parámetros al ingreso y 6 parámetros después de 48 horas de hospitalización (Kothari S, 2019; Rawla P, 2017). El sistema de puntuación original utiliza 11 parámetros para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda (Roberts et al, 2017). Los 11 parámetros son edad, recuento de glóbulos blancos (WBC), glucosa en sangre, aspartato transaminasa sérica (AST), lactato deshidrogenasa sérica (LDH), calcio sérico, disminución del hematocrito, oxígeno arterial (PaO₂), nitrógeno ureico en sangre (BUN), déficit de base y secuestro de fluidos (Basit H, 2019).

Los criterios de Ranson son uno de los primeros sistemas de puntuación para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda y siguen siendo ampliamente utilizados. Se interpretan de la siguiente manera: 0 a 2 puntos, indica mortalidad de 0% a 3%; de 3 a 4 puntos mortalidad del 15%; de 5 a 6 puntos del 40% y de 7 a 11 puntos indica casi 100% de mortalidad (Basit H, 2019; Yang C, 2014).

Escala BISAP

En 2008, se propuso la puntuación del índice para la gravedad en la pancreatitis aguda (BISAP) para el reconocimiento temprano de pacientes con riesgo de mortalidad (Tsuji Y, 2014; Petrov MS, 2019). Este sistema de 5 puntos consta de cinco variables: nivel de nitrógeno ureico en sangre > 25 mg/dl, estado mental deteriorado, desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), edad > 60 años y presencia de derrame pleural (Afghani E, 2016). En comparación con los sistemas de puntuación tradicionales, BISAP es más conveniente de usar con menos elementos.

Sistema APACHE

El puntaje del examen de fisiología aguda y salud crónica (APACHE) II comprende 12 medidas fisiológicas (escala de coma de Glasgow, recuento de leucocitos, hematocrito, creatinina, potasio, sodio, pH/HCO₃, frecuencia respiratoria, gradiente arterio-alveolar, frecuencia cardíaca, presión arterial media, y temperatura) y puntos extra por edad y diagnósticos crónicos (Esteban et al, 2018). Las puntuaciones inferiores a 8 al

ingreso y a las 72 horas presagian una mortalidad inferior al 4% con un riesgo que aumenta a 11-18% con puntuaciones > 8.

Sigue siendo una de las formas más utilizadas para la estratificación de la gravedad de la AP y el riesgo de mortalidad (Vege SS, 2015).

Tiene una sensibilidad del 76% y una especificidad del 61,5% para evaluar la gravedad de la PA (Yang C, 2014). La clasificación de Atlanta considera el diagnóstico de PA grave cuando, por clasificación de Apache, se les asignan ocho o más puntos. Tiene las ventajas de poder calcularse dentro de las primeras 24 horas después del ingreso del paciente al hospital y puede realizarse diariamente en la evaluación de los resultados del paciente (Ferreira et al, 2015).

SAPS II

El modelo Simplified Acute Physiology Score (Saps) fue desarrollado en Francia por Le Gall et al, en 1983, cambiado a Saps II en 1993. Es una versión alternativa de la escala de Apache. Se usa con mayor frecuencia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en comparación con el Apache (Ferreira et al, 2015).

Tiene sensibilidad y especificidad respectivamente 87.5% y 77.8% para predecir la mortalidad. Se aplica en las primeras 24 h de ingreso en la UCI y consta de 12 variables, además de tener en cuenta la edad y las comorbilidades adquiridas antes del ingreso. El límite utilizado es ≥ 34 (Ferreira et al, 2015).

Puntuación de Glasgow/Imrie

Con una sensibilidad del 72% y una especificidad del 84%, los indicadores pronósticos de Glasgow se utilizan en la predicción PA grave alcohólica y biliar (Foster BR, 2016). Esta puntuación pretende establecer el vínculo entre los marcadores clínicos, específicos de laboratorio y radiológicos de la PA, con la gravedad de la afección y su resultado esperado (Mikolasevic I, 2017). Se puede calcular en cualquier momento dentro de las primeras 48 h de ingreso y mide solo ocho parámetros. En presencia de tres o más criterios a las 48 h, se considera gravedad (Ferreira et al, 2015).

Criterios de Balthazar

Los criterios de Balthazar están basados en la presencia de inflamación pancreática y peri pancreática y colecciones de fluidos evidenciadas por tomografía computarizada y clasifica a la PA en cinco grados de A a E. Este puntaje se logró sin la necesidad de usar contraste, haciendo imposible detectar la necrosis pancreática, reduciendo su valor pronóstico (Janisch NH, 2016).

El Índice de severidad de estadificación tomográfica (IGET)

La limitación de los criterios de Balthazar de no incluir el contraste intravenoso en la tomografía computarizada para detectar la necrosis pancreática, llevó a la creación de un nuevo sistema de puntuación cuando se introdujo el medio de contraste para la evaluación de la PA (Forsmark CE, 2016; Janisch NH, 2016).

Es una nueva clasificación (incluye la extensión de la necrosis pancreática) combinada con la clasificación de Balthazar (grados A a E), obteniendo el Índice de gravedad que puntúa la pancreatitis de 0 a 4, de acuerdo con la calificación de A a E, y las puntuaciones 0-2-4 o 6 según la clasificación del porcentaje del grado de necrosis. Los puntos se suman y el valor varía entre 0 y 10. Los valores ≥ 7 ya representan 92% de morbilidad y 17% de mortalidad (Ferreira et al, 2015).

El empleo de medio de contraste aumenta el riesgo de nefrotoxicidad y podría agravar el curso de la enfermedad, por tal motivo en la actualidad el empleo de IGET es cuestionable, y algunos investigadores no lo aconsejan usar en forma rutinaria (Ferreira et al, 2015).

MATERIALES Y MÉTODOS

La estrategia de búsqueda incluyó todos los artículos relevantes publicados entre enero del 2011 y diciembre del 2019 buscando en Pubmed, Lilacs, Embase y Scielo. Los términos de encabezado de temas médicos utilizados en la búsqueda incluyeron "pancreatitis aguda", "necrosis pancreática", "pancreatitis necrotizante",

""BISAP", "APACHE II", "Ranson", "Imrie", "Baltazar" e "índice de gravedad enfermedad". El idioma se limitó para artículos en inglés y español. También se realizaron búsquedas manuales en las actas de congresos y las referencias de artículos selectivos para identificar estudios adicionales potencialmente relevantes.

RESULTADOS

Predecir la gravedad y el resultado de la pancreatitis aguda todavía representa un desafío para el médico. Desde el trabajo de Ranson, ha habido varios otros sistemas de puntuación, como los sistemas Imrie, APACHE II y Balthazar BIPAP para evaluar gravedad de la enfermedad.

Una limitación de los criterios de Ranson es que otros sistemas de puntuación son superiores en sensibilidad o especificidad. En un metanálisis de 2016, una puntuación de Ranson superior a 2 tenía una sensibilidad y especificidad media del 90% y 67,4%, respectivamente (Foster BR, 2016). En este mismo metanálisis, otros sistemas de puntuación tuvieron mejor sensibilidad o especificidad. Por ejemplo, el puntaje APACHE-II mayor de 7 tenía una sensibilidad media del 100%, mientras que el puntaje BISAP mayor de 2 tenía una especificidad mediana del 87,6%. Otro metaanálisis de las puntuaciones de gravedad de la pancreatitis aguda mostró que una puntuación de Ranson superior a 2 tiene una sensibilidad del 86,6% y una especificidad del 87,2% (Guadagni S, 2017; Basit H, 2019).

La puntuaciones BISAP es un sistemas de puntuación de pronóstico desarrollada recientemente que contienen datos que se evalúan con frecuencia en el momento del ingreso y que son precisos para predecir el resultado del paciente, tiene la ventaja sobre los puntajes de Ranson y Glasgow de ser calculados dentro de las 24 horas de la admisión (Kwong WT, 2016). El puntaje BISAP es más alto en pacientes con SIRS, en pacientes mayores y en pacientes con estado mental alterado, mientras que el puntaje Ranson parece realizar una predicción precisa de insuficiencia orgánica persistent. BISAP tiene la desventaja de que no puede distinguir fácilmente la falla orgánica transitoria de la persistente. El análisis de los artículos encontró una sensibilidad del BISAP del 100% para la predicción de mortalidad y una precisión 76% (Khanna et al, 2013).

La tomografía computarizada con contraste es una excelente modalidad de diagnóstico para estadificar la gravedad del proceso inflamatorio, detectar la necrosis pancreática y representar las complicaciones locales y la clasificación de la gravedad de la pancreatitis aguda. La clasificación de Balthazar es una herramienta útil para evaluar la gravedad y el resultado de pancreatitis aguda. Una puntuación ≥ 7 tiene alta probabilidad de predecir un curso grave de la enfermedad. Aunque hay estudios que tienen variabilidad en cuanto al valor exacto de predicción. En el estudio de Lee et al demostraron que el valor ≥ 6 es el valor predictor de peligro de muerte. En el estudio de Ferreira et al mostraron que valores $>$ predicen muerte (Lee, 2019; Ferreira et al, 2015).

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda grave generalmente se revela justo después del inicio de la enfermedad y es poco frecuente la progresión lenta de leve a grave. Por lo tanto, la evaluación temprana de su gravedad es crucial para el pronóstico y el tratamiento de la AP. Los sistemas de puntuación utilizados en el pronóstico del curso de la enfermedad varían con respecto a la sensibilidad y especificidad.

Los resultados de este estudio demuestran que el sistema de puntuación APACHE-II tiene la mayor precisión en la evaluación de la gravedad y el resultado de la pancreatitis aguda, pero su precisión no fue significativamente diferente en comparación con la de otros sistemas de puntuación.

El score Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) es un método preciso y simple para la predicción de PA grave, su predicción de severidad y muerte es similar a la de otros sistemas de puntuación, incluyendo Ranson y la Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica (APACHE II).

Finalmente se puede concluir que Ranson, APACHE-II y BISAP fueron los sistemas que mostraron una precisión predictiva similar al predecir la gravedad de la pancreatitis aguda. Además, se sugiere que la asociación de una puntuación Saps II con IGET, permite una mayor precisión en la predicción del pronóstico. Sin embargo, las preferencias profesionales, la experiencia y las herramientas disponibles en el hospital son factores que determinan la elección del puntaje predictor más apropiado, ya que no existe en la actualidad un sistema de puntuación simple capaz de alcanzar la máxima utilidad, y se necesitan modelos únicos para lograr una mayor mejora de la precisión predictiva.

REFERENCIAS

- Koziel D, G. S. (Aug-Sep de 2015). Comparative analysis of selected scales to assess prognosis in acute pancreatitis. *Can J Gastroenterol Hepatol*, 29(6), 299–303.
- Krishna SG, K. A. (Apr de 2017). The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas*, 46(4), 482–8.
- Mikolasevic I, O. L. (2017). Nonalcoholic fatty liver and the severity of acute pancreatitis. *Eur J Intern Med*, 38(1), 73–8.
- Kothari S, K. M. (7 de Mar de 2019). Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis: Usefulness vs cost. *World J Gastroenterol*, 25(9), 1080–7.
- Vege SS, Z. B. (Apr de 2015). American Gastroenterological Association institute guideline on the diagnosis and management of asymptomatic neoplastic pancreatic cysts. *Gastroenterology*, 184(4), 819–22.
- Guadagni S, C. I. (Apr de 2017). Early cholecystectomy for non-severe acute gallstone pancreatitis: easier said than done. *Minerva Chir*, 72(7), 91–7.
- Petrov MS, Y. D. (2019). Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 16(3), 175–84.
- Kwong WT, O. A. (2016). Predictors and outcomes of moderately severe acute pancreatitis - Evidence to reclassify. *Pancreatol*, 16(6), 940–945.
- Tsui Y, T. N. (2014). Subtraction color map of contrast-enhanced and unenhanced CT for the prediction of pancreatic necrosis in early stage of acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol*, 202(4), W349–56.
- Afghani E, P. S. (2016). Acute Pancreatitis—Progress and Challenges A Report on an International Symposium. *Pancreas*, 44(8), 1195–210.
- Lee, P. P. (2019). New insights into acute pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 16(8), 479–496. doi:https://doi.org/10.1038/s41575-019-0158-2
- Forsmark CE, V. S. (2016). *Acute Pancreatitis*. New England: Merck Manual Consumer Version. Recuperado de <https://www.merckmanuals.com/home/digestive-disorders/pancreatitis/acute-pancreatitis>
- Rawla P, B. S. (2017). Review of Infectious Etiology of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology Res*, 10(3), 153–158.
- Foster BR, J. K. (2016). Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. *Radiographics*, 39(3), 675–687.
- Yang C, C. J. (2014). Predictors of severe and critical acute pancreatitis: a systematic review. *Dig Liver Dis*, 46(5), 446–451.
- Janisch NH, G. T. (2016). Advances in Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*, 1(1), 1–8.
- Basit H, R. G. (2019). *Ranson Criteria*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482345/>.
- Ferreira et al. (2015). Acute pancreatitis gravity predictive factors: which and when to use them?. *Arq Bras Cir Dig*, 28(3), 207–211. doi:10.1590/S0102-672020.

- Khanna et al. (2013). Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *HPB Surg.* 1(1), 1-45. doi: 10.1155/2013/367581.
- Cho et al. (28 de Feb de 2015). Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*, 21(8), 2387–2394.
- Roberts et al. (2017). The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology*. 17, 155-165.
- Esteban et al. (2018). Current trends in management of acute pancreatitis: A review. *Ann Gastroenterol Dig Syst.* 2(1), 1-7

CC BY-NC-ND

Neumonía asociada al ventilador, factores de riesgo y tratamiento

Fan-associated pneumonia, risk factors and treatment

Pamela Margoth Gaibor Mestanza

*Centro de Salud Pueblo Nuevo Distrito de Salud 12D01,
Ecuador*

pamelagaibor2009@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-4990-9621>

Redalyc: [http://www.redalyc.org/articulo.oa?](http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324009)

id=588862324009

Danny Estuardo Camacho García

Hospital General IESS de Quevedo, Ecuador

drdannycamacho17@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-2440-0335>

Viviana Nataly Jiménez Alemán

Consultorio privado, Ecuador

leositavivi9@outlook.com

 <http://orcid.org/0000-0001-9449-8628>

Ingrid Verónica Ostaiza Véliz

Centro de Salud El Cisne II Tipo C, Ecuador

ingridmd28@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-7998-1264>

Recepción: 19 Julio 2019
Aprobación: 28 Noviembre 2019

RESUMEN:

La neumonía es la segunda complicación infecciosa en frecuencia en el medio hospitalario, y ocupa el primer lugar en los servicios de medicina intensiva. La mayor parte de los episodios de neumonía nosocomial se produce en pacientes con vía aérea artificial y se denomina neumonía asociada a la ventilación mecánica. El objetivo de esta revisión narrativa es proporcionar una actualización sobre neumonía asociada al ventilador, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Se utilizó PUBMED como motor de búsqueda sistemática de información de artículos de revisión de la literatura y guías de manejo. Se incluyeron 22 artículos científicos del año 2015 al 2019 y se excluyeron artículos de investigaciones originales y metaanálisis.

Conclusión: El diagnóstico de la neumonía asociada al ventilador es fundamentalmente clínico, y se basa en la presencia de secreciones purulentas y en la aparición de infiltrados en la radiología de tórax. Hay que distinguir la traqueobronchitis de la neumonía y la identificación etiológica ayuda a desescalar el tratamiento o reevaluar. El tratamiento antibiótico empírico se deberá basar en las comorbilidades del paciente, el tiempo de hospitalización, el uso previo de antibióticos y, sobre todo, la epidemiología local.

PALABRAS CLAVE: neumonía, ventilación mecánica, nosocomial, factores de riesgo.

ABSTRACT:

Pneumonia is the second most common infectious complication in the hospital environment, and occupies the first place in intensive medicine services. Most of the episodes of nosocomial pneumonia occur in patients with artificial airway and is called pneumonia associated with mechanical ventilation. The objective of this narrative review is to provide an update on ventilator-associated pneumonia, pathophysiology, diagnosis and treatment. PUBMED was used as a systematic search engine for information on literature review articles and management guides. 22 scientific articles from 2015 to 2019 were included and articles of original research and meta-analysis were excluded.

Conclusion: The diagnosis of ventilator-associated pneumonia is fundamentally clinical, and is based on the presence of purulent secretions and the appearance of infiltrates in the chest radiology. It is necessary to distinguish tracheobronchitis from pneumonia and the etiological identification helps to de-escalate the treatment or reevaluate. Empirical antibiotic treatment should be based on the patient's comorbidities, hospitalization time, previous use of antibiotics and, above all, local epidemiology.

KEYWORDS: pneumonia, mechanical ventilation, nosocomial, risk factors.

INTRODUCCIÓN

La neumonía asociada al ventilador (NAV) se define como la neumonía que ocurre 48-72 horas o después de la intubación endotraqueal, caracterizada por la presencia de un infiltrado nuevo o progresivo, signos de infección sistémica (fiebre, recuento alterado de glóbulos blancos), cambios en las características del esputo y detección de un agente causal (Kalanuria A, 2015). La NAV contribuye a aproximadamente la mitad de todos los casos de neumonía adquirida en el hospital (Ortiz G, 2015). Se estima que ocurre en el 9-27% de todos los pacientes con ventilación mecánica, con el mayor riesgo al inicio de la hospitalización (Guardiola J, 2015).

La neumonía asociada al ventilador afecta al 10–20% de los pacientes con ventilación mecánica y se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad y altos costos (Guardiola J, 2015). El diagnóstico precoz es crucial para que se instituya una terapia antimicrobiana rápida y adecuada, pero se mantiene el debate sobre la estrategia de diagnóstico óptima (Ortiz G, 2015). El diagnóstico clínico no invasivo es rápido pero puede no ser tan preciso como las técnicas invasivas (Kalanuria A, 2015). El mayor uso de biomarcadores y los avances en genómica y proteómica pueden ayudar a acelerar el diagnóstico.

Es la segunda infección nosocomial más común en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y la más común en pacientes con ventilación mecánica (Jovanovic et al, 2015). Las tasas de esta afección varían de 1.2 a 8.5 por 1,000 días de ventilador y dependen de la definición utilizada para el diagnóstico (Martin-Loeches I, 2018). El riesgo de NAV es mayor durante los primeros 5 días de ventilación mecánica (3%) con una duración media entre la intubación y el desarrollo de NAV de 3,3 días (Metersky M, 2018). Este riesgo disminuye a 2%/día entre los días 5 a 10 de ventilación y 1%/día a partir de entonces (Guardiola J, 2015).

La mortalidad por NAV se estima entre 33-50%, pero esta tasa es variable y depende de la enfermedad médica subyacente (Jiménez-Trujillo et al, 2017). Con los años, el riesgo de muerte ha disminuido y se estima entre 9-13% en gran parte debido a la implementación de estrategias preventivas. Aproximadamente el 50% de todos los antibióticos administrados en UCI son para el tratamiento de la NAV (Guardiola J, 2015).

La neumonía de inicio temprano se define como la neumonía que ocurre dentro de los 4 días y esto generalmente se atribuye a los patógenos sensibles a los antibióticos, mientras que la de inicio tardío es causada por bacterias resistentes a múltiples fármacos (MDR) y emerge después de 4 días de intubación (Metersky M, 2018). Por lo tanto, la NAV plantea graves implicaciones en pacientes adultos intubados endotraquealmente en UCI en todo el mundo y conduce a mayores resultados adversos y costos de atención médica. Los factores de riesgo independientes para el desarrollo de NAV son el sexo masculino, el ingreso por trauma y la gravedad de la enfermedad subyacente intermedia, con odds ratios (OR) de 1.58, 1.75 y 1.47-1.70, respectivamente (Kalanuria A, 2015).

El tratamiento de la NAV se basa principalmente en la terapia antimicrobiana adecuada, que debe seleccionarse de acuerdo con los factores individuales del paciente, como la terapia antibacteriana previa y la duración de la hospitalización o ventilación mecánica y los patrones locales de infección y resistencia (Abdelrazik O, 2017). Además, una vez que los resultados del cultivo bacteriano y la sensibilidad estén disponibles, la terapia de amplio espectro debe reducirse para proporcionar una cobertura más específica y de espectro más estrecho.

La duración óptima de la terapia antibacteriana es difícil de definir y debe adaptarse a la respuesta clínica. Los niveles de biomarcadores pueden ser útiles para controlar la respuesta a la terapia (Ambaras Khan R, 2018). Con la alta morbilidad y mortalidad, la prevención de VAP es importante y se ha demostrado que varias estrategias reducen las tasas de VAP en pacientes con ventilación mecánica, incluido el uso de ventilación no invasiva cuando sea posible y el posicionamiento semi-reclinado (Bouadma et al, 2015).

Otras técnicas preventivas potencialmente beneficiosas incluyen la aspiración subglótica, las estrategias de descontaminación oral y los tubos endotraqueales recubiertos con antimicrobianos, aunque se necesitan más estudios para confirmar la rentabilidad de estas estrategias.

Este artículo, proporcionó una actualización sobre el diagnóstico y la prevención de neumonía asociada al ventilador y discute sobre los tratamientos actuales y las posibles nuevas terapias, concentrándose tanto como sea posible en la literatura publicada en los últimos 5 años.

Fisiopatología

La fisiopatología de la NAV está mediada en gran parte por la introducción de un cuerpo extraño en la vía aérea alta, el tubo endotraqueal (Hu Z, 2018). Esto altera los mecanismos naturales que impiden el acceso de microorganismos al tracto respiratorio bajo (Darawad M, 2018). La utilización del tubo endotraqueal se asocia con un impedimento significativo de la evacuación mucociliar de secreciones, al igual que con la formación de biopelículas bacteriales sobre el polímero del tubo endotraqueal, microaspiración y filtración de secreciones orofaríngeas alrededor del manguito inflado del tubo endotraqueal (Guardiola J, 2015; Kalanuria A, 2015; Ortiz G, 2015).

Estos factores se exacerban en el contexto de la ventilación con presión positiva, la cual se combina con la gravedad para movilizar secreciones y microorganismos hacia el tracto respiratorio distal. Además, se sabe cada vez más que la inmunidad innata y adaptativa de los pacientes críticamente enfermos está perturbada. Esta es un área emergente de la medicina de cuidado crítico que influirá sobre nuestra comprensión de la fisiopatología de la NAV y su respuesta al tratamiento en el futuro, (Guardiola J, 2015)

La compleja interacción entre el tubo endotraqueal, la presencia de factores de riesgo, la virulencia de las bacterias invasoras y la inmunidad del huésped determinan en gran medida el desarrollo de NAV (Diling Wu, 2019). La presencia de un tubo endotraqueal es, con mucho, el factor de riesgo más importante, lo que resulta en una violación de los mecanismos de defensa naturales (el reflejo de la tos de la glotis y la laringe) contra la microaspiración alrededor del manguito (Guardiola J, 2015; Kalanuria A, 2015; Ortiz G, 2015).

Las bacterias infecciosas obtienen acceso directo al tracto respiratorio inferior a través de: (1) micro aspiración, que puede ocurrir durante la intubación; (2) desarrollo de una biopelícula cargada de bacterias (típicamente bacterias gramnegativas y especies fúngicas) dentro del tubo endotraqueal; (3) agrupamiento y goteo de secreciones alrededor del manguito; y (4) deterioro del aclaramiento mucociliar de las secreciones con dependencia de la gravedad del flujo de moco dentro de las vías respiratorias (Guardiola J, 2015; Kalanuria A, 2015; Ortiz G, 2015)..

El material patógeno también puede acumularse en las estructuras anatómicas circundantes, como el estómago, los senos paranasales, la nasofaringe y la orofaringe, con el reemplazo de la flora normal por cepas más virulentas (Jaffal K, 2017). Este material enriquecido con bacterias también es constantemente impulsado por la presión positiva ejercida por el ventilador (Jiménez-Trujillo et al, 2017). Mientras que la reintubación después de la extubación aumenta las tasas de NAV, el uso de ventilación con presión positiva no invasiva se ha asociado con tasas de NAV significativamente más bajas (Kalanuria A, 2015).

Factores del huésped como la gravedad de la enfermedad subyacente, la cirugía previa y la exposición a antibióticos se han implicado como factores de riesgo para el desarrollo de neumonía asociada al ventilador (Guardiola J, 2015; Kalanuria A, 2015; Ortiz G, 2015). Además, recientemente se ha observado que los pacientes críticos pueden tener una fagocitosis deteriorada y comportarse como inmunosuprimidos funcionalmente incluso antes de la aparición de infección nosocomial.

Este efecto se atribuye a las acciones perjudiciales de la anafilatoxina, C5a, que deteriora la actividad fagocítica de los neutrófilos y la fagocitosis de los neutrófilos. Más recientemente, se ha observado que una disfunción combinada de células T, monocitos y neutrófilos predice la adquisición de infección nosocomial (Koulenti et al, 2019). Por ejemplo, la elevación de las células T reguladoras (Tregs), la desactivación de monocitos (medida por la expresión de monocitos HLA-DR) y la disfunción de neutrófilos (medida por la

expresión de CD88), han demostrado ser prometedores acumulativamente en la predicción de infección en la población gravemente enferma, en comparación con los controles sanos (Jaffal K, 2017; Diling Wu, 2019).

Microbiología

El tipo de organismo que causa neumonía asociada al ventilador generalmente depende de la duración de la ventilación mecánica (Rello J, 2015). En general, la NAV temprana es causada por patógenos que son sensibles a los antibióticos, mientras que la de inicio tardío es causada por bacterias resistentes a múltiples fármacos y más difíciles de tratar (Sosa-Hernández et al, 2019). Sin embargo, esto de ninguna manera es una regla y simplemente una guía para iniciar la terapia con antibióticos hasta que se disponga de más información clínica.

Típicamente, las bacterias que causan la aparición temprana de NAV incluyen *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina (EASM), bacilos Gram-negativos entéricos sensibles a antibióticos, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* especies, Especies de *Proteus* y *Serratia marcescens* (Kalanuria A, 2015; Jovanovic et al, 2015; Koulenti et al, 2019).

Las culpables del NAV tardío son típicamente bacterias MDR, como *S. aureus* resistente a la *meticilina* (MRSA), *Acinetobacter*, *Pseudomonas aeruginosa* y bacterias productoras de betalactamasa de espectro extendido (BLEE) (Jiménez-Trujillo et al, 2017). La prevalencia exacta de los organismos MDR es variable entre las instituciones y también dentro de las instituciones. Los pacientes con antecedentes de ingreso hospitalario durante ≥ 2 días en los últimos 90 días, residentes de hogares de ancianos, pacientes que recibieron quimioterapia o antibióticos en los últimos 30 días y pacientes sometidos a hemodiálisis en centros ambulatorios son susceptibles a bacterias resistentes a los medicamentos (Ortiz G, 2015; Rello J, 2015).

Las bacterias comúnmente encontradas en la orofaringe pueden alcanzar números clínicamente significativos en las vías respiratorias inferiores. Estas bacterias incluyen *Streptococcus viridans*, *Corynebacteria*, estafilococo coagulasa negativo (SNC) y *Neisseria* especies. Con frecuencia, VAP se debe a una infección polimicrobiana. La VAP por causas fúngicas y virales tiene una incidencia muy baja, especialmente en el huésped inmunocompetente (Rello J, 2015).

Los patógenos que causan NAV, su frecuencia y su posible modo de resistencia a múltiples medicamentos, si los hay, se enumeran a continuación: *Pseudomonas* (24.4%), *S. aureus* (20.4%), Enterobacteriaceae (14.1% incluye *Klebsiella* spp., *E. coli*, *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *Serratia* spp., *Citrobacter* spp.), Especies de *Streptococcus* (12.1%), Especies de *Hemophilus* (9.8%), Especies de *Acinetobacter* (7.9%), Especies de *Neisseria* (2.6%), *Stenotrophomonas maltophilia* (1.7%), Estafilococo coagulasa negativo (1.4%) y Otros (4.7% -incluye *Corynebacterium*, *Moraxella*, *Enterococcus*, hongos) (Rello J, 2015).

Diagnóstico

En la actualidad, no existe un criterio de diagnóstico estándar de oro universalmente aceptado para la neumonía asociada al ventilador (Rello J, 2015; Sosa-Hernández et al, 2019). Se han recomendado varios métodos clínicos, pero ninguno tiene la sensibilidad o especificidad necesarias para identificar con precisión esta enfermedad. La evaluación diaria junto a la cama, con la radiografía de tórax solo puede sugerir la presencia o ausencia de NAV, pero no definirla.

El diagnóstico clínico aún puede omitir aproximadamente un tercio de los casos de NAV en la UCI en comparación con los hallazgos de la autopsia y puede diagnosticar incorrectamente a más de la mitad de los pacientes, probablemente debido a un pobre acuerdo interobservador entre los criterios clínicos (Timsit et al, 2017). Los estudios post mortem que compararon el diagnóstico de NAV con criterios clínicos mostraron una sensibilidad del 69% y una especificidad del 75%, en comparación con los hallazgos de la autopsia (Torres et al, 2018; Koulenti et al, 2019).

