

REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

UNACHI



Conectamos con el mundo científico

UNIDAD

DE CUIDADOS INTENSIVOS

Infecciones nosocomiales

Evaluación de la escala

DE FULLPIERS

ENFERMEDADES

HEREDITARIAS

DE LA PIEL EN POBLACIÓN
ORIGINARIA DE PANAMÁ.

USO DE CÁTETER ESOFÁGICO

OFTALMOPLEJÍA INTERNUCLEAR:

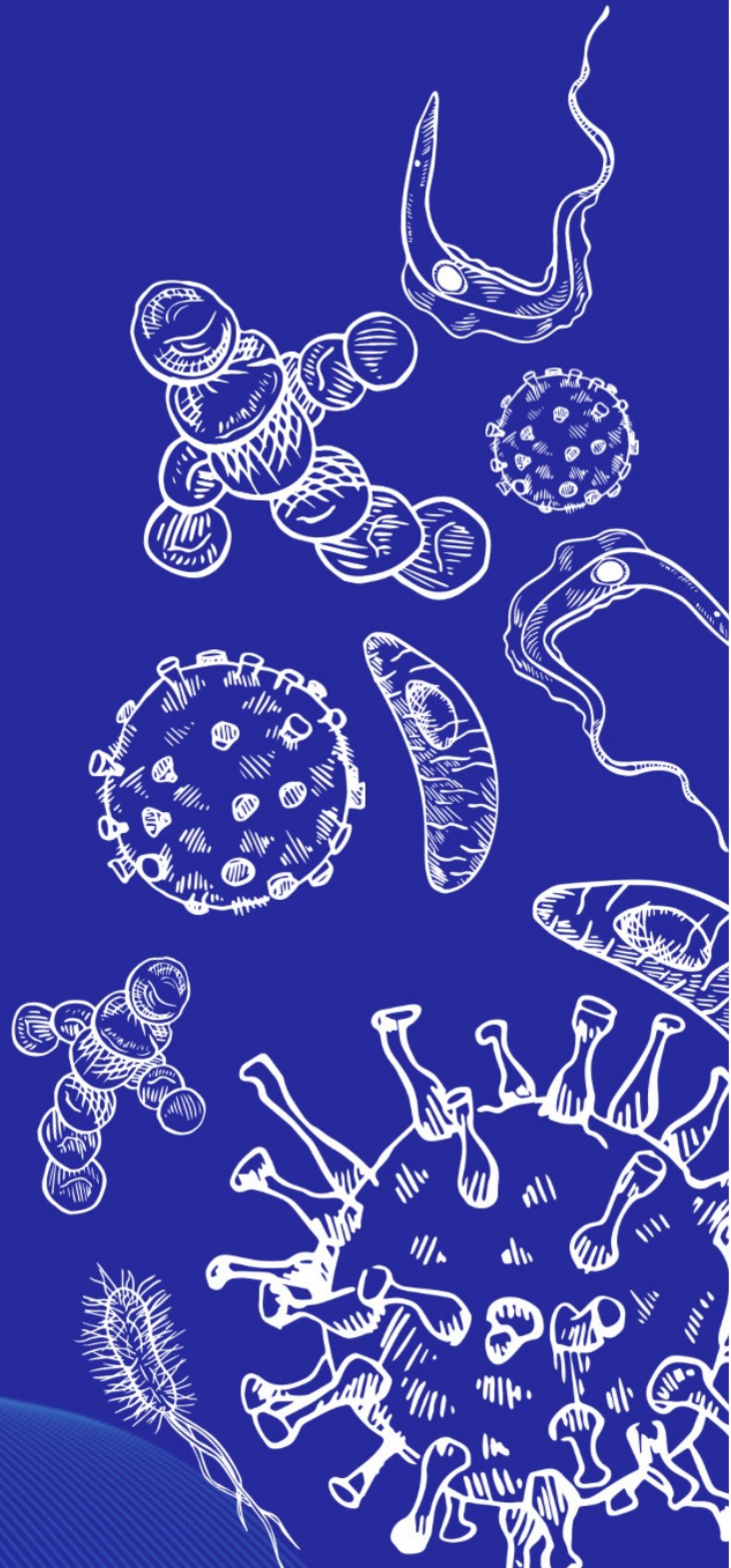
CAUSA INUSUAL

SÍNDROME DE MÉNIÈRE

Y DISCAPACIDAD LABORAL

APENDAGITIS EPIPLOICA

CASO ILUSTRATIVO





FICHA TÉCNICA

Rectora

Mgtr. Etelvina de Bonagas

rectoria@unachi.ac.pa

Vicerrector de investigación y posgrado

Dr. Pedro González

investigacion_posgrado@unachi.ac.pa

Dirección general de la facultad de medicina

Decana

Dra. Evelia Aparicio de Esquivel

facmedicina@unachi.ac.pa

Asesor editorial

Dr. Alcibiades Arosemena

alcibiades.rosemena@unachi.ac.pa



Editorial

Director editorial

Dr. Kenny Correa

kenny.correa@unachi.ac.pa

Comité administrativo

Milagros Ledezma

milagros.ledezma@unachi.ac.pa

Odila Ríos

odila.ríos@unachi.ac.pa

Zulma Flores

zulma.flores@unachi.ac.pa

Comité técnico

Licenciada Sherty Pitti

sherty.pitti@unachi.ac.pa

Anthony González

anthony.gonzalez2@unachi.ac.pa

Sandra Araúz

sandra.arauz@unachi.ac.pa

Alexandra Molina

alexandra.molina@unachi.ac.pa

Contactanos:



@revistamcunachi



@revistamcunachi



revistamedicaunachi.com

Comité científico

Dr. Alcibiades Arosemena

alcibiades.rosemena@unachi.ac.pa

Miguel Chong

miguel.chong@unachi.ac.pa

Amilkar Osorio

amilkar.osorio@unachi.ac.pa

Comité gráfico y maquetación

Dra. Deyla Rodríguez

deyla.rodriguez@unachi.ac.pa

Camila Ganoza

camila.ganoza@unachi.ac.pa

Mariann Guerra

mariann.guerra@unachi.ac.pa

Diseño y diagramación: 28.12.2023

Ficha técnica: 27.94 cm

82 páginas

Datos generales: Universidad Autónoma de Chiriquí, Ciudad Universitaria, vía Interamericana, David, Chiriquí, República de Panamá. Facultad de Medicina Tel. (507) 730-5300 ext. 6901

Publicación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Chiriquí

El texto que se publica es de exclusiva responsabilidad de sus autores y no expresa necesariamente el pensamiento de la editorial de la Revista Médico Científica de la UNACHI.

TABLA DE CONTENIDO

Editorial.	4
Correa, Kenny	
Infecciones nosocomiales asociadas a covid-19 en la unidad de cuidados intensivos C del Hospital Regional Dr. Rafael Hernández, en el periodo del 1 de septiembre 2020 al 31 marzo 2021 David, Chiriquí.	6
Cubilla Candanedo, Anel	
Evaluación de la escala FullPIERS durante la interrupción del embarazo y en el manejo expectante de la preeclampsia severa en el H.M.I.J.D.O. 2023.	20
Vigil, Moisés	
Enfermedades heredadas de la piel en población originaria de Panamá.	33
Penagos González, Homero	
Uso de catéter esofágico para la ventilación mecánica de una paciente con alteración severa de la distensibilidad de la pared torácica.	48
Aristizabal, Madelayne	
Oftalmoplejía internuclear, una causa inusual de expresión de ECV isquémico y sus posibles etiologías: Reporte de caso.	57
Hurtado, Manuel et al.	
Síndrome de Ménière y discapacidad laboral: a propósito de un caso.	66
Cedeño Caballero, Neyra	
Manifestaciones radiológicas de la apendagitis epiploica: un caso ilustrativo.	79
Aguilar Gómez, Cristhian	



EDITORIAL

EXPLORANDO HORIZONTES: LA INVESTIGACIÓN EN LAS FACULTADES DE MEDICINA DE PANAMÁ

Trascendiendo fronteras en la búsqueda del conocimiento médico

Autor: Correa, Kenny

En el vibrante panorama de la salud en Panamá, la investigación médica se erige como faro guía, iluminando el camino hacia avances innovadores, descubrimientos trascendentales y mejoras significativas en la atención sanitaria. En esta primera edición de nuestra revista, nos sumergimos en la esencia misma de la indagación científica, explorando sus triunfos, desafíos y su influencia en la salud de la nación.

Las facultades de medicina son semilleros de conocimiento, donde la curiosidad se convierte en un catalizador para la innovación. Celebramos los esfuerzos de las instituciones educativas que han cultivado un ambiente propicio para la investigación médica, permitiendo que estudiantes y profesionales exploren las fronteras del conocimiento y contribuyan al cuerpo global de información médica.

La investigación biomédica y clínica en Panamá no solo enriquece la base de datos científicos, sino que también tiene un impacto directo en la salud de la población. Desde proyectos que abordan enfermedades endémicas hasta investigaciones que exploran terapias avanzadas, el compromiso de las facultades de medicina con la investigación se traduce en soluciones tangibles para los desafíos sanitarios locales y globales.

Sin embargo, no podemos pasar por alto los desafíos que enfrenta la investigación médica en el contexto panameño. La obtención de financiamiento, la infraestructura limitada y la necesidad de fomentar una cultura de investigación son obstáculos que requieren una atención constante.

La internacionalización de la investigación es otro aspecto crucial que merece atención. La colaboración entre las facultades de medicina de Panamá y sus contrapartes internacionales amplía las posibilidades de investigación, permitiendo el intercambio de conocimientos y experiencias que trascienden las fronteras geográficas.

Esta edición presenta artículos de investigadores destacados que están transformando el panorama de la investigación médica en Panamá. A través de estas páginas, buscamos inspirar a nuevos investigadores, resaltar la importancia de la investigación interdisciplinaria y promover un diálogo continuo sobre el papel fundamental que la investigación desempeña en la evolución de la medicina.

La investigación en las facultades de medicina de Panamá no es solo una búsqueda de conocimiento, sino un compromiso con el bienestar de la sociedad. Al elevar la investigación médica a nuevas alturas, estamos trazando el camino hacia un futuro donde la prevención, el diagnóstico y el tratamiento se moldeen constantemente mediante la luz de la investigación científica.

Unidos, abrimos nuevas fronteras y avanzamos hacia un horizonte de salud más promisorio para todos.

EQUIPO EDITORIAL



Dr. Kenny Correa
Dr. Alcibiades Arosemena



Milagros Ledezma



Odila Ríos



Zulma Flores



Licenciada Sherty Pittí



Anthony González



Sandra Araúz



Alexandra Molina



Miguel Chong



Amilkar Osorio



Dra. Deyla Rodríguez



Camila Ganoza



Mariann Guerra



ARTÍCULO ORIGINAL



INFECCIONES NOSOCOMIALES ASOCIADAS A COVID-19 EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS C DEL HOSPITAL REGIONAL DR. RAFAEL HERNÁNDEZ, EN EL PERIODO DEL 1 DE SEPTIEMBRE 2020 AL 31 MARZO 2021 DAVID, CHIRIQUÍ.

Autor: Cubilla Candanedo, Anel 

Complejo Hospitalario Dr. Rafael Hernández L., Caja del Seguro Social

Recibido 23 de agosto 2023; aceptado 21 de enero 2024

Disponible en internet el 31 de enero 2024

PALABRAS CLAVE:

Nosocomial, Covid-19, Bacterias, Cuidados intensivos

KEY WORDS: *Nosocomial, Covid-19, Bacteria, Intensive care.*

RESUMEN

Introducción: La pandemia por el SARS-CoV-2 desde finales de 2019 ha impactado profundamente a la mayoría de los países. Uno de los mayores desafíos ha sido el aumento de pacientes que requieren cuidados intensivos ⁽³⁾. Se ha documentado, en brotes anteriores de SARS, la sobreinfección bacteriana y micótica en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) oscilaba entre 3.6% y 43% ^(3 - 16). Una posibilidad de ésta amplia diferencia, se debe a que en su momento algunas unidades hacían mayores reportes que otras. También en la distribución de los pacientes dentro del hospital, en algunos casos, todos los pacientes que presentaban SARS-CoV-2 no se encontraban en las UCI.

Objetivos: Caracterizar la presentación clínica y la microbiología de las infecciones nosocomiales en pacientes con Covid-19 en la UCI C del HRRH entre septiembre 2020 y marzo 2021. Bajo la hipótesis de que el síndrome de dificultad respiratorio agudo (SDRA) severo, la diabetes mellitus y el uso combinado de antibióticos elevan el riesgo de estas infecciones, llevamos a cabo un análisis caso-control, en el cual los casos fueron todos los pacientes que estaban en UCI C, con COVID positivo y que tenían al menos una infección nosocomial; y los controles, los pacientes que estaban en la UCI C, con COVID positivo, pero sin ninguna infección nosocomial.

Métodos: se analiza basado en la revisión de 150 expedientes, utilizando herramientas como Excel y Epi-info 7.2.5.0 para el análisis.

Resultados: Los resultados revelaron que los pacientes infectados, con una edad media de 64 años y predominantemente hombres

*Autor para correspondencia: Anel Cubilla Candanedo

Correo electrónico: drcubilla15@gmail.com

Autor niega conflictos de intereses y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v1i1.637

(66.7%), presentaban hipertensión arterial (61.3%) y diabetes mellitus (58.7%) como principales comorbilidades, para el grupo de casos. Por otro lado, en el grupo de los controles, con una edad media de 60 años y predominantemente hombres (62.7%), presentaban hipertensión arterial (56%) y diabetes mellitus (41.3%) como principales comorbilidades. La diabetes mellitus mostró una asociación significativa con las infecciones (OR 2.01, p 0.0347). Aunque, el SDRA severo fue la manifestación más común de COVID-19, el shock séptico prevaleció en un 80% en el grupo de casos versus 58.7% en los controles. Estos pacientes también tuvieron estancias más largas en la UCI en un promedio de 19 días versus 11 días de los controles y una mayor asociación con el uso combinado de antibióticos (OR: 59.6, p: 0.004). Se detectaron 99 episodios de infecciones, principalmente neumonías nosocomiales causadas por bacterias gram-negativas. La mortalidad fue similar en ambos grupos (72% y 73.3% respectivamente, p: 0.85).

Conclusiones: En conclusión, los pacientes críticos con COVID-19 en la UCI presentan un elevado riesgo de infecciones nosocomiales, atribuibles principalmente a los dispositivos invasivos y la duración de la hospitalización, entre otros factores. Destacando la necesidad de revisar las prácticas de prescripción y reforzar medidas preventivas.

ABSTRACT

Intruduction: The SARS-CoV-2 pandemic since late 2019 has had a profound impact in most countries. One of the main challenges has been the surge of patients that require intensive care (3). Concomitant bacterial, and fungal infection during the stay in the intensive care unit (ICU) has been reported in other outbreaks of severe acute respiratory syndrome (SARS) with an incidence between 3.6 and 43% (3 - 16). A possibility for this broad difference, might be at the time some units made more reports compared to others and that in the distribution of patients in the hospital, in some medical centers, all the patients that has SARS-CoV-2, were not in the ICU.

Objectives: Characterize the clinical manifestations and microbiology of nosocomial infections in patients with Covid-19 in ICU C of the HRRH from September 2020 to March 2021. Under the hypothesis that severe acute respiratory distress syndrome (ARDS), diabetes mellitus and the combined use of antibiotics increase the risk of these infections, a case-control analysis was carried out, in which the cases were all the patients that were in ICU C, positive for COVID and they had at least one nosocomial infection; the controls, the patients that were in ICU C, positive for COVID; but, they didn't have a nosocomial infection.

Methods: An analysis is carried out based on the review of 150 patient records, using tools such as Excel and Epi-info. 7.2.5.0.

Results: The results revealed that the infected patients, with a mean age of 64 years and predominantly men (66.7%), presented hypertension (61.3%) and diabetes mellitus (58.7%) as their main comorbidities, for the case group. On the other hand, the control group, with a mean age of 60 years and predominantly men (62.7%), presented hypertension (56%) and diabetes mellitus (41.3%) as their main comorbidities. Diabetes Mellitus showed a significant association with infections (OR: 2.01, p: 0.0347). Although, severe ARDS was the most common manifestation of COVID-19, septic shock prevailed in an 80% in the case group compared to a 58.7% in the control group. These patients also had a longer stay in the ICU with an average of 19 days versus 11 days of the control group; and, a greater association with combined antibiotic use (OR: 59.6, p: 0.004). 99 episodes of infections were detected, mainly nosocomial pneumonia caused by gram-negative bacteria. Mortality was similar in both groups (72%, and 73.3% respectively, p: 0.85).

Conclusion: In conclusion, critical patients with COVID-19 in the ICU present a higher risk of nosocomial infections, associated mainly to invasive devices and the length of stay, among other factors. Calling attention to the need to review prescribing practices and reinforce preventive measures.



ABREVIATURAS

ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome

DM: Diabetes Mellitus

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

ERC: Enfermedad Renal Crónica

HRRH: Hospital Regional Rafael Hernández

HTA: Hipertensión Arterial

IC: Intervalo de confianza

OR: Odds Ratio (Razón de Posibilidades)

PAFI: Relación entre la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂)

SARS-CoV-2: Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2

SDRA: Síndrome de Distres Respiratorio Agudo)

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Fallo Orgánico)

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

UCI A: Unidad de Cuidados Intensivos A

UCI C: Unidad de Cuidados Intensivos C

INTRODUCCIÓN

Las infecciones nosocomiales, término acuñado por Friedman et al.,⁽¹²⁾ son complicaciones que, lamentablemente, se han convertido en eventos adversos recurrentes durante la atención sanitaria. Estas infecciones se manifiestan a partir de 72 horas o más tras el ingreso de un paciente a un centro sanitario y pueden provocar prolongaciones en estancias hospitalarias, resistencia microbiana a tratamientos y, lo más alarmante, un incremento significativo en la mortalidad^(1,2).

Estas cifras son aún más alarmantes en países con ingresos medianos y bajos, donde la prevalencia puede llegar hasta el 19.1%⁽²⁰⁾

Además, el costo asociado a las infecciones nosocomiales en países desarrollados puede alcanzar entre 28 y 33 millones de dólares, generando hasta 99 000 muertes anuales en hospitales estadounidenses⁽²¹⁾.

Dentro de este complejo panorama, la pandemia de COVID-19, causada por el SARS-CoV-2, ha añadido una capa adicional de desafío. Desde su inicio en Wuhan, China, en diciembre de 2019, hasta diciembre de 2021, se han reportado más de 270 millones de casos y 5.3 millones de muertes a nivel global⁽⁸⁾. La enfermedad, que varía desde casos asintomáticos hasta formas graves, ha mostrado una especial propensión a complicarse con infecciones nosocomiales, en particular en aquellos pacientes críticamente enfermos^(9,16).

Además de las propias complicaciones asociadas al COVID-19, la coexistencia de bacterias grampositivas y gramnegativas en estos pacientes acentúa el problema^(2,12). Las investigaciones, como el programa ENVIN-HELICS del 2012⁽²⁾, han señalado a patógenos como *P. aeruginosa*, *E. coli* y *E. faecalis* como los principales agentes de infecciones en cuidados intensivos, donde la neumonía asociada al ventilador y las bacteriemias están a la orden del día.

El contexto hospitalario en el Hospital Regional Rafael Hernández, especialmente en la unidad de cuidados intensivos C, no es ajeno a esta realidad. Muchos pacientes son trasladados desde unidades de cuidados respiratorios intermedios (UCRE) y ya han sido expuestos a ciclos de antibióticos antes de su llegada. Sin embargo, hay una carencia de estudios locales y nacionales que analicen la prevalencia y las causas de las infecciones nosocomiales en pacientes con COVID-19. Esta brecha de conocimiento, junto con la urgente necesidad de comprender mejor la interrelación entre las infecciones nosocomiales y el COVID-19⁽¹⁹⁾, justifica la realización de la presente investigación.

El estudio propuesto, se centrará en la identificación de los factores de riesgo para infecciones nosocomiales en pacientes con COVID-19 en

la unidad de cuidados intensivos C del Hospital Regional Rafael Hernández, durante el período de septiembre de 2020 a marzo de 2021. Esta investigación no solo busca arrojar a la luz sobre un área crítica de la atención en COVID-19, sino también ofrecer datos útiles para mejorar las prácticas clínicas y las estrategias de prevención en el futuro.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Objetivo General: Determinar los factores de riesgo para infecciones nosocomiales en pacientes con Covid-19 en la unidad de cuidados intensivos C del HRRH en el periodo del 1 septiembre 2020 al 31 de marzo 2021.

Objetivos Específicos:

- Describir las características generales de los pacientes con COVID-19 admitidos a UCI C.
- Comparar las comorbilidades, los puntajes SOFA, PAFI, días de antibióticos previo al ingreso a UCI, combinación de antibióticos, días de estancia en UCI, en los pacientes casos y controles.
- Comparar la mortalidad de pacientes con COVID-19 en cuidados intensivos con y sin infecciones nosocomiales.

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Tipo y Diseño del Estudio

El estudio es analítico de caso y controles retrospectivo. Se definieron como 'casos' a los pacientes con COVID-19 que manifestaron alguna infección nosocomial durante su hospitalización. En contraste, los 'controles' se identificaron como aquellos pacientes con COVID-19 que no desarrollaron dicha infección. Se realizó una revisión exhaustiva de los expedientes clínicos de los pacientes diagnosticados con COVID-19 y hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos C (UCI C) del Hospital Regional Rafael Hernández durante el periodo comprendido entre el 1 de septiembre de 2020 y el 31 de marzo de 2021.