Las pautas de la American Thoracic Society (ATS) y la Infectious Diseases Society of America (IDSA) recomiendan obtener muestras del tracto respiratorio inferior para cultivo y microbiología. El análisis de estas muestras puede ser cuantitativo o cualitativo. Esta guía también permite el uso de aspirados traqueales para su valor predictivo negativo (94% para NAV) (Guardiola J, 2015; Ortiz G, 2015).

Estrategias de diagnóstico no invasivas

El diagnóstico no invasivo depende en gran medida de la presencia de signos y síntomas clínicos característicos de infección pulmonar en un paciente que ha estado recibiendo ventilación mecánica durante más de 48 horas (Guardiola J, 2015). Estos incluyen infiltrados pulmonares nuevos o cambiantes en la radiografía de tórax, fiebre, leucocitosis, marcadores inflamatorios elevados, como la proteína C reactiva (PCR) y secreciones traqueales purulentas. Sin embargo, aunque estos signos pueden sugerir un diagnóstico de neumonía, ninguno es específico para VAP (Ortiz G, 2015; Kohbodi G, 2019).

La radiografía de tórax tiene una sensibilidad razonable, pero la especificidad es baja ya que varias afecciones pueden tener apariencias radiográficas similares, incluida la atelectasia; edema pulmonar, embolia o fibrosis; El síndrome de dificultad respiratoria aguda; y hemorragia alveolar (Diling Wu, 2019; Jovanovic et al, 2015). La combinación de los hallazgos de la radiografía de tórax con otras características clínicas aumenta la especificidad pero reduce la sensibilidad. Los cultivos de secreciones endotraqueales, por lo tanto, a menudo se utilizan para ayudar al diagnóstico (Patria et al, 2015). El debate entonces es si usar culturas cuantitativas o cualitativas. Con cultivos cualitativos, el riesgo es que un resultado positivo puede representar colonización en lugar de infección verdadera, lo que puede conducir a una administración antibacteriana inapropiada (Hu Z, 2018).

Quizás el mayor valor de un cultivo cualitativo es cuando es negativo en un paciente que no ha recibido nuevos antibacterianos durante las 72 horas anteriores; en tales pacientes puede excluirse un diagnóstico de VAP (Kohbodi G, 2019). Los cultivos cuantitativos proporcionan datos microbiológicos más confiables pero no están disponibles en todas partes, requieren más tiempo para que un resultado esté disponible y son más costosos. Pocos estudios han comparado directamente el valor de los cultivos de aspiración traqueal cuantitativa versus cualitativa en el diagnóstico de VAP (Jaffal K, 2017).

Cada vez más, los biomarcadores séricos se utilizan para mejorar el diagnóstico de diversos procesos de la enfermedad. Recientemente se han investigado varios biomarcadores para su uso en el diagnóstico y el pronóstico en pacientes con VAP, incluidos CRP, procalcitonina, receptor desencadenante soluble expresado en células mieloides (sTREM) -1, amiloide A sérico o copeptina. Koulenti et al, informaron que la PCR (> 9.6 mg/dL) tenía una sensibilidad del 87% y una especificidad del 88% para VAP en una población de pacientes de UCI general y, en pacientes con VAP confirmada, los niveles elevados de CRP fueron asociados con un mal resultado (Koulenti et al, 2019).

Estrategias de diagnóstico invasivas

El enfoque invasivo para el diagnóstico de VAP se basa en la obtención de cultivos cuantitativos de secreciones pulmonares utilizando diversas técnicas, incluido el lavado broncoalveolar (LBA), el catéter telescópico obstruido (PTC) y el cepillo de muestra protegido (PSB), para respaldar la sospecha clínica. Para cada técnica, se establece un umbral de cultivo que tiene como objetivo distinguir la infección de la colonización (Patria et al, 2015; Martin-Loeches I, 2018).

La precisión diagnóstica de estas técnicas es generalmente buena con alta sensibilidad y especificidad, aunque depende en cierta medida de las muestras obtenidas, que deben tomarse del área con la mayoría de los infiltrados en las radiografías de tórax o con secreciones purulentas, y antes de la introducción de la nueva terapia antimicrobiana (Diling Wu, 2019).

Las técnicas ocultas requieren menos experiencia y ahora se usan ampliamente en las UCI. La biopsia pulmonar abierta requiere anestesia general y conlleva riesgos de neumotórax y sangrado (Bouadma et al, 2015). Por lo tanto, está reservado para pacientes en los que otras técnicas menos invasivas no han logrado dar un diagnóstico y que no responden a la terapia (Ambaras Khan R, 2018). Las estrategias de diagnóstico invasivas pueden proporcionar un diagnóstico microbiológico más preciso que las técnicas no invasivas, lo que ayuda con las elecciones antibacterianas, pero requieren habilidades especializadas del operador y se necesita más tiempo para el diagnóstico mientras se esperan los resultados del cultivo.

También se han sugerido los niveles de biomarcadores en el líquido de LBA para ayudar a diagnosticar. El líquido de LBA interleucina (IL)-1b, IL-8, factor estimulante de colonias de granulocitos y proteína inflamatoria de macrófagos 1a fueron mayores en pacientes con NAV que en aquellos sin la enfermedad (Hu Z, 2018; Jovanovic et al, 2015).

Tratamiento

Una vez que se sospecha neumonía asociada al ventilador y se envían muestras de cultivo apropiadas, la terapia empírica se basará en la duración de la intubación y la hospitalización, la terapia antibiótica previa o actual, la gravedad de la enfermedad clínica y el conocimiento de los patrones de susceptibilidad del patógeno local (Jaffal K, 2017). La terapia inicial de amplio espectro con cobertura de bacilos gramnegativos, incluida *P. aeruginosa*, y posiblemente *S. aureus* resistente a la meticilina es generalmente apropiada (Metersky M, 2018). Luego, el tratamiento se reduce según los datos de cultivo posteriores y los hallazgos clínicos y radiográficos.

La duración del tratamiento no se ha evaluado en niños. En adultos, los casos sin complicaciones pueden tratarse con 7 a 10 días de terapia. Para casos complicados o aquellos con neumonía necrotizante, se deben administrar al menos 14 días de tratamiento. Los cursos de menos de 7 días pueden ser apropiados para niños con traqueítis asociada al ventilador sin evidencia de neumonía.

El manejo conlleva 2 tratamientos simultáneos. Por un lado el tratamiento de soporte y por otro, el tratamiento antibiótico. El tratamiento de soporte se inicia con una ventilación mecánica ajustada a las necesidades del paciente (Guardiola J, 2015). De entrada, un paciente que desarrolla una NAV no está, al menos el primer día en condiciones de ser extubado. Si se estabiliza rápidamente podrá ser reevaluado (Metersky M, 2018). La ventilación mecánica irá dirigida a buscar la mejor oxigenación de los tejidos con el menor daño secundario. Para ello, será importante no olvidar que la mejor fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) es la menor FiO_2 , ya que el oxígeno a altas concentraciones puede ser tóxico (Jovanovic et al, 2015). De hecho, en los pacientes con infección pulmonar, FiO_2 tan bajas como el 50% pueden ser tóxicas, aunque faltan estudios que permitan marcar de forma clara el umbral de FiO_2 que pueda considerarse tóxico en humanos. La administración de presión positiva al final de la espiración (PEEP) ayuda a mejorar la oxigenación, pero se ha de buscar un balance entre la oxigenación, la no sobredistensión pulmonar y las necesidades del paciente (Guardiola J, 2015).

Respecto al tratamiento antibiótico, lo más importante es no demorar un tratamiento efectivo ya que el tratamiento empírico inicial inadecuado conlleva una mayor mortalidad (Hu Z, 2018). Si la NAV es precoz y no existen estos factores de riesgo, la mayoría de las pautas empíricas presentan una cobertura correcta de la flora que nos encontraremos (Bouadma et al, 2015). Sin embargo, si el diagnóstico de NAV se realiza en un paciente con más de una semana de hospitalización, en tratamiento antibiótico, o con factores de riesgo para multiresistentes deberemos individualizar la pauta. Si se realiza una prueba de diagnóstico etiológico y disponemos de la información de la tinción de Gram nos servirá para orientar el tratamiento empírico.

Si se dispone de esta prueba: si el paciente está colonizado por *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA) o en el área existen varios pacientes colonizados o infectados por MRSA, la pauta empírica debe contemplar su tratamiento. Si no es así, pero existe riesgo de *A. baumannii*, por trabajar en una unidad con una alta densidad de colonización, se debe de tratar empíricamente (Kohbodi G, 2019). Por último, además se ha de considerar que con o sin estos dos patógenos previamente revisados, en las condiciones previas se ha de tener en cuenta que la etiología puede deberse a *P. aeruginosa*.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisó sistemáticamente la literatura publicada en Pubmed del 1 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019 para seleccionar de artículos de revisión de la literatura y guías de manejo. Se incluyeron 22 artículos científicos del año 2015 al 2019 y se excluyeron artículos de investigaciones originales y metaanálisis. Las variables evaluadas fueron: incidencia, prevalencia, fisiopatología, etiología, métodos de diagnóstico y

tratamiento de la neumonía asociada al ventilador. La estrategia de búsqueda fue empleando palabras clave mediante los *Medical Subject Headings* (MeSH) de Pubmed.

RESULTADOS

Aunque la ventilación mecánica es un componente esencial de la atención moderna en las unidades de cuidados intensivos, está asociada con un riesgo considerable de neumonía. El reconocimiento adecuado de los pacientes de alto riesgo y de los posibles factores de riesgo modificables puede describir medidas preventivas y estrategias institucionales para reducir la infección.

La incidencia de VAP difiere según la población estudiada, el tipo de UCI y el nivel de ingresos del país. En el estudio de Galal Y, la incidencia de NAV fue casi del 31%, que es relativamente alta en comparación con otras cifras en la literatura. Sin embargo, se detectó una cifra inferior en otro estudio realizado en Egipto para identificar la tasa de infecciones asociadas al dispositivo, donde la incidencia de NAV fue del 12,6% en las UCIP (Rasslan et al, 2015). Por lo tanto, también puede existir una variación considerable dentro del país que podría atribuirse a variaciones en las definiciones de VAP, métodos de estudio, así como al alcance de la aplicación de programas de control de infecciones para prevenir infecciones nosocomiales. En un estudio prospectivo de 30 meses en una UCIP en Arabia Saudita, la incidencia de VAP fue del 10,3% (Jaffal K, 2017). Además, Patria et al. Estimaron una incidencia de VAP de solo 6.6% en la UCIP en un hospital universitario en Milán, Italia (Patria et al, 2015).

Hay variedad de microorganismos, tanto grampositivos como gramnegativos, que causan NAV. Tradicionalmente se pensaba que la duración de la ventilación mecánica era uno de los factores que determinaban la composición de los patógenos involucrados en la NAV (Jovanovic et al, 2015). Por ejemplo, en la NAV temprana se creía que los patógenos predominantes eran *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina (MSSA) y *Enterobacteriaceae*. En contraste, en casos de NAV tardía se pensaba que imperaban organismos multirresistentes a los fármacos, tales como *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. y *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA). Sin embargo, estudios recientes contradicen esta teoría (Kalanuria A, 2015).

De hecho, Jiménez-Trujillo et al, aislaron *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii* en pacientes con NAV tanto temprana como tardía (Jiménez-Trujillo et al, 2017). Hu Z, también encontraron que no había diferencias en los microorganismos aislados en muestras tempranas y tardías (Hu Z, 2018). En un estudio destacado, Martin-Loeches et al, examinaron patógenos de pacientes con NAV tanto con factores de riesgo para la infección con organismos multirresistentes como sin dichos factores. Encontraron que en los pacientes con riesgo de infectarse con organismos multirresistentes había mayor incidencia de estos patógenos, entre los que se encontraban *P. aeruginosa* y *A. baumannii*, MRSA y *Stenotrophomonas maltophilia* (Martin-Loeches I, 2018).

Tradicionalmente, el diagnóstico clínico de la NAV se ha basado en una combinación de factores como síntomas/signos clínicos, radiografía de tórax y datos microbiológicos (Guardiola J, 2015). No hay ningún estándar de referencia para el diagnóstico de la NAV; los criterios clínicos más las técnicas de muestreo microbiológico carecen de especificidad y sensibilidad cuando se las compara con la demostración de neumonía en muestras histológicas obtenidas por biopsia o necropsia (Kalanuria A, 2015). Se ha reportado, por ejemplo, que los solos criterios clínicos tienen un 91% de sensibilidad y un 15% de especificidad (Ortiz G, 2015).

La clasificación Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) emplea una combinación de hallazgos clínicos y radiográficos, además de información fisiológica y microbiológica para el diagnóstico de la NAV (Guardiola J, 2015; Kalanuria A, 2015). Sin embargo, un metaanálisis reciente de 13 estudios mostró que la sensibilidad y la especificidad de cada uno de estos para el diagnóstico era del 65%, dato confirmado en un estudio post

mórtem más antiguo de pacientes sometidos a ventilación mecánica en el cual la sensibilidad y la especificidad fueron inferiores al 70% (Ortiz G, 2015).

CONCLUSIONES

El diagnóstico de la neumonía asociada al ventilador es fundamentalmente clínico, y se basa en la presencia de secreciones purulentas y en la aparición de infiltrados en la radiología de tórax. Hay que distinguir la traqueobronquitis de la neumonía y la identificación etiológica ayuda a desescalar el tratamiento o reevaluar. El tratamiento antibiótico empírico se deberá basar en las comorbilidades del paciente, el tiempo de hospitalización, el uso previo de antibióticos y, sobre todo, la epidemiología local.

La mortalidad asociada con neumonía asociada al ventilador es alta. Los organismos asociados con esta patología y su patrón de resistencia varían según el grupo de pacientes y el entorno hospitalario. Los métodos de diagnóstico disponibles para VAP no son universales; sin embargo, una política adecuada de control de infecciones con el uso apropiado de antibióticos puede reducir la tasa de mortalidad entre pacientes ventilados.

REFERENCIAS

- Diling Wu, C. W. (2019). Risk Factors of Ventilator-Associated Pneumonia in Critically Ill Patients. *Front. Pharmacol.* 10(1),482. doi: <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.00482>.
- Abdelrazik O, S. M. (2017). Ventilator-associated pneumonia in adult intensive care unit prevalence and complications. *Egypt. J. Crit. Care Med.* 5 (1), 61–63. doi: 10.1016/j.ejccm.2017.06.001.
- Jaffal K, S. S. (2017). Relationship between hyperoxemia and ventilator associated pneumonia. *Ann. Transl. Med.* 5 (2),453. doi: 10.21037/atm.2017.10.15.
- Jiménez-Trujillo et al. (2017). Incidence, characteristic and outcomes of ventilator-associated pneumonia among type 2 diabetes patients: an observational population-based study in Spain. *Eur. J. Intern. Med.* 40(1),72–78. doi: 10.1016/j.ejim.2017.01.019.
- Jovanovic et al. (2015). Risk factors for ventilator-associated pneumonia in patients with severe traumatic brain injury in a Serbian trauma centre. *Int J Infect Dis.* 38(1), 46–51. doi: 10.1016/j.ijid.2015.07.005.
- Koulenti et al. (2019). The relationship between ventilator-associated pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease: what is the current evidence? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 38(4),637-647. doi: 10.1007/s10096-019-03486-2.
- Ortiz G, D. C. (2015). Neumonía asociada a la ventilación mecánica: prevención, diagnóstico y tratamiento. *Acta Colomb Cuid Intensivo.* 15(4),312-321.
- Guardiola J, S. X. (2015). Neumonía asociada a ventilación mecánica: riesgos, problemas y nuevos conceptos. *Medicina Intensiva.* 25 (3), 113-123.
- Kalanuria A, Z. W. (2014). Ventilator-associated pneumonia in the ICU [published correction appears in Crit Care. 2016;20:29. Zai, Wendy [corrected to Ziai, Wendy]]. *Crit Care.* 18(2),208. Published 2014 Mar 18. doi:10.1186/cc13775.
- Sosa-Hernández et al. (2019). Incidence and costs of ventilator-associated pneumonia in the adult intensive care unit of a tertiary referral hospital in Mexico. *Am J Infect Control.* 47(9),e21-e25. doi: 10.1016/j.ajic.2019.02.031 .
- Timsit et al. (2017). Update on ventilator-associated pneumonia. *Version 1 F100res.* 6(1),2061 (doi: 10.12688/f1000research.12222.1).
- Hu Z, Z. S. (2018). Risk factors and etiological analysis of ventilator-associated pneumonia: three year's cases analysis of intensive care unit in county hospital. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* 30(10),933-938. doi: 10.3760/cma.j.issn.2095-43.
- Rello J, R. J. (2015). What's new in ventilator-associated pneumonia? *Intensive Care Med.* 41(11), 1954–6.

- Bouadma et al. (2015). Ventilator-Associated Events: Prevalence, Outcome, and Relationship With Ventilator-Associated Pneumonia. *Crit Care Med.* 43(9),1798–806.
- Torres et al. (2018). Summary of the international clinical guidelines for the management of hospital-acquired and ventilator-acquired pneumonia. *ERJ Open Res*,4 (3), 00028-2018. doi: <https://doi.org/10.1183/23120541.00028-2018>.
- Martin-Loeches I, R. A. (2018). New guidelines for hospital-acquired pneumonia/ventilator-associated pneumonia: USA vs. Europe. *Curr Opin Crit Care.*24(5),347-352. doi: 10.1097/MCC.0000000000000535.
- Metersky M, K. A. (2018). Management of Ventilator-Associated Pneumonia: Guidelines. *Clin Chest Med.*39(4),797-808. doi: 10.1016/j.ccm.2018.08.002.
- Ambaras Khan R, A. Z. (2018). The methodological quality of guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: A systematic review. *J Clin Pharm Ther.* 43(4),450-459. doi: 10.1111/jcpt.12696.
- Kohbodi G, N. A. (2019). *Pneumonia, Ventilator-associated*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507711/>.
- Darawad M, S. M. (2018). Evidence-based guidelines for prevention of ventilator-associated pneumonia: Evaluation of intensive care unit nurses' adherence. *Am J Infect Control.* 46(6),711-713. doi: 10.1016/j.ajic.2017.11.020.
- Vandana Kalwaje E, R. J. (2018). Management of ventilator-associated pneumonia: Need for a personalized approach. *Expert Rev Anti Infect Ther.*16(8):641-653. doi: 10.1080/14787210.2018.1500899.
- Vincent J, d. S. (2010). Diagnosis, management and prevention of ventilator-associated pneumonia: an update. *Drugs.* 70(15),1927-44. doi: 10.2165/11538080-000000000-00000.

CC BY-NC-ND

Factores pronósticos de cáncer diferenciado de tiroides

Prognostic factors of differentiated thyroid cancer

Jenniffer Elizabeth Hinojosa Guerrero
Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos,
Ecuador
ely_jc2019@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-3219-6015>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324010>

Cristina Isabel López Sanmartín
Centro de Salud Joseguango Alto tipo A, Ecuador
clopezsansmartin92@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-9954-7097>

Romel Alberto Alvarez Ochoa
Centro de Especialidades Pabre Alberto Ferri, Ecuador
rockmel.metal@hotmail.es

 <http://orcid.org/0000-0002-8047-7137>

Edmundo Guillermo Samaniego Namicela
Instituto Superior Docente Libertad, Ecuador
egsamaniego@itsliberta.edu.ec

 <http://orcid.org/0000-0001-7046-4458>

Recepción: 13 Junio 2019
Aprobación: 22 Noviembre 2019

RESUMEN:

El cáncer diferenciado de tiroides es la neoplasia más común y comprende los subtipos: papilar y folicular, siendo el subtipo papilar el más frecuente; hay factores histológicos y clínicos asociados con un mayor riesgo de recidiva y metástasis. El objetivo principal de esta investigación fue presentar actualizaciones recientes en la literatura sobre los factores pronóstico de sobrevida del cancer diferenciado de tiroides. Se realizó una revisión de la literatura y un análisis de publicaciones sobre factores pronósticos de la patología publicados en los últimos 10 años, empleando bibliotecas digitales de Pubmed y Scielo, tanto de artículos en español e inglés.

PALABRAS CLAVE: cáncer diferenciado de tiroides, pronóstico, factores pronóstico, mortalidad.

ABSTRACT:

Differentiated thyroid cancer is the most common neoplasm and includes the subtypes: papillary and follicular, with the papillary subtype being the most frequent; There are histological and clinical factors associated with an increased risk of recurrence and metastasis. The main objective of this research was to present recent updates in the literature on the prognostic survival factors of differentiated thyroid cancer. A review of the literature and an analysis of publications on pathological prognostic factors published in the last 10 years, using digital libraries of Pubmed and Scielo, both in articles in Spanish and English.

KEYWORDS: differentiated thyroid cancer, prognosis, prognostic factors, mortality.

INTRODUCCIÓN

La patología tiroidea es un problema de impacto mundial, cerca del 4% de la población adulta tiene nódulos tiroideos, de estos del 5 al 12% son positivos para cáncer (Iribarren et al, 2009). El CDT es un tumor de buen pronóstico, tiene una sobrevida del 90% aproximadamente, un pequeño porcentaje de estos pacientes

presentan extensión extratiroidea, con un rango entre el 6 y 13%, (4-29) una morbilidad y tiempo de supervivencia del 40% (Ríos et al, 2015). Ecuador está entre los países de más alta incidencia de cáncer de tiroides de acuerdo con los datos recopilados del Registro Nacional de Tumores del Ecuador, teniendo una prevalencia del 15% de todos los cánceres en general (Pasmiño X, 2013; Corral C, 2018).

El cáncer de tiroides es la neoplasia maligna más frecuente del sistema endocrino; sin embargo, su frecuencia de aparición varía entre 0,5 y 9/100.000 por año, es dos veces más frecuente en las mujeres y se presenta generalmente después de los 40 años (Iribarren et al, 2009; Ríos et al, 2015). El pronóstico del cáncer diferenciado de tiroides (CDT), excluida la variedad medular, es bueno, con una tasa de supervivencia a 10 años que excede el 90%. Según sus caracteres morfológicos se subdivide en cáncer papilar (CP) y cáncer folicular (CF), considerándose a este último mucho más agresivo (Pasmiño X, 2013).

Dada la baja incidencia y larga supervivencia se requieren grandes poblaciones de pacientes, seguidas por muchos años (a veces más de 30), para identificar el efecto del tipo de tratamiento y los factores clínicos e histológicos asociados a un mal pronóstico. Desde el punto de vista clínico, se considera factores de mal pronóstico para la supervivencia la edad mayor de 45 años al momento de la presentación de la enfermedad, el tamaño del tumor, la presencia de metástasis a distancia, y la resección incompleta del tumor (Iribarren et al, 2009; Ríos et al, 2015).

Desde el punto de vista histológico se consideran factores de mal pronóstico la diferenciación del tumor (alta, media y baja), la permeación e invasión linfovascular (Iribarren et al, 2009). La prevalencia de metástasis a distancia a diez años de seguimiento varía entre 6% y 23% y los sitios más frecuentes son pulmón y hueso (Ríos et al, 2015).

El análisis conjunto con el carcinoma papilar, por las razones comentadas de infrecuencia y heterogeneidad, dificulta conocer la verdadera realidad de este tumor. Además, los factores pronósticos obtenidos de estos estudios son más predictivos para el carcinoma papilar que para el folicular. Pocos estudios tienen el número suficiente de pacientes con carcinoma folicular para afrontar su estudio independientemente del mismo, lo cual dificulta el detectar predictores pronósticos o dar recomendaciones para su tratamiento (Ríos et al, 2015).

En esta revisión se describe el riesgo y los factores pronósticos del CDT basado en una recopilación sistemática de la literatura latinoamericana y a nivel mundial, que espera sirva de apoyo científico para la comunidad médica.

Los carcinomas papilar y folicular, comúnmente conocidos como carcinomas de tiroides diferenciados derivados de células foliculares (CDT), representan el 90% de todos los carcinomas de tiroides (Marcos et al, 2011). El pronóstico es generalmente bueno, dependiendo del comportamiento biológico del tumor y del tratamiento inicial apropiado que incluye tiroidectomía total y ablación por radioyodo-131 (American Joint Committee on Cancer, 2017). Sin embargo, un número considerable de pacientes, aproximadamente el 30%, como se muestra después de 30 años de seguimiento, tienen enfermedad recurrente (American Thyroid Association, 2016). Por lo tanto, es de suma importancia evaluar los factores pronósticos, derivados de estudios retrospectivos, e identificar pacientes de alto riesgo.

La edad de más de 45 años o menos de 25 años es un factor pronóstico independiente particularmente fuerte; por el contrario, el género es un factor de mal pronóstico (American Cancer Society, 2016). El tipo histológico del cáncer, especialmente las células cancerosas altas y las células de cáncer columnar, así como el aumento de la invasión vascular del tumor, los ganglios linfáticos y las metástasis a distancia, se consideran factores de riesgo que pueden conducir a un pronóstico desfavorable (Corral C, 2018). Se han utilizado factores pronósticos combinados para formar sistemas de puntuación (SS) como AGES, MACIS, AMES, EORTC y TNM para una descripción más precisa de pacientes de alto o bajo riesgo (Zafon et al, 2014; Ito Y, 2013).

Más del 90% de todos los cánceres de tiroides son carcinomas de tiroides diferenciados (CDT) con una tasa de supervivencia a 10 años superior al 90% (Zafon et al, 2014). Los sistemas de estratificación de riesgo

comúnmente utilizados incluyen: Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer (EORTC), AGES (Edad, Grado histológico, Extensión del tumor, Tamaño), AMES (Metástasis) y MACIS (Compleción de la resección, Invasión local) . y proporcionan una descripción más precisa de pacientes de alto o bajo riesgo (Udelsman R, 2014).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión de la literatura y un análisis de publicaciones sobre factores pronósticos del cáncer diferenciado de tiroides publicados en los últimos 10 años, empleando bibliotecas digitales de Pubmed y Scielo, tanto de artículos en español e inglés. La búsqueda incluyó artículo desde enero del 2010 hasta diciembre del 2019. La búsqueda sistemática se realizó empleando términos del vocabulario MeSH: differentiated thyroid cancer, prognosis, prognostic factors, mortality; y del vocabulario DeCS: cáncer diferenciado de tiroides, pronóstico, factores pronóstico, mortalidad.

Fueron seleccionados artículos de revisión de la literatura en idioma inglés y español. Se excluyeron artículos cuyo contenido abarcaba fisiopatología y tratamiento del cáncer diferenciado de tiroides. Se escogieron 20 artículos procedentes Pubmed y Scielo para el análisis documental.

RESULTADOS

Los sistemas de estadificación predictiva son esenciales para obtener información pronóstica precisa, algoritmos de tratamiento e intercambio de información precisa de investigación entre centros médicos (Udelsman R, 2014). Aunque el pronóstico de CDT es generalmente bueno, hasta el 10% de los pacientes eventualmente morirían de la enfermedad y una proporción aún mayor enfrentaría la morbilidad de las recurrencias. Como resultado, varios estudios han identificado varios predictores clinicopatológicos para CDT y diseñaron sistemas de estratificación o estadificación de grupos de riesgo para seleccionar a aquellos con alto riesgo de muerte por cáncer para un tratamiento quirúrgico y adyuvante más agresivo, mientras que aquellos con bajo riesgo se librarían del tratamiento agresivo (Lasserra et al, 2014). Sin embargo, ninguno de estos sistemas es universalmente aceptado. Además, ninguna de estas clasificaciones ha demostrado una clara superioridad, y la aplicación de estos sistemas a una sola población ha mostrado resultados incompatibles en comparación con los estudios originales.

Debido a la baja tasa de mortalidad de CDT, el hecho de que la mayoría de estos sistemas de estadificación abordaran la supervivencia general y la mortalidad como su resultado pronóstico limita su aplicabilidad (American Thyroid Association, 2016). Otra limitación es la variabilidad de la selección de pacientes entre estos estudios. El sistema EORTC se desarrolló en base a una cohorte de 507 pacientes con todos los tipos histológicos del cáncer de tiroides (incluido el carcinoma medular y anaplásico) (Corral C, 2018). AMES se desarrolló en base a una cohorte de 814 pacientes con DTC, AGES y MACIS en base a 1779 pacientes con cáncer papilar de tiroides solo (American Joint Committee on Cancer, 2017). Esto cuestiona la aplicabilidad de estos sistemas a todos los pacientes con DTC.

A pesar de la variabilidad entre estos sistemas, la mayoría de los factores se incluyeron en más de uno y, por lo tanto, se consideraron factores pronósticos "ampliamente aceptados". Esto incluye edad, sexo, tamaño y extensión del tumor, compromiso de LN y metástasis a distancia.

A pesar de una mayor incidencia de DTC, se encontró que la supervivencia general, tanto mediante análisis univariados como multivariados en varias cohortes, fue mejor en las mujeres (Sharma et al, 2018). Se hipotetiza que los peores resultados en los hombres pueden explicarse potencialmente por un comportamiento más agresivo de CDT en estos pacientes (Iribarren et al, 2009).

En esta revisión, la mayoría de los estudios no encontraron que el género masculino fuera un factor pronóstico adverso, con solo el 37% de los estudios que respaldan una correlación entre el género masculino y el resultado adverso. Uno debería considerar el sesgo de verificación relacionado con el género como una posible explicación para hallazgos pasados. Quizás los hombres buscan atención médica a una edad avanzada con una enfermedad más avanzada. Además, debido a que las mujeres tienen tasas de mortalidad más bajas por todas las causas y viven más tiempo que los hombres, se deben usar tasas de supervivencia general específicas de género en lugar de mortalidad. El impacto del estrógeno en el cáncer de tiroides es discutible y numerosos estudios han reportado resultados contradictorios con respecto a los niveles hormonales y la enfermedad progresiva.

Aunque se sabe que la edad avanzada está asociada con una mayor mortalidad en muchos tipos de cáncer, el CDT es la única neoplasia maligna humana que incluye la edad como parte del sistema de estadificación (Ito Y, 2013). Tradicionalmente, el límite de edad de 45 años se ha utilizado y se sigue utilizando en las directrices actuales de estadificación del CDT (Martín G, 2016). Como se muestra en nuestra revisión, la mayoría de los estudios encontraron que la edad es un factor pronóstico, pero el 25% de los estudios no pudieron mostrar una correlación entre la edad y el pronóstico.

Quizás la razón es el uso de un punto de corte inexacto. Algunos estudios encontraron que la asociación entre el aumento de la edad y el peor resultado debería evaluarse con mayor precisión como un continuo (Carrera P, 2012; Marcos et al, 2011). Estos estudios declararon que se evaluaron diferentes puntos de corte y no se encontró un solo punto como un punto de corte preciso. Otros estudios sugieren una edad mayor de 45 años como un punto de corte más preciso para el pronóstico. La implicación clínica de este último hallazgo sería la reducción de la clasificación de muchos pacientes con CDT, evitando potencialmente terapias innecesarias en pacientes con pronóstico favorable.

Los resultados del grado histológico y el número de ganglios linfáticos como factores pronósticos no fueron concluyentes, y aproximadamente un tercio de los estudios no pudieron mostrar el valor pronóstico (Martín G, 2016). Esto puede deberse a la heterogeneidad de los pacientes en los sistemas de estadificación originales y en los estudios más recientes revisados.

Los sistemas de estadificación consideran los ganglios linfáticos metastásicos, cuando se incluyen, como una entidad binaria (presencia versus ausencia) (Iribarren et al, 2009). Los ganglios linfáticos clínicamente positivos están asociados con la recurrencia, pero el efecto sobre la supervivencia es controvertido. Por lo tanto, el alcance de la cirugía inicial y el papel de la disección de los ganglios linfáticos centrales para el cáncer de tiroides papilar siguen siendo discutibles (Carrera P, 2012).

Recientemente, han surgido otros factores clínicos no incluidos en los sistemas de estadificación comúnmente utilizados (Lasserra et al, 2014). Entre los revisados, los factores que tienen un valor pronóstico definido son la radiación postoperatoria, los niveles postoperatorios de tiroglobulina y los resultados positivos de PET-CT. Por el contrario, los resultados de la invasión vascular, la invasión capsular y la enfermedad multifocal son menos definitivos y, por lo tanto, el papel de estos factores es cuestionable.

CONCLUSIONES

El cáncer de tiroides está aumentando en todo el mundo y la causa exacta de este aumento aún se debate. El desarrollo de potentes técnicas de biología molecular ha permitido un diagnóstico específico de cáncer de tiroides en casos citológicamente indeterminados.

El cáncer diferenciado de tiroides representa una diversidad de variantes morfológicas con un significado pronóstico poco claro. En la búsqueda de factores de mal pronóstico de la enfermedad la literatura menciona encontramos asociación la edad, género de los pacientes, variedad histológica de los tumores, estadio avanzado de la enfermedad (estadio III y IV), infiltración tumoral de la cápsula del tiroides e infiltración de los vasos linfáticos alrededor del tumor.

REFERENCIAS

- Iribarren et al. (2009). Evolución y factores de pronóstico en cáncer diferenciado de tiroides. *Rev Chilena de Cirugía*. 61(2), 136-141.
- Ríos et al. (2015). Factores pronósticos del carcinoma folicular de tiroides. *Endocrinol Nutr*. 62 (1), 11-18 DOI: 10.1016/j.endonu.2014.06.006.
- Pasmiño X, L. E. (2013). *Factores pronósticos determinantes de la evolución y sobrevida del cáncer diferenciado de tiroides en el servicio de cirugía de cabeza y cuello del Hospital Carlos Andrade Marín (IESS) durante 1980 a 2010* (Grado). Universidad Central del Ecuador. Ecuador
- Corral C, C. A. (2018). Trends in cancer incidence and mortality over three decades in Quito-Ecuador. *Colomb Med (Cali)*. 49(1), 35-41. Doi: 10.25100/cm.v49i1.3785.
- Udelsman R, Z. Y. (2014). The epidemic of thyroid cancer in the United States: the role of endocrinologists and ultrasounds. *Thyroid*. 24,472–479.
- Ito Y, N. Y. (2013). Increasing incidence of thyroid cancer: controversies explored. *Nat Rev Endocrinol*. 9,178–184.
- Zafon et al. (2014). Evolution of differentiated thyroid cancer: a decade of thyroidectomies in a single institution. *Eur Thyroid J*. 3(3),197–201. doi:10.1159/000365416.
- Marcos et al. (2011). Carcinoma diferenciado de tiroides: supervivencia y factores relacionados. *Endocrinol Nutr*. 58(4),157—162.
- American Cancer Society. (2016). *Etapas del cáncer de tiroides*. Recuperado de <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-tiroides/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/clasificacion-por-etapas.html>
- American Joint Committee on Cancer.(2017). *Thyroid – Medullary*. In: *AJCC Cancer Staging Manual*. 8th ed. New York, NY: Springer.
- American Joint Committee on Cancer. (2017). *Thyroid – Differentiated and Anaplastic*. In: *AJCC Cancer Staging Manual*. 8th ed. New York, NY: Springer
- American Thyroid Association. (2016). *Cáncer de Tiroides de tipo Papilar y folicular*. Recuperado de http://www.thyroid.org/wp-content/uploads/patients/brochures/espanol/cancer_de_tiroides.pdf
- Carrera P. (2012). *Validación del Sistema de estratificación de riesgo de recurrencia de cáncer diferenciado de tiroides como predictor de recurrencia en pacientes tiroidectomizados en el Hospital Solon Espinosa Ayala de la ciudad de Quito de enero 2000 a diciembre 2009*(Grado). Universidad Central del Ecuador, Ecuador
- Sharma et al. (2018). *What is the prognosis of thyroid cancer?* Estados Unidos: Medscape. Recuperado de: <https://www.medscape.com/answers/851968-120251/what-is-the-prognosis-of-thyroid-cancer>.
- Martín G. (2016). Aspectos actuales del carcinoma bien diferenciado de tiroides. *Revista Cubana de Cirugía*. 55(1),54-66.
- Lasserra et al. (2014). Comportamiento epidemiológico del cáncer de tiroides en pacientes con supervivencia de 20 años y más. *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab*. 61 (3), 175-184.

CC BY-NC-ND

Biomarcadores de actividad en enfermedad inflamatoria intestinal

Elsa Cecilia Burgos Rivera
Distrito 09D22 Playas-Salud/ECU 911, Ecuador
elsamonicarl@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-8670-9680>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324011>

Diana Andrea Martínez León
Hospital General del Norte de Guayaquil, Ecuador,
Ecuador
diana25_30@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-1003-9905>

Renato Isael Zambrano Mendoza
Hospital Aníbal González Álava, Ecuador
rizm2807@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-8581-5572>

Washington Abel Morales Lluman
Hospital Luis Vernaza, Ecuador
morales.washito@yahoo.com

 <http://orcid.org/0000-0001-5667-6956>

Recepción: 09 Julio 2019
Aprobación: 14 Noviembre 2019

RESUMEN:

La enfermedad inflamatoria intestinal es una enfermedad crónica relacionada principalmente con el intestino con etiología desconocida. El diagnóstico, la evaluación de la gravedad y el pronóstico todavía están presentes como desafíos para los médicos. El objetivo de este artículo es proporcionar información actualizada sobre los principales biomarcadores de actividad en enfermedad inflamatoria intestinal. Se emplearon motores de búsqueda a nivel mundial, usando las palabras clave específicas. Se analizaron artículos con menos de cinco años de publicación que resultaron de la búsqueda avanzada de la información.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad inflamatoria intestinal, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, marcador, biomarcador.

ABSTRACT:

Inflammatory bowel disease is a chronic disease primarily related to the intestine with unknown etiology. Diagnosis, severity assessment and prognosis are still present as challenges for doctors. The objective of this article is to provide updated information on the main biomarkers of activity in inflammatory bowel disease. Search engines were used globally, using specific keywords. Articles with less than five years of publication that resulted from the advanced search for information were analyzed.

KEYWORDS: Inflammatory bowel disease, ulcerative colitis, Crohn's disease, marker, biomarker.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU) con etiología desconocida y es un trastorno inflamatorio crónico de etiología desconocida (Bourgonje et al, 2019). Factores inmunológicos, genéticos y ambientales han estado involucrados en la progresión de la inflamación crónica del intestino (Kim S, 2016). Las características de diagnóstico y pronóstico de la enfermedad generalmente se basan en una combinación de aspectos clínicos, pruebas de laboratorio, radiología, endoscopia y aspectos patológicos (Nishio et al, 2016).

El diagnóstico, la evaluación de la gravedad, el brote de remisión y el pronóstico aún desafían a los médicos. La incidencia y prevalencia de la EII están aumentando en todo el mundo. Hasta el 20% de las personas afectadas tienen antecedentes de EII en su familia, con el mayor riesgo entre los familiares de primer grado (Norouzinia et al, 2017; Dulai et al, 2019). En los últimos años, se ha avanzado más en la comprensión de la contribución genética a la patogénesis de la EII y otras enfermedades inmunomediadas, con más del 75% de superposición con loci de riesgo genético (Sugi K, 1996).

Los médicos obtienen el diagnóstico generalmente en función de la combinación de características clínicas, pruebas de laboratorio, radiología, endoscopia y patología (Mooiweer E, 2015). El diagnóstico, la evaluación de la gravedad y el pronóstico todavía están presentes como desafíos para los médicos (Korcowski B, 2004). Los biomarcadores de laboratorio son índices no invasivos o microinvasivos que son más rápidos y menos costosos en comparación con otras técnicas, lo que alivia la carga fisiológica y financiera para los pacientes (Valenzuela J, 2018). Un biomarcador ideal para la EII debe ser simple, fácil de realizar, no invasivo o microinvasivo, barato, rápido y reproducible. Desafortunadamente, todavía no hay biomarcadores ideales que satisfagan las expectativas.

En su diagnóstico inicial y en el seguimiento suele ser precisa la realización de estudios radiológicos y, sobre todo, endoscópicos (Alammar N, 2019). En este escenario cobran importancia los biomarcadores de la enfermedad, test mínimamente invasivos que permiten en primer lugar establecer la sospecha clínica de EII, siendo de utilidad para seleccionar a los individuos que más se pueden beneficiar de estudios más invasivos como los endoscópicos, y por otra parte, en tanto son marcadores subrogados de la actividad inflamatoria, en el paciente ya diagnosticado pueden predecir la respuesta a los tratamientos, la recidiva posquirúrgica y ser indicativos de la curación mucosa (Valenzuela J, 2018).

Un biomarcador ideal con caracteres como simple, fácil de realizar, no invasivo o microinvasivo, barato, rápido y reproducible es útil para pacientes y médicos. Actualmente, los biomarcadores aplicados en la clínica incluyen PCR, ESR, pANCA, ASCA y calprotectina fecal. Sin embargo, están lejos de ser ideales. Muchos estudios se centran en la búsqueda del biomarcador ideal para la EII (Kim S, 2016; Biasci et al, 2019).

En cierto modo, una mejor comprensión de la participación de los mecanismos inflamatorios combinados con una falta de respuesta suficiente a la terapia médica convencional, ha permitido que las citocinas y biomarcadores como objetivos biológicos aparezcan como una modalidad importante en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. Por lo tanto, una mejor comprensión de los mecanismos de los biomarcadores y la respuesta inmune en la EII puede dar lugar a nuevos enfoques alternativos para el diagnóstico temprano y el pronóstico en el proceso de seguimiento de los pacientes. El objetivo de este estudio fue describir el valor de medición de los niveles de los biomarcadores conocidos para predecir actividad en enfermedad inflamatoria intestinal. Para esto se realizó una revisión narrativa haciendo hincapié en la evidencia más reciente, que abordará los principales biomarcadores no invasivos como un panel personalizado en el manejo de esta enfermedad.

MARCADORES SEROLÓGICOS

Los marcadores serológicos se han utilizado en la EII para establecer el diagnóstico, monitorizar la actividad, predecir la aparición de brotes o recaídas y evaluar la respuesta al tratamiento. Presentan la ventaja de que pueden ser obtenidos de una forma mínimamente invasiva y su coste es relativamente bajo, siendo ampliamente utilizados (Dulai et al, 2019; Nishio et al, 2016). No obstante, la mayoría son inespecíficos y su concentración se modifica en todo tipo de proceso inflamatorio, digestivo o extradigestivo, por lo que su correlación con los índices clínicos y pruebas complementarias de la EII en ocasiones se resiente.

La diferenciación de colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn también es bastante difícil para los médicos, especialmente cuando las características clínicas, endoscópicas y patológicas no son típicas o confusas. Sin embargo, algunos marcadores podrían ayudar a resolver parte de ellos (Kopi et al, 2019).

Proteína C reactiva

La proteína C reactiva (PCR) es una de las proteínas más importantes mediadoras de inflamación aguda, se produce en el hígado por los hepatocitos, su tiempo de semivida es breve (19 horas), por lo que se eleva rápidamente tras establecerse el proceso inflamatorio y desciende también pronto cuando este cesa, correlacionándose su concentración en sangre directamente con la gravedad de la inflamación (Fengming Y, 2014).

En personas sanas, el nivel sanguíneo circulante de la PCR es bajo (<1 mg / L), pero aumenta drásticamente alcanzando cifras de 350-400 mg/L cuando existe inflamación aguda inducida por interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral α (TNF- α) e IL-1 β (Valenzuela J, 2018). El nivel de 10 a 40 mg/L indica inflamación crónica o infección viral. Responde de manera diferente en colitis ulcerativa (CU) y en enfermedad de Crohn (EC); La proteína C reactiva se correlaciona de forma muy significativa con la EC pero poco con la CU, se desconoce en la actualidad el porque de esta predisposición (Fengming Y, 2014).

Valenzuela J, expone en una revisión realizada en el 2018 que el comportamiento de la PCR difiere en la EC y en la CU. La mayoría de pacientes con EC activa presentan elevación de la PCR, aunque encontramos estudios con resultados contradictorios a la hora de correlacionar la actividad clínica y sus valores, y también se ha descrito que hasta un 10% de los pacientes con EC y criterios clínicos de actividad pueden presentar valores de PCR persistentemente normales. En el caso de la CU su papel es menos fiable, y según algunos estudios aproximadamente el 50% de pacientes con un brote activo de CU mostrarán valores normales de PCR. La explicación de este fenómeno parece relacionarse con la inflamación transmural de la EC frente a la afectación mucosa de la CU (Valenzuela J, 2018).

Recuento de plaquetas

Las plaquetas (PLT) aumentan en pacientes con EII, lo que contribuye al estado de EII de alta coagulación, como la formación de microtrombos. Además, los niveles de plaquetas reticuladas aumentan significativamente en pacientes con colitis ulcerosa (Fengming Y, 2014).

Velocidad de sedimentación globular

La velocidad de sedimentación globular (VSG) mide la velocidad con que los hematíes sedimentan en un tubo capilar. Varía con la concentración de plasma y el tamaño de los eritrocitos. Se altera significativamente en pacientes con anemia, globulismo o anemia mediterránea. El tiempo de pico y disminución se retrasa para la VSG en comparación con la PCR (Fengming Y, 2014). Es una medida indirecta del grado de inflamación, ya que los glóbulos rojos generalmente caen lentamente, aumentando esta velocidad en presencia de reactantes de fase aguda. Es considerado un parámetro inespecífico cuyos valores varían en presencia de cualquier estímulo inflamatorio, entre los que se incluye la actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal (Valenzuela J, 2018).

Un dato importante de la velocidad de sedimentación globular, es que su alteración no permite distinguir entre colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn, lo cual es una característica que le resta ventaja a la proteína C reactiva. También se ha observado que la correlación de la VSG con la actividad clínica de la EII es escasa (Chung et al, 2016). Además hay varios factores que también alteran su valores, como el tamaño de los hematíes, edad y el tabaquismo, lo cual aumenta la frecuencia de falsos positivos (Korcowski B, 2004).

Determinados medicamentos que se emplean en el tratamiento de la enfermedad, como los tiopurínicos, modifican el volumen corpuscular de los glóbulos rojos, lo cual obliga a considerar a los pacientes con ese tratamiento en el momento de la interpretación de las cifras de VSG (Samant H, 2015; Yu TB, 2020). Por otro lado, sus cifras no varían con la misma celeridad que las de la PCR debido a la semivida prolongada de las proteínas que contribuyen a su aumento, por lo que su valor disminuye lentamente tras la resolución del proceso inflamatorio, limitando su utilidad en la EII para, por ejemplo, evaluar la respuesta al tratamiento (Valenzuela J, 2018).

Procalcitonina

Precursor de la calcitonina, en condiciones fisiológicas proviene del procesamiento enzimático de la precalcitonina sintetizada por células tiroideas y su valor sérico es prácticamente indetectable (Benfaremo

et al, 2019). En infecciones bacterianas, y especialmente en cuadros de sepsis, se produce una síntesis extratiroidea de procalcitonina en diversos órganos (hígado, pulmones, riñones e intestino), lo que aumenta su concentración (Norouzinia et al, 2017).

Muchos estudios han evaluado la relación entre los niveles de procalcitonina y la actividad de la EII, habiéndose encontrado una elevación discreta en pacientes con EC activa, aunque nunca por encima de los valores normales. Su utilidad en la EII parece más dirigida a la predicción de complicaciones infecciosas, cuya sintomatología a veces es indistinguible de la propia de la enfermedad y que incluyen la colitis por *Clostridium difficile* y otras bacterias, abscesos intraabdominales, infecciones posquirúrgicas y sepsis (Valenzuela J, 2018; Benfaremo et al, 2019).

Piruvato cinasa

Es una enzima que participa en la glucólisis para la producción de ATP. La piruvato cinasa M2 (PKM2) es una isoenzima que actúa como mediador inflamatorio, situándose en un punto medio entre el metabolismo energético y el proceso inflamatorio (Miranda-García P, 2016). Su papel exacto en la inflamación es desconocido, pero se sabe que su expresión en las células intestinales las puede proteger de la apoptosis (Valenzuela J, 2018).

Se ha demostrado que la concentración sérica de PKM2 está aumentada en pacientes con EII, sin diferencias entre la EC y la CU, y sin correlacionarse con los índices de gravedad (Alammar N, 2019). Por otra parte, la PKM2 muestra escasa variabilidad interindividual y no se ve afectada por otros factores que sí influyen en otros marcadores, lo cual la convierte en un parámetro atractivo para su uso en la práctica clínica, si bien ha de ser testado en estudios más amplios y que impliquen también otros biomarcadores (Valenzuela J, 2018; Kopi et al, 2019).

Mopterin

Mopterin es un componente de piperazina- [2,3-d] -pirimidina, que es un producto metabólico del monofosfato de guanosina cíclico. Mopterin es liberado por linfocitos *T* y macrófagos estimulados por γ -interferón (Biasi et al, 2019; Benfaremo et al, 2019). Algunos investigadores encuentran que la mopterina aumenta en la orina y el suero de UC y CD. Otro estudio muestra que el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) se correlacionó con la mopterina serológica ($r = 0,73$, $P < 0,0001$). (Fengming Y, 2014).

Calprotectina fecal y proteína S100A12

La calprotectina fecal (CPF) es una proteína presente en granulocitos y macrófagos de neutrófilos; consiste en S100A8 y S100A9 y se encontró y describió por primera vez en 1980. Es estable y está bien distribuida en las heces, lo que hace que refleje todo el estado de las heces cuando detectamos una parte (Samant H, 2015). La calprotectina se considera un tipo de daño asociado con la proteína de patrón molecular (DAMP). Es liberado por las células de inmunidad innata activadas cuando el estrés celular y los daños, que también reflejan el proceso de inflamación (Valenzuela J, 2018). Cada vez más estudios se centran en la calprotectina fecal en la EII y confirman su valor en el diagnóstico, la evaluación de la actividad de la enfermedad, la evaluación del efecto y el monitor de recaídas. Un estudio de cohorte prospectivo demuestra que la sensibilidad y la especificidad de la EC son del 100% y del 97% (corte de 30 mg/L) en comparación con el síndrome del intestino irritable (SII) (Fengming Y, 2014).

La familia de las S100 incluye 21 proteínas fijadoras de zinc y calcio y de bajo peso molecular. Sus funciones son múltiples, como regulación de la actividad de los neutrófilos, actividad antimicrobiana y regulación en general de la respuesta inflamatoria.

Elevando sus niveles plasmáticos entre 5 y 40 veces en presencia de procesos infecciosos y/o inflamatorios. La calprotectina (heterodímero de la S100A8 y la S100A9) y la proteína S100A12 son las más representativas de esta familia en cuanto a su capacidad para detectar la actividad inflamatoria (Samant H, 2015; Valenzuela J, 2018). La S100A12 también se encuentra en células reguladoras de la inflamación, aunque en menor cuantía. Sus niveles pueden medirse en plasma y otros líquidos biológicos como la saliva, el líquido cefalorraquídeo

o el líquido sinovial, encontrándose también presente en las heces y siendo su concentración fecal unas seis veces superior a la plasmática (Fengming Y, 2014).

Los pacientes con EII activa tienen valores elevados de calprotectina y S100A12 en heces debido a la importante presencia de neutrófilos en las lesiones mucosas típicas de la enfermedad. Ambas han sido propuestas como marcadores subrogados de inflamación y han demostrado ser útiles para diferenciar los cuadros de EII de los de tipo funcional y, por tanto, para seleccionar a los pacientes que más se pueden beneficiar de un estudio endoscópico ante la presencia de síntomas como la diarrea crónica o el dolor abdominal (Samant H, 2015; Sugi K, 1996). En este escenario, la CPF ha mostrado cifras de sensibilidad y especificidad del 93% (IC 95%: 85-97%) y 96% (IC 95%: 79-99%), y se ha propuesto como una herramienta eficaz en los individuos sintomáticos para predecir una colonoscopia patológica. Las excelentes cifras de especificidad se alcanzan mediante una cuidadosa selección de los pacientes y tras un meticuloso diagnóstico diferencial, ya que la CPF se puede elevar en cuadros diferentes de la EII (Valenzuela J, 2018).

Lactoferrina fecal

Es una glucoproteína fijadora de hierro secretada por múltiples epitelios glandulares y cuyos niveles pueden medirse en diferentes secreciones como saliva, lágrimas, heces, etc. La lactoferrina es un factor importante en la respuesta inflamatoria, y al igual que la calprotectina está presente en los neutrófilos y sus niveles son proporcionales a la actividad de estos (Valenzuela J, 2018). La lactoferrina es una proteína de unión a hierro; cubre la mayor parte de la superficie de la mucosa e interactúa con órganos o sustancias exocrinas, como la parótida, las lágrimas, el flujo vaginal, la sinovia articular y el látex (Okada K, 2019). Es un componente de los granulocitos neutrófilos y se activa en la inflamación aguda. La lactoferrina fecal aumenta significativamente como infiltración de neutrófilos en el tracto intestinal. Es estable durante 5 días en las heces siempre que se repita la congelación-descongelación (Benfaremo et al, 2019).

Anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos

Los anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA) son anticuerpos para gránulos de citoplasma de neutrófilos; se informó por primera vez en pacientes con CU en 1990. El ANCA perinuclear atípico (pANCA) es sensible a la DNasa; aumenta significativamente en la colitis ulcerativa. Un estudio de seguimiento prospectivo que recluta a 197 pacientes con EII sin clasificar (IBD-U) demuestra que el 64% de los pacientes con CU es un anticuerpo anti- *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) - /pANCA + (Valenzuela J, 2018). Otra encuesta nacional muestra que la tasa positiva de pANCA es del 55% en la CU, del 48% en la artritis reumatoide y del 32% en personas sanas. Reclutaron 152 pacientes con CU y 54 con EC, lo que demuestra que la sensibilidad y especificidad de pANCA son 43.3% y 96.3% por separado en comparación con los controles sanos (Fengming Y, 2014).

Anticuerpos anti - *Saccharomyces cerevisiae*

Los ASCA son anticuerpos para el manano en la pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* (*S. cerevisiae*); Es homólogo a la pared celular de las enterobacterias. Mallant-Hent y col. encuentran que el ASCA no existe en la membrana de *S. cerevisiae*, lo que indica que los ASCA no tienen relación con la exposición a la mucosa de *S. cerevisiae*. Los ASCA tienen la mejor sensibilidad y especificidad, podrían alcanzar hasta 31% -45% y 90% -100%, respectivamente, en comparación con otros anticuerpos como el anti *Escherichia coli* porina C de la membrana externa (anti-OmpC), anticuerpos IgA de carbohidrato anti-quitobiósido (ACCA), anticuerpos IgG de carbohidrato anti-laminaribiosido (ALCA), anticuerpos IgG de carbohidrato anti-manobiosido (AMCA), anti-quitina (anti-C), y anti-laminarina (anti-L) (Fengming Y, 2014; Nishio et al, 2016).

Análisis metabólico

La metabolómica estudia los procesos químicos que implican metabolitos, definiéndose el metaboloma como el conjunto de todos los metabolitos de células, tejidos, órganos u organismos. Se han estudiado múltiples metabolitos (aminoácidos o lípidos, entre otros) en distintos medios biológicos (mucosa intestinal,

heces, orina o plasma), demostrando muchos de ellos su utilidad tanto en la discriminación entre pacientes sanos o con EII, como en la diferenciación entre EC y CU48-59 (Valenzuela J, 2018; Alammari N, 2019).

Dentro de la tendencia a realizar exploraciones cada vez menos invasivas a los pacientes merece la pena destacar el reciente desarrollo dentro de la metabolómica de un test en aire espirado para discriminar entre pacientes con EII y sanos, con especial interés en la población pediátrica (Valenzuela J, 2018; Benfaremo et al, 2019).

Galectina sérica

Las galectinas son una familia de 15 (hasta ahora) proteínas de unión a galactósidos de mamíferos que comparten una secuencia de aminoácidos consensuada en sus dominios de reconocimiento de carbohidratos (CRD). En función de sus diferencias estructurales, los miembros de la familia galectina se clasifican en tres subgrupos de tipos de repetición proto, quimérica y tándem (Yu TB, 2020).

Las galectinas prototipo incluyen galectinas-1, 2, 5, 7, 10, 11, 13, 14 y 15, cada una de las cuales contiene un único CRD en las secuencias de polipéptidos y, a menudo, se identifica como homodímero unido no covalentemente (Benfaremo et al, 2019). La galectina de tipo quimérica, que tiene un solo miembro galectina-3, está compuesta por un dominio no estructurado de lectina unido a un CRD y puede formarse como múltiples formas homotípicas como un pentámero. Las galectinas de tipo tándem de repetición incluyen galectina-4, 6, 8, 9 y 12, cada una de las cuales contiene dos CRD diferentes cerca de cada extremo de la cadena de polipéptidos (Yu TB, 2020).

Las galectinas son ampliamente expresadas por las células humanas, en particular las células epiteliales e inmunes. Se sabe que el epitelio intestinal humano expresa varios miembros de galectina, incluidas las galectinas-1, -2, -3, -4 y -8 (Biasci et al, 2019). Una gran cantidad de evidencia ha reportado roles importantes de estas galectinas en el desarrollo, progresión y metástasis del cáncer colorrectal (por ejemplo, transformación tumoral, adhesión de células cancerosas, invasión, migración y angiogénesis) por interacción de galectina con varios glucanos terminados en galactosa (Yu TB, 2020).

Los niveles séricos de galectinas como las galectinas-2, -3, -4 y -8 son significativamente más altos en pacientes con cáncer de colon que en personas sanas y promueve la diseminación hematogénica de células tumorales circulantes en metástasis (Benfaremo et al, 2019; Biasci et al, 2019). Las interacciones de galectinas con glucanos terminados en galactosa en la superficie celular también se han implicado en la patogénesis de la EII mediante la inducción de apoptosis de células T y la señalización de NF-kappa B (Yu TB, 2020).