Criterios de Inclusión:

Grupo de casos

- Pacientes COVID-19 positivo en el UCI C del HRRH.
- Pacientes COVID-19 positivo en el UCI C del HRRH que presentaron alguna infección nosocomial documentada por cultivos registrados en la base de datos COPERNICO del laboratorio de microbiología de nuestra institución en el periodo establecido.

Grupo de control

- Pacientes COVID-19 positivo en el UCI C del HRRH.
- Pacientes COVID-19 positivo en el UCI C del HRRH que no presentaron ninguna infección nosocomial en el periodo establecido.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes COVID-19 positivo que se encuentren en otra sala diferente a UCI C.
- Pacientes COVID-19 positivos que presenten alguna infección nosocomial fuera del periodo establecido.
- Cultivos considerados contaminación o colonización por el médico tratante y servicio de nosocomiales.

Universo del Estudio y Tamaño de la Muestra

Universo de Estudio: Incluye a todos los pacientes con diagnóstico positivo de COVID-19 que fueron admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos C del Hospital Regional Dr. Rafael Hernández L., ubicado en David, Chiriquí, entre el 1 de septiembre de 2020 y el 31 de marzo de 2021. Según, los registros proporcionados por la secretaría de dicha unidad, el total de pacientes durante este periodo ascendió a 237.

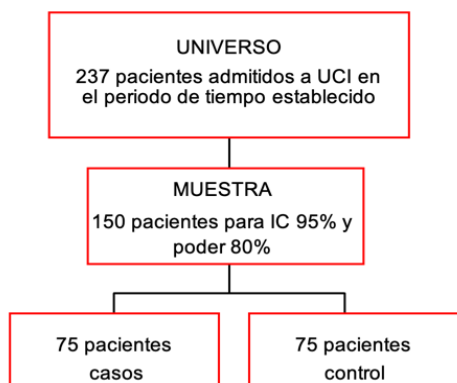


Figura 1: Estratificación del Universo de Pacientes: Distribución de Casos y Controles en el Estudio.

Tamaño de Muestra:

Bajo un nivel de confianza del 95% y una potencia del 80% para nuestro estudio, y utilizando la herramienta Epi-info 7.2.5.0 para los cálculos, se determinó el tamaño de la muestra de forma aleatoria para ambos grupos de la siguiente manera:

Casos: Consistirá en 75 pacientes que, durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos C del Hospital Regional Dr. Rafael Hernández L. en el periodo establecido, desarrollaron una infección nosocomial.

Controles: Compuesto por 75 pacientes admitidos en la misma unidad y periodo, pero que no manifestaron infecciones nosocomiales. (figura 1)

Análisis Cuantitativo de los Datos

Los datos obtenidos se ingresaron en una matriz diseñada en EpiInfo versión 7.2.5.0. Las variables cuantitativas se describieron utilizando medidas de tendencia central, y las diferencias entre los grupos se determinaron mediante la prueba t para grupos independientes. En cuanto a las variables cualitativas, se representaron a través de frecuencias y proporciones, utilizando tablas y gráficos. Para comparar grupos, se empleó la prueba χ^2 . Al identificar diferencias significativas entre los

grupos, se evaluó la fuerza de asociación utilizando la razón de posibilidades (Odds Ratio, OR).

RESULTADOS

Analizamos los expedientes de 150 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para el estudio. El análisis univariado que compara las características clínicas de pacientes infectados y no infectados se presenta en tabla 1. Además, se muestra el análisis multivariado en la tabla 1 y las medidas de asociación de estas por medio de OR e intervalos de confianza.

Datos demográficos y epidemiológicos

La media de edad para los pacientes casos fue de 64 años (+/- 14 años) y la mayoría eran hombres (66.7%) y para los pacientes controles la media de edad fue 60 años (+/- 13 años) con un 62.7% de pacientes hombres. La hipertensión arterial (61.3%) y la diabetes mellitus (58.7%) fueron las enfermedades subyacentes más frecuentes en el grupo de pacientes casos al igual que en el grupo control (DM 41.3% y HTA 56%); sin embargo, la diabetes mellitus se asoció de forma significativa al desarrollo de una infección nosocomial con un OR 2.01 (1.05 - 3.86) y p 0.0347 como se demostró en el estudio del Hospital de Tongji (DM OR 3.06). El sobrepeso (49.3%) fue la tercera comorbilidad más frecuente en los casos, sin embargo, no se asoció al desarrollo de una infección frente a los controles (37.3%) con un OR 1.63 (0.85 - 3.13) y p 0.14. La enfermedad renal crónica en diálisis, EPOC, asma y enfermedad cardiovascular establecida fueron las comorbilidades menos frecuentes para ambos grupos: 2.7%, 4.0%, 0% y 14.7% para los casos vs 10.7%, 1.3%, 4.0% y 13.3% para los controles respectivamente, ninguna asociada significativamente al desarrollo de una infección.

El ARDS severo fue la manera de presentación más frecuente de infección por COVID-19 (80% en pacientes casos y 84% pacientes controles) y no se asoció significativamente al desarrollo de infección con un OR 0.76 (0.33 - 1.76) y p 0.52.

El 80% de los casos desarrollaron shock séptico en comparación al 58.7% de los

controles (OR 2.81 [1.36 - 5.84] y p 0.005).

En cuanto a la estancia hospitalaria, la media de días previo al ingreso a la UCI C para el grupo de casos fue de 5 días (+/- 4.8 días) y 4 días (+/- 4.3 días) sin una diferencia significativa [p : 0.167]. Los días de hospitalización en la UCI C fue de 19 días +/-9 y 11 días +/- 8 en los grupos casos vs controles respectivamente demostrando una mayor estancia en esta sala los grupos con infección y mayor riesgo para el desarrollo de estas (p : 0.0001).

La media de días de antibioticoterapia previo al ingreso a UCI C fue similar en ambos grupos (4.2 días +/- 4 en los casos y 3.1 días +/- 4.1 en controles), sin embargo, la combinación de antibióticos fue mayor en el grupo de casos (100%) que en grupo control (72%) encontrándose una asociación significativa para el desarrollo de infección con la combinación de antibióticos (OR: 59.6 (3.53 - 1004.9) y p : 0.004) como se encontró en el estudio del Hospital de Tongji (OR 1.84). No hubo diferencia en mortalidad intrahospitalaria (72% grupo casos y 73.3% grupo control [p : 0.85]).

Fuente de infección y microbiología.

Registramos un total de 99 episodios de infección nosocomial en los 75 pacientes casos estudiados, confirmadas mediante cultivos registrados en la base de datos COPERNICO del laboratorio de microbiología de nuestra institución. Se documentó más de una infección por paciente. Dos pacientes presentaron 3 infecciones nosocomiales, veinte pacientes 2 infecciones nosocomiales y el resto, 53 pacientes, presentaron una infección nosocomial. Los datos de las características microbiología y tipos de infección se muestran en la tabla 2, 3 y gráficas 1, 2, 3 y 4.

La neumonía nosocomial fue la principal infección representando el 46% de los casos (45 casos), seguida de la bacteriemia 35% (35 casos) e infección de vías urinarias 19% (18 casos). No se encontró en la base de datos cultivos de úlceras y heridas en piel, ni en los expedientes clínicos.

En cuanto a las etiologías, las bacterias Gram-negativas representaron el 98% de los casos de

neumonías, siendo la *Pseudomonas aeruginosa* (27%), *Acinetobacter baumannii* (20%), *Klebsiella pneumoniae* (20%), *Stenotrophomonas maltophilia* (16%) y *Escherichia coli* (14%); se documentó un caso de neumonía por *Enterobacter cloacae* y un caso por *Candida albicans*. De los casos de bacteriemias, *Estafilococos coagulasa negativo* representaron el 57%, *Klebsiella pneumoniae* el 20%, *Pseudomonas aeruginosa* 9%, *Enterococcus faecalis* 6% y se reportó un caso de bacteriemia por *Enterobacter cloacae* y un caso por *Acinetobacter baumannii*. El agente causal de la infección de vía urinaria más frecuente fue *Candida albicans* (32%), seguido *Candida tropicalis* (21%), *Klebsiella pneumoniae* (21%), el resto causado por *Pseudomonas aeruginosa* (1 caso), *Serratia* (1 caso), *Enterococcus faecium* (1 caso), *Candida glabrata* (1 caso) y *Staphylococcus coagulasa negativo* (1 caso).

En este estudio no se incluyeron a los pacientes con hisopados rectales positivos por bacterias productoras de betalactamasa y metalobetalactamasas ya que la mayoría fueron consideradas colonización por los médicos tratantes y el servicio de nosocomiales del hospital. No se evaluó la resistencia a antibióticos de los infecciosos ya que no era el objetivo del estudio.

DISCUSIÓN

Analizamos las infecciones nosocomiales adquiridas en la UCI C en pacientes críticos por COVID-19, durante la principal ola de esta enfermedad que azotó a nuestra provincia. Se analizaron a los pacientes en este periodo de tiempo ya que fue un punto crítico donde el 100% de las camas de dicha unidad estuvieron ocupadas.

Registramos una alta incidencia de infecciones nosocomiales (según datos consultados en las bases de datos del hospital), en esta área del hospital siendo relativamente nueva y recién inaugurada y que tuvieron un impacto significativo por la mayor prescripción de antibióticos y mayor uso de recursos por los cambios de dispositivos invasivos.

Las características generales de nuestra población

Tabla 1. Características clínicas de la población de estudio y comparación entre pacientes infectados y no infectados.

Variable	Casos (n= 75)	Controles (n= 75)	OR (IC 95%)	p
Edad	64 +/- 14	60 +/- 13		0.07
Sexo				
Hombres	50 (66.7%)	47 (62.7%)	1.19 (0.61 - 2.33)	0.61
Mujeres	25 (33.3%)	28 (37.3%)	0.84 (0.43 - 1.64)	0.61
Diabetes	44 (58.7%)	31 (41.3%)	2.01 (1.05 - 3.86)	0.03
Hipertensión arterial	46 (61.3%)	42 (56%)	1.24 (0.65 - 2.39)	0.51
ERC en diálisis	2 (2.7%)	8 (10.7%)	0.23 (0.05 - 1.12)	0.07
ASMA	3 (4%)	1 (1.3%)	3.08 (0.31 - 30.33)	0.17
EPOC	0 (0%)	3 (4%)	0.13 (0.007 - 2.70)	0.19
Sobrepeso	37 (49.3%)	28 (37.3%)	1.63 (0.85 - 3.13)	0.14
Enfermedad cardiovascular	11 (14.7%)	10 (13.3%)	1.12 (0.44 - 2.81)	0.81
Shock Séptico	60 (80 %)	44 (58.7%)	2.81 (1.36 - 5.84)	0.005
SOFA	6 +/- 2	8 +/- 2		0.09
ARDS				
Leve	4 (5.3%)	0%	9.5 (0.5 - 179.7)	0.13
Moderado	11 (14.7%)	12 (16%)	0.9 (0.37 - 2.20)	0.82
Severo	60 (80%)	63 (84%)	0.76 (0.33 - 1.76)	0.52
Días intra hospitalarios hasta el ingreso a la UCI C	4.6 +/- 4.8	3.6 +/- 4.3		0.18
Días de antibióticos previo al ingreso a UCI C	4.2 +/- 4.6	3.1 +/- 4.3		0.13
Días de hospitalización en UCI C	19 +/- 9	11 +/- 8		0.0001
Combinación de antibióticos	75 (100%)	54 (72.0%)	59.6 (3.53 - 1004.9)	0.004
Muerte intra hospitalaria	54 (72%)	55 (73.3%)	0.94 (0.46 - 1.91)	0.85

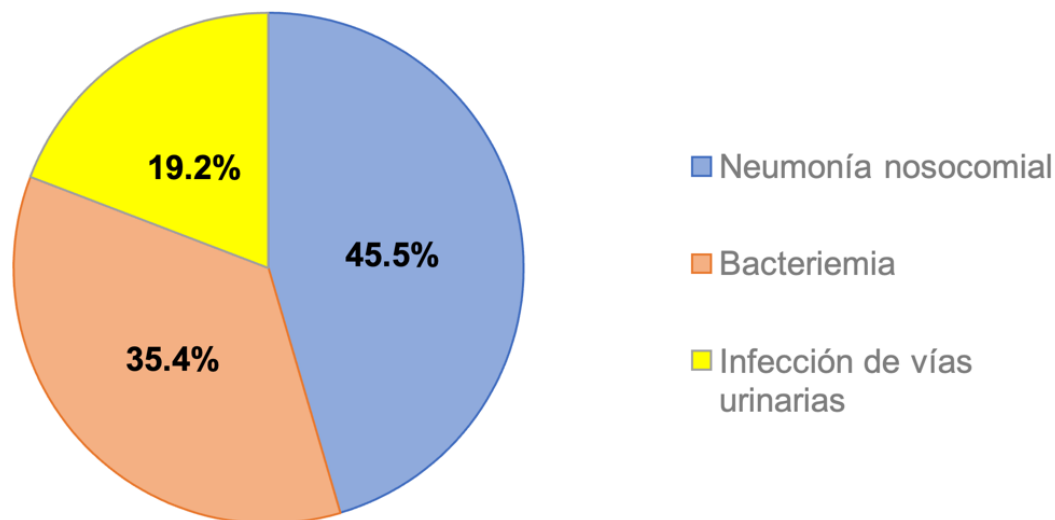
Tabla 2. Tipos de infección nosocomial.

Tipo de Infección	N.º de casos	Porcentaje
Neumonía nosocomial	45	45.5 %
Bacteriemia	35	35.4 %
Infección de vías urinarias	19	19.2 %
Total	99 casos	100%

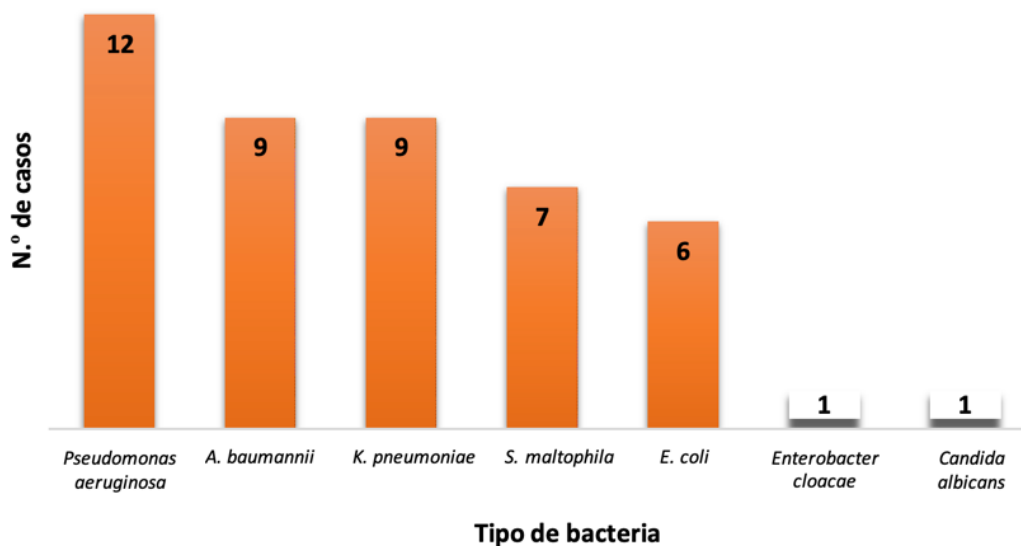
Tabla 3. Características microbiológicas de las infecciones.

Neumonías	Nº de casos
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12
<i>Acinetobacter baumannii</i>	9
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	9
<i>Stenotrophomona maltophila</i>	7
<i>Escherichia coli</i>	6
<i>Enterobacter cloacae</i>	1
<i>Candida albicans</i>	1
Bacteriemia	
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	20
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3
<i>Enterococcus faecalis</i>	2
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	1
<i>Candida albicans</i>	1
Infección de vías urinarias	
<i>Candida albicans</i>	6
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4
<i>Candida tropicalis</i>	4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1
<i>Serratia</i>	1
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	1
<i>Enterococcus faecium</i>	1
<i>Candida Glabrata</i>	1

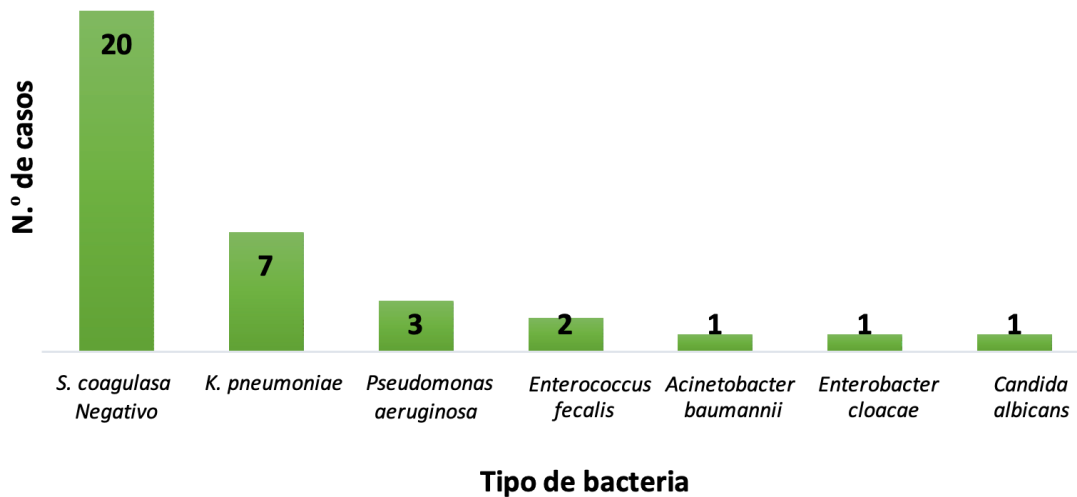
Gráfica 1. Tipos de Infección Nosocomial en los pacientes con COVID-19 en la UCI C del HRRH en el periodo de septiembre 2020 a marzo 2021.



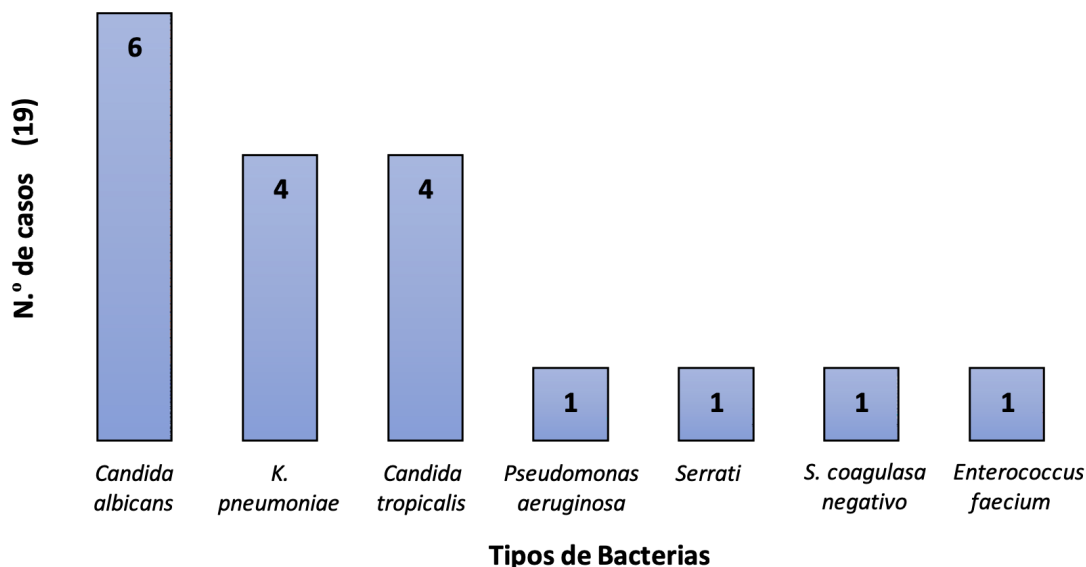
Gráfica 2. Microorganismos causantes de Neumonía Nosocomial en los pacientes con COVID-19 en la UCI C del HRRH en el periodo de septiembre 2020 a marzo 2021.



Gráfica 3. Microorganismos causantes de Bacteriemias en los pacientes con COVID-19 en la UCI C del HRRH en el periodo de septiembre 2020 a marzo 2021.



Gráfica 4. Microorganismos causantes de infección de vías urinarias nosocomiales en los pacientes con COVID-19 en la UCI C del HRRH en el periodo de septiembre 2020 y marzo 2021.





son similares a las descritas en otros reportes de COVID-19 en la UCI publicados hasta el momento.

La media de edad en pacientes infectados fue de 64 años (p : 0.07), comparado con 61 años en hospital de Madrid y 51 años en el hospital de Tongji. El 66.7% fueron hombres (82% hombres en el hospital de Madrid) ⁽²⁾.

Para hacer más didáctica la discusión de los resultados, a continuación se harán algunas comparaciones de los resultados obtenidos en nuestro estudio y los resultados de hospitales de diversas regiones del mundo que en su momento contaban con un reporte estadístico significativo sobre el objeto de nuestro estudio.