Se informó que el nivel de galectina-3 en suero era mayor en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en comparación con los controles sanos. Sin embargo, no se sabe si los niveles de otros miembros de galectina también están alterados en la circulación de pacientes con esta enfermedad y si las galectinas séricas podrían usarse como biomarcadores potenciales para su determinación y para medir la actividad de la enfermedad (Yu TB, 2020; Abbas et al, 2019).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron motores de búsqueda como Pubmed y Web of Science con las palabras clave enfermedad inflamatoria intestinal, colitis ulcerosa, "enfermedad de Crohn, marcador y biomarcador para obtener avances de biomarcadores en la enfermedad inflamatoria intestinal. La búsqueda se realizó el 20 de octubre del 2019. Los criterios de inclusión fueron artículos de revisión narrativa cuyo tema central fue biomarcadores en la enfermedad inflamatoria intestinal. Solo se incluyó literatura del 2015 al 2020, excepto aquellos artículos que por su importancia histórica son mencionados. De un total de 42 artículos seleccionados, se excluyeron 22 artículos que no cumplieron con los criterios de inclusión, quedando un total de 20 artículos que fueron analizados para el desarrollo de este artículo científico.

RESULTADOS

En los últimos años, el progreso en la investigación clínica, de laboratorio e inmunopatológica ha llevado a una mejor comprensión del papel de los mediadores inflamatorios en la patogénesis de la EII (Benfaremo et al, 2019). El desarrollo de biomarcadores no invasivos, que sean aceptables y bien adoptados por los pacientes, sería lo ideal. Pero debe tenerse en cuenta los problemas de rentabilidad y eficacia, ya que algunas pruebas son baratas y confiables, pero muy inespecíficas (Valenzuela J, 2018). Sin embargo, los biomarcadores más novedosos, incluidas las pruebas genéticas, en el futuro pueden conducir a pruebas altamente precisas, no solo en el diagnóstico de pacientes sintomáticos sino también en la detección de individuos susceptibles antes del inicio de la enfermedad.

Actualmente, los biomarcadores genéticos, serológicos e inmunológicos se han aplicado en la práctica y muchos de ellos aún necesitan ser confirmados en grandes investigaciones de cohorte y clínicas. Un panel preciso de biomarcadores lleva a un enfoque personalizado para predecir el pronóstico y también la respuesta a la terapia. Existe la esperanza de que el desarrollo final de una firma de biomarcadores pueda producir avances significativos en nuestra capacidad para identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de enfermedad grave, que se beneficiarían más de las terapias agresivas e individualizadas.

Valenzuela J, expone en una revisión realizada en el 2018 que el comportamiento de la PCR difiere en la EC y en la CU. La mayoría de pacientes con EC activa presentan elevación de la PCR, aunque encontramos estudios con resultados contradictorios a la hora de correlacionar la actividad clínica y sus valores, y también se ha descrito que hasta un 10% de los pacientes con EC y criterios clínicos de actividad pueden presentar valores de PCR persistentemente normales. En el caso de la CU su papel es menos fiable, y según algunos estudios aproximadamente el 50% de pacientes con un brote activo de CU mostrarán valores normales de PCR. La explicación de este fenómeno parece relacionarse con la inflamación transmural de la EC frente a la afectación mucosa de la CU (Valenzuela J, 2018).

La procalcitonina es uno de los biomarcadores que más se ha estudiado, el primer estudio que evaluó el papel de la procalcitonina en la EII fue publicado por Korczowski et al en 2004, donde se encontró que los valores de procalcitonina eran más altos que el límite de diagnóstico (es decir, 0.5 ng / mL) en 23% de niños (3/13) con EII versus 0% de controles sanos ($P = 0.019$) (Korczowski B, 2004). Nishio et al estudiaron 55 pacientes con EII (18 con EC, 37 con CU), mostrando que los valores de procalcitonina sérica se correlacionaron significativamente con la enfermedad activa expresada como índice CDAI en la EC ($r = 0.7$; $P < 0.001$), pero no con enfermedad activa expresada como puntuación de Mayo en CU ($r = -0.2$; $P = ns$) (Nishio et al, 2016).

Chung et al realizaron un estudio retrospectivo que incluyó a 58 pacientes con EII (38 con EC, 20 con CU) y 71 con enfermedad de Behçet intestinal. Curiosamente, los valores de procalcitonina no fueron diferentes en pacientes con EC activa / inactiva (0,11 ng / mL frente a 0,07 ng / mL, $P = 0,521$) ni en pacientes con CU activa / inactiva (0,15 ng / mL frente a 0,05 ng / mL, $P = 0,553$). Sin embargo, los valores de procalcitonina aumentaron progresivamente de la siguiente manera: pacientes sin infección (0.07 ng / mL), con infección bacteriana localizada (0.22 ng / mL) y con shock séptico o sepsis (3.46 ng / mL; $P = 0.001$). En general, la procalcitonina mostró un valor predictivo positivo de 0.83 y un valor predictivo negativo de 0.84 (AUC, 0.636; $P < 0.01$) para predecir el estado de la infección (Chung et al, 2016).

En conjunto, los estudios publicados disponibles sugieren que la procalcitonina probablemente no esté justificada para el diagnóstico de EII y/o para evaluar la gravedad de la enfermedad, mientras que su medición en pacientes con sospecha de infecciones puede permitir un diagnóstico oportuno, así como un control terapéutico efectivo de las complicaciones infecciosas en la enfermedad inflamatoria intestinal.

Sugi K, encuentran que la lactoferrina podría reflejar la inflamación del intestino. La tasa de diagnóstico de lactoferrina para la EII podría alcanzar hasta el 80% en comparación con la EII, que es similar a la calprotectina fecal y mejor que la PCR (64%) (Sugi K, 1996). La sensibilidad y la especificidad son del 86%

y del 100% en comparación con los controles e EII, y existe una diferencia significativa entre la EII activa y la EII inactiva, pero hay estudios que no encuentran ninguna diferencia entre la EC activa y la inactiva. CD. La lactoferrina fecal también se asocia con actividad de la enfermedad y pacientes con EII pediátrica con VSG (Fengming Y, 2014).

Un estudio prospectivo de seguimiento a largo plazo que incluye 197 IBD-U muestra que 80% de CD son ASCA + / pANCA-. La sensibilidad y especificidad para ASCA en CD son 46.3% y 96.3%, respectivamente. Otra investigación admite 15 inflamaciones oculares idiopáticas sin EII pero con antecedentes familiares de EII; pANCA aumenta en 8 pacientes, sin embargo, aumenta en solo 3 controles sanos ($P = 0,004$). Además de pANCA y ASCA, otros anticuerpos serológicos como anti-OmpC, ALCA, ACCA, AMCA, anti-L y anti-C y autoanticuerpos pancreáticos (PAB) también contribuyen al diagnóstico y diagnóstico diferencial de EII y otras enfermedades (Fengming Y, 2014).

CONCLUSIONES

La enfermedad inflamatoria intestinal es una patología donde existen muchas células y moléculas implicadas en la respuesta inflamatoria que son fácilmente medibles en sangre y heces, siendo de ayuda como marcadores de la actividad de la enfermedad. Esto les da utilidad a la hora de seleccionar a pacientes ante estudios endoscópicos por su capacidad para diferenciar los cuadros orgánicos de los funcionales, y también para predecir la curación mucosa y la respuesta a los tratamientos.

La calprotectina fecal muestra buena capacidad para predecir estudios endoscópicos patológicos, pero tiene una especificidad limitada ya que puede alterarse en otros cuadros digestivos con síntomas similares. La calprotectina fecal presenta mayor precisión cuando se asocia a otros parámetros, en especial a la proteína C reactiva, y a escalas clínicas de actividad inflamatoria. Finalmente, hay múltiples marcadores de nueva generación, serológicos y fecales, de los que hay escasa evidencia, aunque algunos han mostrado resultados prometedores en diferentes estudios.

Después de la calprotectina, es el marcador fecal sobre el que hay más evidencia. En cuanto a su capacidad para diferenciar cuadros inflamatorios de trastornos funcionales, hay datos contradictorios entre los diferentes estudios, y aunque puede ser un parámetro útil, no se recomienda su uso cuando la calprotectina esté disponible, ya que esta se considera significativamente superior.

Si bien no existe el biomarcador perfecto, han cobrado protagonismo los fecales, y entre ellos especialmente la calprotectina fecal. Existe una amplia evidencia sobre su utilidad en las diferentes fases de la enfermedad, tanto en la colitis ulcerosa como en la enfermedad de Crohn, y también en la enfermedad colónica y la del intestino delgado. Es importante destacar que su precisión aumenta de modo significativo cuando se asocia a otros marcadores, como la PCR, y a las escalas de actividad clínica.

BIBLIOGRAFÍA

- Valenzuela J. (2018). Marcadores de actividad en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Med Clin (Barc)*, 30(20), 1-7.
- Fengming Y, J. W. (2014). Biomarcadores de enfermedad inflamatoria intestinal. *Dis marcadores*, 1(1), 1-85. <https://doi.org/10.1155/2014/710915>
- Samant H. (2015). Fecal calprotectin and its correlation with inflammatory markers and endoscopy in patients from India with inflammatory bowel disease. *Indian Journal of Gastroenterology*, 34(6), 431-435.
- Sugi K, S. O. (1996). Fecal lactoferrin as a marker for disease activity in inflammatory bowel disease: comparison with other neutrophil-derived proteins. *Am J Gastroenterol*, 91(5), 927-34.
- Miranda-García P, C. M. (2016). Correlation between serological biomarkers and endoscopic activity in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol*; 39(8), 508-515.

- Alammar N, S. E. (2019). Irritable Bowel Syndrome: What Treatments Really Work. *Med Clin North Am.* 103(1),137-152. doi: 10.1016/j.mcna.2018.08.006.
- Benfaremo et al. (2019). Biomarkers in Inflammatory Bowel Disease-Associated Spondyloarthritis: State of the Art and Unmet Needs. *Journal of Immunology Research.* 1(1),1-10. doi: <https://doi.org/10.1155/2019/8630871>.
- Biasci et al. (2019). A blood-based prognostic biomarker in IBD. *Gut.* 68,1909–1912. doi:10.1136/gutjnl-2019-318343.
- Norouzinia et al. (2017). Biomarkers in inflammatory bowel diseases: insight into diagnosis, prognosis and treatment. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 10(3),155-167.
- Nishio et al. (2016). The clinical benefit of procalcitonin to assess disease activity and severity in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* 150,S995.
- Chung et al. (2016). Usefulness of Measuring Serum Procalcitonin Levels in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Gut Liver.* 10(4),574-80.
- Korczowski B, S. W. (2004). Serum procalcitonin and C-reactive protein in children with diarrhoea of various aetiologies. *Acta paediatrica.* 93,169–173.
- Kim S. (2016). Serum Procalcitonin Is a Candidate Biomarker to Differentiate Bacteremia from Disease Flares in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Gut Liver.* 10,491–492.
- Dulai et al. (2019). Approaches to Integrating Biomarkers Into Clinical Trials and Care Pathways as Targets for the Treatment of Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology.* 157(4),1032-1043.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2019.06.018.
- Mooiweer E. (2015). Low fecal calprotectin predicts sustained clinical remission in inflammatory bowel disease patients: a plea for deep remission. *J Crohns Colitis.* 9(1),50-5. doi: 10.1093/ecco-jcc/jju003.
- Kopi et al. (2019). The role of serum calprotectin as a novel biomarker in inflammatory bowel diseases: a review study. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 12(3), 183–189.
- Okada K, O. M. (2019). Serum S100A8/A9 as a Potentially Sensitive Biomarker for Inflammatory Bowel Disease. *Lab Med.* 50(4),370-380. doi: 10.1093/labmed/lmz003.
- Bourgonje et al. (2019). A Combined Set of Four Serum Inflammatory Biomarkers Reliably Predicts Endoscopic Disease Activity in Inflammatory Bowel Disease. *Front. Med.* 6,251. doi: 10.3389/fmed.2019.00251.
- Yu TB, D. S.-G. (2020). Serum galectins as potential biomarkers of inflammatory bowel diseases. *PLoS ONE* 15(1), e0227306. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227306>.
- Abbas et al. (2019). Biomarker discovery in inflammatory bowel diseases using network-based feature selection. *PLoS ONE* 14(11), e0225382. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225382>.

CC BY-NC-ND

Cáncer colorectal, epidemiología, diagnóstico, estadificación y abordaje terapéutico

Colorectal Cancer, Epidemiology, Diagnosis, Staging And Therapeutics Approach

Darwin Isidro Sarango Ramos
Hospital General Guasmo Sur, Ecuador
kevins138@hotmail.com

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324012>

 <http://orcid.org/0000-0002-8528-3964>

Gabriela Amparito Yáñez Monteros
Hospital Provincial General Docente de Riobamba, Ecuador
gabitaym@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-0863-9514>

Yani Estefany Wang Quezada
Centro de Salud Los Lojas-Daule, Ecuador
yaniwangq@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-9095-9893>

Jorge Hernán Olmedo Vera
Consultorio privado, Ecuador
jorgeolmedovera@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-2951-9397>

Recepción: 09 Junio 2019
Aprobación: 27 Noviembre 2019

RESUMEN:

El cáncer rectal es el segundo cáncer más común en el intestino grueso. La prevalencia y el número de pacientes jóvenes diagnosticados con cáncer rectal lo han convertido en uno de los principales problemas de salud en el mundo. El objetivo de esta investigación es describir los principales referentes teóricos sobre la epidemiología, diagnóstico y tratamiento del cáncer colorectal. El análisis documental se realizó empleando motores de búsqueda avanzada de información científica relacionada a la salud, como Pubmed, Imbiomed y Scielo, seleccionando artículos de del 2011 al 2019 mediante el uso de descriptores de la salud y los medical subject headings. La muestra quedó conformada por un total de 15 artículos científicos de revisión de la literatura y 5 artículos de investigación analítica. En este artículo, se revisó las actualizaciones actuales sobre el cáncer de recto, incluida la epidemiología, los factores de riesgo, las presentaciones clínicas, el cribado y la estadificación. Además, de métodos de diagnóstico y las últimas modalidades de tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Cáncer rectal, Tratamiento, Revisión, Cribado, Diagnóstico, Estadificación, Tratamiento.

ABSTRACT:

Rectal cancer is the second most common cancer in the large intestine. The prevalence and number of young patients diagnosed with rectal cancer have made it one of the main health problems in the world. The objective of this research is to describe the main theoretical references on the epidemiology, diagnosis and treatment of colorectal cancer. The documentary analysis was performed using advanced search engines of scientific information related to health, such as Pubmed, Imbiomed and Scielo, selecting articles from 2011 to 2019 through the use of health descriptors and medical subject headings. The sample was made up of a total of 15 scientific literature review articles and 5 analytical research articles. In this article, we reviewed current updates on rectal cancer, including epidemiology, risk factors, clinical presentations, screening and staging. In addition, diagnostic methods and the latest treatment modalities.

KEYWORDS: Rectal cancer, Treatment, Review, Screening, Diagnosis, Staging, Treatment.

INTRODUCCIÓN

Los cánceres colorrectales (CCR) son los segundos cánceres más comunes en humanos y los principales problemas de salud pública en todo el mundo (Fazeli M, 2015). Actualmente ya es la tercera causa principal de muerte por cáncer en el mundo, y su incidencia está aumentando constantemente en los países en desarrollo (Advani S, 2019). También conocido como adenocarcinoma colorrectal, el CCR generalmente surge de las células epiteliales glandulares del intestino grueso (Ahn D, 2016). El cáncer surge cuando ciertas células del epitelio adquieren una serie de mutaciones genéticas o epigenéticas que les confieren una ventaja selectiva. Con una replicación y supervivencia anormalmente elevadas, estas células hiperproliferativas dan lugar a un adenoma benigno, que luego puede evolucionar a carcinoma y hacer metástasis durante décadas (Rawla P, 2019; Cagir et al, 2019).

Los cánceres rectales son los segundos cánceres más comunes (28%) en el intestino grueso después del cáncer de colon proximal (42%) (Bray et al, 2018). Por lo tanto, siempre se han considerado como parte de los CCR en estudios epidemiológicos relacionados. El CCR, como uno de los principales problemas de salud pública, es el tercer cáncer más común en hombres y el segundo en mujeres en el mundo con una probabilidad de por vida de 4,7-5%. También se ha informado como la tercera causa principal de muerte por cáncer en hombres y mujeres en los Estados Unidos (Fazeli M, 2015).

Aunque la incidencia geográfica de cáncer colorrectal varía en todo el mundo, su patrón es similar entre hombres y mujeres (Decanini et al, 2011). Actualmente, los CRC parecen ser más comunes en las regiones desarrolladas del mundo. Las tasas más altas estimadas se encuentran en Australia/Nueva Zelanda (44.8 y 32.2 por 100,000 en hombres y mujeres respectivamente), y las más bajas en África Occidental (4.5 y 3.8 por 100,000). Según datos recientes de los Estados Unidos, se diagnostican aproximadamente 136,830 casos nuevos de CCR anualmente, incluidos 40,000 cánceres rectales (Ewing I, 2014). También se estima que 71,830 hombres y 65,000 mujeres serán diagnosticados con cáncer colorrectal y 26,270 hombres y 24,040 mujeres morirán de la enfermedad en este país en 2014 (Fazeli M, 2015).

El cáncer colorrectal es el segundo cáncer más mortal en todo el mundo, con aproximadamente 881,000 muertes en el 2018 (Geneve et al, 2019). El cáncer de colon es el quinto cáncer más mortal con 551,000 muertes proyectadas para 2018, que representan el 5.8% de todas las muertes por cáncer (Khakimov N, 2015). Mientras tanto, el cáncer rectal es el décimo más mortal, con 310,000 muertes, lo que constituye el 3.2% de todas las muertes por cáncer. El riesgo acumulado, a la edad de 0 a 74 años, de morir de cáncer de colon es del 0,66% entre los hombres y del 0,44% entre las mujeres (López-Köstner et al, 2012). El mismo riesgo de cáncer rectal es del 0,46% entre los hombres y del 0,26% entre las mujeres. La tasa de mortalidad estandarizada por edad (mundial) por 100,000 de CCR en ambos sexos es de 8.9 (Rawla P, 2019).

Esta enfermedad se considera el cáncer más mortal entre los hombres en tres países y el más mortal entre las mujeres en cinco (Fazeli M, 2015). En los hombres, estos países son Arabia Saudita, Omán y Emiratos Árabes Unidos (todos los cuales también tienen CCR como el cáncer más incidente). En las mujeres, estos países son Argelia, Bielorrusia, Japón, España y Portugal (Siegel et al, 2017). El país con las tasas de mortalidad por CCR más altas por cada 100,00 habitantes es Hungría (31,2) entre los hombres y (14,8) entre las mujeres (Rawla P, 2019).

La mortalidad por cáncer colorrectal varía con el estado de desarrollo de una nación, pero en menor grado que la incidencia, ya que existe una diferencia de 2 a 3 veces entre el índice de desarrollo humano bajo y el alto (Ewing I, 2014) (Kekelidze et al, 2013). La mortalidad estandarizada por edad es de 12.8/100,000 entre hombres en países con IDH alto y 5.7/100,000 en países con IDH bajo. Estas mismas tasas son 8.5 y 3.8 entre las mujeres (Fazeli M, 2015; Rawla P, 2019).

El cáncer colorrectal generalmente comienza con la proliferación no cancerosa de las células epiteliales de la mucosa (Fernández et al, 2015). Estos crecimientos se conocen como pólipos y pueden crecer gradualmente durante 10-20 años antes de volverse cancerosos (Deijen et al, 2016). La forma más común es un adenoma o

pólipo que se originó a partir de células granulares, cuya función es producir el moco que recubre el intestino grueso (De Rosa et al, 2015). Solo alrededor del 10% de todos los adenomas progresan a cáncer invasivo, aunque el riesgo de cáncer aumenta a medida que el pólipo crece. El cáncer invasivo que surge de tales pólipos se conoce como adenocarcinoma y representa el 96% de todos los CCR (Rawla P, 2019; Ewing I, 2014).

Este cáncer crece en la pared del colon o el recto y pueden penetrar en la sangre o los vasos linfáticos, lo que permite la metástasis a órganos distantes a través de la sangre o los ganglios linfáticos cercanos (American Cancer Society. , 2019). El alcance de la invasión determina la estadificación y, por lo tanto, el pronóstico de un diagnóstico de CCR (Aranda et al, 2015). Los cánceres in situ son pólipos que aún no han invadido el colon o la pared del recto y, por lo tanto, no se informan como CCR. Los cánceres locales son cánceres que han crecido en la pared pero aún no se han extendido más allá (Rawla P, 2019).

Los cánceres regionales son aquellos que han invadido los ganglios linfáticos o tejidos cercanos, mientras que los cánceres distantes son aquellos que han hecho metástasis, a través del torrente sanguíneo, a órganos distantes con lechos capilares donde han echado raíces, como en los pulmones o el hígado (Rawla P, 2019; Ewing I, 2014).

En este artículo de revisión, se revisará los referentes teóricos sobre el cáncer colorectal. Primero se discutirá una descripción general de la anatomía, la epidemiología y los factores de riesgo y luego revisaremos las presentaciones clínicas, los protocolos de estadificación y detección actuales y los últimos enfoques sobre las modalidades de diagnóstico y tratamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda sistemática en la base de datos de PubMed, Imbiomed y Scielo del 1 enero del 2011 hasta el 31 de diciembre del 2019 para estudios en inglés y español relacionados con la epidemiología, diagnóstico, estadificación y tratamiento del cáncer colorectal. Las directrices de las principales sociedades profesionales, metanálisis, ensayos aleatorios y artículos de revisión de la literatura se priorizaron para su revisión. Se utilizaron descriptores de la salud y los medical subject headings para la selección de las palabras clave para la búsqueda de la información. La muestra quedó conformada por un total de 15 artículos científicos de revisión de la literatura y 5 artículos de investigación analítica.

RESULTADOS

Teniendo en cuenta el origen embrionario diferente del colon y el recto, los cánceres que surgen de estas dos ubicaciones del intestino grueso tienen varias características distintivas diferentes (Bray et al, 2018). El colon surge del intestino medio y el recto del intestino posterior. El gradiente de los receptores hormonales también es diferente. Estos dos cumplen diferentes funciones también (De Rosa et al, 2015). El recto está expuesto a una materia fecal más concentrada de forma directa. Además, la materia no digerida que viaja a través del colon está recubierta de moco alcalino (Kekelidze et al, 2013). Los diferentes niveles de pH en el colon y el recto también pueden influir en la susceptibilidad a los factores ambientales (Fazeli M, 2015). Por lo tanto, diferentes factores de riesgo pueden estar involucrados en estos tumores.

Con la debida atención a la ubicación del recto dentro de la cavidad pélvica y su relación con los órganos genitourinarios, los tumores rectales pueden presentarse con manifestaciones clínicas especiales diferentes de otros tipos de cáncer dentro del tracto gastrointestinal (Fazeli M, 2015). Durante los últimos años, el diagnóstico y manejo de los tumores rectales como una entidad separada de otras partes del colon se ha considerado en gran medida. Con la ayuda de la rectosigmoidoscopia y las nuevas modalidades de imagen, estos cánceres pueden diagnosticarse en etapas más tempranas (Rawla P, 2019). Los enfoques de tratamiento

multimodal, que incluyen cirugía, quimioterapia o radioterapia preoperatoria y posoperatoria, han llevado a una mejor supervivencia en estos pacientes (Kekelidze et al, 2013).

Una gran cantidad de revisiones y estudios han considerado los factores de riesgo en cáncer de recto en general, sin embargo, un número limitado de ellos ha tratado de separar los factores ambientales y genéticos que pueden afectar la probabilidad de cáncer de colon y recto (Fazeli M, 2015).

Los estudios han confirmado que los antecedentes familiares de cáncer colorrectal parecen afectar más el riesgo de cáncer de colon que el riesgo de cáncer de recto. Los síndromes hereditarios como la poliposis adenomatosa familiar (PAF), el cáncer colorrectal hereditario sin poliposis y la poliposis asociada a MUTYH son muestras de síndromes familiares de cáncer de colon. Además, los pacientes con antecedentes personales de CCR o pólipos adenomatosos del colon corren el riesgo de desarrollar cáncer de colon en el futuro (Fazeli M, 2015).

La edad y el género son factores de riesgo importantes que afectan tanto el cáncer de colon como el de recto. Se ha informado un aumento estadísticamente significativo del riesgo de cáncer de colon con el aumento de la altura. Para el índice de masa corporal (IMC), hay un efecto diferente en los CCR entre hombres y mujeres (Cagir et al, 2019). Una revisión sistemática informó que cada aumento de 5 kg/m² en el IMC se asocia con un aumento del 24% y del 9% en la incidencia de CCR en hombres y mujeres, respectivamente. Además, existe un mayor riesgo significativo en la categoría más alta de IMC entre las mujeres para el cáncer de recto (Fazeli M, 2015; Geneve et al, 2019).

Los factores ambientales como la dieta y la actividad física también pueden afectar el riesgo. Se han publicado resultados contradictorios sobre el papel del calcio en los cánceres rectales. Deijen et al mostraron que los pacientes con cánceres rectales tendían a tener un folato ligeramente más alto y una ingesta de calcio ligeramente más baja, mientras que Siegel et al, encontraron una asociación significativa entre el calcio y los cánceres que surgen en el colon distal. También se ha demostrado que las dietas con mayor cantidad de leche y productos lácteos están asociadas con una reducción significativa en el riesgo de cáncer de colon, sin afectar el riesgo de cáncer de recto (Fazeli M, 2015; Siegel et al, 2017; Kolligs F, 2016).

Se ha demostrado una asociación inversa entre la ingesta de magnesio y el riesgo de cáncer de colon y recto en las mujeres. Se ha encontrado que la actividad física está más fuertemente asociada con el cáncer de colon que el cáncer de recto (Decanini et al, 2011). La carne de res, cerdo o cordero como plato principal, la carne procesada y el alcohol están relacionados con el cáncer de colon (Aranda et al, 2015). Se informa una asociación ligeramente más fuerte entre el tabaquismo y el cáncer de recto en comparación con el cáncer de colon (Khakimov N, 2015; Fazeli M, 2015).

Un historial de radioterapia para el cáncer de próstata es otro factor de riesgo de cáncer rectal. Según un metanálisis, el riesgo de cáncer de colon y recto entre pacientes con diabetes mellitus fue aproximadamente un 38% y un 20% más alto que los pacientes no diabéticos, respectivamente (Fazeli M, 2015).

Tanto la obesidad como la inactividad física constituyen el contribuyente conductual más significativo al desarrollo de CCR y probablemente explican la mayoría de las variaciones entre las personas. Los estudios encontraron que aquellos que son físicamente activos regularmente tienen un 25% menos de posibilidades de desarrollar CCR. Mientras tanto, aquellos que son los más sedentarios tienen un riesgo hasta 50% mayor de desarrollar CCR (Rawla P, 2019; Fazeli M, 2015).

La inactividad física generalmente produce obesidad, que puede alterar la microflora intestinal e irritar e inflamar el epitelio del intestino grueso, lo que promueve la carcinogénesis (Bray et al, 2018). La obesidad también contribuye al desarrollo de cáncer fuera del tracto digestivo porque el tejido adiposo es el más inflamatorio de todos los tejidos y libera citocinas promotoras de tumores en el torrente sanguíneo. El exceso de peso corporal también puede interrumpir los procesos metabólicos (Rawla P, 2019; Bray et al, 2018).

Se ha descubierto que los hombres obesos tienen un riesgo 50% mayor de cáncer de colon y un riesgo 20% mayor de cáncer de recto (estos números son 20% y 10% para las mujeres, respectivamente). El exceso de riesgo conferido por la obesidad es independiente del riesgo conferido por la inactividad física (es decir, los

dos factores de riesgo son acumulativos). Un metaanálisis de 13 estudios de cohortes mostró que un aumento de peso de 5 kg se asoció con un riesgo 3% mayor de CCR (Rawla P, 2019; Fazeli M, 2015).

La grasa abdominal es especialmente peligrosa para el desarrollo de CCR (así como para enfermedades cardíacas y derrames cerebrales) y, por lo tanto, tanto la circunferencia de la cintura como el índice de masa corporal (IMC) se usan para evaluar un mayor riesgo de CCR. La obesidad y la inactividad física no solo predisponen a tasas más altas de incidencia, sino que también disminuyen la probabilidad de supervivencia (Rawla P, 2019; Ewing I, 2014).

El estadio en el momento del diagnóstico es el factor pronóstico más importante. La supervivencia relativa a 5 años de los pacientes diagnosticados con cáncer colorrectal es del 90% para pacientes con enfermedad localizada, del 69% para pacientes con diseminación regional y de menos del 12% para pacientes con enfermedad metastásica (Decanini et al, 2011; Rawla P, 2019).

Los cánceres colorrectales se clasifican según la profundidad de la invasión local (etapa T), la afectación de los ganglios linfáticos (etapa N) y la presencia de metástasis a distancia (etapa M) (Gupta N, 2019). Estas etapas TNM se combinan en una definición general de la Union Internationale Contra el Cancer (UICC) que proporciona valiosa información pronóstica y orientación terapéutica básica. Sin embargo, el resultado individual del paciente y la respuesta a la terapia no se predicen (Kolligs F, 2016).

El cáncer colorrectal comúnmente se desarrolla lentamente durante muchos años. La enfermedad se puede prevenir si se detectan y eliminan los adenomas antes de que progresen a cáncer (De Rosa et al, 2015). Además, el cáncer colorrectal es mayormente curable si se detecta en etapas tempranas. Por lo tanto, en contraste con la mayoría de otros tipos de cáncer, el cribado y la detección temprana son excelentes medidas para la prevención secundaria del cáncer colorrectal y la muerte asociada (Kolligs F, 2016; Ewing I, 2014).

Existen dos tipos de enfoques de detección utilizados para la detección del cáncer colorrectal: programático y oportunista (De Rosa et al, 2015). La detección programática es un enfoque de todo el sistema que ofrece detección a una población de personas con un enfoque predeterminado (Gupta N, 2019). Las ventajas potenciales de la detección programática incluyen ofertas sistemáticas de detección, reducción de la detección excesiva, supervisión superior de la calidad y seguimiento sistemático de los resultados. Ecuador no tiene un programa nacional para la detección del cáncer colorrectal, mientras que otros países con planes nacionales de salud están experimentando con estos programas.

Con la detección oportunista, las instituciones de salud pueden usar varias estrategias generales para ofrecer una evaluación a los pacientes. Cuando a los pacientes se les ofrece colonoscopia y análisis de sangre oculta en heces, a más pacientes se les realiza un examen. La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal, recomiendan un enfoque secuencial, siendo la colonoscopia la primera opción (American Cancer Society, 2019).

La morbilidad y mortalidad relacionadas con el cáncer colorrectal pueden reducirse mediante programas de detección. Esto se ha demostrado para las pruebas de heces que detectan sangre oculta y sigmoidoscopia flexible. Las pruebas de heces no invasivas incluyen el análisis de sangre oculta en heces de guayacol (ASOHG) y pruebas inmunoquímicas fecales para la hemoglobina (PIF) (Kolligs F, 2016).

Estas pruebas detectan cantidades microscópicas de sangre apuntando al hemo o la globina humana. Sin embargo, en 3 de los 4 estudios, no hubo efecto sobre la incidencia de cáncer colorrectal (Khakimov N, 2015). El impacto limitado de las pruebas de se debe a su sensibilidad limitada para EL adenoma avanzado con 10-15% y cáncer con 30-35%. A diferencia de los ASOHG, los PIF son específicos para la globina humana y tienen una mayor sensibilidad para el adenoma avanzado y el cáncer (Kolligs F, 2016; Rawla P, 2019).

La colonoscopia es el estándar de oro como una herramienta de diagnóstico para el colon y sirve como el método de elección para la elaboración de pruebas positivas de heces y sigmoidoscopias, tanto en estudios como en la rutina clínica. Los estudios de cohortes han demostrado que la colonoscopia en combinación con la polipectomía puede reducir la incidencia y la mortalidad del cáncer colorrectal. Cuatro ensayos

controlados aleatorios demostraron una reducción de la incidencia (18-23%) y la mortalidad (22-31%) del cáncer colorrectal mediante sigmoidoscopia flexible (Kolligs F, 2016; Gupta N, 2019).

Se requiere un enfoque multidisciplinario que incluya cirugía, oncología médica y oncología por radiación para un tratamiento óptimo de los pacientes con cáncer rectal (Cagir et al, 2019). La determinación del plan de tratamiento óptimo para un paciente con cáncer rectal implica un complejo proceso de toma de decisiones (Aranda et al, 2015). Deben tenerse en cuenta las intenciones de la cirugía, el posible resultado funcional y la preservación de la continencia anal y las funciones genitourinarias. El momento de la resección quirúrgica depende del tamaño, la ubicación, la extensión y el grado del carcinoma rectal. El número de ganglios linfáticos extirpados (12 o más; mínimo, 10) en el momento de la cirugía afecta la precisión y el pronóstico de la estadificación (Cagir et al, 2019).

El primer paso implica el logro de la cura, porque el riesgo de recurrencia pélvica es alto en pacientes con cáncer rectal y el cáncer rectal localmente recurrente tiene un mal pronóstico (Geneve et al, 2019). El resultado funcional de diferentes modalidades de tratamiento implica la restauración de la función intestinal con una continencia anal aceptable y la preservación de las funciones genitourinarias (Kolligs F, 2016). La preservación de la función del reservorio anal y rectal en el tratamiento del cáncer rectal es altamente preferida por los pacientes. Los procedimientos para salvar el esfínter del cáncer rectal ahora se consideran el estándar de atención (Cagir et al, 2019; Bray et al, 2018).

La escisión transanal local del cáncer rectal está reservada para cánceres en etapa temprana en un grupo selecto de pacientes. Las lesiones susceptibles de escisión local son pequeñas (<3 cm de tamaño), ocupando menos de un tercio de la circunferencia del recto, preferiblemente exofítico/polipoide, superficial y móvil (lesiones T1 y T2), tumores de bajo grado (bien o moderadamente diferenciado) que se encuentran en la parte baja del recto (dentro de los 8 cm del borde anal) (López-Köstner et al, 2012). Tampoco debe haber evidencia palpable o radiológica de ganglios linfáticos mesentéricos agrandados. La probabilidad de compromiso de los ganglios linfáticos en este tipo de lesión varía de 0 a 12% (Cagir et al, 2019).

Las ventajas de la escisión local incluyen una recuperación rápida, un efecto mínimo sobre la función del esfínter y una morbilidad y mortalidad perioperatoria relativamente baja. La recuperación suele ser rápida. La tasa de supervivencia a 5 años después de la escisión transanal varía de 65 a 100% (estas cifras incluyen algunos pacientes con lesiones T2) (López-Köstner et al, 2012). La tasa de recurrencia local varía de 0 a 40%. Los pacientes con lesiones que muestran características histológicas desfavorables pero que se extirpan por completo pueden ser tratados con radioterapia adyuvante (Cagir et al, 2019).

En resumen, el tratamiento de los cánceres rectales T1 y T2 continúa siendo un desafío. La escisión local se asocia con una mayor tasa de recurrencia, especialmente en lesiones T2. Finalmente, 15-20% de los pacientes pueden experimentar recurrencia. Cuando se detecta recurrencia local, los pacientes generalmente tienen enfermedad avanzada, que requiere escisiones pélvicas extensas. Por lo tanto, los criterios de selección estrictos son esenciales cuando se considera la escisión local. Todos los pacientes deben ser informados del riesgo de recurrencia local y tasas de curación más bajas asociadas con la recurrencia (Cagir et al, 2019; Fazeli M, 2015).

La radiación endocavitaria difiere de la radioterapia de haz externo en que se puede administrar una dosis mayor de radiación a un área más pequeña durante un período más corto. Los criterios de selección para este procedimiento son similares a los de la escisión transanal (Deijen et al, 2016). La lesión puede estar a una distancia de hasta 10 cm del borde anal y no mayor de 3 cm. La radiación endocavitaria se administra a través de un proctoscopio especial y se realiza en una sala de operaciones con sedación. El paciente puede ser dado de alta el mismo día (Cagir et al, 2019). Cada sesión de radioterapia produce una contracción rápida de la lesión por cáncer rectal. Se puede administrar una dosis de refuerzo adicional al lecho tumoral. La tasa de supervivencia general es del 83%, aunque la tasa de recurrencia local puede llegar al 30% (Khakimov N, 2015).

La microcirugía endoscópica transanal es otra forma de escisión local que utiliza un proctoscopio operativo especial que disuelve el recto con dióxido de carbono insuflado y permite el paso de instrumentos de disección

(Advani S, 2019). Este método puede usarse en lesiones localizadas más arriba en el recto e incluso en el colon sigmoide distal. La microcirugía endoscópica transanal aún no se ha utilizado ampliamente debido a una curva de aprendizaje significativa y una falta de disponibilidad (Cagir et al, 2019).

Aunque la resección radical del recto es el pilar de la terapia, la cirugía sola tiene altas tasas de recurrencia. La tasa de recurrencia local para los cánceres rectales tratados con cirugía sola es del 30-50%. Los adenocarcinomas rectales son sensibles a la radiación ionizante. La radioterapia se puede administrar preoperatoriamente, intraoperatoriamente o postoperatoriamente, con o sin quimioterapia (Cagir et al, 2019).

El estadio tumoral, el grado, el número de metástasis en los ganglios linfáticos, la afectación linfovascular, la apariencia de las células del sello, el logro de márgenes radiales negativos y la distancia desde el margen radial son indicadores pronósticos importantes de recurrencias locales y distantes. La resección anterior baja (LAR) o abdominal-perineal (APR) en conjunción con la escisión mesorrectal total (EMT) debe realizarse para una terapia quirúrgica óptima (Cagir et al, 2019; Ewing I, 2014).

CONCLUSIONES

Los cánceres de colon y recto se encuentran entre las neoplasias más comunes y mortales, y es probable que su incidencia y mortalidad global aumenten en las próximas décadas. En 2020, se esperan casi 4 millones de diagnósticos y 2 millón de muertes debido a esta neoplasia. La incidencia de cáncer colorectal se ha exacerbado por la proliferación de una dieta pobre y un estilo de vida sedentario en los países desarrollados. Sin embargo, los éxitos en el tratamiento y el diagnóstico precoz han permitido una reducción de la mortalidad por la enfermedad en todos los países con índice de desarrollo humano (IDH) alto, y la modificación del estilo de vida incluso ha permitido una reducción en la incidencia en los países con IDH más alto. Las mutaciones hereditarias conocidas causan del 7 al 10% de los casos (y posiblemente más), y una mayor conciencia y pruebas para estas afecciones podrían mejorar aún más la supervivencia. En última instancia, evitar la inactividad física, la obesidad, la carne roja y procesada, el alcohol.

REFERENCIAS

- Fazeli M, K. M. (2015). Rectal cancer: a review. *Med J Islam Repub Iran*. 29,171.
- Rawla P, S. T. (2019). Epidemiology of colorectal cancer: incidence, mortality, survival, and risk factors. *Prz Gastroenterol*. 14(2),89–103. doi:10.5114/pg.2018.81072.
- Ewing I. (2014). The molecular genetics of colorectal cancer. *Frontline Gastroenterol*. 5,26–30.
- Kekelidze et al. (2013). Colorectal cancer: current imaging methods and future perspectives for the diagnosis, staging and therapeutic response evaluation. *World J Gastroenterol*. 19, 8502–14.
- Bray et al. (2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 68, 394–424.
- De Rosa et al. (2015). Genetics, diagnosis and management of colorectal cancer (Review) *Oncol Rep*. 34,1087–96.
- Kolligs F. (2016). Diagnostics and Epidemiology of Colorectal Cancer. *Visc Med*. 32(3), 158–164. doi: 10.1159/000446488.
- Khakimov N. (2015). Screening for colon cancer: A test for occult blood. *Int J Risk Saf Med*. 27(1),S110-1. doi: 10.3233/JRS-150712.
- Gupta N, K. S. (2019). Colorectal Cancer Screening. *JAMA*. 8;321(20),2022-2023. doi: 10.1001/jama.2019.4842.
- Geneve et al. (2019). Colorectal Cancer Screening. *Prim Care*. 46(1),135-148. doi: 10.1016/j.pop.2018.11.001.
- Cagir et al. (2019). *Rectal Cancer Treatment & Management*. *Oncology*. Estados Unidos: Medscape. Recuperado de: <https://emedicine.medscape.com/article/281237-treatment#d14>.

- American Cancer Society.(2019). *Cancer Facts & Figures* . Estados Unidos: American Cancer Society. Recuperado de <https://www.cancer.org/content/dam/cancer-org/research/cancer-facts-and-statistics/annual-cancer-facts-and-figures/2019/cancer-facts-and-figures-2019.pdf>.
- Siegel et al. (2017). Colorectal Cancer Incidence Patterns in the United States, 1974–2013. *J Natl Cancer Inst.* 109(8).
- Advani S, K. S. (2019). Ongoing and future directions in the management of metastatic colorectal cancer: Update on clinical trials. *J Surg Oncol.* 119(5), 642-652. doi: 10.1002/jso.25441.
- Ahn D, G. R. (2016). Colorectal clinical trials: what is on the horizon?. *Future Oncol.* 12(4),525–531. doi:10.2217/fon.15.327.
- Aranda et al. (2015). SEOM clinical guidelines for diagnosis and treatment of metastatic colorectal cancer 2015. *Clin Transl Oncol.* 17(12),972–981. doi:10.1007/s12094-015-1434-4.
- Deijen et al. (2016). Avances en cirugía del cáncer de recto: recorrido histórico y nuevas perspectivas después del estudio COLOR II. *Cirugía Española.* 94 (1), 1-3. DOI: 10.1016/j.ciresp.2015.09.010.
- López-Köstner et al. (2012). Cáncer de recto: diagnóstico, estudio y estadificación. *Rev Chil Cir.* 64 (2),199-209. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262012000200016> .
- Fernández et al. (2015). Cáncer de recto localmente avanzado. La necesidad de la superespecialización. *Rev Colomb Cancerol.* 19 (3), 180-183.
- Decanini et al. (2011). Cáncer de recto. Diagnóstico, estadificación y tratamiento. *Cir Cir.* 79,481-487.

CC BY-NC-ND

Infección del tracto urinario en el embarazo

Urinary Tract Infection In Pregnancy

Elizabeth María Sarango Ramos
Hospital General del Guasmo Sur, Ecuador
emsarango@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-2971-101X>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324013>

Sthefany Ibeth Yáñez Monteros
Hospital General del Guasmo Sur, Ecuador
sthefyym@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-1692-1408>

Ana Martha Segovia Orozco
Coordinación Provincial de Riesgos del Trabajo Guayas, Ecuador
aniel-83@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-0261-7963>

Karina Oyuky Lopez Contreras
Centro médico Dr. Santiago López Castro, Ecuador
oyuky3089@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-2783-1931>

Recepción: 06 Julio 2019
Aprobación: 22 Diciembre 2019

RESUMEN:

Las infecciones del tracto urinario son comunes en mujeres embarazadas y representan un gran desafío terapéutico, ya que el riesgo de complicaciones graves tanto en la madre como en el niño es alto. El embarazo es un estado asociado con cambios fisiológicos, estructurales y funcionales del tracto urinario que promueven infecciones ascendentes de la uretra. El objetivo de este artículo proporcionar una revisión de la literatura sobre los referentes teóricos de la infección del tracto urinario durante el embarazo, con la finalidad de actualizar y profundizar los conocimientos del tema a la comunidad científica. Se analizó 15 artículos de revisión de la literatura sobre infección del tracto urinario en el embarazo desde el año 2011 al 2019, tanto en idioma inglés como en español. Esta revisión resalta el conocimiento actual sobre la infección urinaria durante el embarazo, centrándose en los posibles resultados adversos maternos y neonatales, así como el enfoque diagnóstico.

PALABRAS CLAVE: infecciones del tracto urinario, embarazo, factores de riesgo, fisiopatología.

ABSTRACT:

Urinary tract infections are common in pregnant women and represent a great therapeutic challenge, since the risk of serious complications in both the mother and the child is high. Pregnancy is a state associated with physiological, structural and functional changes of the urinary tract that promote ascending infections of the urethra. The objective of this article is to provide a review of the literature on the theoretical references of urinary tract infection during pregnancy, in order to update and deepen the knowledge of the subject to the scientific community. We reviewed 15 review articles of the literature on urinary tract infection in pregnancy from 2011 to 2019, both in English and Spanish. This review highlights current knowledge about urinary tract infection during pregnancy, focusing on possible maternal and neonatal adverse outcomes, as well as the diagnostic approach.

KEYWORDS: urinary tract infections, pregnancy, risk factors, pathophysiology.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto urinario (ITU) en mujeres embarazadas siguen planteando un problema clínico y un gran desafío para los médicos (Glaser A, 2015). Aunque la incidencia de bacteriuria en esta población es solo un poco más alta que en mujeres no embarazadas, sus consecuencias tanto para la madre como para el feto son más graves (Wing DA, 2014). Existe un riesgo mucho mayor (hasta 40%) de progresión a pielonefritis, y posiblemente un mayor riesgo de preeclampsia, parto prematuro y bajo peso al nacer neonatal (Matuszkiewicz-Rowińska J, 2015).

Eso está relacionado con profundos cambios estructurales y funcionales del tracto urinario, típicos del embarazo. En aproximadamente el 80% de las mujeres embarazadas se observa dilatación del tracto urinario combinada con una ligera hidronefrosis, causada en parte por una reducción en el tono del músculo liso con la desaceleración del peristaltismo ureteral, y en parte por la relajación del esfínter uretral. Esto puede deberse a los altos niveles de progesterona circulante (Wing DA, 2014). Simultáneamente, el útero agrandado comprime la vejiga urinaria, lo que aumenta la presión intravesical, lo que puede provocar reflujo vesico-ureteral y retención de orina en la vejiga después de la micción, comúnmente observado en mujeres embarazadas (Matuszkiewicz-Rowińska J, 2015; Glaser A, 2015).

La estasis urinaria y el deterioro del mecanismo fisiológico antirreflujo crean condiciones favorables para el crecimiento bacteriano y la infección ascendente. Los factores predisponentes adicionales incluyen cambios bioquímicos específicos del embarazo en la orina, con mayores cantidades de glucosa, aminoácidos y productos de degradación hormonal, que aumentan el pH urinario (Matuszkiewicz-Rowińska J, 2015).

Las ITU permanecen entre las complicaciones médicas más comunes durante el embarazo. Se estima que la prevalencia de bacteriuria asintomática varía entre 2% y 10-13%, similar a las mujeres no embarazadas (Szweda H, 2016). Hay escasez de datos sobre la cistitis aguda en el embarazo; según los estudios disponibles se observa en 1-4% (Glaser A, 2015; Habak P, 2019; Wing DA, 2014). La prevalencia de pielonefritis aguda en la mayoría de los informes oscila entre el 0,5% y el 2% de los embarazos (Matuszkiewicz-Rowińska J, 2015).

En este documento, se revisan los principios actuales sobre definición, fisiopatología, epidemiología, clínica y diagnóstico de la infección urinaria en el embarazo. Además, se identifican y discuten los principales problemas y controversias existentes sobre el tema.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se analizó 15 artículos de revisión de la literatura sobre infección del tracto urinario en el embarazo desde el año 2011 al 2019, tanto en idioma inglés como en español, mediante la búsqueda bibliográfica en PubMed y Scielo. Se incluyeron artículos de revisión de la literatura y metaanálisis que incluyeran dentro de su contenido etiología, factores de riesgo, fisiopatología y diagnóstico de la ITU en el embarazo.

RESULTADOS

La infección del tracto urinario (ITU) es un problema de salud común caracterizado por la presencia de patógenos microbianos en cualquier parte del tracto urinario, incluidos los riñones, los uréteres, la vejiga o la uretra (Habak P, 2019). La infección urinaria es más común en las mujeres debido a la uretra más corta, la proximidad más cercana del ano con la vagina, así como a la entrada más fácil de microorganismos patógenos por la actividad sexual (Szweda H, 2016). En el embarazo, se considera la infección bacteriana más común con mayores riesgos de morbilidad y mortalidad materna y neonatal (perinatal) (Kalinderi et al, 2018; Wing DA, 2014).

En las mujeres embarazadas, las infecciones urinarias se clasifican como bacteriuria asintomática (BAS), cuando la infección se limita al crecimiento bacteriano en la orina, o infecciones sintomáticas (cistitis aguda, pielonefritis aguda), cuando las bacterias invaden los tejidos del tracto urinario, induciendo una respuesta inflamatoria. Las infecciones urinarias en el embarazo se consideran, por definición, infecciones complicadas y requieren un enfoque y manejo de diagnóstico especial (Matuszkiewicz-Rowińska J, 2015).

Las (ITU) durante el embarazo pueden clasificarse como bacteriuria asintomática (BAS), infecciones del tracto urinario inferior (cistitis) o infecciones del tracto urinario superior (pielonefritis) (Glaser A, 2015). La bacteriuria del tracto inferior (cistitis) se asocia con un aumento del 20% al 30% en el riesgo de desarrollar pielonefritis en el embarazo, probablemente debido a los cambios fisiológicos del tracto urinario durante el embarazo (Wing DA, 2014). Tanto la bacteriuria del tracto urinario inferior como la superior, incluida la BAS, están asociadas con resultados adversos maternos y fetales, incluido el parto pretérmino. Por lo tanto, la detección y el tratamiento de la bacteriuria durante el embarazo se han convertido en el estándar de atención recomendado por múltiples organizaciones profesionales (Glaser A, 2015; Azami et al, 2019).

El tracto urinario es estéril en circunstancias normales. La bacteriuria generalmente ocurre debido a bacterias ascendentes de un reservorio fecal o flora vaginal/perineal de la piel. Los organismos patógenos en mujeres embarazadas son similares a los encontrados en la población no embarazada (Kalinderi et al, 2018). La *Escherichia coli* es el patógeno más común, representa del 70% al 80% de todas las infecciones urinarias en el embarazo. Las enterobacterias, incluidas *Klebsiella* y *Enterobacter*, también son patógenos comunes e infecciones con otros organismos gramnegativos también puede ocurrir como *Proteus*, *Pseudomonas* y *Citrobacter* (Glaser A, 2015; Farkash et al, 2012).

Los organismos grampositivos, principalmente estreptococos del grupo B (GBS), también son patógenos comunes y son la causa de hasta el 10% de las infecciones urinarias en mujeres embarazadas. La infección con otros microorganismos, como *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma parvum*, *Gardnerella vaginalis*, *Lactobacilli* y *Chlamydia trachomatis*, también sido descrito (Glaser A, 2015; Kladenský J, 2012).

Todo el tracto urinario está alterado anatómicamente y fisiológicamente en mujeres embarazadas. Estos cambios en el tracto urinario superior e inferior aumentan el riesgo de desarrollar pielonefritis por BAS y infecciones urinarias leves (Wing DA, 2014). Durante el embarazo, la longitud renal aumenta en aproximadamente 1 cm y la tasa de filtración glomerular aumenta en aproximadamente 30% a 50% (Glaser A, 2015; Habak P, 2019).

La hidroureteronefrosis leve es observable ya en la séptima semana de gestación. Esta dilatación se debe a la disminución general del peristaltismo en el sistema colector y los uréteres, atribuible tanto a los efectos relajantes musculares de la progesterona como a la obstrucción mecánica progresiva del útero grávido (Szweda H, 2016). Durante el embarazo, la vejiga también experimenta un desplazamiento progresivo superior y anterior, así como hipertrofia y relajación del músculo liso, lo que aumenta la capacidad y la estasis urinaria (Glaser A, 2015; Ghouri F, 2019).

La prevalencia de bacteriuria en el embarazo ha sido relacionada a algunos factores de riesgo. El factor de riesgo más frecuente que contribuye a la bacteriuria en el embarazo es la infección urinaria previa, y uno de los mayores factores de riesgo de infección sintomática es la bacteriuria asintomática (Henderson J, 2019). El Hidroureter, hidronefrosis es la anatomía más común, mientras que el reflujo vesico-ureteral son las anomalías funcionales más comunes en el embarazo que predisponen a las infecciones urinarias (Kalinderi et al, 2018; Ramírez J, 2014; Quirós-Del Castillo A, 2018).

Se utilizan varios métodos para detectar bacteriuria, siendo el estándar de oro el cultivo de orina. La presencia de un cultivo urinario compuesto por más de 100,000 unidades formadoras de colonias de un solo organismo en una mujer embarazada sintomática confirma el diagnóstico de infección urinaria (Glaser A, 2015; Wing DA, 2014). El análisis de orina se puede utilizar para buscar proteínas, glóbulos blancos (glóbulos blancos) y glóbulos rojos, así como tira reactiva de orina para nitritos y esterasa de leucocitos; sin embargo, estas pruebas tienen valores predictivos pobres y mayores resultados de falsos negativos (Kalinderi et al, 2018; Wingert et al, 2019).

Los nitritos positivos sugieren la presencia de bacterias gramnegativas, como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus* y *Enterobacter*, ya que estos organismos convierten los nitratos urinarios en nitritos, sin embargo, esta prueba será negativa en presencia de especies grampositivas como *Staphylococcus* o *Streptococcus* (Matuszkiewicz-Rowińska J, 2015).

La detección de la esterasa de leucocitos refleja un mayor número de glóbulos blancos en la orina, como en la piuria, sin embargo, en la fase inicial de una infección y hasta que se alcanza un cierto umbral, la prueba puede ser negativa. La microscopía de orina también puede ser útil para detectar bacterias. Si hay una cantidad significativa de células epiteliales escamosas (> 15–20 por campo de alta potencia), es probable que la muestra esté contaminada y se debe recolectar una nueva muestra (Kalinderi et al, 2018; Habak P, 2019; López et al, 2019).

CONCLUSIONES

Las infecciones del tracto urinario, como bacteriuria asintomática, cistitis aguda y pielonefritis aguda son favorecidas por los cambios morfológicos y funcionales del embarazo. La bacteriuria asintomática aumenta el riesgo de parto pretérmino, de bajo peso al nacimiento y de pielonefritis. Se debe detectar mediante urocultivo y tratar precozmente.

La pielonefritis aguda es la causa más frecuente de hospitalización por causa médica en la embarazada y puede complicarse poniendo en riesgo la vida fetal y la materna, por tal motivo es necesario un adecuado seguimiento de las gestantes con infección del tracto urinario por las frecuentes recurrencias.

REFERENCIAS

- Matuszkiewicz-Rowińska J, M. J. (2015). Urinary tract infections in pregnancy: old and new unresolved diagnostic and therapeutic problems. *Arch Med Sci.* 11(1),67–77. doi:10.5114/aoms.2013.39202.
- Glaser A, S. A. (2015). Urinary Tract Infection and Bacteriuria in Pregnancy. *Urol Clin N Am.* 42, 547–560 <http://dx.doi.org/10.1016/j.ucl.2015.05.004>.
- Wing DA, F. M. (2014). Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 210(3),219.e1-6.
- Habak P, G. J. (2019). *Urinary Tract Infection In Pregnancy*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537047/>.
- Szweda H, J. M. (2016). Urinary tract infections during pregnancy - an updated overview. *Dev Period Med.* 20(4),263-272.
- Kladenský J. (2012). Urinary tract infections in pregnancy: when to treat, how to treat, and what to treat with. *Ceska Gynkol.* 77(2),167-71.
- Kalinderi et al. (2018). Urinary tract infection during pregnancy: current concepts on a common multifaceted problem. *J Obstet Gynaecol.* 38(4),448-453. doi: 10.1080/01443615.2017.1370579.
- Azami et al. (2019). The etiology and prevalence of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria in pregnant women in Iran: a systematic review and Meta-analysis. *BMC Urol.* 19(1),43. doi: 10.1186/s12894-019-0454-8.
- Ghouri F, H. A. (2019). Urinary tract infections and antibiotic use in pregnancy - qualitative analysis of online forum content. *BMC Pregnancy Childbirth.* 19(1),289. doi:10.1186/s12884-019-2451-z.
- Wingert et al. (2019). Asymptomatic bacteriuria in pregnancy: systematic reviews of screening and treatment effectiveness and patient preferences. *BMJ Open.* 9(3),e021347. Pdoi:10.1136/bmjopen-2017-021347.
- Henderson J, W. E. (2019). Screening for Asymptomatic Bacteriuria in Adults: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 322(12),1195-1205. doi: 10.1001/jama.2019.10060.

- López et al. (2019). Incidencia de la infección del trato urinario en embarazadas y sus complicaciones. *Actual Med.* 104 (806), 8-11. DOI: 10.15568/am.2019.806.or01.
- Quirós-Del Castillo A, A.-S. M. (2018). Prevalencia de infección de la vía urinaria y perfil microbiológico en mujeres que finalizaron su embarazo en una clínica privada de Lima, Perú. *Ginecol Obstet Mex.* 86(10),634-639. .
- Farkash et al. (2012). Acute antepartum pyelonephritis in pregnancy: a critical analysis of risk factors and outcomes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 162(1),24-27. [https:// doi.org/10.1016/j.ejogrb.2012.01.024](https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2012.01.024).
- Ramírez J. (2014). Pielonefritis en el embarazo: Diagnóstico y tratamiento. *Rev Med Cost Ric Centroam.* 71 (613), 713-717.