La hipertensión arterial fue la comorbilidad más frecuente con un 61.3% de los pacientes (OR 1.24 [0.65 - 2.39], p : 0.51) similar en el estudio del hospital de Madrid e Italia (45% y 47% respectivamente). La diabetes mellitus se presentó en el 58.7% de los pacientes infectados asociado a riesgo de infección con OR 2.01 (1.05 - 3.86) y p : 0.03 comparable con el estudio de Tongji [OR: 3.06 (1.41–7.22), p : 0.037] ⁽²⁾.

El 49.3% de los pacientes infectados presentaban sobrepeso, mayor que en el estudio de Italia y Madrid (28% y 30% respectivamente) pero no se asoció a infección [OR 1.63 (0.85 - 3.13), p : 0.14]. La enfermedad renal crónica en diálisis, EPOC, ASMA y enfermedad cardiovascular establecida fueron las comorbilidades menos frecuentes y ninguna asociada a infección nosocomial similar a los estudios de referencia.

El 80% de los pacientes infectados presentó shock séptico en su estancia en UCI [55% en pacientes del estudio de Madrid (p < 0.001)], también asociada a infección [OR 2.81 (1.36 - 5.84) p : 0.005]. El ARDS severo fue la forma de presentación más frecuente de COVID-19 (80% de los pacientes) y la primera indicación de terapia intensiva, mayor proporción que en Madrid (68%) e Italia (34%), sin embargo, no se asoció significativamente al desarrollo de una infección con un OR 0.76 (0.33 - 1.76) y p : 0.52.

La estancia hospitalaria hasta el ingreso a cuidados intensivos y días de antibióticos previo al ingreso a

UCI fue de 4 días para ambas variables (p : 0.13) similar al hospital de Madrid (4 días, p : 0.75). La estancia en UCI fue mayor en el grupo de casos (19 días) que en los controles (11 días) con una p 0.0001, similar al estudio de referencia del hospital de Madrid, probablemente asociada a un mayor tiempo de ciclo de antibióticos y al proceso séptico.

Se presentaron 99 episodios de infección nosocomial. La neumonía nosocomial fue la forma de presentación más frecuente de infección (45.5%) seguido de la bacteriemia (35.4%) e infección urinaria (19.2%), datos similares a los resultados del estudio del Hospital de Tongji y Madrid.

El 63% de todas las infecciones fueron causadas por bacterias gramnegativas, 24% por bacterias grampositivas y el 13% por hongos. En general, los agentes infecciosos más frecuente fueron: *Staphylococcus coagulasa negativo* (21.2%), seguido de *Klebsiella pneumoniae* (20.2%), *Pseudomonas aeruginosa* (16.2%), *Acinetobacter baumannii* (10.1%), *Candida albicans* (8%), *Stenotrophomonas maltophilia* (7%), *Escherichia coli* (6%), *Candida tropicalis* (4%), *Enterococcus fecalis* (2%) y *Enterobacter cloacae* (2%). El principal agente causal de neumonía fue *Pseudomonas aeruginosa* (27%) igual que en Madrid (37%), el de Bacteriemias fue *Staphylococcus coagulasa negativo* (57%) diferente a Madrid donde fueron especies de *Enterococcus* (45%) y el de infección urinaria en nuestro estudio fue *Candida albicans* (32%) diferente a Madrid e Italia donde fueron las especies de *Enterococcus*.

Se presentó un cultivo positivo por *Candida albicans* en secreción endotraqueal, siendo la neumonía por este agente infrecuente y la mayoría de los casos considerada colonización, sin embargo, es contradictorio ya que gran porcentaje de estos pacientes habían recibido fármacos inmunosupresores y dosis altas de corticoides por lo que se debería investigar datos bioquímicos y radiográficos en este paciente para definirla como una real infección.

En este estudio no se evaluó la resistencia de estos microorganismos ya que no fue uno

de los objetivos, sin embargo, en cada cultivo revisado se encuentra el respectivo antibiograma.

Los microorganismos en este estudio son similares a los encontrados en otras áreas de nuestro hospital (UCI A) y a los resultados del estudio italiano donde los estafilococos y enterobacterias fueron los organismos más frecuentes, pero difieren de los encontrados en el estudio del hospital de Madrid donde las especies de *Enterococcus* representaron el 33% de todas las infecciones, lo que representa una diferencia de flora por región que se demostró en el programa ENVIN-HELICS.

LIMITACIONES

Solo se incluyeron las infecciones que fueron documentadas por cultivo y, por lo tanto, es posible que falten algunos episodios. Es posible que se haya subestimado la incidencia de episodios infecciosos, ignorando algunas infecciones difíciles de diagnosticar (p. ej., aspergilosis invasiva) o infecciones caracterizadas por cultivos de bajo rendimiento (muestras de cultivo obtenidas mientras los pacientes estaban recibiendo un tratamiento antibiótico o poca muestra). Subregistro de algunas variables no consignadas en los expedientes.

CONCLUSIONES

Los pacientes críticos con COVID-19 en la UCI presentan un elevado riesgo de infecciones nosocomiales, atribuibles principalmente a los dispositivos invasivos y la duración de la hospitalización, situación que se asemeja a otras UCIs, ubicadas en otros países descritos en este trabajo.

Durante el periodo estudiado, la UCI C de nuestro hospital experimentó una ocupación total de pacientes COVID-19, lo que resalta la relevancia de analizar a los pacientes durante ese tiempo crítico.

Los principales factores de riesgo asociados a infecciones nosocomiales en estos pacientes fueron: diabetes mellitus, shock séptico, duración de la estancia hospitalaria y uso combinado de antibióticos.

La mayoría de los pacientes que presentaron

infecciones nosocomiales eran hombres (66.7%) con una edad media de 64 años.

La hipertensión arterial y la diabetes mellitus fueron las comorbilidades predominantes en ambos grupos, solo con importantes diferenciaciones porcentuales, siendo el grupo de los casos mayores que los controles.

El SDRA severo prevaleció en ambos grupos y no se asoció con infecciones nosocomiales.

La estancia hospitalaria previa al ingreso a la UCI fue ligeramente mayor para los casos que para los controles, pero sin correlación con infecciones.

Los pacientes con infecciones nosocomiales tuvieron una estancia prolongada en la UCI en comparación con los no infectados.

La administración de más de dos antibióticos se observó en todos los pacientes con infecciones nosocomiales, correlacionándose posiblemente como consecuencia con el desarrollo de la infección.

La mortalidad intrahospitalaria no presentó diferencias significativas entre ambos grupos.

En cuanto a agentes etiológicos, las bacterias gramnegativas predominaron en la aparición de neumonías nosocomiales, mientras que las grampositivas fueron más frecuentes en las bacteriemias.

Es esencial reconsiderar las indicaciones y determinar el momento óptimo para la prescripción de antibióticos en pacientes con neumonías virales para prevenir sobreinfecciones bacterianas.

Implementar medidas efectivas para reducir la infección bacteriana es crucial. Estas prácticas no solo garantizarán una atención crítica adecuada, sino que también podrían reducir la duración de la hospitalización. Es imperativo establecer programas de control de antimicrobianos en nuestra institución.

Según nuestros registros, este estudio es pionero en el país al abordar de manera específica la epidemiología, la presentación clínica y los resultados en esta cohorte particular de pacientes.



IDENTIFICACIÓN ORCID

0009-0009-5780-242X

BIBLIOGRAFÍA

1. Duce G, Fabry J. Prevención de las infecciones nosocomiales [Internet]. Organización Mundial de la Salud; 2003 [citado agosto 2021]. Disponible en: https://www.who.int/csr/resources/publications/ES_WHO_CDS_CSR_EPH_2002_12.pdf
2. Zaragoza R, Ramírez P. Infección nosocomial en las unidades de cuidados intensivos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32:1-8.
3. Bardi T, Pintado V. Nosocomial infections associated to COVID-19 in the Intensive Care Unit. *Clinical characteristics and outcome*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2020;40(1):1-13.
4. Ashour M, El-Nakhal K. Infección nosocomial en pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos en el Hospital Al-Shifa en la Franja de Gaza, territorio palestino ocupado: una evaluación retrospectiva. *THE LANCET*. 2012;380:1-2.
5. PérezEFA, MartínezRI, RojasBCA, etal. Infección nosocomial en unidades de cuidados intensivos. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2014;13(2):116-125.
6. Zho F, Yu T, Du R. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *THE LANCET*. 2020;395:1-9.
7. He Y, Li W. Infección nosocomial entre pacientes con COVID-19: un análisis retrospectivo de datos de 918 casos de un solo centro en Wuhan, China. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2020;41(8):982-983.
8. COVID-19 Treatment Guidelines Panel. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines [Internet]. National Institutes of Health (NIH). Disponible en: <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/>
9. Zhou P, Liu Z, Chen Y, Xiao Y, Huang X, Fan X. Infecciones bacterianas y fúngicas en pacientes con COVID-19: un motivo de preocupación. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2020;41(9):1124-1125. doi:10.1017/ice.2020.156
10. Ruan Qiurong, Yang K. Predictores clínicos de mortalidad por COVID-19 basados en un análisis de datos de 150 pacientes de Wuhan, China. *Intensive Care Med*. 2020;46:1-3.
11. Perozo-Mena A, Castellano M. Infecciones asociadas a la atención en salud [Internet]. Departamento de Enfermedades Infecciosas y Tropicales. 2020 [citado agosto 2021]. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/enfi/article/download/877/830/>
12. Grupo de Estudio Coronaviridae del Comité Internacional de Taxonomía de Virus. La especie coronavirus relacionado con el síndrome respiratorio agudo severo: clasificar 2019-nCoV y nombrarlo SARS-CoV-2. *Nat Microbiol*. 2020;5(4):536-544.
13. Centro Nacional de Inmunización y Enfermedades Respiratorias, Control Disease Center (CDC). Nuevo coronavirus 2019 [Internet]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/coronavirus/novel-coronavirus-2019.html>
14. Grasselli G, Scaravilli V. Infecciones adquiridas en el hospital en pacientes críticos con COVID-19. *Chest Infections*. 2021;160:1-12.
15. Blanco Aspiazu MA. La comorbilidad y su valor para el médico generalista en Medicina Interna. *Rev Habanera Ciencias Médicas*. 2017;16(1):12-24.
16. Sabatier C, Peredo R, Valles J. Bacteriemia en el paciente crítico. *MEDICINA INTENSIVA*. 2010;33:1-9.
17. Zamora M, Zamora DS. Infección nosocomial. Un importante problema de salud a nivel mundial. *Rev Latinoam Patol Clin*. 2015;62:1-8.
18. Torres K, Pérez R. Infecciones Nosocomiales En Unidades de Observación De Emergencia y su Asociación Con el Hacinamiento y la Ventilación [Internet]. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2020 [citado enero 2022]. Disponible en: <https://rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/5192>
19. Weinstein RA. Síndromes Clínicos: Infecciones Relacionadas con la Atención a la Salud. En:

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. McGraw-Hill; 2016. p. 911-918.

20. Jasarevic T, Lindmeier C. Declaración sobre la segunda reunión del Comité de Emergencias del Reglamento Sanitario Internacional (2005) acerca del brote del nuevo coronavirus (2019-nCoV) [Internet]. Organización mundial de la salud. 2020 [citado agosto 2021]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/detail/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-\(2005\)-emergency-committee-regarding-the-outbreak-of-novel-coronavirus-\(2019-ncov\)](https://www.who.int/es/news-room/detail/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-(2005)-emergency-committee-regarding-the-outbreak-of-novel-coronavirus-(2019-ncov))

21. Ritchie H, Mathieu E, Rodés-Guirao L, et al. Pandemia de coronavirus (COVID-19) [Internet]. OurWorldInData.org. 2020. Disponible en: <https://ourworldindata.org/coronavirus>

22. Prompetchara E, Ketloy C. Immune responses in COVID-19 and potential vaccines: Lessons learned from SARS and MERS epidemic. Asian Pac J Allergy Immunol.

23. Sala V, Foulkes S. ¿Los trabajadores de la salud con anticuerpos positivos tienen tasas de infección por SARS-CoV-2 más bajas que los trabajadores de la salud con anticuerpos negativos? Gran estudio de cohorte prospectivo multicéntrico (el estudio SIREN), Inglaterra: junio a noviembre de 2020 [Internet]. Cold Spring Harbor Laboratory. 2020 [citado diciembre 2021]. Disponible en: <https://doi.org/10.1101/2021.01.13.2124964>

24. Peramo-Álvarez FP, López-Zúñiga MÁ, López-Ruz MÁ. Secuelas médicas de la COVID-19. Medicina Clínica. 2021;157(8):388-394. doi:10.1016/j.medcli.2021.04.023



ARTÍCULO ORIGINAL



Evaluación de la escala FullPIERS durante la interrupción del embarazo y en el manejo expectante de la preeclampsia severa en el H.M.I.J.D.O. 2023

Autor: Vigil, Moisés 

Hospital Materno Infantil José Domingo de Obaldía

Recibido 9 de diciembre 2023; aceptado 18 de diciembre 2023

Disponible en internet el 31 de enero 2024

PALABRAS CLAVE:

Embarazo, preeclampsia, complicaciones perinatales, interrupción del embarazo.

KEY WORDS:

Pregnancy, preeclampsia, perinatal complications, termination of pregnancy.

RESUMEN

El modelo FullPIERS (estimación integrada de factores de riesgo de preeclampsia) tiene el propósito de valorar el riesgo de complicaciones por preeclampsia, que permite estratificar el riesgo materno en tiempo real para guiar la atención. La escala FullPIERS se desarrolló en unidades perinatales de Canadá, Reino Unido y Australia; se estudió más de 2000 pacientes con preeclampsia en la búsqueda de datos clínicos y bioquímicos que sirvieran de predictores de desenlaces maternos adversos en pacientes con trastornos hipertensivos.

Las variables predictivas son: edad gestacional, dolor torácico o disnea, saturación de oxígeno, recuento de plaquetas, concentraciones de creatinina, concentración de transaminasas. Se eligió una ventana de 48h de valoración ya que es el tiempo para dar la administración de esteroides a los productos lejos del término. El modelo FullPIERS en su aplicación evalúa la capacidad de estratificación: separa en grupos de bajo y alto riesgo; la calibración: refleja el porcentaje real de mujeres con el resultado en cada grupo estratificado; la precisión de la clasificación: identifica a pacientes con probabilidad de tener resultados adverso; dando así el pronóstico de posibles complicaciones en el lapso de tiempo desde 48 horas hasta 7 días.

Nuestro estudio: Evaluación de la escala FullPIERS (Estimación Integrada de factores de riesgo de preeclampsia) durante la interrupción del embarazo y en el manejo expectante de la preeclampsia severa en el H.M.I.J.D.O. 2023. Es un estudio cohorte, longitudinal, observacional, prospectivo analítico, que se desarrollara en la sala de urgencia de maternidad, sala de labor y partos, del Hospital José Domingo De

*Autor para correspondencia: Moisés Vigil

Correo electrónico: vigilm25@hotmail.com

Autor niega conflictos de intereses y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v1i1.682

Obaldía, con el objetivo de validar el desempeño del modelo FullPIERS como predictor de complicaciones perinatales en pacientes con preeclampsia severa; el resultado primario de esta investigación es la validación interna de FullPIERS como herramienta predictora de las complicaciones de la preeclampsia severa.

ABSTRACT

The FullPIERS model (Preeclampsia Integrated Estimate of RiSk) aims to assess the risk of complications due to preeclampsia, allowing real-time maternal risk stratification to guide care. The FullPIERS scale was developed in perinatal units in Canada, the United Kingdom, and Australia; over 2000 patients with preeclampsia were studied, seeking clinical and biochemical data as predictors of adverse maternal outcomes in patients with hypertensive disorders.

The predictive variables include gestational age, chest pain or dyspnea, oxygen saturation, platelet count, creatinine concentrations, and transaminase concentrations. A 48-hour assessment window was chosen as it is the time for administering steroids to preterm infants. The FullPIERS model in its application evaluates: stratification capability—dividing into low and high-risk groups, calibration—reflecting the actual percentage of women with the outcome in each stratified group, the precision of the classification—identifying patients that are likely to have adverse outcomes; thus providing a prognosis of possible complications within the time span from 48 hours to 7 days.

This study, “Evaluation of the FullPIERS Scale (Preeclampsia Integrated Estimate of RiSk) during pregnancy termination and expectant management of severe preeclampsia at H.M.I.J.D.O. 2023,” is a prospective, longitudinal, observational, analytical cohort study to be conducted in the Maternity Emergency Room and Labor and Delivery Room of the Jose Domingo De Obaldía Hospital, with the objective to validate the performance of the FullPIERS model as a predictor of perinatal complications in patients with severe preeclampsia. The primary outcome of this research is the internal validation of FullPIERS as a predictive tool for complications of severe preeclampsia.

INTRODUCCIÓN

Múltiples son las complicaciones maternas asociadas a la preeclampsia, que representan para el obstetra un reto no solo el diagnosticarlas, si no llevar a una culminación de la gestación de forma exitosa que asegure las menores repercusiones maternas y fetales; donde establecer el grado de compromiso materno una vez diagnosticado la preeclampsia es el enfoque que hoy día se está llevando a cabo como medida oportuna, que busca disminuir no solo las complicaciones propias de la preeclampsia si no también la morbilidad que conlleva. A través de la escala FullPIERS (estimación integrada de factores de riesgo de preeclampsia) se permite guiar de forma objetiva el manejo de la preeclampsia; anticipando aquellas pacientes con potencial factor de riesgo a sufrir una complicación secundarias, por lo que es de gran utilidad el aplicar y validar la escala FULLPIERS en

nuestra población atendida en el Hospital Materno Infantil José Domingo De Obaldía como herramienta pronóstica de las complicaciones maternas que acompañan el manejo de la preeclampsia.

En Panamá se estima que del 7% al 10% de los embarazos se complican con preeclampsia ⁽¹⁾. En la población atendida en el Hospital Materno Infantil José Domingo De Obaldía, según el departamento de registros estadísticos de esta institución, se registró para el periodo 2019-2020 un total de 963 casos de preeclampsia severa de un total de 17 600 embarazos en este periodo de tiempo (+/- 8 800 embarazos por año); siendo la complicación materna más común registrada, la eclampsia en este periodo con 57 casos, luego el desprendimiento de la placenta normo inserta con 35 casos, el síndrome de Hellp con 30 casos, el daño renal agudo con 50 casos, no se registraron en este periodo de 2 años casos con ruptura hepática



y 2 muertes maternas asociadas a preeclampsia severa. Evaluando estos datos estadísticos nuestra incidencia de preeclampsia oscila alrededor del 8-10% lo que se ajusta a la incidencia global; pero el porcentaje de complicaciones maternas es mayor del 6%, lo cual es mucho mayor a lo establecido globalmente que debe de ser del 2-3%.⁽²⁻³⁾ Es por esto que se decide validar si la escala FullPIERS puede utilizarse como herramienta predictora de complicaciones por preeclampsia severa si reducirá el número de resultados maternos adversos en el manejo actual de la preeclampsia severa que se brinda actualmente en el Hospital Materno Infantil José Domingo de Obaldía, en el proceso de interrupción del embarazo con esta patología.

MATERIALES Y MÉTODO

Estudio cohorte, longitudinal, observacional, prospectivo y analítico.

Método: Se le aplicará la escala del modelo FullPIERS (al momento del ingreso para determinar la capacidad de estratificación, a las 6 horas para determinar la capacidad de calibración y a las 24 horas de su ingreso para el ajuste de la precisión de la clasificación) en una hoja de recolección de datos a todas las embarazadas que cumplan los criterios de inclusión, tomando la información de la hoja de obtención de datos anexada en el historial clínico a su ingreso con previo obtención del consentimiento informado de la paciente. Sin interferir en los protocolos actuales del manejo de esta patología. Luego la hoja de recolección de datos será extraída sin detallar datos de identidad personal o información que comprometa la identidad de la paciente. Cuyo banco de datos de este estudio será solo manejado por los investigadores y el asesor del estudio.

Criterios de exclusión:

1. Toda paciente que no cumpla con los criterios diagnósticos de preeclampsia.
2. Toda paciente que tenga asociado a la preeclampsia patologías como: diabetes mellitus, asma, EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva

crónica), neumonía viral o bacteriana, enfermedad tiroidea, enfermedad renal, enfermedad de las colágenas, enfermedad hepática previamente diagnosticada, enfermedad neurológica previamente diagnosticada, intoxicación por medicamentos, medicina folclórica, drogas y alcohol.

3. Toda paciente con edad gestacional menor de 24 semanas o mayor de 41.6 semanas de gestación.
4. Toda paciente que en su etapa puerperal desarrolle alguna de la presentación diagnóstica del trastorno hipertensivo del embarazo.
5. Toda paciente con diagnóstico de preeclampsia severa a la cual se le practicara una cesárea a su ingreso.
6. Toda paciente que tenga ya diagnosticado al momento del ingreso alguna de las complicaciones de la preeclampsia severa siendo estos: eclampsia, síndrome de HELLP, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (DPPNI), edema cerebral, desprendimiento de retina, edema pulmonar, insuficiencia renal aguda, hematoma/ruptura hepática, coagulopatía intravascular diseminada (CID) presión arterial descontrolada y muerte materna.
7. Pacientes que cumplen con los criterios de inclusión pero que no saben leer ni escribir o que no hablan ni entienden el español.

Universo y muestra:

La selección de la muestra se centrará en aquellos embarazos escogidos que cumplan estrictamente los criterios de inclusión con el fin de tener una cohorte con el mismo factor en común que es la preeclampsia.