CC BY-NC-ND

Tendencias actuales en el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico

Current trends in the surgical treatment of gastric cancer

Johanna Mercedes Meza Calvache
Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N1,
Ecuador
yohamercedes@hotmail.es

 <http://orcid.org/0000-0003-4157-3043>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324014>

José Wladimir Morán Giler
Centro de Salud Tipo C Bastión Popular, Ecuador
jwmorang@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-3241-8722>

Cynthia Verónica Rodríguez Barzola
Centro de Salud Tipo C Bastión Popular, Ecuador
cynthiavrod@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-5217-6516>

María Robles Urgilez
Universidad de Guayaquil, Ecuador
maria.roblesu@ug.edu.ec

 <http://orcid.org/0000-0001-5457-7102>

Recepción: 29 Julio 2019
Aprobación: 07 Diciembre 2019

RESUMEN:

El cáncer gástrico es el sexto cáncer más común y la tercera causa más común de muerte por cáncer en el mundo. La resección quirúrgica es la terapia principal para el cáncer gástrico, ya que ofrece el único potencial de cura. El objetivo de este artículo es proporcionar una visión general sobre las tendencias actuales del tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico. Se realizó una revisión de la literatura y un análisis de publicaciones sobre tratamiento quirúrgico del cáncer de estómago publicados en los últimos 10 años, empleando repositorios virtuales de Pubmed, Web of Science, Elsevier y Scielo, tanto de artículos en español e inglés.

PALABRAS CLAVE: cirugía gástrica laparoscópica, tratamiento de cáncer gástrico, cirugía, endoscopia, laparoscopia.

ABSTRACT:

Gastric cancer is the sixth most common cancer and the third most common cause of cancer death in the world. Surgical resection is the main therapy for gastric cancer, as it offers the only cure potential. The objective of this article is to provide an overview of current trends in surgical treatment of gastric cancer. A review of the literature and an analysis of publications on surgical treatment of stomach cancer published in the last 10 years, using virtual repositories of Pubmed, Web of Science, Elsevier and Scielo, both articles in Spanish and English were performed.

KEYWORDS: laparoscopic gastric surgery, gastric cancer treatment, surgery, endoscopy, laparoscopy.

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico es una neoplasia maligna común con mal pronóstico, y el tratamiento quirúrgico sigue siendo el enfoque de primera línea para proporcionar una cura (Dikken et al, 2012). A pesar de los avances en técnicas quirúrgicas, radioterapia, quimioterapia y terapia neoadyuvante, el cáncer gástrico sigue siendo la segunda causa principal de muerte por cáncer en todo el mundo (Mihmanli M, 2016). Aunque la tasa de

supervivencia a 5 años del cáncer gástrico temprano puede alcanzar > 90%, debido a la baja tasa de diagnóstico temprano, la mayoría de los pacientes presentan cáncer gástrico en estadio avanzado. Por lo tanto, ha habido un interés creciente en mejorar el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico avanzado (Tan Z, 2019; Cabebe et al, 2019).

La disección de ganglios linfáticos es una parte importante del tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico avanzado debido a la alta incidencia de metástasis en los ganglios linfáticos (Weledji E, 2017). Aunque los estudios prospectivos han confirmado la seguridad y la viabilidad de la cirugía laparoscópica para el cáncer gástrico temprano, los modelos de tratamiento relevantes para el cáncer gástrico avanzado aún deben explorarse y validarse más (Tan Z, 2019).

La cirugía es la única terapia curativa para el cáncer gástrico, pero la mayoría del cáncer gástrico operable se presenta en una etapa localmente avanzada caracterizada por la infiltración tumoral de la serosa o la presencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales (Yamamoto M, 2015). La cirugía sola ya no es el tratamiento estándar para el cáncer gástrico localmente avanzado, ya que el pronóstico mejora notablemente con la quimioterapia perioperatoria (Weledji E, 2017; Tan Z, 2019; Cabebe et al, 2019).

El factor decisivo para un tratamiento óptimo es el equipo multidisciplinario especializado en cáncer gástrico. Sin embargo, a pesar de la terapia multimodal y la cirugía adecuada, solo el 30% de los pacientes con cáncer gástrico están vivos a los 3 años (Weledji E, 2017; Tan Z, 2019). Los procedimientos más comunes son la gastrectomía total, subtotal o distal. La elección del procedimiento y el grado de disección ganglionar están determinados por la capacidad de obtener márgenes microscópicos claros. En pacientes que presentan una enfermedad regionalmente avanzada, puede ser necesaria la extirpación de los órganos adyacentes afectados (Cabebe et al, 2019).

Esta investigación documental tiene como objetivo proporcionar una actualización sobre los avances recientes en el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron motores de búsqueda de Pubmed, Web of Science, Elsevier y Scielo con las palabras clave cirugía gástrica laparoscópica, , tratamiento de

cáncer gástrico, cirugía, endoscopia, laparoscopia para obtener avances en el tratamiento quirúrgico del cáncer de estómago. La búsqueda se realizó el 12 de noviembre del 2019. Los criterios de inclusión fueron artículos de revisión narrativa cuyo tema central fue cirugía del cáncer gástrico. Se incluyó literatura del 2011 al 2019. De un total de 22 artículos seleccionados, se excluyeron 7 artículos que no cumplieron con los criterios de inclusión, quedando un total de 15 artículos para esta investigación.

RESULTADOS

El adenocarcinoma gástrico se divide en 2 subtipos que son distintos en su historia natural y etiología (Blakely A, 2013). El subtipo que sigue siendo endémico en el Lejano Oriente, partes de América del Sur y Europa del Este es principalmente una enfermedad del estómago distal asociada con gastritis crónica, metaplasia intestinal y atrofia de la mucosa (Degiuli et al, 2016). Se cree que las altas tasas de incidencia en estas regiones se deben a la alta tasa continua de infección *por Helicobacter pylori*, factores dietéticos adversos (nitrosaminas) y predisposición genética (Tan Z, 2019).

El subtipo cada vez más frecuente que se encuentra en los países occidentales se encuentra comúnmente cerca de la unión gastroesofágica (UGE) y se asocia con gastritis significativa (Csendes A, 2017; Brenkman H, 2016). Asociado con el marcado aumento en la incidencia de cáncer UGE en los últimos 30 años está la migración descendente de los tumores esofágicos y el desplazamiento proximal de los tumores gástricos

(Medrano R, 2015). El cáncer UGE es la neoplasia maligna sólida de mayor crecimiento en la vida adulta en Occidente, con una incidencia cada vez mayor de 3% a 4% por año (Tan Z, 2019).

En general, la mayoría de los cirujanos en los Estados Unidos realizan una gastrectomía total si es necesario para márgenes negativos, una esofagogastrectomía para tumores del cardias y la unión gastroesofágica, o una gastrectomía subtotal para tumores del estómago distal (Oliveros R, 2019). La estadificación del cáncer gástrico depende de la profundidad de la invasión (etapa T), el número de metástasis en los ganglios linfáticos (etapa N) y la presencia de enfermedad a distancia (etapa M). A partir del 1 de enero de 2010, los cánceres gástricos recién diagnosticados se estadificaron utilizando la séptima edición del sistema de estadificación TNM (Blakely A, 2013).

Las diferencias entre las ediciones sexta y séptima específicamente con respecto al cáncer gástrico se refieren principalmente a la profundidad de la invasión tumoral, incluyendo: T1 subdividido para delinear lesiones mucosas versus submucosas (Yoshida et al, 2011); T2a y T2b cambiaron a T2 y T3 para representar la invasión muscularis propia y subserosa, respectivamente; T3 y T4 cambiaron a T4a y T4b para representar la perforación serosa e invasión de estructuras adyacentes, respectivamente (Blakely A, 2013; Weledji E, 2017).

Durante años, la laparotomía fue el procedimiento quirúrgico estándar para la estadificación. En la inspección macroscópica, la decisión entre una resección con intención curativa versus un procedimiento no terapéutico o no curativo se tomó en base a la enfermedad ganglionar, la extensión a órganos adyacentes o metástasis a distancia (Yamamoto M, 2015). Las tomografías computarizadas preoperatorias y la resonancia magnética no han podido detectar la enfermedad no curativa en todos los pacientes (Tan Z, 2019). A medida que la tecnología ha progresado, han surgido nuevas modalidades de estadificación, que incluyen laparoscopia de estadificación, ultrasonido endoscópico e intraoperatorio y lavados peritoneales para citología (Silva C, 2014). Con los avances realizados en la quimioterapia neoadyuvante, los métodos de estadificación mínimamente invasivos se han vuelto más importantes para un manejo óptimo (Blakely A, 2013).

Debido a la extensa red linfática alrededor del estómago y la propensión a que este tumor se extienda microscópicamente, la enseñanza tradicional es intentar mantener un margen quirúrgico de 5 cm proximal y distalmente a la lesión primaria (Cabebe et al, 2019). La extensión de la disección de los ganglios es algo controvertida. Muchos estudios demuestran que la afectación ganglionar indica un mal pronóstico, y las cirugías más agresivas para tratar de extirpar los ganglios linfáticos afectados están ganando popularidad (Cabebe et al, 2019; Weledji E, 2017).

La Asociación Japonesa de Cáncer Gástrico, JGCA por sus siglas en inglés, publicó pautas para el tratamiento quirúrgico y la evaluación patológica que agruparon los ganglios linfáticos de drenaje perigástrico y distante en 16 estaciones (Weledji E, 2017). Estas estaciones se clasificaron en 4 niveles (N1 a N4) en función del probable drenaje linfático de la ubicación del tumor primario respectivo. Los ganglios a lo largo de las curvaturas menores [estaciones 1, 3, 5] y mayores [2, 4, 6] se incluyen en el nivel de ganglios linfáticos perigástricos (N1) (Tan Z, 2019). Las estaciones de drenaje linfático más distantes siguen la arteria gástrica izquierda, la arteria hepática común, la arteria celíaca, el hilio esplénico y la arteria [estaciones 10 y 11] y se agrupan en el nivel N2. Los ganglios más distantes o paraaórticos (N3 o N4) generalmente se consideran enfermedad metastásica distante y no se incluyen tradicionalmente con las resecciones gástricas (Yamamoto M, 2015). Sin embargo, estos cuatro niveles de categorización se han abandonado recientemente para evitar confusiones con los sistemas de estadificación TNM.

Las disecciones D2 son recomendadas por la Red Nacional Integral del Cáncer sobre las disecciones D1. Se sugiere una linfadenectomía D2 que preserve el páncreas y el bazo, ya que proporciona mayor información sobre la estadificación y puede proporcionar un beneficio de supervivencia al tiempo que evita su exceso de morbilidad cuando sea posible (Oliveros R, 2019). La gastrectomía D1 se asocia con menos fugas anastomóticas, una menor tasa de complicaciones postoperatorias, una menor tasa de reoperación, una menor duración de la estancia hospitalaria y una menor tasa de mortalidad a los 30 días. La tasa de

supervivencia a 5 años en pacientes sometidos a gastrectomía D1 fue similar a la cohorte D2 (Cabebe et al, 2019; Tan Z, 2019).

Para el cáncer gástrico avanzado y la mayoría del cáncer gástrico en estadio temprano, la gastrectomía con linfadenectomía D2 (resección de ganglios linfáticos perigástricos y ganglios a lo largo de las ramas nombradas del eje celíaco) se considera terapia quirúrgica estándar (Tan Z, 2019). Sin embargo, con el avance en las técnicas para la evaluación local de los tumores gástricos con ultrasonido endoscópico, así como las técnicas de resección endoscópica, la disección submucosa endoscópica (DSE) se ha convertido en un tratamiento reconocido para los cánceres gástricos tempranos que tienen un bajo riesgo de metástasis en los ganglios linfáticos (Yamamoto M, 2015).

Las indicaciones iniciales para la resección endoscópica por cáncer gástrico temprano fueron histología diferenciada, <2 cm de diámetro, falta de ulceración o cicatrización, solo afectación de la mucosa, sin afectación linfática o vascular (Cabebe et al, 2019). Más recientemente, las indicaciones extendidas para DSE son tumores diferenciados, sin evidencia de compromiso venoso o linfático, <3 cm de diámetro, y confinados a la mucosa o submucosa (Weledji E, 2017). Los criterios ampliados para incluir tumores indiferenciados han arrojado excelentes tasas de supervivencia a largo plazo; La DSE ahora se considera una terapia que podría ofrecerse a pacientes con cáncer gástrico temprano, particularmente aquellos limitados a la mucosa, sin características histológicas adversas (Yamamoto M, 2015).

Se debe tener precaución con los tumores con afectación submucosa debido al mayor riesgo de metástasis en los ganglios linfáticos ocultos. Las metástasis a los ganglios linfáticos pueden estar presentes en hasta el 20% de los pacientes con cáncer gástrico en estadio temprano, particularmente en aquellos pacientes con invasión linfovascular y tumor de mayor tamaño (≥ 2 cm) (Tan Z, 2019). Por lo tanto, en pacientes con enfermedad submucosa, la gastrectomía con linfadenectomía asociada debe considerarse una atención estándar (Yamamoto M, 2015). Para los pacientes con alto riesgo de cirugía, la DSE puede considerarse una opción.

Mediante endoscopia se puede resecar lesiones incipientes pequeñas con compromiso de la mucosa y sin ulceración. Está claramente indicada en casos con mínimo riesgo de metástasis linfáticas (Medrano R, 2015; Blakely A, 2013). Existen dos técnicas endoscópicas disponibles: la mucossectomía y la resección endoscópica submucosa. La mucossectomía consiste en la elevación de la lesión por medio de la inyección submucosa de una solución líquida y resección por medio de un asa de alambre que permite a su vez electrofulguración para hemostasia. La resección endoscópica submucosa consiste en la disección por el plano submucoso, de una placa o estampilla de mucosa (García D, 2013).

El porcentaje de éxito (curación) llega al 100% siempre y cuando se respeten los criterios quirúrgicos. Las lesiones incipientes con compromiso hasta submucosa tienen una posibilidad de metástasis linfáticas locales de 15 a 20% por lo que un tratamiento endoscópico local gástrico no está indicado. En este caso se recurre a la resección del tumor primario gástrico y una disección linfática, alcanzando curabilidad en el 95% de los casos (García D, 2013).

El estudio de anatomía patológica proporciona el diagnóstico de tratamiento curativo, para esto debe cumplir con los criterios de curabilidad de una resección endoscópica definidos por sociedad japonesa de cáncer gástrico y solo cuando no se cumplen estos criterios en general se debe recurrir a la cirugía clásica (Dikken et al, 2012). Como el compromiso linfático del cáncer gástrico incipiente es como máximo 20%, hay un 80% de pacientes en la cual si se sometiesen a cirugía y disección linfática clásica tendrían una cirugía innecesaria (García D, 2013).

El pilar fundamental del tratamiento del cáncer gástrico avanzado es la cirugía. El objetivo de esta es lograr una resección R0 (Degiuli et al, 2016). Los puntos controversiales de la cirugía R0 en cáncer gástrico avanzado son: 1) Márgenes de resección, la gastrectomía con intención curativa debe asegurar suficientes márgenes del tumor primario que garanticen su erradicación completa. Se recomienda un margen proximal de 3 cms para lesiones tipo Borrmann I y II y de 5 centímetros para lesiones Borrmann III y IV. 2) Linfadenectomía, la

disección linfática de la segunda barrera (D2) es aceptada actualmente como la linfadenectomía estándar para el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico avanzado (García D, 2013).

El realizar en forma rutinaria la esplenectomía junto a la resección del tumor primario fue una controversia hasta hace algún tiempo. El objetivo de la esplenectomía es realizar un adecuado vaciamiento linfonodal del pedículo esplénico como parte de la disección tipo D2 (Csendes A, 2017). La indicación actual de esplenectomía en cáncer gástrico avanzado son aquellas lesiones de tercio superior y curvatura mayor gástrica o aquellos casos con evidente compromiso linfonodal a este nivel (García D, 2013; Tan Z, 2019).

La pancreatectomía distal fue parte la cirugía estándar del cáncer gástrico avanzado hasta hace algún tiempo. El objetivo era la resección en block de los linfonodos de la arteria esplénica por el borde superior del páncreas (Csendes A, 2017). Esta resección implicaba de todos modos un aumento de la mortalidad y morbilidad posoperatoria. Maruyama, demostró resultados de supervivencia similares entre grupos con pancreatectomía distal y aquellos con disección linfática de la arteria esplénica sin pancreatectomía, pero con disminución significativa de la morbi-mortalidad (Oliveros R, 2019). La indicación actual de la pancreatectomía distal es la invasión directa del órgano por el tumor primario o el compromiso linfonodal de la arteria esplénica (García D, 2013).

La resección del omento mayor forma parte de la cirugía estándar del cáncer gástrico avanzado. No implica riesgo de la morbo-mortalidad y asegura la resección de una barrera tumoral biológica (García D, 2013).

CONCLUSIONES

El cáncer gástrico es una enfermedad locorregional y la cirugía adecuada es para el control locorregional, que es principalmente solo "tratamiento". La "Cure" requiere quimioterapia neoadyuvante/adyuvante para atacar las supuestas micrometástasis y prevenir la recurrencia local. Actualmente, la quimioterapia perioperatoria es el tratamiento estándar para los cánceres gástricos resecables, pero las terapias neoadyuvantes y adyuvantes no pueden sustituir la cirugía inadecuada. La cirugía mínimamente invasiva tiene la ventaja sobre la gastrectomía abierta para reducir el trauma quirúrgico, mejorar la nutrición, reducir el dolor postoperatorio, el retorno rápido de la función gastrointestinal y estadías hospitalarias más cortas sin reducción en la curabilidad. La optimización de la terapia multimodal es asegurando una cirugía adecuada para un paciente individual.

Las cirugías radicales incrementan la morbi-mortalidad sobre el paciente, por cual debe ser valorado el costo beneficio del procedimiento y realizado en centros especializados siempre y cuando el paciente desee y/o pueda tolerar.

REFERENCIAS

- Tan Z. (2019). Recent Advances in the Surgical Treatment of Advanced Gastric Cancer: A Review. *Med Sci Monit.* 25,3537–3541. doi:10.12659/MSM.916475.
- Weledji E. (2017). The principles of the surgical management of gastric cancer. *Int J Surg Oncol (N Y)*. 2(7),e11. doi:10.1097/IJ9.0000000000000011.
- Cabebe et al. (2019). *Gastric Cancer Treatment & Management. Oncology*. Estados Unidos: Medscape. Recuperado de: <https://emedicine.medscape.com/article/278744-treatment>.
- Yamamoto M, R. O. (2015). Surgical management of gastric cancer: the East vs. West perspective. *J Gastrointest Oncol*. 6(1),79–88. doi:10.3978/j.issn.2078-6891.2014.097.
- Blakely A, M. T. (2013). Surgical considerations in the treatment of gastric cancer. *Gastroenterol Clin North Am*. 42(2),337–357. doi:10.1016/j.gtc.2013.01.010.
- García D. (2013). Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. *Rev Med Clin Condes*. 24 (4), 627-636.

- Silva C. (2014). Cáncer gástrico. Abordaje multidisciplinario, cirugía, psico-oncología y calidad de vida. *Rev Sanid Milit Mex.* 68(3), 177-188.
- Mihmanli M, I. E. (2016). Recent developments and innovations in gastric cancer. *World J Gastroenterol.* 22(17),4307-4320. doi:10.3748/wjg.v22.i17.4307.
- Degiuli et al. (2016). Gastric cancer: Current status of lymph node dissection. *World J Gastroenterol.* 22(10),2875-2893. doi:10.3748/wjg.v22.i10.2875.
- Brenkman H, H. L. (2016). Worldwide practice in gastric cancer surgery. *World J Gastroenterol.* 22(15),4041-4048. doi:10.3748/wjg.v22.i15.4041.
- Yoshida et al. (2011). The roles of surgical oncologists in the new era: minimally invasive surgery for early gastric cancer and adjuvant surgery for metastatic gastric cancer. *Pathobiology.* 78(6),343-52. doi: 10.1159/000328197.
- Dikken et al. (2012). Treatment of resectable gastric cancer. *Therap Adv Gastroenterol.* 5(1),49-69. doi:10.1177/1756283X11410771.
- Oliveros R. (2019). Cáncer gástrico: una enfermedad prevenible. Estrategias para intervención en la historia natural. *Rev Colom Gastroenterol.* 4 (2), 177-189. DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.394>.
- Csendes A, F. M. (2017). Situación del cáncer gástrico en el mundo y en Chile. *Rev Chil Cir.* 69 (6), 502-507.
- Medrano R. (2015). Parámetros de práctica clínica para el tratamiento integral del cáncer gástrico. *Gac Mex Oncol.* 14 (1), 1-3.

CC BY-NC-ND

Manejo terapéutico del paciente con diabetes

Therapeutics Management of the Patient With Diabetes

Lorena María Mayorga Fierro
Hospital Abel Gilbert Pontón, Ecuador
lore_mayorgaff@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-6438-3221>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324015>

Jonathan Leandro Quinde Mora
Cesfam Maffioletti, Santiago de Chile, Ecuador
jonathan9015@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-5105-2474>

María Fernanda Alfonzo Pacheco
Hospital IESS de Babahoyo, Ecuador
mafernanda_alfonzo@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-3951-9139>

Cristóbal Andrés Fernández Saquicela
Ministerio de Salud C Mariscal Sucre, Ecuador
cristo.el.10@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-1568-687X>

Recepción: 23 Julio 2019
Aprobación: 02 Diciembre 2019

RESUMEN:

La diabetes es una enfermedad crónica caracterizada por presentar hiperglucemia causada por un defecto en la secreción de insulina, por lo común acompañado de resistencia a esta hormona. La prevalencia mundial de la diabetes en adultos mayores de 18 años ha aumentado del 4,7% en 1980 al 8,5% en 2014, está relacionada con la obesidad, la inactividad física y la alimentación inadecuada y genera ceguera, insuficiencia renal, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y amputación de los miembros inferiores en virtud de lo expuesto se describe el manejo terapéutico en general de la diabetes mellitus tipo 2, con su nivel de evidencia mediante revisión de la literatura, ensayos y metaanálisis publicados entre enero del 2015 y diciembre del 2020. Se utilizó Pubmed, Lilacs, Embase y Scielo como motores de búsqueda de la información científica. Medidas relacionadas con el estilo de vida son eficaces para prevenir la diabetes de tipo 2 o retrasar su aparición, que consiste en dieta saludable y actividad física, junto con el tratamiento farmacológico y el control de otros factores de riesgo conocidos que destruyen los vasos sanguíneos.

PALABRAS CLAVE: diabetes mellitus, manejo clínico, terapéutica.

ABSTRACT:

Diabetes is a chronic disease characterized by hyperglycemia caused by a defect in insulin secretion, usually accompanied by resistance to this hormone. The global prevalence of diabetes in adults over 18 years of age has increased from 4.7% in 1980 to 8.5% in 2014, is related to obesity, physical inactivity and improper feeding and generates blindness, kidney failure, heart attack of myocardium, stroke and amputation of the lower limbs by virtue of the above, the general therapeutic management of type 2 diabetes mellitus is described, with its level of evidence through literature review, trials and meta-analysis published between January 2015 and December 2020. Pubmed, Lilacs, Embase and Scielo were used as search engines for scientific information. Lifestyle-related measures are effective in preventing type 2 diabetes or delaying its onset, which consists of healthy diet and physical activity, along with drug treatment and control of other known risk factors that destroy blood vessels.

KEYWORDS: diabetes mellitus, clinical, therapeutic management.

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente 1 de cada 11 adultos en todo el mundo ahora tiene diabetes mellitus, el 90% de los cuales tiene diabetes mellitus tipo 2. (Zheng Y, 2018)

La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) aumenta notablemente con la edad. El tratamiento antidiabético y los objetivos del control glucémico en pacientes de edad avanzada con DM2 deben individualizarse de acuerdo con sus características biopsicosociales. (Gómez-Huelgas R, 2018)

DM tipo 2 es una enfermedad crónica de prevalencia creciente. La magnitud del problema, en lo que hace referencia a los gastos directos e indirectos, nos tiene que hacer ser muy cautos para decidir cuál es el mejor tratamiento para los pacientes. (Priscila Fernanda Vintimilla Enderica, 2019)

La obesidad, el origen étnico y los antecedentes familiares, y la adolescencia predisponente para el desarrollo de la DM2 debido a la resistencia fisiológica a la insulina. (Como KT, 2016) y La depresión clínicamente significativa está presente en una de cada cuatro personas con diabetes mellitus tipo 2. (Semenkovich K, 2015)

Los nocivos cambios de estilos de vida y el fenómeno de “obesogenización” de nuestra población, en concordancia con una base genética, están dando lugar a alteraciones de la homeostasis de la glucosa, como la resistencia a la insulina, que conducen al desarrollo de hiperglicemia. (Diabetes Mellitus en el Perú: hacia dónde vamos, 2015)

La hiperglucemia aumenta la deshidratación, perjudica la visión y la cognición, y aumenta el riesgo de infecciones (Mooradian AD, 1988) que contribuye al deterioro funcional y a un mayor riesgo de caída en pacientes diabéticos mayores.

El enfoque terapéutico de la diabetes mellitus tipo 2 ha cambiado, ahora no solo es lograr una meta en hemoglobina glicosilada (hba1c), sino también lograr disminuir el riesgo cardiovascular con el objetivo de disminuir eventos micro y especialmente macrovasculares. (Betancur, 2018)

En general, las estrategias para tratar la DM2 son el control de la dieta, el ejercicio moderado, los hipoglucemiantes y los agentes hipolipemiantes. (Xu L, 2018), es decir que requiere un tratamiento eficaz para lograr el control glucémico y así reducir el impacto de la enfermedad en la salud del paciente y los costos. La adherencia al tratamiento es de vital importancia para el logro de estos objetivos. (Guzmán Gómez, 2018), por otro lado las intervenciones farmacéuticas mejoraron la calidad de vida, los parámetros clínicos de glicemia, hemoglobina glicosilada, optimizaron el uso de medicamentos, disminuyeron los PRM, mejoraron la satisfacción de los pacientes. (Gladys Mabel Maidana, 2016)

El ribofuranosido de 5-aminoimidazol-4-carboxamida, conocido como AICAR, es un análogo sintético de AMPK que estimula el metabolismo para que sea más oxidativo, presentando efectos beneficiosos similares a la realización de ejercicios físicos sin realizarlos.

Flebotomías seriadas, en pacientes con hiperferritinemia e hipertrigliceridemia, también se ha estudiado según resultados alcanza una mejoría significativa sobre la resistencia periférica a la insulina, estimada a través del índice HOMA, respecto al grupo aleatorizado a recibir tratamiento sólo con consejo dietético.

Estudios señalan que los probióticos podrían reducir significativamente la glucosa en sangre en ayunas en $-11,27$ mg/dl (IC 95% $-21,76$ a $-0,79$; $p < 0,001$) y la concentración de insulina sérica en $-2,36$ μ u/ml (IC 95% $-4,01$ a $-0,72$; $p = 0,005$). (Yi-meng Hu Feng, 2017) Así también otro un estudio transversal resulto que el uso de los probióticos puede mejorar el metabolismo de la glucosa cuando su administración es mayor a ocho semanas y en éste se incluyen múltiples cepas bacterianas.

Otros como el Tai Chi para pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), puede ayudar a informar a los médicos clínicos, a los pacientes con DM2 y a sus familias a desarrollar mejores planes de rehabilitación. (Chen X, 2020)

El ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus tipo 2, constituye uno de los pilares de su tratamiento integral, y sus efectos benéficos en las personas con esta enfermedad son evidentes. (José Hernández Rodríguez, 2018)

Terapias estándar para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 incluyen metformina, sulfonilureas, meglitinidas, tiazolidinedionas e insulina. (Di Lullo L, 2017)

Por esto es importante actualizar constantemente los aspectos terapéuticos de la diabetes en este caso la tipo 2.

MATERIALES Y MÉTODOS

La estrategia de búsqueda incluyó todos los artículos relevantes publicados entre enero del 2015 y diciembre del 2020 salvo los de relevancia teórica, buscando en Pubmed, Lilacs, Embase y Scielo. Los términos de encabezado de temas médicos utilizados en la búsqueda incluyeron "diabetes mellitus", "manejo clínico", "terapéutica", El idioma se limitó para artículos en inglés y español. También se realizaron búsquedas manuales en las actas de congresos y las referencias de artículos selectivos para identificar estudios adicionales potencialmente relevantes.

RESULTADOS

Se describen aspectos generales del manejo de la diabetes mellitus tipo 2 tomando en consideración las medidas generales, modificaciones del comportamiento, dietéticas, farmacológicas de la diabetes mellitus 2, para mejorar el control glucémico.

Respecto al régimen farmacológico, la metformina se sugiere como terapia inicial, junto con la modificación del estilo de vida dirigida a la pérdida de peso para la mayoría de los pacientes con sobrepeso u obesidad. Es probable que la metformina reduzca de forma segura la glucemia a cualquier nivel y que reduzca la progresión de la hiperglucemia o reduzca la probabilidad de que un paciente desarrolle complicaciones relacionadas con la diabetes, comenzamos con 500 mg diarios y aumentamos la dosis lentamente durante varias semanas para minimizar los efectos secundarios gastrointestinales y debe controlarse cada tres a seis meses, en lugar de anualmente. (Collaguari S, 2002)

La metformina, ha demostrado reducción del riesgo de DMT2 comparada con placebo o dieta y ejercicio, pero no fue así cuando se la comparó con dieta intensiva y ejercicio. (Ciapponi, 2020)

En relación a la sulfonilurea y dosis: para pacientes con contraindicaciones y / o intolerancia a la metformina, sugerimos una sulfonilurea de acción corta o una con tasas relativamente bajas de hipoglucemia, como glipizida, glimepirida o gliclazida; en general equilibra la eficacia reductora de la glucosa, la disponibilidad local universal y el bajo costo con riesgo de hipoglucemia y aumento de peso. Una dosis inicial típica es 2.5 mg de glipizida tomada 30 minutos antes del desayuno o 1 mg de glimepirida tomada con el desayuno o la primera comida principal. (Medha Munshi, Oct 14, 2019.). La OMS señala que las sulfonilureas tienen un perfil de seguridad a largo plazo, son económicas y altamente efectivas, especialmente cuando se usan como se describió anteriormente, con educación del paciente y ajuste de dosis para minimizar los efectos secundarios

Si no existe buena evolución y no se llega al control óptimo se selecciona como agente inicial, insulina (preferida en aquellos con A1C > 9 por ciento [74.9 mmol / mol] o con hiperglucemia sintomática persistente), péptido similar al glucagón. 1 (GLP-1) agonistas, inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2), repaglinida e inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4). Tendemos a no usar tiazolidinedionas en adultos mayores, debido a los riesgos de retención de líquidos; aumento de peso; y mayores riesgos de insuficiencia cardíaca, edema macular y fractura osteoporótica (Munshi MN, 2016)

Los efectos secundarios del tratamiento de la diabetes, especialmente la hipoglucemia, pueden dar lugar a malos resultados, como caídas traumáticas y exacerbación de afecciones comórbidas, por esta razón es importante al elegir agentes terapéuticos y establecer objetivos glucémicos. Los secretagogos de insulina como la sulfonilurea y las meglitinidas, así como todos los tipos de insulina, deben usarse con precaución en adultos mayores. Además la hipoglucemia puede aumentar el riesgo de eventos cardiovasculares adversos y disfunción cardíaca autónoma, también se ha relacionado con riesgo de desarrollar demencia que es mayor en pacientes con episodios repetidos (Medha Munshi, Oct 14, 2019.)

En relación a los pacientes que no cumplen con los objetivos glucémicos pese a la dieta, el ejercicio y la metformina, la opción es la terapia combinada para lograr resultados óptimos. Se debe considerar también el equilibrio entre la eficacia en la reducción de A1C, los efectos secundarios y los costos, respecto a insulina se debe evitar, por su efecto potentes sobre todos los medicamentos hipoglucemiantes, pero posee mayores efectos secundarios y costos, no es probable que beneficie al paciente a largo plazo (Deborah J Wexler, 2019).

Otro aspecto es el tratamiento con vitaminas B1, B6 y B12. (Pestana PN, 2018) en su estudio les administró 0,3cc en puntos acupunturales. Los pacientes del grupo estudio presentaron una evolución clínica más favorable en un tiempo corto de remisión. Los principales eventos adversos se presentaron en el grupo control. Los resultados terapéuticos del grupo estudio fueron satisfactorios en mayor número de pacientes que en el grupo control. (Pivari F, 2019).

Además se ha describe el uso de “a curcumina” y señala que posee diferentes efectos farmacológicos y biológicos que han sido descritos por estudios in vitro e in vivo, e incluyen antioxidantes, hipoglucémicos y antirreumáticos, inmunomoduladores, cardioprotectores, antiinflamatorios, antimicrobianos, nefroprotectores, antineoplásicos, hepatoprotectores.

Sin embargo la evidencia científica farmacológica señala usos farmacológicos como la liraglutida vs placebo, donde (Mann JFE, 2018) concluye que la liraglutida añadida a la atención estándar redujo el riesgo de eventos cardiovasculares importantes y mortalidad por todas las causas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal crónica.

Respecto al ejercicio concurrente es una medida ya establecida (Carlos Poblete-Aro, 2018) sugiere la aplicación de un protocolo de ejercicios de 12 meses, al menos 30 minutos cinco veces a la semana, con resultados favorables con disminución significativa en marcadores de daño de la membrana plasmática inducidos por EO, además de una disminución del índice HOMA y una mejora significativa de la composición corporal, el perfil lipídico y la función cardiovascular en pacientes con DMT2. Todo esto acompañado de una baja en carbohidratos (Sastre H, 2018) en su estudio señala esta medida como una terapia exitosa, esta dieta conduce a la pérdida de peso, dosis más bajas de medicamentos o prescripción, y en algunos casos de diabetes tipo 2 también a la remisión en definitiva todos estos pacientes requieren asesoramiento sobre nutrición, actividad física, optimización del control metabólico y prevención de complicaciones.

Así mismo se debe también tratar las enfermedades concomitantes como la hipertensión y la disminución de los lípidos con el tratamiento con estatinas, el manejo de los lípidos deben ajustarse según las comorbilidades se puede esperar que dicha terapia reduzca los eventos durante la vida útil esperada de un pacientes y reducción de los otros factores de riesgo como el fumar, ejercicios, uso de terapia la terapia diaria con aspirina en pacientes con enfermedad macrovascular ampliamente aceptada especialmente en mayores de 65 años de edad.

CONCLUSIONES

El manejo de la diabetes mellitus tiene varias aristas iniciando con las modificaciones en su estilo de vida, fármacos, atención sus comorbilidades esto incluye educación, evaluación de complicaciones microvasculares y macrovasculares, mantener las glicemias dentro de sus parámetros, tratamiento de factores de riesgo cardiovascular y otros factores de riesgo a largo plazo, se debe también considerar evitar fármacos que

agraven su condición. La reducción de peso, la dieta y la medicación oral como la metformina pueden usarse inicialmente para mejorar el control glucémico, aunque la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 no logran mantener los objetivos glucémicos con el tiempo después de una respuesta inicial exitosa a la terapia.

REFERENCIAS

- Betancur, S. S. (2018). Enfoque terapéutico de la diabetes mellitus tipo 2 en adultos. Más allá de una meta glucémica. *Medicina U.P.B.*, 37(1).
- Poblete-Aro, A., Rusell, J., Parra, P., Soto, M., Villegas, B., Cofré, C., Herrera, T. (2018). Efecto del ejercicio físico sobre marcadores de estrés oxidativo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Revista Médica de Chile*, 146(3), 362-372
- Chen X, Z. F. (2020). Tai Chi para la diabetes mellitus tipo 2 : un protocolo para la revisión sistemática. *Medicina (Baltimore)*, 4, e18853.
- Collaguari S, e. a. (2002). Are lower fasting plasma glucose levels at diagnosis of type 2 diabetes associated with improved outcomes?: U.K. prospective diabetes study 61. *PubMed*. 25(8), 1410. Recuperado de <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-type-2-diabetes-mellitus-in-the-older-patient/abstract/44>
- Como KT, S. M. (Junio de 2016). Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Aust Fam Médico*, 6, 401-6.
- Deborah J Wexler, M. M. (11 de Junio de 2019). *Manejo inicial de la glucosa en sangre en adultos con diabetes mellitus tipo 2*. Recuperado de https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-blood-glucose-in-adults-with-type-2-diabetes-mellitus?search=manejo%20de%20diabetes&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
- Di Lullo L, M. M. (2017). El tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes con enfermedad renal crónica: qué esperar de los nuevos agentes hipoglucemiantes orales. *Diabetes Metab Syndr*, S295-S305.
- Seclén, S. (2015). Diabetes Mellitus en el Perú: hacia dónde vamos. *Revista Medica Herediana*, 26(1), 3-4
- Gladys Mabel Maidana, G. L. (2016). Evaluación de un programa de Atención Farmacéutica en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2. *Pharmaceutical CARE*, 18(1), 3-15
- Gómez-Huelgas R, G. P. (2018). Tratamiento de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes de edad avanzada. *Gerontol, Rev Esp Geriatr*, 2(1), 89-99.
- Guzmán Gómez, G. E. (2018). Adherencia al tratamiento farmacológico y control glucémico en pacientes adultos con diabetes mellitus tipo 2. *Revista de la ALAD. Asociación Latinoamericana de Diabetes*, 8(1), 35-43.
- José Hernández Rodríguez, Y. A. (2018). Efectos benéficos del ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cubana Endocrinol*, 29(2), 1-18
- Mann JFE, F. V. (2018). Efectos de la liraglutida versus placebo en los eventos cardiovasculares en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal crónica. *Circulación*, 25(1), 2908-2918.
- Medha Munshi, M. (14 de octubre de 2019). *Treatment of type 2 diabetes mellitus in the older patient*. Recuperado de https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-type-2-diabetes-mellitus-in-the-older-patient?search=tratamiento%20de%20diabetes%20mellitus%20tipo%202&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
- Mooradian AD, P. K. (1988). Cortical function in elderly non-insulin dependent diabetic patients. Behavioral and electrophysiologic studies. *Arch Intern Med*, 148(11), 2369.
- Munshi MN, S. C. (2016). Simplification of Insulin Regimen in Older Adults and Risk of Hypoglycemia. *Jama, intern Med*, 176(7), 1023. Recuperado de <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/2526666>
- Pestana PN, C. M. (2018). Farmacopuntura en el tratamiento de la polineuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Acta Med Cent*, 2(1), 162-168.
- Pivari F, M. A. (2019). La curcumina y la diabetes mellitus tipo 2 : prevención y tratamiento. . *Nutrientes*, 8(1), E1837.
- Vintimilla Enderica, P., Giler, Y., Motoche, K., & Ortega, J. (2019). Diabetes Mellitus Tipo 2. *Dialnet*, 3(1), 26-37.
- Sastre H, V. J. (2018). Dieta baja en carbohidratos en el tratamiento de la diabetes mellitus. *Vnitr Lek*, 7-8, 742-752.

- Semenkovich K, B. M. (2015). Depresión en la diabetes mellitus tipo 2 : prevalencia, impacto y tratamiento. *Drogas*, 6(1), 577-87.
- Xu L, L. Y. (Abril de 2018). Productos naturales para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 : farmacología y mecanismos. *Pharmacol Res*, 26(1), 451-465.
- Yi-meng Hu Feng, Z. Y. (2017). Efectos del suplemento de probióticos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: metaanálisis de ensayos aleatorizados. *Medicina Clínica*, 148(1), 362-370.
- Zheng Y, L. S. (2018). Etiología y epidemiología global de la diabetes mellitus tipo 2 y sus complicaciones. *Nat Rev Endocrinol*, 2(1), 88-98.

CC BY-NC-ND

Perfil bacteriológico de la Sepsis Neonatal

BACTERIOLOGICAL PROFILE OF THE NEONATAL SEPSIS

Hugo Rolando Roca Castillo
Hospital General de Manta-IESS, Ecuador
hugo.roca693@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-5162-3265>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324016>

José Miguel Avilés Randich
Cesfam-Codegua, Chile, Ecuador
jmavilesrmd@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-8117-8315>

Muhamad Farid González Jawid
Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Ecuador
mohagonza@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-4306-1618>

Jessica Jessenia Ollos Méndez
Hospital Universitario, Ecuador
jessiollos@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-4301-1298>

Recepción: 11 Junio 2019
Aprobación: 20 Octubre 2019

RESUMEN:

La sepsis neonatal es una infección invasiva, en general bacteriana, que se produce durante el período neonatal, es la causa más frecuente de mortalidad en este grupo, en el mundo fallecen alrededor de 5 millones de recién nacidos anualmente, factores como parto distócico y el hecho de que el sistema inmunológico del neonatos se encuentra inmaduro es otro factor especialmente de sepsis temprana. Los signos son múltiples, inespecíficos e incluyen disminución de la actividad espontánea, succión menos enérgica, apnea, bradicardia, inestabilidad térmica, dificultad respiratoria, vómitos, diarrea, distensión abdominal, inquietud, convulsiones e ictericia entre otros, el tratamiento se limita a fármacos específicos contra el microorganismo que se debe determinar lo antes posible. Presentamos una actualización sobre sus aspectos bacteriológicos de la sepsis neonatal con su nivel de evidencia mediante revisión documental. Los resultados sugieren que la mayor frecuencia de estos agentes corresponde a estreptococo grupo B (EGB) y *Escherichia coli*, seguidos de *Klebsiella*, *Listeria monocytogenes*, *enterococos*, sin olvidar a los *estafilococos* son responsables de alrededor del 30 al 60% de los casos de inicio tardío y en menos frecuencia candidas.

PALABRAS CLAVE: neonato, sepsis, bacteriología.

ABSTRACT:

Neonatal sepsis is an invasive infection, usually bacterial, which occurs during the neonatal period, is the most frequent cause of mortality in this group, around 5 million newborns die annually in the world, factors such as dystocic delivery and The fact that the neonatal immune system is immature is another factor especially in early sepsis. The signs are multiple, nonspecific and include decreased spontaneous activity, less energetic suction, apnea, bradycardia, thermal instability, respiratory distress, vomiting, diarrhea, bloating, restlessness, seizures and jaundice among others, treatment is limited to specific drugs against the microorganism to be determined as soon as possible. We present an update on its bacteriological aspects of neonatal sepsis with its level of evidence through documentary review. The results suggest that the highest frequency of these agents corresponds to group B streptococcus (GBS) and *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Listeria monocytogenes*, *enterococci*, not forgetting *staphylococci* are responsible for about 30 to 60% of cases of late onset and less often candid.

KEYWORDS: neonate, sepsis, bacteriology.

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal. Las estimaciones precisas de la carga de sepsis neonatal varían según el entorno. (Shane AL, 2017), **por estas razones la prevención, el tratamiento, los enfoques epidemiológico local, la variación con el tiempo, el monitoreo regular y las actualizaciones sobre el patógeno y su patrón de sensibilidad a los antimicrobianos, son ejes fundamentales que se deben abordar.** (Chapagain RH 1, 2015)

La Organización Mundial de la Salud calcula que en todo el mundo fallecen alrededor de 5 millones de recién nacidos al año y el 98% de estas muertes ocurren en países en vías de desarrollo. (Avilés, 2015)

Entre los factores de riesgo el parto distócico; nacimiento pretérmino, bajo peso al nacer, además del antecedente de haber recibido ventilación mecánica, se asocian a las sepsis de inicio precoz. (Alicia Verdecia Charadán, 2017) Otro factor se debe a que el sistema inmune de los neonatos es inmaduro, estos recién nacidos vivos tienen mayor riesgo ya sea en etapas prenatales, natales, y posnatales asociados a sospecha de sepsis neonatal temprana. (Hancco Yana, 2016).

La sepsis neonatal se clasifica en Temprana y Tardía. (Jeanela Viviana Sandoya Romero, 2017). La sepsis neonatal temprana es aquel síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas de infección sistémica comprobada que se manifiesta dentro de los primeros 3 días de vida. (Ivania Lourdes Hernández Portillo, 2017) y la sepsis neonatal grave se produce en 0,5 a 8,0 de cada 1 000 nacidos vivos (Dra. Yuleiny Pérez Santana, 2015).

Entre los microorganismos más frecuentes en sepsis neonatal temprana fueron *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, para sepsis neonatal tardía fueron *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*. El hemocultivo suele ser el método diagnóstico de laboratorio más utilizado. (Valladares Pinedo, 2019)

En estudios realizados por (Thapa S, 2109), el organismo aislado se identificó con protocolo microbiológico estándar y las pruebas de sensibilidad a los antibióticos se realizaron mediante el método de difusión de disco Kirby-Bauer, realizando hemocultivos en todos los recién nacidos sospechosos que acudían al hospital con un análisis clínico de septicemia neonatal. Quiere decir que el *diagnóstico depende principalmente de técnicas microbiológicas convencionales, que pueden ser inexactas.* (Iroh Tam PY, 2017), es uno de los inconvenientes es que los síntomas y signos específicos de sepsis pueden no aparecer inicialmente y el diagnóstico microbiológico puede tardar varios días. (Sánchez-Garduño, 2016). En relación a las características clínicas más comunes fueron las respiratorias.

La mortalidad en la sepsis de aparición tardía depende en gran medida de la etiología de la infección y aparece después del tercer día de vida, el principal diagnóstico de infección en sepsis tardía es la bacteriemia seguida de candidas. (Pahola Pérez-Camacho, 2018),

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo documental cuyos datos fueron recolectados a través de fuentes secundarios en artículos, libros, sitios web publicados en los últimos cinco años (2014 al 2019) salvo los de relevancia científica de años previos, utilizando las palabras claves riesgo, neonatos, bacterias, sepsis para correlacionar los aspectos epidemiológicos, clínicos de sepsis; analizando 20 artículos relevante para alcanzar el objetivo de esta investigación.

RESULTADOS

En un estudio realizado por (Pokhrel B, 2018) , (Aku FY 1, 2018), (Thakur S, 2016), (Peterside O, 2015) a 336 neonatos, resulto que la mayoría de los aislamientos bacterianos fueron gramnegativos,

predominantemente la especie *Klebsiella* ($n = 23$, 33.3%). Entre los cultivos con especies gram positivas, predominaron los estafilococos coagulasa negativos (CONS) ($n = 14$, 20.3%) las bacterias mayormente encontradas fueron estafilococos coagulasa *Klebsiella* mostró una alta resistencia a los antibióticos de uso común como; Cefotaxima (90.5%), Gentamicina (75%), Ciprofloxacina (76.2%), Ofloxacina (72.2%) y Cloranfenicol (65%). *Klebsiella* CONS mostró alta resistencia a oxacilina (80%), cefotaxima (66.7%) y meropenem (80%).

En otro estudio de 150 neonatos se obtuvo que los organismos gram positivos tuvieron una preponderancia de 18 (69%) sobre los organismos gram negativos 8 (31%). Los organismos gram positivos tuvieron una preponderancia de 18 (69%) sobre los organismos gram negativos 8 (31%). *Staphylococcus epidermidis* fue el 14 aislado más común (53.8%) identificado. Hubo un solo aislamiento (4%) de cada *Proteus mirabilis* y *Escherichia coli* identificados. Todos los aislamientos identificados mostraron un 100% de resistencia a la ampicilina.

De manera similar otro trabajo realizado por (Thakur S, 2016) en 450 neonatos resultó que 42% fueron positivos (189 de ellos) para el cultivo. La sepsis de inicio temprano fue 92 (49%) y 96 (51%) fueron sepsis de inicio tardío. el 40% fueron gramnegativos. Los aislamientos grampositivos fueron del 60% *Staphylococcus aureus* (40%), especies de *Staphylococcus coagulasa* negativas (16%), y el grupo de organismos no fermentadores (NFGO) (15%) y *Klebsiella pneumoniae* (10%) fueron los principales aislamientos. Los organismos Gram-positivos fueron altamente resistentes a la penicilina (87%) mientras que los aislados Gram-negativos mostraron una alta resistencia a las cefalosporinas de tercera generación (53-89%) y a los aminoglucósidos (50-67%).

EL resultado de un estudio realizado por (Peterside O, 2015) en Nigeria donde 50,4% no fueron examinados y de los examinados 56,5% resultaron ser sanos de 450 Recién nacidos 45 neonatos (46.4%) manifestó microorganismos Gram negativos y el (53.6%) de los organismos aislados Gram positivos El organismo aislado con mayor frecuencia fue *Staphylococcus aureus* (51.5%) seguido de *Escherichia coli* (16.5%) y *Klebsiella pneumoniae* (14.4%). Todos los organismos aislados demostraron la mayor sensibilidad a las quinolonas.

También se han identificado las infecciones causadas por bacilos gramnegativos o especies de *Candida* tienen tasas de hasta el 32 al 36%.

La tasa de mortalidad en recién nacidos con bajo peso es de 2 a 4 veces más alta que en aquellos de término. La tasa de mortalidad global de la sepsis de inicio temprano es del 3 al 40% (la de la infección por EGB de inicio temprano es del 2 al 10%) y la de la sepsis de inicio tardío es del 2 al 20% (la de la infección por EGB de inicio tardío es de alrededor del 2%)

En relación al tratamiento nos preguntamos ¿Se deben o no utilizar antibióticos profilácticos en el paciente recién nacido a término con factores de riesgo de infección neonatal? De aquí que en un estudio de un total de 4159 nacimientos, 155 recién nacidos (3,72 %) presentaron factores de riesgo; de estos pacientes en 74 se usaron antibióticos (grupo 1) y en 81 no se usaron antibióticos (grupo 2). En ninguno de los grupos se presentaron casos positivos de sepsis.

En estudios elaborado por (Bzug M, 2016) resultó que una de las opciones terapéuticas fue el pleconaril que demostró, aumento de la sobrevida de los pacientes sin embargo no fue estadísticamente significativo. Al mismo tiempo Rebollar señala el uso de fototerapia fue de tres días en promedio (Rebollar-Rangel JA, 2017)

CONCLUSION

Respecto a los microorganismos más frecuentes encontrados la mayoría corresponde a estreptococo grupo B (EGB) y a microorganismos entéricos gramnegativos como *Escherichia coli* con el 35%. Los casos restantes corresponde a *Klebsiella* y grampositivos como *Listeria monocytogenes*, enterococos, sin olvidar a los estafilococos son responsables de alrededor del 30 al 60% de los casos de inicio tardío y en menos frecuencia

candidas. Es relevante conocer los factores de riesgo especialmente los recién nacidos bajo peso y estar muy atento a la posibilidad de enfermedad cuando cualquier recién nacido se desvía de la norma en las primeras semanas de vida, y pero aun si el diagnóstico de sepsis neonatal es difícil por esto frente a signos clínicos de sepsis se debe obtener un hemograma completo, diferencial con frotis, hemocultivo, urocultivo, y punción lumbar (PL), si es viable, radiografía de tórax y se confirma por aislamiento de un patógeno en el cultivo.

REFERENCIAS

- Aku, F.Y.(2018). Perfil bacteriológico y patrón de susceptibilidad a antibióticos de aislados comunes de sepsis neonatal, Ho Municipality, Ghana-2016. *Matern Health Neonatol Perinatol.*, 4(2).
- Verdecia Charadán, A. (2017). Factores de riesgo asociados a sepsis precoz en neonatos. *Revista Información Científica*, 96(2), 195-204
- Bzug M, M. M. (2016). Pleconaril en el tratamiento de la sepsis neonatal por enterovirus. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pleconaril for the treatment of neonates with enterovirus sepsis. *J Pediatric Infect Dis*, 5(1), 53-62.
- Chapagain RH 1, A. R. (2015). Perfil bacteriológico de la sepsis neonatal en la Unidad de Atención Intermedia Neonatal del Hospital Central de Referencia Pediátrica en Nepal. *J Nepal Health Res Counc*, 205-8.
- Pérez Santana,Y. (2015). Sepsis neonatal grave en una unidad de cuidados intensivos. *Revista Cubana de Pediatría*, 87(1), 50-60.
- Hanco Yana, D. Y. (2016). *Factores de riesgo asociados a sospecha de sepsis neonatal temprana en Hospital regional de Ayacucho*. Universidad Nacional del Altipano.Perú
- Iroh Tam PY, B. C. (2017, Octubre). Diagnóstico de sepsis neonatal : enfoques actuales y direcciones futuras. *Pediatr Res*, 4(1), 574-583.
- Hernández Portillo, I. (2017). FACTORES ASOCIADOS A SEPSIS NEONATAL TEMPRANA EN RECIÉN NACIDOS DEL HOSPITAL SAN MARCOS, OCOTEPEQUE. *Revista Científica De La Universidad De Las Ciencias De La Salud*, 4(2), 37-43
- Sandoya Romero, J. (2017). *Tipos de sepsis neonatal y sus complicaciones en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales*. Universidad De Guayaquil. Ecuador.
- Sánchez, R., Insignares, L., & Sarmiento, I. (2016). ¿Se deben o no utilizar antibióticos profilácticos en el paciente recién nacido a término con factores de riesgo de infección neonatal? *Revistas Unilibre*, 11(1), 57-65.
- Avilés Parra, T.A., Cabrera, P. & Vintimilla, J. (2015). FACTORES RELACIONADOS A SEPSIS NEONATAL UNIDAD DE NEONATOLOGÍA. *FUNDACIÓN PABLO JARAMILLO*, 33(2) 3.
- Pérez Camacho, P. et al. (2018). CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PARACLÍNICAS DE RECIÉN NACIDOS CON SEPSIS EN UN HOSPITAL NIVEL IV EN CALI, COLOMBIA. *Infectio*, 22(3), 141-146
- Peterside, O. (2015). Perfil bacteriológico y patrón de susceptibilidad a antibióticos de sepsis neonatal en un hospital universitario en el estado de Bayelsa, Nigeria. *Trop Med Health*, 3, 183-90.
- Pokhrel, B. (2018). Perfil bacteriológico y susceptibilidad a antibióticos de la sepsis neonatal en la unidad de cuidados intensivos neonatales de un hospital terciario en Nepal. *BMC Pediatr.*, 1, 208.
- Rebollar, J.A, Escobedo, P., & Flores, G. (2017). Etiología de ictericia neonatal en niños ingresados para tratamiento con fototerapia. *Revista Mexicana de Pediatría*, 84(3).
- Sánchez-Garduño, J. (2016). Procalcitonina y sepsis neonatal. *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab*. 63(3), 148-154.
- Shane, A., & Sanchez,P. (2017). Sepsis Neonatal. *Lanceta*, 390(10104), 1770-1780.
- Thakur S, T. K. (2016). Perfil bacteriológico y patrón de sensibilidad a antibióticos de la septicemia neonatal en un hospital rural de atención terciaria en el norte de India. *Indian J Med Microbio*, 34(7), 67-71.
- Thapa S, S. L. (2019). Tendencia cambiante de la septicemia neonatal y el patrón de susceptibilidad a antibióticos de aislamientos en Nepal. *Int J Pediatr*.1(1), 3784529.

Valladares Pinedo, I. B. (2019). *Microorganismos más frecuentes en sepsis neonatal en el Hospital Regional de Huacho en el año 2018* (Grado). Universidad Nacional Jose Faustino Sanchez Carrion. Perú

CC BY-NC-ND

REFLUJO LARINGOFARÍNGEO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES DE RIESGOS

Lengthening Reflux: Clinical Characteristics and risk factors

Tatiana Estefanía Muñoz Flores
Hospital Provincial General Docente de Riobamba,
Ecuador
taemunoz@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0002-7838-5591>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324017>

Diana Andrea Martínez León
Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos,
Ecuador
diana25_30@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-1003-9905>

Christopher Rafael Mendez Zuñiga
Centro de Salud Soledad Distrito 09D11, Ecuador
chrisra@hotmail.es

 <http://orcid.org/0000-0003-0453-1215>

Karina Beatriz Toapanta Mendoza
Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos,
Ecuador
karitomen1989@hotmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-9913-8226>

Recepción: 19 Junio 2019

Aprobación: 21 Diciembre 2019

RESUMEN:

El **reflujo laringofaríngeo** gástrico es una manifestación extraesofágica ocurre cuando existe reflujo gástrico a la faringe y laringe, se habla de prevalencias entre 32,8%; los síntomas gastroesofágicos más comunes corresponden a pirosis, disfagia y dispepsia; es la principal causa de disfonía crónica, aunque no siempre presenta síntomas clásicos. Puede afectar laringe, faringe, cavidad nasal y oído medio, produciendo disfonía, carraspeo, rinorrea posterior, entre los factores más frecuentes se enumera el consumo de tóxicos como el café, tabaco, así como antecedentes de obesidad y enfermedad ulcerosa digestiva. La fibrolaringoscopia es un método de diagnóstico que permite observar signos sugestivos, generando divergencias entre los especialistas en su interpretación. Presentamos una actualización sobre los aspectos epidemiológicos, clínicos, y tratamiento más eficaces, del reflujo **laringofaríngeo** con su nivel de evidencia mediante revisión documental.

PALABRAS CLAVE: reflujo laringofaríngeo, factores, clínica.

ABSTRACT:

Gastric laryngopharyngeal reflux is an extraesophageal manifestation occurs when there is gastric reflux to the pharynx and larynx, there is talk of prevalence between 32.8%; the most common gastroesophageal symptoms correspond to heartburn, dysphagia and dyspepsia; It is the main cause of chronic dysphonia, although it does not always present classic reflux symptoms such as retro-sternal burning and regurgitation. It can affect the larynx, pharynx, nasal cavity and middle ear, producing dysphonia, throat clearing, posterior rhinorrhea, among the most frequent agents is the consumption of toxic coffee, tobacco, as well as a history of obesity and digestive ulcer disease. Fibrolaryngoscopy is a diagnostic method that allows us to observe suggestive signs, generating divergences among the specialists in their interpretation. We present an update on its most effective epidemiological, clinical, and treatment aspects, with its level of evidence through documentary review.