Para el tamaño de la muestra con una frecuencia esperada del 95% y límite de confianza del 5%, según aplicación herramienta estadística de la CDC (Centro de control y prevención de enfermedades) Epi-info en su versión actualizada 7.2.

Se calculó el tamaño de la muestra para 76 casos, basados de aproximadamente 8 800

embarazos anuales, según el Departamento de Registros Médicos del Hospital Materno Infantil José Domingo De Obaldía.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Al aplicar la escala de FullPIERS a las 76 participantes a su ingreso, estratifico en 83% de las embarazadas en los grupos de bajo riesgo y 17% en los grupos de alto riesgo; con una sensibilidad del 48% y especificidad del 85%. De los grupos de bajo riesgo 3 pacientes culminaron el embarazo vía cesárea siendo la causa principal crisis hipertensiva refractaria a antihipertensivo intravenoso (IV) asociado a bienestar fetal incierto de las cuales presentaron en su etapa del puerperio el efecto adverso de lesión renal aguda; y de los grupos de alto riesgo 1 paciente culminó el embarazo en las primeras 4 horas desde su ingreso vía parto vaginal, presentando en el puerperio la complicación de eclampsia, representando esto un 14.5% de efectos adverso del total de los casos admitidos con una prevalencia del 13%. Ver tabla 1 y 2.

Cuando se calculó la escala a las 72 pacientes que continuaban embarazadas a las 6 horas desde su ingreso, para calcular la capacidad de calibración; FullPIERS continuo estratificando en un 82.6% en el grupo de bajo riesgo de complicación y en un 12.4% en el grupo de alto riesgo, con una sensibilidad del 58% y especificidad del 82%, con una prevalencia de complicaciones del 15%, de las cuales 7 pacientes culminaron el embarazo por crisis hipertensiva refractaria a antihipertensivos IV y bienestar fetal incierto; siendo la cesárea la vía de culminación del embarazo en 6 de estas pacientes y el efecto adverso presentados en estas pacientes fue la lesión renal aguda en la etapa del puerperio. Ver tabla 3 y 4

Tabla 1: Capacidad de clasificación de FullPIERS al Ingreso (N-76)

ESTRATIFICACIÓN	CASOS	EFECTO ADVERSO	MOMENTO DE LA COMPLICACIÓN		CULMINÓ EL EMBARAZO		CAUSA DE LA CESÁREA	EFECTO ADVERSO PRESENTADO
			EMBARAZO	PUERPERIO	PARTO	CESÁREA		
0 - 0.9 %	36	0						
1 - 2.4 %	18	2		X		2	Crisis Hipertensiva	lesión Renal Aguda
2.5 - 4.9 %	12	1		X		1	Bienestar fetal incierto	Lesión Renal Aguda
5 - 9.9 %	8	1		X	1			Eclampsia
10 - 19.9 %	2	0						
20 -29.9 %	0	0						
> 30 %	0	0						
TOTAL	76	4			1	3		

Tabla 2: Efectos adversos presentados luego de la clasificación (N-76)

ESTRATIFICACIÓN	CASOS	EFECTO ADVERSO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN	PREVALENCIA	CP+	CP-
0 - 0.9 %	36 (47%)	0	48%	85%	25%	88%	13%	2	0.86
1 - 2.4 %	18 (24%)	2 (3%)							
2.5 - 4.9 %	12 (16%)	1 (1.5%)							
5 - 9.9 %	8 (11%)	1 (10%)							
10 - 19.9 %	2 (2.6%)	0							
20 -29.9 %	0	0							
> 30 %	0	0							
TOTAL	76 (100%)	4 (14.5%)							

Tabla 3: Efectos adversos presentados luego de la calibración (N-72)

Calibración	Casos	Efecto Adverso	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN	PREVALENCIA	CP+	CP-
0 - 0.9 %	28 (36.8%)	0	58%	82%	39%	87%	15%	2.2	0.88
1 - 2.4 %	18 (25%)	2 (3.2%)							
2.5 - 4.9 %	15 (20.8%)	2 (3.2%)							
5 - 9.9 %	9 (12.5%)	2 (18%)							
10 - 19.9 %	1 (1.4%)	0							
20 - 29.9 %	1 (1.4%)	0							
> 30 %	0	0							
TOTAL	72 (100%)	6(24.4%)							

Tabla 4: Efectos adversos presentados luego de la calibración (N-72)

CALIBRACIÓN	CASOS	EFECTO ADVERSO	MOMENTO DE LA COMPLICACIÓN		CULMINÓ EL EMBARAZO		CAUSA DE LA CESÁREA	EFECTO ADVERSO PRESENTADO
			EMBARAZO	PUERPERIO	PARTO	CESÁREA		
0 - 0.9 %	28	0						
1 - 2.4 %	18	3		x		3	Crisis Hipertensiva + Bienestar fetal incierto	Lesión Renal Aguda
2.5 - 4.9 %	15	2		x	1	1	Crisis Hipertensiva + Bienestar fetal incierto	Lesión Renal Aguda
5 - 9.9 %	9	2		x		2	Crisis Hipertensiva + Bienestar fetal incierto	Lesión Renal Aguda
10 - 19.9 %	1	0						
20 - 29.9 %	1	0						
> 30 %	0							
TOTAL	72	7			1	6		

La precisión de calibración se calculó al aplicarle la escala de FullPIERS a las 65 pacientes embarazadas restantes a las 24 horas desde su ingreso, manteniendo la estratificación en 83% en grupos de bajo riesgo de complicación y 17 % en grupo de alto riesgo de complicaciones, con una sensibilidad de 67% y especificidad del 88%, con una prevalencia de complicaciones del 17%.

De estas 65 Pacientes, 19 tuvieron que culminar el embarazo vía cesárea siendo la indicación crisis hipertensiva refractaria a

antihipertensivos iv; donde estas 19 pacientes (38%) desarrollaron en el puerperio la complicación de lesión renal aguda. Ver tabla 5 y 6.

Cuando analizamos el desempeño de FullPIERS en el pronóstico de complicaciones por preeclampsia severa en el manejo expectante la sensibilidad fue del 50% y especificidad del 75%, siendo esto muy por debajo del rendimiento que había tenido la escala en los otros embarazos; esto debido a que solo fueron 6 casos que durante el estudio se les brindó manejo expectante, ver tabla 7 y 8.

Tabla 5: Precisión de clasificación luego de 24 horas (N-65)

PRECISIÓN DE CLASIFICACIÓN	CASOS	EFECTO ADVERSO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN	PREVALENCIA	CP+	CP-
0 - 0.9 %	26 (40%)	1 (1.8%)	67%	88%	33%	84%	17%	2.4	0.92
1 - 2.4 %	13 (20%)	2 (3.6%)							
2.5 - 4.9 %	15 (23%)	3 (5.5%)							
5 - 9.9 %	8 (12.1%)	2 (18%)							
10 - 19.9 %	1 (1.5%)	0							
20 - 29.9 %	2 (3%)	1 (9%)							
> 30 %									
TOTAL	66 (100%)	9 (37.9%)							

Tabla 6: Efectos adversos presentados a las 24 horas de clasificación (N-65)

PRECISIÓN DE CLASIFICACIÓN	CASOS	EFECTO ADVERSO	MOMENTO DE LA COMPLICACIÓN		CULMINÓ EL EMBARAZO		CAUSA DE LA CESÁREA	EFECTO ADVERSO PRESENTADO
			EMBARAZO	PUERPERIO	PARTO	CESÁREA		
0 - 0.9 %	26	1		x	13	6	BFI	Lesión Renal Aguda (1)
1 - 2.4 %	13	2		x	9	4	Crisis Hipertensiva	Lesión Renal Aguda (2)
2.5 - 4.9 %	15	3		x	14	3	Crisis Hipertensiva + Bienestar fetal incierto	Lesión Renal Aguda (3)
5 - 9.9 %	8	2		x	5	5	Bienestar fetal incierto	Lesión Renal Aguda (2)
10 - 19.9 %	1	0			1			
20 - 29.9 %	2	1		x	1	1	Crisis Hipertensiva	
> 30 %	0	0						Edema Agudo de Pulmón
TOTAL	65				43	19		19

Tabla 7: Capacidad pronóstica de FullPIERS en los casos por preeclampsia severa en manejo

Capacidad Pronóstica de FullPIERS En Manejos Expectantes							
ESTRATIFICACIÓN		Sin Efectos ADV	Con Efecto ADV	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Bajo Riesgo	0 - 0.9	2	0	50%	75%	50%	75%
	1 - 2.4	0	0				
	2.5 - 4.9	2	1				
Alto Riesgo	5 - 9.9	2	1				
	10 - 19.9	0	0				
	20 - 29.9	0	0				
	> 30	0	0				
Total		4	2				
		6					

Tabla 8: Características de los casos por preeclampsia severa en manejo expectante

FullPIERS En Manejos Expectantes								
ESTRATIFICACIÓN	SIN EFECTO ADV	CON EFECTO ADV	CULMINACIÓN DEL EMBARAZO ANTES DE 7 DÍAS	VÍA DE CULMINACIÓN	CAUSA DE CULMINACIÓN	EG AL MOMENTO DE CULMINACIÓN	TIEMPO DE EXPECTATIVA	
BAJO RIESGO	0 - 0.9	2	0	1	Cesárea	Crisis Hipertensiva	30.2	3 días
	1 - 2.4	0	0					
	2.5 - 4.9	2	1	1	Cesárea	Crisis Hipertensiva	32.3	5 días
ALTO RIESGO	5 - 9.9	2	1	1	Cesárea	Crisis Hipertensiva	31.4	2 días
	10 - 19.9	0	0					
	20 - 29.9	0	0					
	> 30	0	0					
TOTAL	4	2						
	6							

Al reunir los resultados finales de los embarazos que cumplieron con los criterios de este estudio desde su ingreso hasta la culminación del embarazo, la escala FullPIERS tuvo un rendimiento en el pronóstico de complicaciones con una

sensibilidad el 26%; pero con una especificidad del 87%, como podrán ver en la tabla 9.

La escala de FullPIERS mantuvo su estratificación en grupos de bajo riesgo de complicación en un 85%, y de alto riesgo de complicación en un 15%, con

Tabla 9: Capacidad pronóstica de FullPIERS (N-76)

ESTRATIFICACIÓN	SIN EFECTOS ADV	% CLASIFICADO	CON EFECTO ADV	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
Bajo Riesgo	0 - 0.9	30 (49%)	85.%	1	26%	87%	42% 78%
	1 - 2.4	11 (18%)		7			
	2.5 - 4.9	9 (15%)		6			
Alto Riesgo	5 - 9.9	5 (10%)	15.%	4			
	10 - 19.9	1 (2.5%)		0			
	20 - 29.9	1 (2.5%)		1			
	> 30	0		0			
Total	57		19				
		76					

Tabla 10: Características demográficas de las pacientes estudiadas según variables categóricas

EDAD (AÑOS)	
15 - 20	18 (24%)
21 - 35	22 (30%)
> 35	34 (46%)
PARIDAD	
Nulípara	34 (45%)
2 - 3 Partos	12 (16%)
Múltipara	30 (39%)

Tabla 11: Distribución por antecedente de preeclampsia

ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA	
Si	No
12 (16%)	66 (84%)

Tabla 12: Distribución según procedencia de la paciente en el momento de confirmación del diagnóstico por preeclampsia severa

PROCEDENCIA	
Hospital	34 (45%)
Centro de Salud o Policlínica	28 (37%)
Consultorio Privado	14 (18%)

Tabla 13: Clasificación según criterios de severidad

CRITERIOS DE SEVERIDAD (N-76)		
Crisis Hipertensiva PA > 160/110 mmHg	26 (34%)	
Presión Arterial 140/90 mmHg + Síntomas de Vasoespasmo	50 (66%)	
	Cefalea	32 (42%)
	Tinnitus	6 (8%)
	Fosfenos	8 (11%)
	Epigastralgia	4 (5%)

Tabla 14: Complicaciones presentadas durante la investigación N-76

COMPLICACIONES	
Lesión Renal Aguda	17 (86%)
Eclampsia	1 (7%)
Edema Agudo de Pulmón	1 (7%)
Total	19

Tabla 15a: Distribución de la vía de culminación del embarazo

VÍA DE CULMINACIÓN (N-76)		
Parto	57 (75%)	
Cesárea	19 (25%)	
	Crisis Hipertensiva	5
	Persistencia de Síntomas	2
	BFI	4
	Crisis Hipertensiva + Bienestar fetal incierto	8

ANÁLISIS

El desempeño de FullPIERS para predecir una complicación por preeclampsia severa según clasificación de riesgo fue de, ver tabla 15b.

Rangos calculados por tabla de contingencia 2x2 (ver tabla 15c)

Tabla 15b: Valores estadísticos

SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN	% DE FALSO POSITIVOS	% DE FALSO NEGATIVO	PREVALENCIA	RAZÓN DE VEROSIMILITUD POSITIVA	RAZÓN DE VEROSIMILITUD NEGATIVA	EXACTITUD
26%	87	42%	78%	28%	13%	16%	30%	29%	72%

Tabla 15c: Contingencia 2x2

	CON EFECTO ADVERSO	SIN EFECTO ADVERSO	TOTALES
ALTO RIESGO	5	7	12
BAJO RIESGO	14	50	64
TOTAL	19	57	76

Al realizar el cálculo de la prueba de chi-2; para así determina si existía o no asociación de variables entre el riesgo estratificado y la presencia de efecto adverso; encontramos que nuestra p fue mayor que

el valor crítico, permitiéndonos decir que se rechaza la hipótesis nula y si hay asociación estadística entre la presencia de efecto adverso presente y riesgo de clasificación. Ver tabla 16, 17 y 18.

Tabla 16: Porcentajes de efectos observados

%	Efecto adverso presente	Sin efecto adverso	Total
Alto riesgo	5	7	12
Bajo Riesgo	14	50	64
Total	19	57	76
	0.25	0.75	1

Tabla 17: Porcentajes de efectos esperados

%	Efecto adverso presente	Sin efecto adverso	Total
Alto riesgo	3	9	12
Bajo Riesgo	16	48	64
Total	19	57	76

Tabla 18: CHI –cuadrado calculado

	Efecto adverso presente	Sin efecto adverso	Total
Alto riesgo	1.333333333	0.444444	1.7777777
Bajo Riesgo	0.25	0.083333333	0.33333333
Total	1.58333333	0.527777778	2.11111111
GRADOS DE LIBERTAD	1		
ALFA	0.05		
VALOR CRÍTICO	5.991464547		

$p >$ valor crítico

La principal fortaleza de FulPIERS es su capacidad de estratificación, esto debido a los resultados estadísticos obtenidos:

- 87% Especificidad
- 78% VPN

- 13% Tasa de falso negativo
- 29% verosimilitud negativa
- 72% exactitud predictiva

Se logra clasificar en 85.8% de los casos



en Bajo riesgo (75% en el estudio original)

La causa principal fue:

- Crisis Hipertensiva no controlada.
- Todas presentaron el efecto adverso en la etapa de puerperio.

En su capacidad pronóstica FullPIERS mostró un desempeño moderado, esto debido a:

- Los clasificados en grupos de alto riesgo (FullPIERS > 5) fueron 14.2%
- 71% presentó un efecto adverso (75% esperado)
- La causa principal fue la crisis hipertensiva durante la gestación en todos los casos.
- El efecto adverso más común fue la lesión renal aguda con 17 casos.

Los casos de edema agudo de pulmón y eclampsia:

- En común persistieron con presiones arteriales de difícil control en su etapa del puerperio.

En los casos de alto riesgo (FullPIERS > 5) que no presentaron efectos adversos:

- 2 casos con transaminasas cuadruplicadas.
- El manejo fue rápido el parto se logró en menos de 8 horas.
- No hubo diferencia estadística en la distribución por variables categóricas: Edad materna o paridad.
- La edad gestacional a la que brindamos mayor manejo expectante fueron embarazos entre las 28 – 32 semanas de gestación (66%).

Los casos ingresados por crisis hipertensivas fueron clasificados en los grupos de riesgo de FullPIERS entre 2.5 a 4.9% y 5 a 9.9 %, que fueron los que presentaron efectos adversos en la etapa del puerperio (lesión renal aguda).

Donde la causa de culminación del embarazo fue crisis hipertensiva, 2 de los casos que se le brindó

manejo expectante, donde el criterio de severidad fue:

- Presión arterial (PA) > 140/90 mmHg + Cefalea
- Presentaron relación Proteínas / Creatinas y proteínas de 24 horas negativa.

De los otros 2 casos que se le brindó expectancia, el criterio de severidad fue:

- PA > 140/90 mmHg + Tinnitus y epigastralgia
- El tiempo de expectancia máximo fue de 5 días (edad gestacional en el momento de 31 semanas).

Hubo mayor prevalencia de complicaciones:

- Al ingreso 13%
- A las 6 horas 15 %
- A las 24 horas 17%
- En manejo expectante 25%

El efecto adverso más común fue la lesión renal aguda, donde en todos los casos fue secundaria a crisis hipertensiva de difícil control, que estuvo presente a su ingreso estando embarazadas, como en sus primeras 24 a 48 horas del puerperio; como también todos estos casos culminó el embarazo vía cesárea, alterando así aún más la función renal; esto debido a que se altera la natriuresis fisiológica que debe ocurrir post parto.

Otro punto importante de esta investigación al analizar todos los casos fue la alta tasa de error en el diagnóstico de preeclampsia severa; donde se utilizó el lugar de procedencia de la paciente en el momento de confirmación del diagnóstico por preeclampsia severa, como un marcador en el fallo de este diagnóstico, encontrando lo siguiente:

- Del 01 de mayo al 30 de junio del 2023, se registraron 168 casos por preeclampsia severa.

92 casos excluidos por:

- Culminación por Cesárea anterior, 29 casos (32%).
- Culminación inmediata vía cesárea por crisis hipertensiva persiste, 8 casos (9%).

- Error en el diagnóstico, 55 casos (59%)
- Solo una toma de PA > 140/90 mmHg + cefalea leve no tratada.
- PA > 140/90 mmHg + cefalea y epigastralgia, con historia previa de migraña y gastritis crónica no tratadas.

Los diagnósticos establecidos por criterios de severidad fueron:

- El mayor porcentaje (42%) fue PA >140/90 mmHg + síntomas de vasoespasmo.
- Todas fueron clasificadas de bajo riesgo (FullPIERS entre 0-0.9%), donde ninguna presentó un efecto adverso.

Crisis Hipertensiva representó el 34% (26 casos):

- 16 casos (62%) presentaron un efecto adverso. Son las que ameritan mayor valoración y optimización del manejo.

CONCLUSIONES

La utilidad más valiosa de FullPIERS, es en su capacidad de estratificación de riesgos, con una exactitud diagnóstica del 85% de clasificar a las pacientes complicadas por preeclampsia severa en grupo de bajo riesgo.

FullPIERS, si tiene una capacidad pronóstica del 74% cuando se clasifica a una paciente como de alto riesgo.

FullPIERS, es una herramienta útil para dirigir el manejo de la preeclampsia severa de forma objetiva. Sumado a la clínica, factores de riesgos y nuevas herramientas; se pueden obtener mejores resultados.

IDENTIFICACIÓN ORCID

0009-0008-8206-4679

BIBLIOGRAFÍA

1. Basquez RB, Gracia MN. Guías de Manejo de las Complicaciones en el Embarazo. Guías de Manejo de La Complicaciones En El Embarazo. 2015;1:147.

2. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: Systematic review of controlled studies. *Br Med J.* 2005;330(7491):565–567.

3. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2011;25(4):391-403.

4. Von Dadelszen P, Payne B, Li J, Ansermino JM, Pipkin FB, Côté AM, Douglas MJ, Gruslin A, Hutcheon JA, Joseph KS, Kyle PM, Lee T, Loughna P, Menzies JM, Merialdi M, Millman AL, Moore MP, Moutquin JM, Ouellet AB, et al. Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: Development and validation of the fullPIERS model. *Lancet.* 2011;377(9761):219–227.

5. Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, De Vries JIP, Wolf H. A randomized trial of plasma volume expansion in hypertensive disorders of pregnancy: Influence on the pulsatility indices of the fetal umbilical artery and middle cerebral artery. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192(1):233–239.

6. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin Summary, Number 222. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):1492–1495.

7. Tranquilli AL, Dekker G, Magee L, Roberts J, Sibai BM, Steyn W, Zeeman GG, Brown MA. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. *Pregnancy Hypertens.* 2014;4(2):97–104. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2014.02.001>

8. Williams AJ. Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. *JNCCN J Natl Compr Cancer Netw.* 2016;317(5):553–558.

9. Lisonkova S, Sabr Y, Mayer C, Young C, Skoll A, Joseph KS. Maternal morbidity associated with early-onset and late-onset Preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2014;124(4):771–781.

10. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, MacLaughlin



- EJ, Muntner P, Ovbiagele B, Smith SC, Spencer CC, Stafford RS, Taler SJ, Thomas RJ, Williams
11. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 1. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy - PubMed. n.d. Accessed June 4, 2021. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9307560/>
 12. Menzies J, Magee LA, Li J, MacNab YC, Yin R, Stuart H, Baraty B, Lam E, Hamilton T, Lee SK, Von Dadelszen P. Instituting surveillance guidelines and adverse outcomes in preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2007;110(1):121–127.
 13. Henderson JT, Thompson JH, Burda BU, Cantor A. Preeclampsia screening evidence report and systematic review for the US preventive services task force. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2017;317(16):1668–1683.
 14. Buihle B, Plong P, Oats J. Early onset preeclampsia: Recognition of underlying renal disease. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1987;294(6564):79–81.
 15. Zhang M, Wan P, Ng K, Singh K, Cheng TH, Velickovic I, Dalloul M, Wlody D. Preeclampsia among African American Pregnant Women: An Update on Prevalence, Complications, Etiology, and Biomarkers. *Obstet Gynecol Surv.* 2020;75(2):111–120.
 16. Helewa ME, Burrows RF, Smith J, Williams K, Brain P, R. S. Informe de la Conferencia de Consenso de la Sociedad Canadiense de Hipertensión. In: Departamento de Obstetricia y Ginecología, Universidad de Manitoba (Ed.), Pubmed. (pp. 157–156). Uptodate. 1997.
 17. Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, De Vries JIP, Wolf H. Dynamics and incidence patterns of maternal complications in early-onset hypertension of pregnancy. *BJOG - Int J Obstet Gynaecol.* 2007;114(6):741–750.
 18. You SH, Cheng PJ, Chung TT, Kuo CF, Wu HM, Chu PH. Population-based trends and risk factors of early- and late-onset preeclampsia in Taiwan 2001-2014. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2018;18(1).
 19. Akkermans J, Payne B, Von Dadelszen P, Groen H, Vries J De, Magee LA, Mol BW, Ganzevoort W. Predicting complications in preeclampsia: External validation of the fullPIERS model using the PETRA trial dataset. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2014;179:58–62.
 20. Myatt L. Role of placenta in preeclampsia. *Endocrine.* 2002;19(1):103–111. <https://doi.org/10.1385/ENDO:19:1:103>.
 21. Sociedad Americana de Cuidados Intensivos (SCCM) – Proyecto HU-CI. (n.d.). Retrieved June 12, 2021, from <https://proyectohuci.com/es/inicio/>
 22. Guy GP, Leslie K, Diaz Gomez D, Forenc K, Buck E, Khalil A, Thilaganathan B. Implementation of routine first trimester combined screening for pre-eclampsia: a clinical effectiveness study. *BJOG - Int J Obstet Gynaecol.* 2021;128(2):149–156.
 23. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: Systematic review of controlled studies. *Br Med J.* 2005;330(7491):565–567.
 24. Shapiro M. Escalas pronósticas en la Unidad de Terapia Intensiva. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2012;26(4):234–241.
 25. Banerjee A, Cantellow S. Maternal critical care: part II. *BJA Education.* 2021;21(5):164–171.
 26. Roberts JM, Redman CWG. Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. *Lancet.* 1993;341(8858):1447–1451.
 27. Odibo AO, Farrell C, Macones GA, Berghella V. Development of a scoring system for predicting the risk of preterm birth in women receiving cervical cerclage. *J Perinatol.* 2003;23(8):664–667.
 28. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG, Al-Rubaie ZTA, Askie LM, Berger H, Blake J, Graves L, Kingdom JC, Lebovic G, Lord SJ, Maguire JL, Mamdani MM, Meloche J, Urquia ML, Van Wagner V. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: Systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ.* 2016;353



REVISIÓN NARRATIVA



Enfermedades heredadas de la piel en población originaria de Panamá.

Inherited skin diseases in the population originating from Panama.

Autor: Penagos González, Homero ^{id}

Complejo Hospitalario Dr. Rafael Hernández L., Caja del Seguro Social

Recibido 1 de diciembre 2023; aceptado 20 de enero 2024

Disponible en internet el 31 de enero 2024

PALABRAS CLAVE:

Genodermatosis, Síndrome de Kindler, Síndrome de Papillon Lefevre, Enfermedades raras de la piel.

KEY WORDS:

Genodermatosis, Kindler syndrome, Papillon Lefevre syndrome, Rare skin diseases.

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades heredadas de la piel o afecciones genéticas de la piel, conocidas como genodermatosis, abarcan un amplio conjunto de condiciones médicas. A pesar de ser poco comunes en comparación con otras enfermedades, su conjunto representa una contribución significativa de padecimientos que afectan a los niños. En Panamá, a pesar de las estadísticas que se tienen sobre genodermatosis en general, se ha observado en la experiencia, que en los grupos originarios es más escasa.

Objetivos: Describir lo que se sabe, por la amplia experiencia profesional, sobre las enfermedades heredadas de la piel de esta población autóctona en Panamá y hacer una integración con lo que se ha publicado en la literatura mundial, con la finalidad de aportar los aspectos más relevantes que sirvan de guía para que todos los profesionales de salud involucrados en la identificación, manejo o derivación de estos pacientes, puedan hacer uso de la misma.

Métodos: Se hizo una descripción de todos los aspectos relacionados a las genodermatosis presentes en la población originaria de Panamá; además, se ha fundamentado la información aportada en la experiencia profesional como Especialista en Dermatología e investigador de éstas patologías y lo que se ha publicado en la literatura mundial, disponible principalmente en PubMed y otras bases de datos médicas.

Resultados: Se puede decir que las genodermatosis exhiben una baja incidencia en las consultas de dermatología, a pesar de que hay subregistros como resultados obtenidos se puede establecer que estas genodermatosis generan una carga

*Autor para correspondencia: Homero Penagos González

Correo electrónico: hpenagos55@hotmail.com

Autor niega conflictos de intereses y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v11i1.655

significativa en la salud de la población pediátrica, donde generalmente se hace el diagnóstico, y en el resto de la vida de estos pacientes, como también a su entorno familiar. El Síndrome de Kindler, en específico, se ha visto que afecta a la población originaria más vulnerable y con mayores dificultades económicas de Panamá, el cual cuenta con accesibilidad reducida a servicios sanitarios.

Conclusiones: Las genodermatosis representan una proporción poco común dentro de las enfermedades cutáneas en general en el mundo. A pesar de esto, generan una carga significativa en la salud de la población pediátrica y en el transcurso de su vida. Es necesario trabajar en la docencia y actualización sobre estas enfermedades, en todos los niveles de los trabajadores de la salud para la oportuna identificación, atención y manejo en equipo interdisciplinario de estos pacientes.

ABSTRACT

Introducción: Inherited skin diseases or genetic skin conditions, known as genodermatoses, cover a wide range of medical conditions. Although they are rare compared to other diseases, they together represent a significant contribution of illnesses that affect children. In Panama, despite the statistics available on genodermatoses in general, we have observed in experience that those of the indigenous groups are scarcer.

Objectives: Describe what we know, from extensive professional experience, about the inherited skin diseases of this native population in Panama and integrate it with what has been published in world literature, with the purpose to provide the most relevant aspects that serve as a guide so that all health professionals involved in the identification, management or referral of these patients can use it.

Methods: A description was made of all aspects related to genodermatoses present in the indigenous population of Panama; furthermore, the information provided has been based on professional experience as a Dermatology Specialist and Researcher of these disorders; and, what has been published in world literature, available mainly in PubMed and other medical databases.

Results: It can be said that genodermatoses exhibit a low incidence in dermatology consultations, despite the fact that there are under-registrations as the obtained results can establish that these genodermatoses generate a significant burden in the health of the pediatric population, where the diagnosis is generally made, and in the rest of the lives of these patients as well as in their family environment. We have seen that Kindler Syndrome, specifically, affects the most vulnerable native population and with the greatest economic difficulties in Panama, which lacks adequate access to medical care.

Conclusion: Genodermatoses represent an uncommon proportion of skin diseases in general in the world. Despite this, they generate a significant burden on the health of the pediatric population, and throughout their lives. It is necessary to work on teaching and updating about these diseases, in all levels of health workers for the timely identification, care and management of these patients in an interdisciplinary team.

INTRODUCCIÓN

Las condiciones genéticas de la piel, conocidas como genodermatosis, forman un conjunto diverso de problemas médicos. Aunque son poco frecuentes en relación con otras enfermedades, cuando se unen todas las genodermatosis, impactan a millones de personas a nivel mundial^[1,2].

En un país pequeño como Panamá, con menos de

4 millones de habitantes, es lógico anticipar una incidencia aún menor. Es importante para el personal de salud que puede detectar de manera primaria éstas patologías, contar con recursos científicos que aborden todos los aspectos de las mismas; sin embargo, no se ha encontrado ninguna publicación nacional que organice de manera sistemática las particularidades de las genodermatosis en este territorio^[3]. Consultando a dermatólogos



pediátricos expertos en 2006 por medio de comunicación personal, se nos informó que no hay documentación disponible al respecto. A pesar de ello, en el Hospital Materno Infantil de Chiriquí, se reporta que desde 1995 hasta ahora se han tratado aproximadamente 15 casos de ictiosis congénita y 3 casos del Síndrome de Papillon Lefevre (SPL).

En Panamá, existen dos comunidades significativas afectadas por genodermatosis: los indígenas Gunas (San Blas y áreas continentales de Colón) y los Ngäbe-Buglé (NB), que residen en las zonas montañosas de Bocas del Toro, Chiriquí y Veraguas. En los primeros, el albinismo presenta una de las incidencias más altas del mundo y en los segundos se encontró la mayor casuística mundial del Síndrome de Kindler (SK).^[4,5] Además, de acuerdo a nuestra experiencia personal como médico especialista e investigador de estas patologías, se puede decir que el SPL es frecuente en los NB.

En nuestra experiencia médica, se ha constatado la falta de información general sobre las genodermatosis y, en particular, sobre el SK y el SPL, que está disponible para los profesionales de la salud encargados de diagnosticar y tratar a estos pacientes. Por eso, se presenta esta revisión inédita sobre estas patologías raras en frecuencia, para determinar lo que se sabe de las enfermedades heredadas de la piel de esta población autóctona en Panamá y en la literatura mundial.

DEFINICIÓN

Existen numerosas enfermedades dermatológicas de origen genético, conocidas como genodermatosis o enfermedades genéticas de la piel, que suman alrededor de 3,000 tipos diferentes. Estas enfermedades se clasifican de varias maneras:

1.1. En función de cómo el material genético del individuo se ve afectado^[2]:

- Anomalías cromosómicas: ocasionadas por duplicaciones o deficiencias en el material genético.
- Enfermedades monogénicas: resultantes de mutaciones en uno o ambos genes de un par de cromosomas.

- Trastornos multifactoriales: originados por la combinación de factores genéticos y ambientales.

1.1.2. En relación a las manifestaciones clínicas presentadas por el individuo (a)^[6].

- Trastornos de la queratinización o capa córnea.
- Trastornos de la pigmentación.
- Trastornos de la vascularización.
- Trastornos del tejido conectivo.
- Trastornos ampollares.
- Trastornos del metabolismo de las porfirinas.
- Trastornos con sensibilidad a la luz.
- Trastornos con inmunodeficiencia.
- Trastornos metabólicos.
- Trastornos con estatura baja.
- Trastornos asociados a anomalías cromosómicas.
- Trastornos del cabello y las uñas.
- Trastornos con potencial de malignidad.

En ocasiones, hay una mezcla de estas clasificaciones. Por ejemplo, el síndrome de Kindler es un defecto genético heredado de manera autosómica recesiva, pero también se manifiesta como un trastorno ampollar y con sensibilidad a la luz. Es esencial comprender estas dos clasificaciones básicas para comprender adecuadamente las enfermedades dermatológicas de origen genético.

Las genodermatosis particularmente, en cuanto a patologías genéticas de la piel se refieren ha aumentado en forma exponencial el conocimiento sobre ellas, pero también en cuanto a manejo y prevención de éstas.^[7,8,9]

METODOLOGÍA

Se hizo una descripción de todos los aspectos relacionados a las genodermatosis presentes en la población originaria de Panamá; además,

se ha fundamentado la información aportada en la experiencia profesional como Especialista en Dermatología y lo que se ha publicado en la literatura mundial, disponible principalmente en PubMed. Se usaron las palabras claves: Kindler Syndrome, Papillon Lefevre Syndrome, Genodermatosis y Etnodermatología. En cuanto a publicaciones de SK y SPL se encontró una amplia bibliografía mundial entre los años 2020-2023, no así para Panamá.

DESARROLLO Y DISCUSIÓN

SÍNDROME DE PAPILLON- LEFÉVRE

Sinónimo: Queratoderma palmoplantar con periodontitis (QPP).

Herencia: Recesiva autosómica; Gen CTSC en 11q14.

Diagnóstico prenatal: No hay evidencia contundente hasta el momento.

Incidencia: Más de 120 casos registrados.

Edad de inicio de las manifestaciones clínicas: Los pacientes pueden presentarlas desde el nacimiento en adelante; sin embargo, en la mayoría de los casos, no es hasta los 5 años de edad que se hace evidente y son captadas por aquellos profesionales de la salud capacitados.

Evolución: esta patología es vitalicia, con la anodoncia total temprana y las hiperqueratosis dependiendo del tratamiento integral de los pacientes. Es considerada una de las genodermatosis con tendencia a malignizar, en especial carcinoma epidermoide de piel y a veces hepatocarcinoma^[10-14].

Patogénesis: Determinado por mutaciones en el gen CTSC que codifica la catepsina C, que es una proteasa lisosomal. Tienen defectos en sus leucocitos (estructura y función) por lo que desarrollan con frecuencia piodermas y con abscesos cutáneos (Figura 1 y 2) hepáticos y cirrosis biliar primaria^[6,12, 15].



Figura 1. Abscesos axilares (hidrasadenitis Supurativa “like”). Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.



Figura 2. Absceso activo y cicatrices antiguas. Femenina 6 años con SPL. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.

Observe que la piel es normal (excepto en las zonas de hiperqueratosis), no hay atrofia ni cambios en la pigmentación, signos que lo diferencian claramente del SK. Además, no hay fotosensibilidad como en el SK.

extenderse al dorso y al tendón de aquiles, hiperhidrosis, mal olor y queratoderma punctata. (Figura 3a y 3b). Hiperqueratosis codos, rodillas y dedos (Figura 4 y 5); la hiperqueratosis es un signo muy frecuente, por lo que ayuda al diagnóstico clínico.



Figura 3a. Queratodermia palmar. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.



Figura 3b. Queratodermia plantar. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.



Figura 4. Hiperqueratosis en codos. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.



Figura 5. Hiperqueratosis en rodillas y dedos. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.

Cabello: Puede ser escaso (Figura 6)

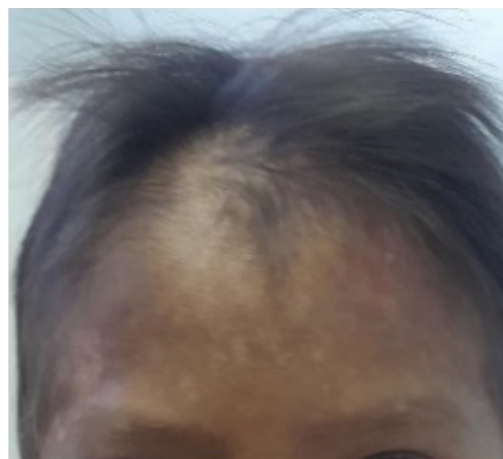


Figura 6. Afección del cabello. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.

Boca: Periodontitis con severa gingivitis; resorción del hueso alveolar; pérdida de dientes deciduos y permanentes (Figura 7).



Figura 7. Peridontitis con severa gingivitis. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.



Figura 8. Anodoncia superior e inferior a edad temprana. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.

Sistema nervioso central: Calcificación dural del tentorium y del anclaje coroideo. Con posibilidad de sufrir convulsiones.

Complicaciones

También se asocia a carcinoma epidermoide de la piel, pero muy raro (Figura 9) [15, 16]. En este paciente se observó en nuestra serie con un carcinoma escamoso de piel del abdomen lateral izquierdo (flecha roja) sobre una cicatriz de quemadura (flecha azul).

Diagnóstico diferencial

Se pueden considerar otras formas de Queratodermias palmo-plantares *transgrediens* (afecta a la piel sobre el tendón de Aquiles). En



Figura 9. Carcinoma epidermoide de piel. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.

Panamá, en muchas ocasiones el diagnóstico es confundido por médicos generales y especialistas, enfermería, odontología, y pacientes-familiares con el SK, aunque es diferente. En general, ocurre con aquellos que no están expuestos comúnmente a este tipo de pacientes. Claramente, se observa que se debe a insuficientes fuentes de información y actualización de ambos síndromes, que lleven a una mejor diferenciación de los mismos.

Estudios de gabinete

Radiografías dentales: al buscar detalladamente en las mismas, se puede observar alveolos vacíos.

Resonancia magnética cerebral: buscando calcinosis en la línea media y en la *falx cerebri*.

Cultivos por bacterias: abscesos hepáticos y abscesos cutáneos [17,18,19]

Derivación y tratamiento

El tratamiento de SPL es sintomático y frecuentemente poco efectivo. El manejo

temprano de la destrucción periodontal incluye la eliminación de reservorios de agentes causales, instrucciones de higiene oral, enjuagues orales antisépticos y terapia de antibióticos sistémicos. Durante la etapa de crecimiento, es fundamental hacer énfasis en el tratamiento de ortodoncia o protésico de ser necesario.

Para el tratamiento de la queratodermia se utilizan: los emolientes, queratolíticos, derivados de ácido salicílico y los corticoides tópicos (más común).

Es muy importante destacar, que es una patología de manejo multidisciplinario, por lo que brindamos un orden que puede establecerse para la adecuada derivación y de forma general los tratamientos que se ven en cada nivel:

Referencia a dermatología: queratolíticos tópicos, antibióticos orales y retinoides orales).

Referencia a odontología: higiene oral meticulosa, remoción regular de la placa, antibióticos específicos y dentaduras postiza) [18].

Referencia al genetista: para estudio genético y orientación en función de la prevención en posibles futuros descendientes.

Referencia a Neurología: si se obtiene radiología positiva por calcificación cerebral o convulsión sin etiología clara.

Referencia a psicología: es importante el apoyo, tanto al paciente, como a sus familiares.

Pronóstico

La periodontitis se soluciona una vez que todos los dientes se han perdido; la pérdida temprana de los dientes puede provocar deformidades en el desarrollo de los huesos de la mandíbula y el maxilar. Por otro lado, la queratodermia persiste durante toda la vida.

El pronóstico debe evaluarse, primero en general, desde el punto de vista dermatológico y después por la afectación de otros órganos y sistemas [1].

SÍNDROME DE KINDLER

Sinónimo: poiquilodermia congénita bulosa con

atrofia cutánea.

Herencia: autosómica recesiva; FERMT 1 (KIND 1) gen (codifica proteína Kindlin-1) en 20p12.3. Hay casos esporádicos comunes sobre todo en familias con consanguinidad. Expresión variable del gen entre familias también ha sido reportada^{5, 8,9, 19,20, 21]. En Panamá, existe la mayor población del mundo de pacientes con SK publicados y secuenciados. Se relaciona con rasgos culturales (endogamia y poligamia). A la fecha la mutación Ngábe es la más frecuente en esta población^{[8].}}

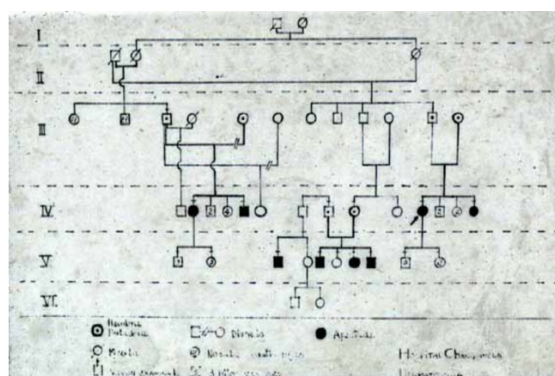


Diagrama 1: Un patrón de transmisión genética en una familia que abarca 6 generaciones, evidencia una herencia autosómica recesiva, donde se puede observar claramente como los padres portadores (que no presentan síntomas) tienen hijos afectados por la enfermedad. Leyenda: cuadros = varones, círculos = mujeres, cuadros o círculos con un punto = portadores del gen enfermo, círculos o cuadros negros = enfermos, tienen el gen recesivo doble, círculos o cuadros con raya diagonal = fallecidos, círculos o cuadros con una cruz en su parte superior = que han sido examinados por quien realizó el cuadro de historia familiar.

Diagnóstico prenatal: No hay evidencia contundente hasta el momento.

Incidencia: Menos de 250 casos reportados desde 1954 a 2003 a nivel mundial. En Panamá se calcula una proporción de aproximadamente 20:100,000 [9], lo que correspondería a 26 casos en la población de Panamá en base al Censo de 2010 (información de Estadística y Censo – Contraloría General de la República de Panamá). La prevalencia actual en

de Panamá en base al Censo de 2010 (información de Estadística y Censo – Contraloría General de la República de Panamá). La prevalencia actual en Panamá, según nuestros estudios, corresponde alrededor de 230 casos registrados en nuestra base de datos personal hasta el 2023; sin duda, la mayor cantidad de registro de SK en el mundo. Esta alta tasa se basa en que se origina en una población con poca variabilidad genética y gran consanguinidad. Se postula también el efecto de cuello de botella en términos genéticos.

Edad de presentación: Al nacimiento o a los primeros meses de vida.

Patogénesis: El gen involucrado tiene que ver con la correcta formación de la matriz extracelular del citoesqueleto de actina. El SK es la primera genodermatosis causada por un defecto como el mencionado, diferenciándose finalmente de otros síndromes de fragilidad cutánea. [9]

Guías diagnósticas [1, 5]

Poiquilodermia difusa: Telangiectasia reticular, discromía –en parches- hipo o hiperpigmentación y atrofia epidérmica.



Figura 11. Poiquilodermia en cuello. Observe la zona marcada “sana”, se le llama Mosaicismo revertiente, allí el gen mutó a normal (una base de tratamiento génico). *Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.*

Fotosensibilidad: En los primeros años de vida, disminuye luego de los 20 años, pero en algunos pacientes persiste por toda la vida.



Figura 10. Poiquilodermia severa. Se ve también fotosensibilidad claramente. *Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.*



Figura 12. Fotosensibilidad en un bebé 9 meses. *Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.*



Figura 13. Por una exposición solar. *Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.*

Atrofia cutánea: (Tipo en hoja de papel de cigarrillo – cigarette like paper, en inglés.) en áreas expuestas y no expuestas (Figura 13).



Figura 14. Paciente 14 años con atrofia total de su piel. No se sabe porque se produce. La mutación de FERMT-1 no lo explica totalmente. *Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.*



Figura 15. Cuatro miembros de una familia con SK y atrofia cutánea. *Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.*



Figura 16. Bulas acrales congénitas en áreas de trauma, manos y pies. Son frecuentes. *Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.*



Figura 17. Bulas acrales congénitas en áreas de trauma, manos. Son frecuentes. *Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.*

Las bulas acrales no son tan grandes como en la epidermólisis tipo III y va disminuyendo su aparición luego de los 15 años.

Dentales: Pérdida de hueso periodontal, gingivitis, caries y leucoqueratosis (Figura 18 y 19).



Figura 18. Pérdida de hueso periodontal, gingivitis, caries y leucoqueratosis. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.



Figura 19. Pérdida de hueso periodontal, gingivitis, caries y leucoqueratosis. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.

No llevan a la pérdida dental como en el SPL, pero son molestas, al final causan grave daño dental, sobre todo por la falta de cuidados por la forma de vida de estos pacientes.

Mucosas: estenosis anal, esofágica (incluso con necesidad de dilatación o cirugía) y estrechez

uretral (requiriendo cirugía para su corrección), fimosis (en 90% de pacientes vistos en nuestra consulta y giras médica). A veces, se presentan cuadros de obstrucción aguda que requieren de derivación suprapúbica temporal de vejiga. Observe la atrofia de la piel y la discromía en ambos casos. A la izquierda, en un paciente de 16 años (Figura 20) y a la derecha un paciente de 80 años (Figura 21).

Observe que el prepucio no se retrae, dejando solo una cavidad muy pequeña para orinar. Flechas rojas en Fig. 20 y 21.



Figura 20. Atrofia de la piel y la discromía en paciente de 16 años. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.



Figura 21. Atrofia de la piel y la discromía en paciente de 80 años. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.

Fusión parcial de las bases dedos de manos y pies: como se observa en la Figura 22. Puede necesitar corrección quirúrgica. Se ve en pacientes más jóvenes de igual manera.



Figura 22. Fusión parcial de bases de manos y pies. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos

Ojos: Ectropión, úlceras corneales, queratoconjuntivitis y cicatrices conjuntivales. Esta paciente tiene un quiste conjuntival, por primera vez reportado en la literatura, se resolvió solo, no descrito en la literatura mundial.



Figura 23. Quiste conjuntival. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.

Neoplasias: Se han documentado casos de queratosis actínica, carcinoma escamoso en los labios y carcinoma transicional en la vejiga. Se informó sobre un caso de carcinoma escamoso de gran tamaño en la espalda de un paciente de 80 años (Figura 23), 3 carcinomas en antebrazos (Figura 24) un basocelular en nariz. Asociado al SK se reportó un niño con leucemia linfoblástica aguda y un melanoma [15, 22, 23]. Los carcinomas asociados a SK son muy agresivos y de mal pronóstico. Un

caso muy especial que hemos colocado de forma docente, visto en nuestra práctica clínica, es el que muestra la figura 25, en el que como sabemos, los pacientes con SK tienen un riesgo aumentado de manifestar carcinomas escamosos; sin embargo, el factor de riesgo que presenta el SK para presentar carcinomas escamosos puede también sumarse a otros factores distintos como son las quemaduras.



Figura 24. Carcinoma escamoso gigante en la espalda de un paciente de 80 años. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.



Figura 25. Carcinoma escamoso en un paciente de 28 años, sobre piel con quemadura previa en la infancia. (Requirió amputación por debajo del codo). Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.

En nuestra serie, en consultas médicas, de alrededor de 230 pacientes con SK, solo hay secuenciados 34, de esos hay 3 con carcinoma.

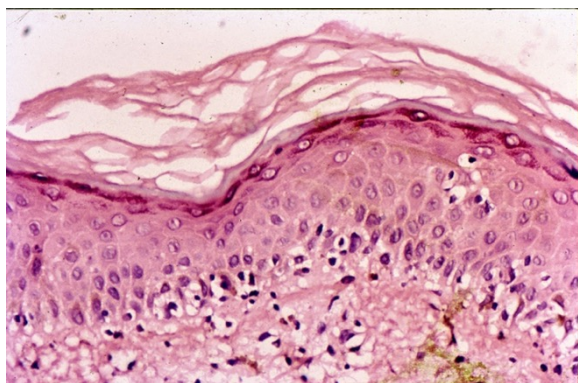


Figura 26. Inmunofluorescencia indirecta: disminución de la tinción con anticuerpos anti-FERMT-1 de posibles pacientes comparados con controles. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.

Diagnóstico diferencial

Síndrome de Bloom, Síndrome de Cockayne, Disqueratosis congénita, epidermolisis bullosa, eritroqueratodermia variabilis, Síndrome de Rothmund-Thomson y Xeroderma Pigmentoso. En Panamá, en un paciente neonato de la etnia Ngäbe-Buglé, con ampollas lo primero que se debe considerar es al SK.

Estudio de gabinete

Análisis de mutación del gen FERMT 1. Es la prueba de oro en el diagnóstico de SK. Pero es muy costosa y no disponible en Panamá [24-28].

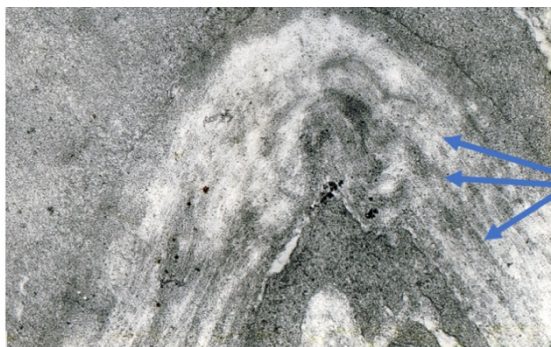


Figura 27. Reduplicación y disrupción de la lámina densa, es el más frecuente hallazgo. Foto original del archivo del Dr. Homero Penagos.

El examen microscópico de la piel adelgazada muestra signos de poiquilodermia, una epidermis aplanada y reducida, hinchazón en la unión entre la epidermis y la dermis y áreas de vacuolización focal con deterioro de las células basales. También se observa una mayor presencia de capilares dérmicos, pérdida de pigmentación y un infiltrado linfocítico alrededor de los vasos sanguíneos (Figura 26).

La observación mediante microscopio electrónico revela la repetición y alteración de la lámina densa con fibrillas de fijación a lo largo de la unión entre la epidermis y la dermis, indicando una remodelación constante en esta área de la membrana basal. En las ampollas, se identifican tres niveles de lesión: dentro de la epidermis, en la lámina lúcida (de unión) y debajo de la lámina densa (en la dermis).

Tratamiento: debe ser multidisciplinario de acuerdo a la necesidad [29,30].

Médico: sintomático y preventivo, evitar el trauma, evitar el sol y usar fotoprotección. Sobre todo en SK, por el alto riesgo de cáncer cutáneo en estos pacientes. Antibióticos y cuidado de heridas si hay, en el SPL es más importante que en el SK.

Quirúrgico: corrección de estenosis uretrales, anales o esofágicas [31].

Referencia

De acuerdo a lo discutido anteriormente, es importante individualizar a cada paciente y determinar el equipo interdisciplinario que debe abordarlo. Se deberá tomar en cuenta el siguiente orden de referencias de acuerdo a la necesidad:

1. Referencia a dermatología
2. Referencia a odontología
3. Referencia a genetista
4. Referencia a oftalmología
5. Referencia a psicología
6. Referencia a cirugía
7. Referencia a trabajo social y nutrición



Pronóstico

En nuestros pacientes indígenas, la falta de acceso a cuidados médicos adecuados debido a su aislamiento geográfico ha sido un factor que, hasta el momento, ha provocado complicaciones graves como infecciones, que pueden resultar en la muerte durante la infancia. Es considerada una de las genodermatosis con potencial de malignidad, especialmente carcinoma escamoso de la piel y mucosas. Se han reportado carcinoma basocelular, melanomas, carcinoma de vejiga y desórdenes linfoproliferativos. Estos últimos, también en nuestros pacientes en Panamá. Se recomienda 2 revisiones anuales, sobre todo para prevenir cáncer de piel.

Conclusiones

- Las genodermatosis representan una proporción poco común dentro de las enfermedades cutáneas en general en el mundo.
- A pesar de lo anterior, generan una carga significativa en la salud de la población pediátrica, y en el transcurso de toda su vida.
- Uno de estos trastornos discutidos, el síndrome de Kindler, afecta a una población Ngäbe-Buglé vulnerable y de bajos recursos en Panamá que carece de acceso adecuado a la atención médica.
- Lo aportado en éste artículo es brindar el apoyo necesario, para que el (la) lector (a) realice un diagnóstico y manejo adecuado al encontrarse alguna de éstas patologías.

Recomendaciones para abordar estas genodermatosis en Panamá:

1. Establecer un sistema de información y difusión científico, dirigido a personal de salud
2. Fomentar la aceptación social de los afectados y mejorar su integración en la sociedad.
3. Ofrecer consejería genética para prevenir el nacimiento de niños con estas afecciones.
4. Capacitar a profesionales de la salud para mejorar la atención integral a los pacientes.

5. Difundir información al público sobre las genodermatosis, especialmente las que hemos estudiado en el presente artículo, para promover su inclusión y aceptación en la sociedad.
6. Apoyar investigaciones científicas orientadas a comprender las causas y tratamientos de estas enfermedades de la piel.
7. Realizar investigaciones para clasificar a cada paciente y su enfermedad, basándose en estudios especializados para un diagnóstico y tratamiento adecuados.
8. Capacitar a profesionales de la salud en el tratamiento multidisciplinario de las genodermatosis y otras enfermedades cutáneas graves.
9. Establecer equipos especializados para la atención integral, formados por personal médico y de enfermería de diferentes especialidades.
10. Ofrecer consultas médicas integrales para aliviar el sufrimiento físico y mental de los pacientes.
11. Fortalecer la capacidad de atención en hospitales mediante la creación de unidades especializadas en genodermatosis y enfermedades cutáneas graves.

IDENTIFICACIÓN ORCID

009-0000-5297-4358

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Penagos, H. Prevención y manejo de las enfermedades genéticas de la piel en Panamá. Atlantic International University. North Miami, Florida, 2004. Págs. 165. Disponible en: <https://www.aiu.edu/spanish/publications/student/spanish/180-207/tesis-para-optar-al-grado-maestria.html>.
2. Abuelo D. Genetic principles. *Dermatologic Clinics* 1987; 5:1=15
3. Contraloría de la República. Censos Nacionales de Panamá, 2020.
4. Micali G, Bene-Bain MA, Guitart J, Solomon LM. Genodermatosis; In: *Pediatric Dermatology*,

- Schachner LA ed, Second Edition, Churchill Livingstone, New York, 1995, pp 347-468.
5. De Oliveira FF, Figueredo FJ, Alves SJ. Albinismo en comunidades indígenas (O fator cultural afetando a prevalencia de doenca). Fundacao Nacional de Saude, Brasil, 2005.
 6. Penagos H, Jaen M, Sancho MT et al. Kindler Síndrome in native americans from Panama. Arch Dermatol 2004; 140:939-944.
 7. Spitz, JL. Genodermatosis, a clinical guide to genetic skin disorders. 2004, Lippincott Williams Wilkins, Phil, 2nd edition.
 8. Pulkkinen L, Ringpfeil F, Uitto J. Progress in heritable skin diseases: molecular bases and clinical implications. J Am Acad Dermatol 2002; 47: 91-104.
 9. Youssefian L, Vahidnezhad H, Uitto J. Kindler Syndrome. 2016 [Updated 2022 Jan 6]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, et al., editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/>
 10. Siegel DH, Ashton GHS, Penagos HA et al. Loss of Kindlin-1, a human homologo f the Caenorhabditis elegans actin-extracellular-matriz linker protein UNC-112, causes Kindler Síndrome. Am Hum Genet 2003; 73:74-187.
 11. Hart TC, Bowden DW, Ghaffar KA, et al. Sublocalization of the Papillon-Lefevre syndrome locus on 11q14-q21. Am J Med Genet 1998 Sep 1; 79(2): 134-9 [Medline].
 12. Allende LM, Moreno AU. A genetic study of cathepsin C gene in two families with Pillon-Lefevre syndrome. Mol Genet Metab 2003;79:146-148.
 14. Almuneef M, AKS, AAA et al. Pyogenic liver abscess and Papillon-Lefevre syndrome not a rare association. Pediatrics 2003;111:e85-e88.
 15. Laass MW, Hennies HC, Preis S, et al. Localization of a gen for Papillon-Lefevre to chromosome 11q14-q21 by homozygosity mapping. Human Genet 1997; 101:376-382.
 16. Ullbro C, Crossner CG, Nederfors T, et al. Dermatologic and oral finfings in a cohort of 47 patients with Papillon-Lefevre syndrome. J Am Acad Dermatol 2003;48:345-351.
 17. Poole S, Fenske NA. Cutaneous markers of internal malignancy. I. Malignant involvement of the skin and the genodermatoses. J AM Acad Dermatol 1993;28:1-13.
 18. Alsaif, F.M., Arafah, M.A., Alenazi, R.T., and Alotaibi, G.F.. Papillon-Lefèvre Syndrome and Basal Cell Carcinoma: A Case Study. Case Rep Oncol. 2019 May-Aug; 12(2): 411–417.
 19. Zygmunt Adamski, Dorota Burchardt, Tamara Pawlaczyk-Kamieńska, Maria Borysewicz-Lewicka, Marzena Wyganowska-Świątkowska. (2020) Diagnosis of Papillon-Lefèvre syndrome: review of the literature and a case report. Adv Dermatol Allergol 2020; XXXVII (5): 671–676. DOI: <https://doi.org/10.5114/ada.2020.100480>
 20. Moura AL, Regateiro FS, Peres Resende E, Coimbra Silva H, Gonçalo M, Todo Bom A, Faria E. A New Terminal Nonsense Mutation of the Cathepsin C Gene in a Patient With Atypical Papillon-Lefèvre Syndrome. J Investig Allergol Clin Immunol 2020, 30(2): 151-153. doi: <https://10.18176/jiaci.0467>
 21. Felix P. Sanchez Klose, Bjornsdottir, H., Dahlstrand Rudin, A., Persson, T., Khamzeh, A., Sundqvist, M. et al. A rare CTSC mutation in Papillon-Lefèvre Syndrome results in abolished serine protease activity and reduced NET formation but otherwise normal neutrophil function. Plos One, 2021. DOI: doi.org/10.1371/journal.pone.0261724
 22. Wiebe CB, Penagos H, Luong N y cols. Clinical and microbiologic study of periodontitis associated with Kindler Syndrome. Journal of Periodontology, 2003, 74 (1), pp. 25-31.
 23. Freiman A, Russell L. Kindler Syndrome, en Medicine electrónica. Disponible en: <http://emedicine.com.com/derm/topic943.htm> el 6/11/05. 2005
 24. Souldi, H., Bajja, M.Y., Mahtar, M. Kindler syndrome complicated by invasive



- squamous cell carcinoma of the palate. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases*, 2018. 135: 59–61.
25. Guerrero-Aspizua, S., Conti, C.J., Escamez, M.J., Castiglia, D., Zambruno, G., Youssefian L. et al. Assessment of the risk and characterization of non-melanoma skin cancer in Kindler syndrome: study of a series of 91 patients. *Orphanet Journal of Rare Diseases* (2019) 14:183. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13023-019-1158-6>.
26. Neema, S., Sinha, P., Sunmeet, S., Mukherjee, S., Radhakrishnan, S. Dermoscopy of Kindler Syndrome. *Dermatol Pract Concept* 2020;10(2):e2020034.
27. Thakur, A., Kulshreshtha, A., Kumar, S., Dogra, S., and Gupta, A. Kindler syndrome with unique ocular findings. *Indian J Ophthalmol*. 2020 Jun; 68(6): 1182. doi: 10.4103/ijo.IJO_2261_19
28. Idkaidak, S., Albandak, M., Alqarajeh, F., Dukmak, O.N., Imhaimed, J., Khalil, N.C.N. Kindler Syndrome Presenting as Colitis in an Infant. *Cureus*. 2023 Aug; 15(8): e43928.
29. Wang, Y., Zhang, H., Feng, S. Novel Compound Heterozygous Mutations in CTSC Gene in a Chinese Family with Papillon-Lefevre Syndrome. *Ann Dermatol* 2021; Vol. 33, (4):369-72. Disponible en: <https://doi.org/10.5021/ad.2021.33.4.369>
30. Benkarroum, F.Z., Chhouli, H. Papillon Lefevre Syndrome LA TUNISIE MEDICALE 2019; 97 (06):786-7.
31. Torres-Ibericoa, R., Condori-Fernández Y., Apagüeno-Ruiz, C., Andia-Ticonac, M., Pomar-Morantea, R. Síndrome de Kindler, manejo multidisciplinario. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2020; 111(9): Pages 775-780.
32. Blanchet, I., Tardieu, C., Casazza, E. Oral Care in Kindler Syndrome: 7-Year Follow-up of 2 Brothers. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 2022. 45 (1): 41-47.
33. Ghorai R, Singh G, Mittal A, et al. Urological Manifestations of Kindler Syndrome: A Case Report 2022. *Cureus* 14(5): e24758. DOI 10.7759/cureus.247
34. Ghanei, M., Abbaszadegan, M.R., Forghanifard, M.M., Aarabi, A., Arab, H. A novel mutation in the cathepsin C (CTSC) gene in Iranian family with Papillon-Lefevre syndrome 2021. *Clin Exp Dent Res*. 2021; 7:568–573. Disponible en: <https://orcid.org/0000-0003-0910-3201>



REPORTE DE CASO



USO DE CATÉTER ESOFÁGICO PARA LA VENTILACIÓN MECÁNICA DE UNA PACIENTE CON ALTERACIÓN SEVERA DE LA DISTENSIBILIDAD DE LA PARED TORÁCICA

Autor: Aristizabal, Madelayne 

Universidad Autónoma de las Américas, Medellín, Colombia

Recibido 1 de diciembre 2023; aceptado 8 de enero 2024

Disponible en internet el 31 de enero 2024

PALABRAS CLAVE:

Distensibilidad torácica, presión pleural, presión transpulmonar, catéter esofágico. Ventilación con protección pulmonar.

KEY WORDS:

Thoracic distensibility, pleural pressure, transpulmonary pressure, esophageal catheter, lung protective ventilation.

RESUMEN

El presente caso describe la forma en que se utilizó la medición de la presión transpulmonar, a través de un catéter esofágico, para la titulación de la ventilación mecánica en una paciente que, debido al edema generalizado de la pared del tórax secundaria a una falla renal aguda, no permitía la ventilación con parámetros de protección pulmonar convencionales. La paciente presenta falla respiratoria hipoxémica severa que requiere intubación y ventilación mecánica invasiva. Al realizar la programación de volumen corriente teniendo en cuenta el peso corporal ideal y una constante de 6 cc/kg, debido a la gran restricción y a la altísima presión de la vía aérea alcanzada, el ingreso de volumen era insignificante, lo que perpetuaba la hipoxemia, llevando a inestabilidad hemodinámica que ponía en riesgo su vida. Para evitar un desenlace mortal, ante la imposibilidad de ventilación, incluso con dispositivo manual, y esperando el inicio de terapia de reemplazo renal para la eliminación del exceso de volumen circulante, se hizo necesaria la inserción de un catéter esofágico para realizar la programación de parámetros ventilatorios con una adecuada medición de la presión de apertura alveolar, la titulación de la Presión positiva al final de el espiración (PEEP) y un valor de volumen corriente que evitará la sobredistensión y posible barotrauma. Una vez realizada la remoción de líquido intra y extravascular, se pudo retornar la ventilación mecánica a parámetros convencionales y continuar hasta la liberación exitosa del soporte.

*Autor para correspondencia: Madelayne Aristizabal

Correo electrónico: madelayne.aristizabal@uam.edu.com

Autor niega conflictos de intereses y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v1i1.660

ABSTRACT

The present case describes the way in which the measurement of transpulmonary pressure, through an esophageal catheter, was used for the titration of mechanical ventilation in a patient that, due to generalized edema of the thoracic wall secondary to acute kidney injury, did not permit ventilation with conventional pulmonary protection parameters. The patient has severe hypoxemic respiratory failure that requires intubation and invasive mechanical ventilation. When setting the tidal volume parameter, taking into consideration the ideal body weight and a constant of 6 cc/k, due to great restriction and the high pressure reached in the airway, the volume intake was insignificant; which perpetuated the hypoxemia, causing hemodynamic instability that put the patient's life at risk. To avoid a fatal outcome, given the impossibility of ventilation, even with a manual airway device, and awaiting the beginning of renal replacement therapy, for the elimination of the excessive circulating volume, it was necessary the insertion of an esophageal catheter, in order to set up the ventilation parameters with an adequate measurement of the critical opening pressure, for the PEEP titration and a tidal volume value that avoided overdistension and possible barotrauma. Once the removal of intra- and extravascular fluid was done, conventional mechanical ventilation parameters could be used until the successful removal of respiratory assistance..