KEYWORDS: laryngopharyngeal reflux, factors, clinical.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con reflujo laringofaríngeo (LPRD) tienen un mayor riesgo de reflujo gastroesofágico y enfermedades relacionadas con las vías respiratorias. (Lechien JR S. S., 2018), es un término general para una serie de síntomas y signos causados por el reflujo del contenido del estómago hacia la parte superior del esfínter esofágico. (Li ZW, 2017)

La prevalencia del (LPRD) es de alrededor del 31% en la población general. (Rider R, 2018). Se considera que es una entidad clínica relativamente nueva con una gran cantidad de manifestaciones clínicas que se tratan a través de diferentes campos de la medicina, a menudo sin un diagnóstico adecuado. (Salihefendic N, 2017)

Causa un deterioro significativo de la calidad de vida y puede predecir una patología laríngea y esofágica grave, sin embargo, sigue sin diagnosticarse y recibir un tratamiento insuficiente. (K, 2017).

La existencia de reflujo faringolaríngeo en pacientes con disfunción tubárica fue significativamente mayor que en pacientes sanos, con cuatro veces más probabilidad de padecer disfunción de la trompa de Eustaquio asociada con reflujo faringolaríngeo. (Ochoa-Moreno AJ, 2018)

El daño celular ocurre en el epitelio del esófago cuando el pH está por debajo de 4 pero ocurre en el epitelio laríngeo a un pH más alto y con exposición a corto plazo. Por esta razón, LPR debe tratarse de forma más agresiva y durante más tiempo que la ERGE. (Seher Sirin, 2019)

Se descubrió que el consumo de tabaco y el consumo de alcohol estaban relacionados con la LPR. (Spantideas N, 2015). Cada vez más estudios sospechan que la dehiscencia de las células epiteliales, los microtraumas, los infiltrados inflamatorios, la sequedad del espacio de Reinke, el secado de la mucosa y el engrosamiento epitelial son probablemente responsables de la ronquera relacionada con el reflujo y el deterioro de las evaluaciones de calidad de voz subjetiva y objetiva. (Lechien JR S. S., 2017)

La acidez estomacal y la regurgitación fueron el síntoma más común entre las masas. La ronquera y el aclaramiento frecuente de la garganta fueron los síntomas más comunes de reflujo laringofaríngeo (Kesari SP, 2017), Asimismo se manifiestan con tos, laringitis, asma y erosiones dentales. (Christian Olavarria L, 2015). Un estudio reveló ronquera y comisura posterior. La hipertrofia fueron los hallazgos más comunes detectados, con mayor correlación significativa positiva entre ellos (Dawood, 2018)

Los métodos clínicos para determinar LPR son limitados. (Gong X, 2017), sin embargo un dispositivo laringovideostroboscópico en método para examinar la voz (Batioglu-Karaatin A, 2018).

Durante mucho tiempo, la enfermedad de reflujo laringofaríngeo (LPRD) ha sido tratada por inhibidores de la bomba de protones (IBP) con una tasa de éxito incierta. (Lechien JR M. F.-H., 2019)

Un programa antirreflujo de inducción antirreflujo que alivia los síntomas del reflujo laringofaríngeo (LPR) arrojó resultados rápidos y sustanciales para una gran cohorte de pacientes con LPR. Reveló valiosos resultados, se comparó favorablemente con la medicación y la modificación del comportamiento solo. Fue eficaz para mejorar la tos y tratar a pacientes que previamente habían fallado los medicamentos solos. (Yang J, 2018)

Otro estudio usada como medios diagnósticos son las escalas del índice de síntomas del reflujo laringofaríngeo y nasofibrolariscopio son herramientas diagnósticas efectivas y de bajo coste sobre todo en pacientes mayores de 60 años.

Así también el estesiómetro y telémetro láser endoscópico laringofaríngeo (LPEER) es un dispositivo diagnóstico para medir de forma cuantitativa los umbrales sensoriales mecánicos del tracto laringofaríngeo. La medición de estos umbrales tiene utilidad en el diagnóstico y evaluación de la respuesta al tratamiento de las enfermedades que cursan con alteraciones en la sensibilidad laringofaríngea, ya sea por hipostesia o por hipersensibilidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo documental cuyos datos fueron recolectados a través de fuentes secundarios en artículos, libros, sitios web publicados en los últimos cinco años 2015 al 2019 salvo los de relevancia científica de años previos, utilizando las palabras claves riesgo, reflujo laringeoaríngeo, factores, clínica; seleccionado 20 artículos de los cuales 4 fueron imprescindibles y relevante para alcanzar el objetivo de esta investigación. Los criterios de inclusión fueron artículos de revisión narrativa cuyo tema central fue factores de riesgo del reflujo laringofaríngeo. Se excluyeron 15 artículos que no cumplieron con los criterios de inclusión.

RESULTADOS

Se detalla 4 estudios relevantes relacionados a los factores de riesgos y síntomas más frecuentes.

Tabla 1 Síntomas y Factores de Riesgo asociados al reflujo laringofaríngeo

TABLA 1
Síntomas y Factores de Riesgo asociados al reflujo laringofaríngeo

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>Factores de riesgo</i>	<i>Síntomas</i>
(Dr. Manuel Medina Suárez, 2016)	2016	Describe hábitos tóxicos el café y el tabaquismo, así como antecedentes de obesidad y enfermedad ulcerosa digestiva	Sensación de cuerpo extraño faríngeo; y de los signos el eritema de la pared posterior faríngea y eritema e hiperemia de la comisura posterior.
(Félix Cordero Pinedo, 2018)	2018	(64,8% perteneció al sexo femenino) se podría atribuir a la tendencia de la hipotonía del esfínter esofágico inferior, por aumento de la presión intraabdominal, o la ingesta de fármacos como estrógenos, progesterona y tranquilizantes.	disfonia, tos y carraspera; mientras que a la laringoscopia el 97,9% de pacientes presentaron eritema de aritenoides
(Navarrete Ponce, 2018)	2018	El 50,6% de los hombres y el 49,3% de las mujeres, de los cuales 169 eran fumadores (54,5%), consumieron alcohol 163 (52,6%), 310 personas consumieron arroz, con un promedio de 8,74% de porciones diarias, y de 4.006. La prevalencia de reflujo faringolaringeo en esta población de estudio fue del 64,5%	regurgitación y náuseas, o lesión del esófago, como dolor epigástrico y acidez estomacal
(Acosta Rubio, 2019)	2019	Los factores mayor prevalencia fueron el edema aritenoides en las mujeres	que es el síntoma más común de presentación faríngea globular y disfonia
(Kesari SP, 2017)	2017	Describe los alimentos fermentados son factores de riesgo importantes.	La acidez estomacal y la regurgitación fueron el síntoma más común entre las masas.

Los autores

Fuentes secundarias

La disfonía, tos y carraspera regurgitación y náuseas, o lesión del esófago, como dolor epigástrico y acidez estomacal son síntomas comunes; El aparato digestivo superior sufre deterioro neurológico sensitivo, lo que ocasiona reducción de la percepción de los síntomas. Escenario en el que debemos ser precavidos, porque puede complicar el diagnóstico, la severidad y la respuesta al tratamiento especialmente en ancianos; entre los factores de riesgo destaca hábitos tóxicos el café y el tabaquismo, ciertos alimentos en mujeres esta también relacionado a fármacos así como antecedentes de obesidad y enfermedad ulcerosa digestiva.

CONCLUSION

La consecuencia más común del LPRD fue eritema de la pared posterior faríngea y eritema e hiperemia de la comisura y los síntomas el dolor, regurgitación y acidez supone la disfonía un síntoma cardinal, debemos sospechar de su presencia cuando nos encontramos con un paciente que presenta sensación de cuerpo extraño, expectoración permanente, cambios en la voz, la severidad de este puede manifestar sibilancia, tos, globo faríngeo y carraspeo crónico. Es importante destacar que los programa antirreflujo de inducción alivian los síntomas del reflujo laringofaríngeo y es eficaz para mejorar la tos y tratar a pacientes que previamente tratados con medicamentos solos sin resultados.

REFERENCIAS

- Acosta Rubio, J. L. (2019). *Factores causales que se presentan en el reflujo laringo-faríngeo evaluados por endoscopia laríngea en pacientes de 35-55 años de la Unidad Técnica de Otorrinolaringología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, en el periodo 2016-2017*. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Ecuador
- BATIOĞLU-KARAALTIN, A.(2018). Diagnóstico y tratamiento del reflujo laringofaríngeo : uso de lansoprazol empírico. *Ear Nose Throat J.* 12(1), E1-E6.
- Batioglu-Karaatin, A. (2018). Diagnóstico y tratamiento del reflujo laringofaríngeo : uso de lansoprazol empírico. *Ear Nose Throat J.*, 12(1), E1-E6.
- Olavarria, C. (2015). Reflujo faringolaríngeo: Revisión de los nuevos métodos diagnósticos. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 75(1).
- Dawood, M. R. (2018). Un diagnóstico clínico de reflujo laringofaríngeo enpacientes con problemas relacionados con la voz a través de correlación entre síntomas de reflujo y hallazgos laringoscópicos. *Madridge*, 1, 56-60.
- Medina Suárez, M. (2016). Respuesta al tratamiento en pacientes con enfermedad por reflujo Faringo-Laringeo. Puerto Padre, Cuba. *Dialnet*, 1(1), 18-25.
- Cordero Pinedo, F. (2018). Correlación entre la sintomatología y los hallazgos laringoscópicos en pacientes con cuadro clínico de reflujo faringolaríngeo en un hospital nacional de tercer nivel. *Acta méd. Peru*, 35(4), 223-228
- Gong X, W. X. (2017). Detección de reflujo laringofaríngeo por inmunohistoquímica de pepsina en las biopsias de leucoplasia de cuerdas vocales. *J Voice*, 3(1), 352-355.
- K, F.-K. (2017). Reflujo laringofaríngeo : una causa confusa de disfunción aerodigestiva. *Aust Fam Médico*, 1(1), 34-39.
- Kesari SP, C. S. (2017). Evaluación de los factores de riesgo para el reflujo laringofaríngeo entre la población de Sikkimese. *Katmandú Univ Med J (KUMJ)*, 5, 29-34.
- Lechien JR, M. F.-H. (2019). Tratamiento de la enfermedad de reflujo laringofaríngeo : una revisión sistemática. *World J Clin Cases*, 2995-3011.
- Lechien JR, S. S. (2017). Reflujo laringofaríngeo y trastornos de la voz: un modelo multifactorial de etiología y fisiopatología. *J Voice*, 733-752.

- Lechien JR, S. S. (2018). Enfermedad por reflujo laringofaríngeo : presentación clínica, diagnóstico y desafíos terapéuticos en 2018. *Curr Opin Otolaryngol Cabeza Cuello Surg*, 6, 392-402.
- Li ZW, Z. S. (2017). Reflujo laringofaríngeo enfermedades y lesiones precancerosas de la laringe. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*, 8, 637-639.
- Navarrete Ponce, A. M. (2018). *Prevalencia de reflujo faringo-laríngeo medida por cuestionario "REFLUX SYMPTOM INDEX" y correlación de posibles factores asociados en estudiantes de Medicina de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil*. Universidad Catolica De Santiago De Guayaquil.
- Ochoa-Moreno, A.J. (2018). Reflujo faringolaríngeo en pacientes con disfunción tubárica. *Medigraphic*, 63(4), 159-164
- Rider R, H. A. (2018). Reflujo laringofaríngeo. *Laryngorhinootologie*, 238-245.
- Salihefendic N, Z. M. (2017). Enfermedad de reflujo laringofaríngeo - LPRD. *Med arch*, 3(1), 215–218.
- Seher Sirin, F. Ö. (2019). Concepto de reflujo laringofaríngeo: ¿qué se sabe y en qué debemos centrarnos? *Revista Brasileña de Otorrinolaringología*, 85, 133-135.
- Spantideas, N.(2015). Enfermedad por reflujo laringofaríngeo en la población general griega, prevalencia y factores de riesgo. *BMC Oído, nariz, garganta, trastorno*, 15(7)
- Yang, J.(2018). Tratamiento del reflujo laringofaríngeo : evaluación de un programa antirreflujo en comparación con medicamentos. *Soy J Otolaryngol*, 1, 50-55.

CC BY-NC-ND

ASPECTOS CLINICOS DEL CORONAVIRUS 2019 - nCoV

CLINIC ASPECTS OF CORONAVIRUS 2019 - nCoV

María Robles U
Universidad de Guayaquil, Ecuador
maria.roblesu@ug.edu.ec

 <http://orcid.org/0000-0001-5457-7102>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=588862324019>

Félix Omar López Contreras
Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos, Ecuador
dromarlopezc@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0003-1917-4484>

Cristian Israel García Tello
Hospital Provincial General Docente de Riobamba, Ecuador
israelgt47@gmail.com

 <http://orcid.org/0000-0001-7760-9680>

Rodrigo Xavier Mendoza Ramirez
Universidad de Guayaquil, Ecuador
rodrigo.mendozar@ug.edu.ec

 <http://orcid.org/0000-0002-8563-4048>

Recepción: 26 Julio 2019
Aprobación: 20 Noviembre 2019

RESUMEN:

El 2019 - nCoV responsable del actual brote de *coronavirus* que en el pasado causó dos brotes en el 2002 por el SARS y en el 2012 por MERS-CoV. Según actualizaciones científicas posee el 88% de similitud con el SARS por ende se considera que las manifestaciones clínicas serían similares y se debe sospechar ante un cuadro neumónico, o insuficiencia respiratoria aguda. En virtud de lo expuesto se describen los aspectos clínicos identificados por COVID-19 nombre oficial del virus. Descripción que se realizó a través de revisión de la literatura en ensayos y metaanálisis publicados entre diciembre del 2019 y 15 de febrero del 2020. Se utilizó Pubmed, Lilacs, Embase y Scielo como motores de búsqueda de la información Científica con su nivel de evidencia. La tasa de letalidad y de morbilidad no está bien definida, sin embargo la OMS señaló cifras de hasta el 3% y entre los aspectos clínicos mas frecuentes son enfermedades respiratorias y gastrointestinales.

PALABRAS CLAVE: Coronavirus, SARS, Covit, 2019 - nCoV, clínica.

ABSTRACT:

2019 - nCoV responsible for the current outbreak of coronavirus that in the past caused two outbreaks in 2002 by SARS and in 2012 by MERS-CoV. According to scientific updates, it has 88% similarity with SARS, therefore it is considered that the clinical manifestations would be similar and should be suspected before a pneumonic picture, or acute respiratory failure. By virtue of the above, the clinical aspects identified by COVID-19 official name of the virus are described. Description that was made through review of the literature in trials and meta-analyses published between December 2019 and February 15, 2020. Pubmed, Lilacs, Embase and Scielo were used as search engines for Scientific information with its level of evidence. The lethality and morbidity rate is not well defined, however WHO indicated figures of up to 3% and among the most frequent clinical aspects are respiratory and gastrointestinal diseases.

KEYWORDS: Coronavirus, SARS, Covit, 2019 - nCoV, clinic.

INTRODUCCIÓN

Los coronavirus son una amplia familia de virus y algunos tienen la capacidad de transmitirse de animales a las personas, causan infecciones respiratorias e intestinales en animales y humanos (Masters, P. S. & Perlman, 2013).

Estos microorganismos no se consideraron altamente patógenos para los humanos sino hasta el brote del síndrome respiratorio agudo severo (SRAS) ocurrido en el (2002-2004) que saldó con 8098 casos con una letalidad del 9,5 %. Por su parte, el brote de MERS se inició en 2012, aún está activo y acumula 2506 casos y una letalidad del 34,4 % (hasta enero/2020). Ahora asistimos a la emergencia de un nuevo coronavirus (2019-nCoV) (Paules, Marston, & Fauci, 2020), es sabido que los coronavirus que circulaban antes de ese tiempo en humanos causaron principalmente leves infecciones en personas inmunocompetentes. Diez años después del SARS, surgió otro coronavirus altamente patógeno, el coronavirus del síndrome respiratorio de Medio Oriente (MERS-CoV) en los países del Medio Oriente (Zaki, van Boheemen, Bestbroer, & Ron, 2012). El coronavirus del SARS (SARS-CoV) beta-HCoV, utiliza la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) como receptor e infecta principalmente células epiteliales bronquiales ciliadas y neumocitos tipo II (Li & al, 2003) (Qian & col, 2013), mientras que MERS-CoV usa dipeptidil peptidasa 4 (DPP4; también conocida como CD26) como un receptor e infecta células epiteliales bronquiales no ciliadas y neumocitos tipo II. (Lu, y otros, 2013) (Raj VS, 2013) . (Drosten, C) (Zhong, N. S, 2003) (Drosten, C)

El Comité Internacional de Taxonomía de Virus, (CSG) reconoce formalmente este virus como una hermana de los coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV) de la especie *Coronavirus relacionado con el síndrome respiratorio agudo severo* lo designa como coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2). (Gorbalenya, 2020).

El 2019 - nCoV es el séptimo *coronavirus* que se sabe que infecta a los humanos. Cuatro (229E, NL63, OC43 y HKU1) (Zaki, van Boheemen, Bestbroer, & Ron) son endémicos responsables de infecciones leves del tracto respiratorio superior (resfriado común), mientras que el coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV, que ha sido contenido y el coronavirus del síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS - CoV) pueden causar neumonía atípica. (Europea Journal Clinical Investigation , 2020)

No se ha establecido qué animal fue el transmisor o fuente de este virus, o el mecanismo de transmisión exacto, sin embargo se cree que el factor de riesgo fue haber visitado el mercado de Mariscos con ventas de animales vivos en Wuham, China. Son patógenos zoonóticos, ecológicamente diversos, con la mayor variedad observada en los murciélagos lo que sugiere que son los reservorios naturales de muchos de estos virus ((Pipistrellus pipistrellus).

Los mamíferos peridomésticos pueden servir como hospedadores intermedios, (el camello dromedario) facilitando eventos de recombinación y mutación con expansión de la diversidad genética. (La glicoproteína del pico de superficie (S)

Los factores asociados con la transmisión del SARS-CoV, que van desde la transmisión autolimitada de animal a humano a los eventos de superestructores humanos, siguen siendo poco conocidos.

Casos relacionados con los viajes, aislando a las personas para recibir más atención, otros factores son los brotes nosocomiales sin precedentes relacionados al personal de salud, y la falta de capacitación por parte de este grupo vulnerable, además de el contacto directo con las especies reservorio.

La tasa de letalidad y de morbilidad no están bien establecidas, ya que mientras que la primera ha variado bastante durante el brote, la segunda es poco clara debido a la dificultad de conocer la proporción de personas infectadas que presentan síntomas 2 % y el 3 % y la OMS la cifró en un 3 % en enero.

El período de incubación es de 2 a 14 días . Los síntomas incluyen fiebre (que puede estar ausente en personas de edad extrema o con inmunocompromiso), tos y disnea. (Elsevier, 2020)

Los mecanismos de transmisión son través de la vía respiratoria por las de gotitas de Flügge y contacto, entre humanos que se expulsan al estornudar, toser o espirar, incluso desde personas asintomáticas, aunque

se estima que es limitada. (Centro europeo para la prevención y el control de enfermedades, 2020). La OMS, por su parte, estima de forma preliminar un R_0 de 1,5-2,5, lo que situaría esta morbilidad en el rango bajo de contagiosidad comparada con otras infecciones, sin embargo señala que se requiere más datos e información para conocer con precisión la capacidad de transmisión del nuevo microorganismo.

Hasta el 18 de febrero, el 99% de los casos se han reportado en China (72.528 casos y 1.870 muertes) y el resto (804 casos y 3 muertes) se han reportado en otros 25 países, incluidos dos de las Américas, según el último reporte de situación de la OMS. (Organización Mundial de la Salud, 2020)

Por esto es importante actualizar constantemente los aspectos clínicos relacionados con el brote de coronavirus 2019 - nCoV, con su nivel de evidencia mediante revisión documental.

MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio descriptivo, documental cuya estrategia de búsqueda incluyó todos los artículos relevantes publicados entre diciembre del 2019 y febrero del 2020 en plataforma como Pubmed, Lilacs, Embase y Scielo. Los términos de encabezado de temas médicos utilizados en la búsqueda incluyeron "2019 - nCoV", "manejo clínico", "coronavirus" "brote", El idioma se limitó para artículos en inglés y español. También se realizaron búsquedas manuales en las actas de congresos y las referencias de artículos selectivos para identificar estudios adicionales potencialmente relevantes.

RESULTADOS

Se describen aspectos Clínicos identificados según los informes publicados sobre características clínicas dadas por el 2019 - nCoV publicados hasta la fecha.

Si bien los virus del SARS-CoV-2 y de la influenza se transmiten de persona a persona y pueden causar síntomas similares entre ellos (CDC, 2020) (OPS, 2020) la poca evidencia disponible señala que aún no se puede predecir con certeza la gravedad de los cuadros clínicos a causa de COVID-19, pero los resultados preliminares indican que es menos mortal que el coronavirus del SARS. (CDC, 2020)

El Imperial College estima la mortalidad en un 0,8 % cuando se incluyen los portadores asintomáticos y hasta un 18 % cuando solo se tienen en cuenta los pacientes sintomáticos datos considerados según los casos registrados en zona afectada lo que supone una subestimación de datos.

Causan enfermedades leves a moderadas en el tracto respiratorio superior síntomas similares a los de influenza,^(CDC, 2020) entre los que se incluye fiebre, tos, disnea, mialgia y astenia. (Chaolin Huang, 2020). Generalmente la mayoría de las personas se infectan con estos virus en algún momento de sus vidas. Estas enfermedades generalmente solo duran poco tiempo. (CDC, 2020). En los casos más graves pueden producir neumonía atípica, síndrome de dificultad respiratoria aguda, sepsis y shock séptico que pueden conducir a la muerte, la insuficiencia respiratoria y el shock séptico ocurren en algunos pacientes (Elsevier, 2020). Las personas con procesos crónicos como la hipertensión arterial, enfermedades cardíacas, enfermedades respiratorias crónicas, y los inmunodeprimidos como diabetes, pacientes que reciben glucocorticoides, quimioterapia etc. pueden ser más vulnerables a enfermedades graves. (CDC, 2020).

Las radiografías de tórax pueden mostrar infiltrados bilaterales. La enfermedad clínica varía de leve a grave; Alrededor del 25% de los casos confirmados se han clasificado como graves, y hay un número creciente de muertes. En los primeros casos, la mortalidad se asoció con edad avanzada o comorbilidades.

Dos informes destacan las manifestaciones clínicas uno denominado "*Características clínicas de pacientes infectados con 2019-nCoV*" publicado el 24 de enero de 2020, con 41 casos incluidos. De entre los 41 primeros casos de COVID-19 que fueron tratados en hospitales de Wuhan, trece (32 %) necesitaron cuidados intensivos y seis (15 %) murieron. Muchos de los que fallecieron presentaban comorbilidades como

hipertensión arterial, diabetes o enfermedad cardiovascular que debilitaban sus sistemas inmunológicos (Chaolin Huang, 2020) (Europea Journal Clinical Investigation , 2020).

El otro estudio publicado en Lancet titulado “*Características epidemiológicas de 99 casos de neumonía por coronavirus novedosa 2019 en Wuhan a propósito de 99 casos*”, por (Nanshan Chen, 2020) señala que la mayoría de los pacientes trabajaban o vivían en el mercado mayorista de mariscos de Huanan, donde también se vendían animales vivos. En las primeras etapas de esta neumonía, se produjeron síntomas graves de infección respiratoria aguda, y algunos pacientes desarrollaron rápidamente el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), insuficiencia respiratoria aguda y otras complicaciones graves, así también refiere el estudio que es más probable que afecte a los hombres mayores con comorbilidades y podría provocar enfermedades respiratorias graves e incluso mortales, como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (Nanshan Chen, 2020). Ninguno de los pacientes era personal médico. La mayoría de los pacientes eran hombres, con una edad media de 55,5 años 50 (51%) pacientes tenían enfermedades crónicas, incluidas enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, enfermedad del sistema endocrino, enfermedad del sistema digestivo, enfermedad del sistema respiratorio, tumor maligno y enfermedad del sistema nervioso (Elsevier, 2020)

Los resultados de ambos estudios destacan Aspecto clínicos similares, el ministerio de Sanidad Español realizó otro informe donde observamos los síntomas y signos similares a los ya publicados que se detallan en la tabla 1.

TABLA 1
Aspectos clínicos de 2019-nCoV

signos y Síntomas	%	
Fiebre	98,60%	83%
Tos	59,40%	82%
Astenia	69,6	
Anorexia	39,9	
Mialgias	34,8	11%
Disnea	31,2	31%
Tos con expectoración	26,8	
Dolor de Garganta	17,4	5%
Diarrea	10,1	2%
Náuseas	10,1	1%
Mareo	9,4	1%
Rinorrea		4%
Confusión		9%
Cefalea	6,5	8%
Neumonía bilateral o patrón en vidrio esmerilado demostrada con Radiografía Estándar de tórax	100%	75%)

(Díez Izquierdo, 2020)y basada en el estudio de Wang et al y (Nanshan Chen, 2020).

La mayor parte de los pacientes presentaron síntomas leves y buen pronóstico. Sin embargo algunos pacientes con 2019-nCoV han presentado neumonía severa, edema pulmonar, SDRA o insuficiencia orgánica múltiple y han muerto, en este contexto se debe identificar tempranamente y designar el tratamiento activo y oportuno de los casos críticos con 2019-nCoV, y proporcionar un soporte vital efectivo y prevenir la propagación de este nuevo coronavirus. (Lancet, 2020), también se debe considerar la definición de caso operacional contemplando un criterio epidemiológico de viaje o residencia en áreas donde pudo ocurrir la

transmisión, debe sospecharse en personas que presentan enfermedades clínicas compatibles y antecedentes de exposición. (Elsevier, 2020)

En relación a los exámenes de laboratorio destaca leucopenia, linfopenia, trombocitopenia y la deshidrogenasa láctica alta en el 73% de los pacientes (Chaolin Huang, 2020),

Hallazgos descritos por (Qun Li, 2020) también proporcionan parámetros importantes para futuros análisis, incluidas las evaluaciones del impacto de las medidas de control y las predicciones de la futura propagación de la infección, señala que un R_0 de aproximadamente 2.2, lo que significa que, en promedio, cada paciente ha estado propagando la infección a otras 2.2 personas.

CONCLUSIONES

Se trata de una afección tipo influenza en pacientes inmunocompetentes, sin embargo en pacientes con comorbilidades como la hipertensión, diabetes, problemas cardiacos se debe alertar la afección pulmonar de vías áreas inferiores manifestando un cuadro neumónico atípico con dificultad respiratoria se sospecha clínicamente frente a un caso que desarrolla un curso clínico inusual o inesperado, especialmente un deterioro repentino a pesar del tratamiento apropiado, sin tener en cuenta el lugar de residencia o el historial de viaje, incluso si se ha identificado otra etiología que explique completamente la presentación clínica. Las estrategias van dirigidas a preparar y coordinar el desarrollo de medicamentos y vacunas, vigilancia activa, la detección temprana, el aislamiento y el manejo de los casos, el seguimiento de contactos y la prevención de la propagación del 2019-nCoV, es decir detectar, aislar y atender rápidamente a los pacientes antes de que se produzca una epidemia, que, a la larga, salvan vidas.

REFERENCIAS

- Zaki, A., van Boheemen, S., Bestebroer, T., & Ron, A. (2012). Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N Engl J Med*, 369 (19), 1814-1820. Recuperado de <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1211721>
- Paules, C., Marston, H., & Fauci, A. (2020). Infecciones por coronavirus: más que solo el resfriado común. *JAMA*. 323(8), 707-708. doi:10.1001/jama.2020.0757
- CDC. (16 de Feb de 2020). *Preguntas y respuestas sobre COVID-19*. Atlanta . Recuperado de <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/faq-sp.html>
- CDC. (15 de febrero de 2020). *Síntomas y diagnóstico*. Atlanta . Recuperado de <https://www.cdc.gov/spanish/index.html>
- Centro europeo para la prevención y el control de enfermedades. (16 de feb de 2020). *Q & A on COVID-19*. Recuperado de <https://www.ecdc.europa.eu/en/novel-coronavirus-china/questions-answers>
- Chaolin Huang, e. a. (2020). Características clínicas de pacientes infectados con el nuevo coronavirus 2019 en Wuhan, China. *The Lancet*, 395(10223), 497-506.
- Drosten, C. (2013). Identification of a novel coronavirus in patients with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med*. 348(20), 1967-76
- Elsevier. (S/D de Enero de 2020). *Nuevo centro de información sobre coronavirus*. Recuperado de <https://web.archive.org/web/20200131055117/https://www.elsevier.com/connect/coronavirus-information-center>
- Europea Journal Clinical Investigation . (31 de Enero de 2020). Las nuevas infecciones por coronavirus chino (2019-nCoV): desafíos para combatir la tormenta. *Eur J Clin Invest*. 1(1), e13209. Recuperado de <https://doi.org/10.1111/eci.13209>
- Gorbalenya, A. E. (11 de Febrero de 2020). *Coronavirus agudo severo relacionado con el síndrome respiratorio: la especie y sus virus - una declaración del Grupo de Estudio Coronavirus*. Estados Unidos: BioRxiv. <https://doi.org/10.1101/2020.02.07.937862>. Recuperado de <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.02.07.937862v1.full.pdf>



CentroSur

e-ISSN: 2600-5743

Social Science Journal