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica es uno de los soportes vitales más usados en la unidad de cuidados intensivos. La programación de los parámetros depende principalmente de la condición clínica del paciente, su estado de conciencia y si la patología compromete directamente el parénquima pulmonar⁽¹⁾.

La premisa de oro para cualquier profesional de la salud, se basa en no hacer daño con las intervenciones realizadas, por lo que la protección pulmonar de las posibles consecuencias negativas de la ventilación mecánica o VILI (Ventilation induced lung injury) debe ser el principal objetivo^(2,3).

La mayoría de las personas que trabajan con pacientes críticos, tienen bien interiorizados los valores de la mecánica respiratoria monitorizada, que garantizan de alguna manera la seguridad de los pacientes. Estos son principalmente una adecuada programación del volumen corriente, teniendo en cuenta el peso corporal ideal y que no se alcance una presión meseta por encima de los 30 cm de agua, esto puede traducirse en una presión de conducción por debajo de los 15 cm de agua, o una potencia mecánica por debajo de los 12 J^(4, 5, 6).

Teniendo en cuenta lo anterior, lo que todo clínico desea es tener a la mano las herramientas suficientes para lograr un adecuado monitoreo de la ventilación mecánica, a través de equipos confiables y el entrenamiento suficiente para su adecuado manejo e interpretación; y así, tomar las decisiones correctas para el mejor desenlace del paciente.

Pero aún con estas herramientas, algunos casos representan un verdadero desafío de manejo, pues se salen de lo que se puede considerar convencional, en cuanto a su presentación que pocas veces es posible enfrentar y mucho menos tener acceso a dispositivos de alta tecnología, por lo que se presenta este caso que fue un reto al momento de lograr la adecuada ventilación mecánica dadas las condiciones inusuales de la paciente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Llega a la unidad de cuidados intensivos, procedente del servicio de urgencias, una paciente de sexo femenino, 16 años, que presenta paro cardiorrespiratorio secundario a un cuadro de hipoglicemia severa de 12mg/dL, falla renal



aguda con hiperkalemia severa 7 mEq/L, acidosis metabólica y edema de tejidos blandos generalizado.

La paciente ingresa con tubo endotraqueal número 7, ventilada difícilmente con bolsa de resucitación manual, catéter central yugular derecho, sonda vesical sin recolección de orina, pues se encuentra anúrica, monitorizada, mostrando una frecuencia cardíaca (FC) de 110 lpm, frecuencia respiratoria (FR) 20 rpm, presión arterial no invasiva (PANI) 90/56 y saturación de oxígeno (SatO₂) de 70%.

Se observa edema generalizado, con poca movilidad del tórax con la ventilación manual, con disminución progresiva de la saturación y tendiendo a la bradicardia.

Como antecedentes personales, se encuentra diabetes mellitus tipo 1, con poca adherencia al tratamiento y con pobres cambios en estilo de vida desde el diagnóstico hace 3 años. Dos hospitalizaciones previas por descompensación de sus cifras de glicemia. No antecedentes quirúrgicos ni otros de importancia.

Se encuentra cursando el último grado de su escuela secundaria.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Gases arteriales tomados en el servicio de urgencias:

pH: 6.9, PCO₂ 16 mm Hg, PaO₂ 40 mm Hg, HCO₃⁻ 10, BE -10, K 7 mEq/L

Placa de tórax con opacidad generalizada por sobrecarga de volumen.

DIAGNÓSTICO

Estado post resucitación cardiopulmonar, secundario a estado hiperosmolar, acidosis metabólica, hiperkalemia y falla renal aguda severa anúrica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), falla respiratoria hipoxémica, edema pulmonar

TRATAMIENTO

Debido a la imposibilidad de mantener la oxigenación con ventilación manual, se realiza conexión inmediata a ventilación mecánica en modo VC-CMV, con un volumen corriente programado de 6 cc/kg, 250ml, FiO₂ 100%, PEEP 5cm H₂O, FR 14 RPM, I/E 1:2, disparo 2 LPM, Forma de onda cuadrada.

La programación de alarmas del ventilador se realiza con un límite superior de presión pico de 40 cm H₂O.

Inmediatamente se conecta, el ventilador muestra alarma de límite de presión alta y volumen minuto bajo, con un volumen corriente entregado de 10 ml, la paciente presenta desaturación sostenida, con hipotensión, bradicardia y excursión diafragmática nula. Se solicita de manera urgente la máquina de diálisis para la unidad de cuidado intensivo, pues la exagerada sobrecarga de líquido extra e intravascular y el edema excesivo de pared de tórax impide su adecuada movilidad e ingreso de volumen corriente.

Se realiza disminución del volumen corriente hasta 4 cc/kg, se cambia a un modo controlado por presión, pero no se obtiene mejoría por imposibilidad de ingresar aire al pulmón. Es importante anotar que la excesiva impedancia del tórax a causa del edema, más no la impedancia del parénquima pulmonar es la causante de esta situación, por lo que se intenta realizar apertura alveolar con PEEP, pero, como se nota en la figura 1, aún con 30 cm H₂O, de presión inspiratoria y 20 cm H₂O de PEEP, solo se logra el ingreso de 164 ml de volumen corriente.

Si se observa la presión pico reportada por el ventilador, es de 52 cm H₂O, que para un modo controlado por presión, puede considerarse similar a la presión meseta, lo cual muestra que se encuentra totalmente por fuera de los parámetros convencionales de protección pulmonar, así mismo, una presión de conducción o Driving pressure (presión meseta-PEEP) de 32 cm H₂O; al mismo tiempo, tanto la oxigenación como el estado hemodinámico se encuentran cada vez más comprometidos.

Debido a la inminencia de un deterioro más severo y rápido que comprometería cada vez más la vida de la paciente y a la demora del inicio de la terapia de reemplazo renal, se recurre a la colocación de un catéter esofágico.

cm H₂O, lo que permite inferir, que la presión alveolar se encuentra superada por la presión pleural, esto causado por la gran impedancia que aporta el edema generalizado y la inmovilidad del tórax, visto de otra manera, la presión

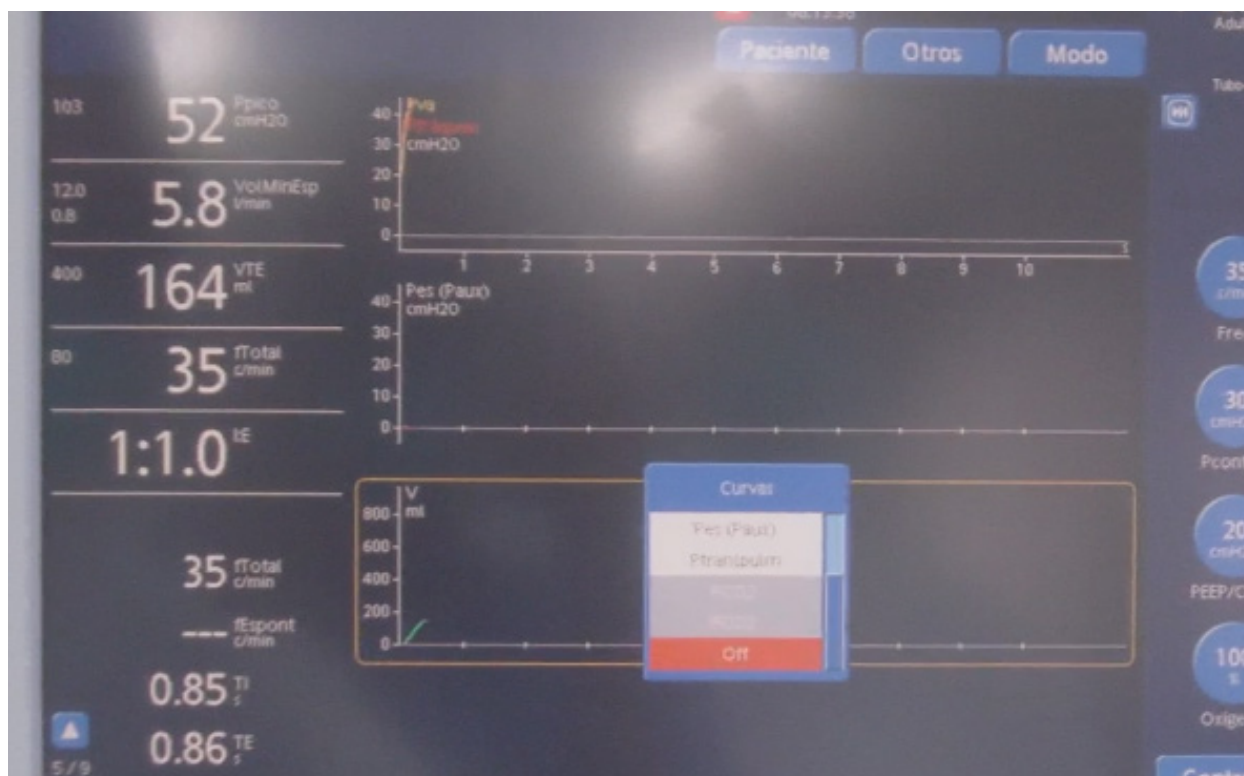


Figura 1. Programación inicial de la ventilación mecánica, tomada por el autor, 2021.

para medición de presión transpulmonar, teniendo en cuenta que la presión meseta en el ventilador mecánico comprende la sumatoria de la presión alveolar y la presión pleural. Aislado el componente de impedancia de la pared del tórax, la presión necesaria para la apertura alveolar, se puede calcular directamente a través de la medición de la presión transpulmonar.

Adicionalmente, se decide usar un modo controlado por presión con un volumen objetivo, para una optimización del flujo inspiratorio según las condiciones de mecánica respiratoria y así mismo, la total sedación y relajación de la paciente.

Al insertar y verificar la correcta localización del catéter en el tercio medio del mediastino, se observa que aún con una PEEP de 20 cmH₂O, la presión transpulmonar espiratoria es de -12

generada por el ventilador, no es suficiente para desplazar el tórax y permitir la apertura alveolar, por lo que en su gran mayoría se encontraban colapsados, explicando la hipoxemia severa.

Al tener una medición directa de la presión transpulmonar, ésta se convierte en el parámetro principal de protección pulmonar, ya no la presión meseta, pues, como se mencionó anteriormente, esta es la resultante de la presión para abrir los alvéolos más la presión necesaria para desplazar el tórax, en este caso la presión pleural.

Al continuar la titulación del PEEP, se pretende alcanzar que esta sea positiva, lo que se interpreta como que la presión alveolar supera la pleural, manteniéndolos abiertos.

Aún con valores tan altos como 50 cmH₂O, como se

observa en la figura 1, no se logra un valor de presión transpulmonar positiva y el equipo de ventilación mecánica no entrega un valor superior a este. Como se observa, el valor de presión transpulmonar espiratoria, se acerca cada vez más a cero, gráfico

proteger a la paciente de la sobredistensión y mantener una adecuada eliminación de CO₂.

El tiempo transcurrido desde el momento del ingreso de la paciente, teniendo en cuenta la inserción del catéter, la titulación de parámetros

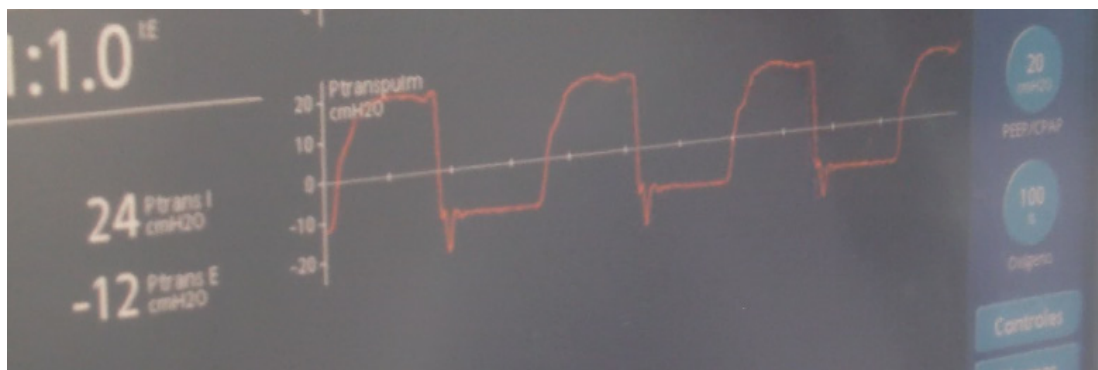


Figura 2. Medición de la presión transpulmonar inspiratoria y espiratoria a través del catéter esofágico con los parámetros de programación inicial, tomada por el autor, 2021.

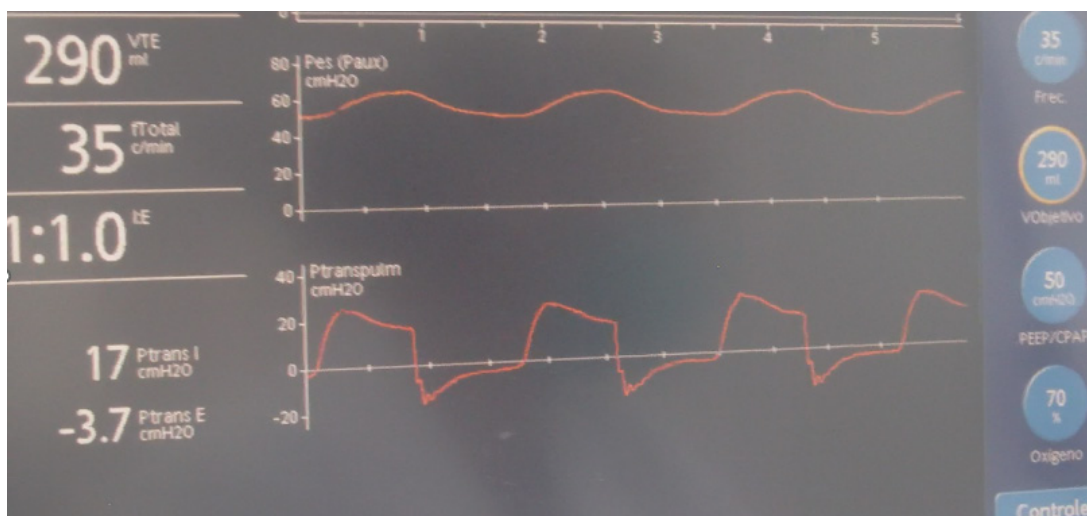


Figura 3. Titulación de PEEP y volumen corriente por medio de presión transpulmonar, tomada por el autor, 2021.

inferior, lo que se explica como menor tendencia al colapso, pero aún con 50 cm H₂O, esta se encuentra superada por una presión pleural que oscila entre 54-60 cm H₂O, gráfico superior, explicando el diferencial negativo de -3.7 cm H₂O.

Al mismo tiempo, el volumen corriente se titulaba para alcanzar valores de presión transpulmonar inspiratoria por debajo de 20 cmH₂O, para

ventilatorios hasta llegar a los 50 cm H₂O de PEEP, y obtener una adecuada apertura alveolar fue alrededor de 10 minutos; una vez instaurada la terapia de reemplazo renal, al eliminar el exceso de líquido y que el tórax empezará a recuperar su distensibilidad normal, pasaron alrededor de 30 minutos, con monitoreo permanente de la presión transpulmonar y demás constantes vitales.

Al eliminar completamente la alta impedancia torácica, la paciente recupera su mecánica respiratoria normal, lo que permitió disminuir los parámetros ventilatorios hasta valores fisiológicos y continuar con el tratamiento de su patología de base, desencadenante de todo el proceso fisiopatológico.

La paciente logra una estabilización completa de su condición clínica y luego de 3 días en ventilación mecánica, más la terapia de reemplazo renal y el manejo farmacológico de su patología se realiza exitosamente el proceso de liberación y extubación, se traslada al servicio de hospitalización, y posteriormente se le da de alta a su hogar.

Adicionalmente, como se observa en la figura, la elastancia total que impone el sistema respiratorio, está compuesta por la elastancia de la pared del tórax y la elastancia del parénquima pulmonar, es decir, la presión necesaria para insuflar un volumen de aire en la vía aérea, debe ser la necesaria para movilizar tanto la caja torácica como para vencer la tendencia al colapso del parénquima pulmonar.

En condiciones normales, en personas con un índice de masa corporal normal, la pared del tórax no impone una mayor impedancia a la insuflación del sistema respiratorio, por lo que esta se puede retirar de la ecuación, pero cuando existe alguna



Figura 4. Monitor de signos vitales una vez realizada la titulación de parámetros ventilatorios e instaurada la terapia de reemplazo renal. Tomada por el autor, 2021.

DISCUSIÓN

Si se realiza un repaso de la fisiología del sistema respiratorio, se debe recordar que para lograr el ingreso de un flujo de aire a la vía aérea, se deben vencer las resistencias o impedancias impuestas por las fuerzas elásticas, resistivas viscoelásticas, tanto de la vía aérea como del tórax.

condición que haga que la impedancia de la pared del tórax o el espacio pleural aumenten, esta debe tenerse en cuenta e incluso puede llegar a superar la impedancia del parénquima pulmonar.

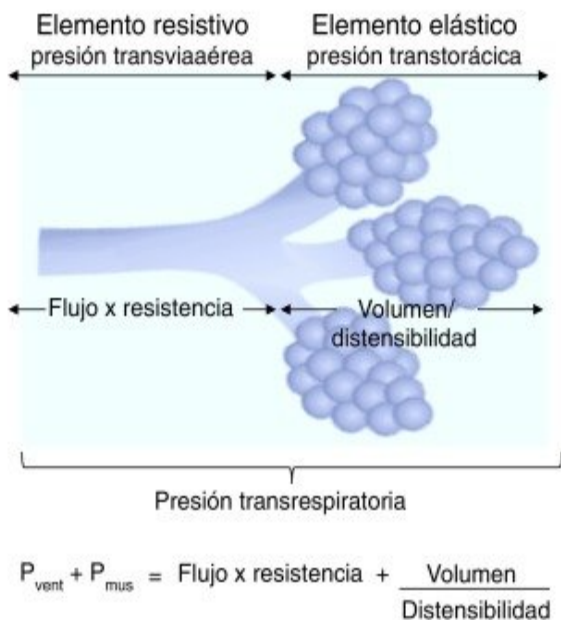


Figura 5. Ecuación de movimiento de los gases en el pulmón. Tomado de Donoso, A., Arriagada, D. y cols. Monitorización respiratoria del paciente pediátrico en la Unidad de Cuidados Intensivos. 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bmhmx.2016.02.006>

En la figura 6, se observa como la elastancia o impedancia total del sistema respiratorio (E_{tot}) en ambos casos es igual, 30 cm H₂O, pero en el primer escenario esta impedancia está compuesta por 25 cmH₂O, que son aportados por la elastancia del pulmón y solo 5 cmH₂O, corresponden a la elastancia de la pared del tórax (E_w). En el segundo caso, ambos compartimientos aportan una elastancia de 15 cmH₂O, lo que se puede interpretar como que la pared del tórax o el espacio pleural presentan una alteración como sucede en casos de obesidad, edema, derrames pleurales, entre otras condiciones.

Si se tiene en cuenta el monitoreo de la mecánica ventilatoria que normalmente se realiza en las unidades de cuidados intensivos, es normal observar los valores de presiones de la vía aérea como presión pico, y sí se realiza una pausa inspiratoria,

el valor de la presión meseta, que generalmente se interpreta como el valor de la presión alveolar, pero es poco común obtener valores de monitoreo de presión transpulmonar, principalmente por el poco acceso a la tecnología necesaria para lograrlo.

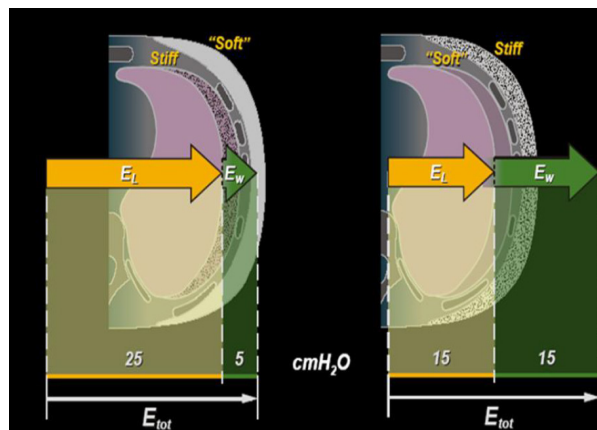


Figura 6. Elastancia del sistema respiratorio en diferentes condiciones de elastancia pulmonar y torácica. Tomado de: Gattinoni, Luciano, et al. "Acute respiratory distress syndrome, the critical care paradigm: what we learned and what we forgot." Current opinion in critical care 10.4 2004: 272-278. DOI: 10.1097/01.ccx.0000135511.75998.22

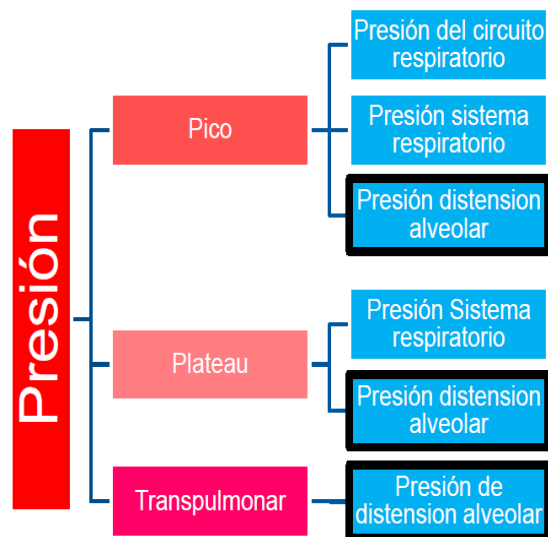


Figura 7. Presiones monitorizadas en ventilación mecánica. Adaptado de Monitoreo de la presión esofágica. Hamilton Medical, 2017.

Dentro de las indicaciones para el uso del catéter esofágico para la medición de la presión transpulmonar se encuentran el SDRA, para la titulación del PEEP, las alteraciones de la pared del tórax, principalmente por obesidad, rigidez, entre otras, o condiciones de ocupación del espacio pleural, como derrames u otros ^(10, 11).

Para entender el concepto de presión transpulmonar, se debe tener en cuenta la expresión matemática: PRESIÓN TRANSPULMONAR (Ptp)= PRESIÓN ALVEOLAR (Palv)-PRESIÓN PLEURAL (Ppl)

Como se observa en la figura 8, si la Ptp, es negativa, se puede interpretar que el componente de presión pleural es mayor que el alveolar, por lo que la expresión resultante es negativa, en términos fisiológicos, la presión pleural supera la presión alveolar causando su colapso, por lo que

de la inserción de un catéter esofágico, tiene un alto grado de recomendación a favor, como parte de la ventilación mecánica personalizada y buscando siempre la protección pulmonar ^(4, 5, 12, 13).

Si se tienen en cuenta las limitaciones del uso de esta tecnología, en cuanto a accesibilidad y otras condiciones, como se observa en el caso presentado, es posible que en esta paciente específica, si no se hubiera contado con este dispositivo y el ventilador mecánico adecuado, la ventilación mecánica por medio de un monitoreo convencional hubiera sido insuficiente y aun conociendo la fisiopatología de su situación, es poco probable que el personal clínico se hubiera arriesgado a usar parámetros tan poco ortodoxos que aunados a la oportuna intervención y tratamiento integral, permitieron una adecuada ventilación inicial de la paciente con un desenlace exitoso.

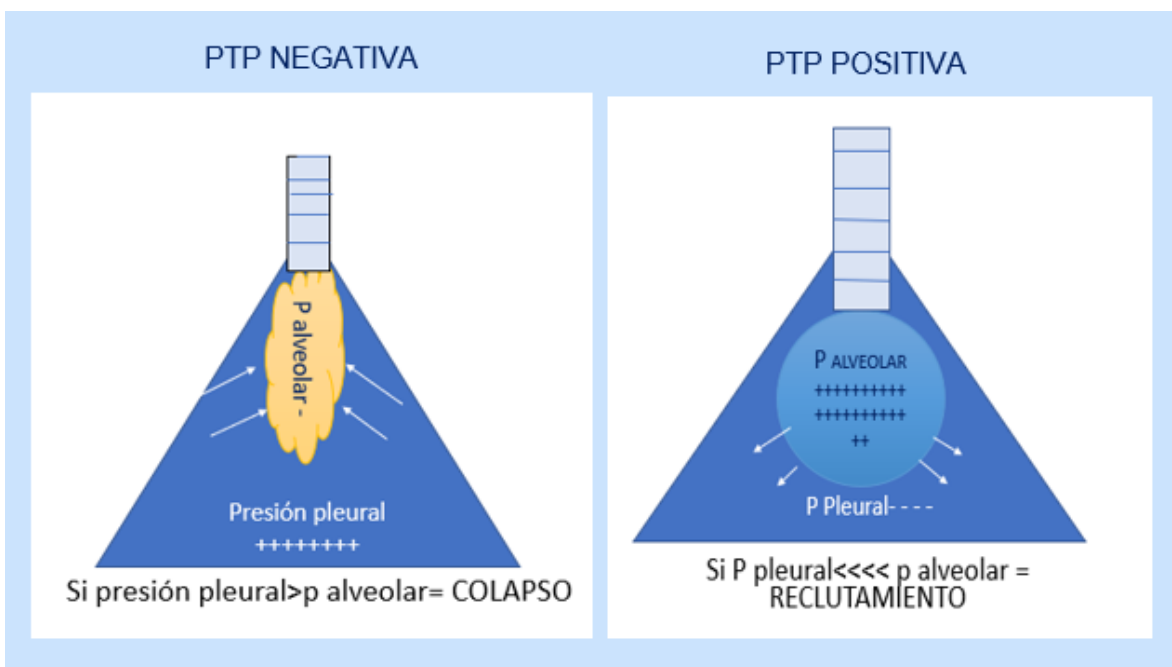


Figura 8. Concepto de reclutamiento y colapso alveolar, según el valor de la presión transpulmonar. Elaborada por el autor, 2017.

si se obtiene un valor menor de 0 cmH₂O, es una indicación de aumentar el PEEP, hasta lograr que la presión alveolar supere a la pleural, pudiéndose interpretar como reclutamiento.

Actualmente, según la evidencia disponible, la medición de la presión transpulmonar, a través

CONCLUSIONES

La medición de la presión transpulmonar, a través del uso de un catéter esofágico, es una herramienta de monitoreo de la mecánica respiratoria que ofrece una mirada más profunda a la fisiología y fisiopatología de los pacientes, lo que puede



ayudar al clínico a tomar decisiones de manejo de una manera más segura y personalizada.

Si bien la tecnología tiene limitaciones, si se cuenta con el acceso a esta, se enriquece la data con la que el personal a cargo de los pacientes en ventilación mecánica puede mejorar la interpretación y las condiciones del paciente, siempre y cuando esté debidamente entrenado y la elección del paciente en el que se va a utilizar sea la adecuada.

Ninguna tecnología reemplazará nunca el juicio clínico, el entrenamiento y la experiencia del personal; pero es obligación de ellos, mantenerse actualizado y abierto el uso de nuevas herramientas que complementan su experticia.

IDENTIFICACIÓN ORCID

0000-0003-0139-8033

REFERENCIAS

1. Putowski Z, Czok M, Liberski PS, Krzych ŁJ. Basics of mechanical ventilation for non-anaesthetists. Part 1: Theoretical aspects. *Adv Respir Med.* 2020;88(5):424–32.
2. Hess DR. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients. *Respir Care.* 2014;59(11):1773–94.
3. Stacy KM. Mechanical Ventilation : Volume and Pressure Modes - CE Mechanical Ventilation : Volume and Pressure Modes - CE. 2020;1–18.
4. Pelosi P, Ball L, Barbas CSV, Bellomo R, Burns KEA, Einav S, et al. Personalized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. Vol. 25, *Critical Care.* BioMed Central Ltd; 2021.
5. Battaglini D, Sottano M, Ball L, Robba C, Rocco PRM, Pelosi P. Ten golden rules for individualized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. Vol. 1, *Journal of Intensive Medicine.* Elsevier B.V.; 2021. p. 42–51.
6. Bos LDJ, de Grooth HJ, Tuinman PR. A structured diagnostic algorithm for patients with ARDS. Vol. 27, *Critical Care.* BioMed Central Ltd; 2023.
7. Kunze J, Fritsch S, Peine A, Maaßen O, Marx G, Bickenbach J. Management of ARDS: From ventilation strategies to intelligent technical support – Connecting the dots. Vol. 34, *Trends in Anaesthesia and Critical Care.* Churchill Livingstone; 2020. p. 50–8.
8. Banavasi H, Nguyen P, Osman H, Soubani AO. Management of ARDS-What Works and What Does Not [Internet]. 2021. Disponible en: www.amjmedsci.com
9. Sklar MC, Munshi L. Advances in Ventilator Management for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Vol. 43, *Clinics in Chest Medicine.* W.B. Saunders; 2022. p. 499–509.
10. Tasaka S, Ohshimo S, Takeuchi M, Yasuda H, Ichikado K, Tsushima K, et al. ARDS Clinical Practice Guideline 2021. *J Intensive Care* [Internet]. el 8 de julio de 2022;10(1):32. Disponible en: <https://jintensivecare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40560-022-00615-6>
11. Kallet RH. Mechanical Ventilation in ARDS: Quo Vadis? *Respir Care.* el 1 de junio de 2022;67(6):730–49.
12. Advances in Ventilator Management for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. 2020;(January).
13. Alipanah N, Calfee CS. Phenotyping in ARDS : State of the art and clinical implications. 2023;28(1):1–8.



REPORTE DE CASO



Oftalmoplejía internuclear, una causa inusual de expresión de ECV isquémico y sus posibles etiologías: Reporte de caso

Internuclear ophthalmoplegia, an unusual cause of expression of ischemic stroke and its possible etiologies: Case report

Autores: Hurtado, Manuel J.¹ ; Hernández, Ana² ; Guerra, Ruth³ ; Kuchler, Zarith⁴ ; Lara, Osiris⁵ ; González, Joraima⁶ 

Universidad Autónoma de Chiriquí¹⁻⁶

Recibido 5 de octubre 2023; aceptado 13 de diciembre 2023

Disponible en internet el 31 de enero 2024

PALABRAS CLAVE:

Isquemia, oftalmoplejía, diplopía, embólico, nistagmus, mirada horizontal, fascículo longitudinal medial.

KEY WORDS:

Ischemia, ophthalmoplegia, diplopia, embolic, nystagmus, horizontal gaze, medial longitudinal fasciculus.

RESUMEN

Las enfermedades cerebrovasculares son un grupo de trastornos frecuentes y en ocasiones devastadores, agrupados dentro de dos grandes categorías: isquémicos y hemorrágicos. *En el ECV isquémico, la afectación del tallo cerebral es infrecuente. Se presenta el caso de un paciente hipertenso y diabético, de 64 años con un cuadro de instauración súbita de hemiparesia derecha y alteraciones contralaterales del tercero, cuarto, sexto y séptimo nervio craneal, y manifestaciones oculares (diplopía y nistagmo) que definieron una oftalmoplejía internuclear. La localización topográfica de la lesión se corroboró mediante una resonancia magnética cerebral. Se hace un breve abordaje etiológico de las causas probables en esta interesante e inusual presentación del ECV isquémico.*

*Autor para correspondencia: Manuel Hurtado

Correo electrónico: manuel.hurtado@unachi.ac.pa

Autor niega conflictos de intereses y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v1i1.647

ABSTRACT

Cerebrovascular diseases are a group of frequent and sometimes devastating disorders, grouped into two large categories: ischemic and hemorrhagic. In an ischemic stroke, brain stem involvement is uncommon. We present the case of a 64-year-old hypertensive and diabetic patient with sudden onset of right hemiparesis and contralateral alterations of the third, fourth, sixth and seventh cranial nerve, and ocular manifestations (diplopia and nystagmus) that correspond to an internuclear ophthalmoplegia. The topographical location of the lesion was corroborated by a brain MRI. A brief etiological approach is made of the probable causes of this interesting and unusual presentation of ischemic stroke.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular es un término jerárquicamente amplio. Es un síndrome que incluye un grupo de enfermedades heterogéneas con un punto en común: una alteración en la vasculatura del sistema nervioso central, que lleva a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y los requerimientos de oxígeno, cuya consecuencia es una disfunción focal del tejido cerebral ^[1,2]. La enfermedad cerebrovascular (ECV) se clasifica en dos grandes grupos: isquémico y hemorrágico. El ECV isquémico agudo se genera por oclusión de un vaso arterial e implica daños permanentes por isquemia; no obstante, si la oclusión es transitoria y se autorresuelve, se presentarán manifestaciones momentáneas, lo cual haría referencia a un ataque isquémico transitorio (AIT) ^[3]. Adicionalmente, el ECV isquémico se puede clasificar según su naturaleza en cardioembólico, trombotico, lacunares y ESUS (ictus embólico de origen indeterminado) ^[1]. Por otro lado, el ECV de origen hemorrágico es la ruptura de un vaso sanguíneo que lleva a una acumulación hemática, ya sea dentro del parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo.

La oftalmoplejía internuclear es una entidad rara. La causa más común de oftalmoplejía internuclear es por mucho la esclerosis múltiple, ya que se presenta en más del 41% de los pacientes y por lo general, se manifiesta de forma bilateral ^[2,5]. Es unilateral en el 82% de los casos de infarto, 27% en casos de esclerosis múltiple y en 42% de los casos poco comunes ^[4]. Cabe resaltar que los ECV, se caracterizan por presentar hallazgos neurológicos relacionados como hemiparesias, disartria, mareos; y que la presentación de una oftalmoplejía

resulta una causa inusual de su aparición. En la literatura internacional (Cuadro 1.), está descrito, que la oftalmoplejía internuclear es causada por esclerosis múltiple, infartos cerebrales, y por causas poco comunes, que incluyen: trauma, herniación tentorial, infecciones, tumor, hemorragia, lesión iatrogénica, vasculitis y misceláneos.

Una oftalmoplejía internuclear puede distinguirse de una parálisis del III nervio craneal por la ausencia de ptosis, anisocoria y alteraciones de la motilidad ocular. La miastenia gravis puede imitar los descubrimientos clínicos de una oftalmoplejía internuclear ^[3,5]. A la vez, es un síndrome localizador muy común, resultado de afección del fascículo longitudinal medial en el tallo cerebral dorsomedial, entre el puente y el mesencéfalo. Se caracteriza por movimiento disconjugado durante la mirada horizontal, con limitación a la aducción ocular que puede ser parcial o total y nistagmos de abducción en el ojo contralateral, pero con conservación de la aducción bilateral en la convergencia ^[2]. Dependiendo del nivel de afección del fascículo longitudinal medial, serán las manifestaciones clínicas que presentará el paciente, por lo cual, si la afección es de un solo fascículo longitudinal medial se observará limitación a la aducción del mismo lado afectado con nistagmos en abducción del ojo contralateral ^[3,5].

Se describe a continuación el caso clínico de un paciente que presenta manifestaciones clínicas de un ECV isquémico que implica una lesión pontomesencefálica izquierda con afectación de las vías internucleares que conectan los núcleos motores oculares encargados de coordinar el movimiento conjugado de los músculos de la mirada



horizontal y que garantizan una vía común para los sistemas supranucleares. Estas alteraciones de las vías internucleares, cuya expresión clínica es exhibida en el paciente, pueden causar parálisis conjugadas de la mirada o desalineación ocular, también pueden causar nistagmo u oscilaciones nistagmoides que en conjunto reciben el nombre de oftalmoplejía internuclear [1,2]. En general, la investigación del paciente con oftalmoplejía internuclear depende de las circunstancias clínicas y de la disponibilidad de pruebas de imagen. La resonancia magnética es superior a la tomografía computarizada en pacientes evaluados con oftalmoplejía internuclear, debido a la mayor definición de las estructuras anatómicas [2,3]. Además, dependiendo de los requisitos diagnósticos esenciales, el manejo y tratamiento son aspectos que varían de acuerdo con la etiología, es decir, que luego de tener un diagnóstico exclusivo, se administra un tratamiento apropiado.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 64 años con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 no controladas, que acude al servicio de Urgencias del Hospital Regional

Rafael Hernández por cuadro clínico de inicio súbito de diplopía en el ojo derecho y disminución de la aducción del ojo izquierdo. A la exploración física, el paciente se encuentra en decúbito supino, alerta, orientado en tiempo y espacio, refiere sentir que se marea cuando está en bipedestación, con pérdida del equilibrio y de la coordinación con la deambulación, disimetría, fuerza muscular disminuida en hemicuerpo derecho 3/5, Glasgow 15/15. La parálisis alterna definida como una hemiparesia derecha + afectación de nervios craneales izquierdos nos orientó hacia una lesión del tallo cerebral, dato que fue corroborado posteriormente por la resonancia magnética.

En cuanto al abordaje, se ordenó una resonancia magnética buscando presencia de lesiones en el tallo cerebral y un Doppler carotídeo para detallar evidencia de placas ateromatosas. En la resonancia magnética se mostraba una lesión hiperintensa en el aspecto posterior y parasagital izquierdo del puente. En el Doppler carotídeo se observó una placa de ateroma blanda en el bulbo carotídeo derecho que no condiciona repercusiones hemodinámicas significativas. El resto sin alteraciones sobresalientes.

Cuadro 1. Principales etiologías de la oftalmoplejía internuclear

Aisladas	Asociadas
Enfermedad desmielinizante (38-41%)	Misceláneas (27%):
Enfermedad cerebrovascular del tallo cerebral (34%)	<ul style="list-style-type: none"> - Paraneoplásica - Tumores, traumatismos - Hidrocefalia - Meningoencefalitis (infecciones. - Trastornos nutricionales/metabólicos - Lupus eritematoso sistémico.

Otras (<1%): Fármacos: fenotiazinas, tricíclicos, barbitúricos.

Fuente: Allan H.Ropper, Robert H.Brown, Adams and Victor's ,Principles of Neurology Eighth Edition.McGraw-Hill. 2005.

Cuadro 2. Características clínicas que distinguen la oftalmoplejía internuclear.

Oftalmoplejía internuclear
Diplopía, visión borrosa, vértigo, cefalea.
Alteración en la aducción del ojo ipsilateral a la lesión, nistagmus en abducción del ojo contralateral a la lesión.
Convergencia puede o no estar afectada.

Fuente: Allan H.Ropper, Robert H.Brown, Adams and Victor's, *Principles of Neurology Eighth Edition*. McGraw-Hill. 2005.

Con respecto a la parte terapéutica, se inició tratamiento con antieméticos (metoclopramida) y recibió protección gástrica con ranitidina 50 mg intraveno. Se administró medicación antihipertensiva vía oral con amlodipino, irbesartán e indapamida; y se colocó enoxaparina 60 mg subcutáneos como profilaxis de trombosis venosa profunda. Además se instauró terapia farmacológica con hipolipemiantes y antiagregantes plaquetarios (clopidogrel y aspirina), este último como parte del esquema que se aplican a pacientes con ECV en desarrollo para evitar su progresión.



Figura 1. Foto clínica con limitación a la aducción importante de ojo izquierdo, por oftalmoplejía internuclear izquierda, con nistagmos en abducción del ojo derecho. Fuente: tomado por el autor.

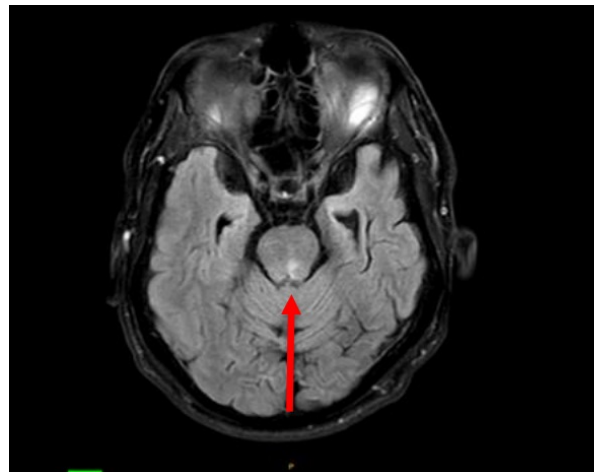


Figura 2. Resonancia magnética cerebral, corte axial y secuencia FLAIR potenciada en T2: imagen de lesión hiperintensa en el aspecto posterior y parasagital izquierdo del puente sugerente de una isquemia. (Flecha roja). Fuente: tomado por el autor.

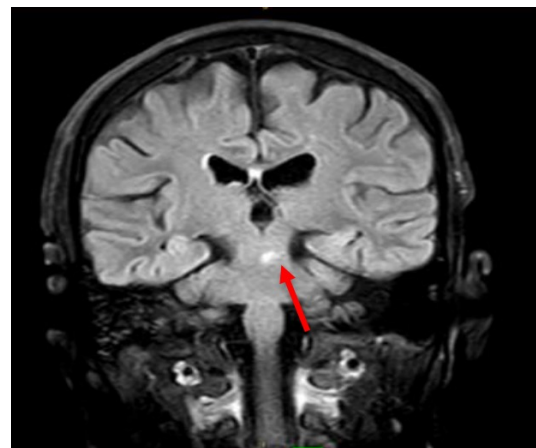


Figura 3: Resonancia magnética cerebral, corte coronal y secuencia FLAIR potenciada en T2: se observa moderada pérdida de volumen encefálico (atrofia) y adicionalmente se evidencia la lesión



hiperdensa a nivel parasagital pontino izquierdo. Fuente: tomado por el autor.

DISCUSIÓN

Entre las etiologías de le ECV, las causas isquémicas son las más frecuentes y prevalentes muy vinculada con factores de riesgo como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad, el hábito de fumar y la dislipidemia [6]. El ECV isquémico puede clasificarse según el mecanismo de isquemia en aterotrombótico (ATTR), cardioembólico, lacunar y de causa indeterminada (ESUS). Con respecto al caso en estudio, se tuvo la sospecha clínica apoyada por el criterio hiperagudo de temporalidad de un ECV, por lo cual, se ordenó una tomografía axial computarizada (TAC) que descartó un evento hemorrágico e isquémico a nivel nuclear y supranuclear; por lo tanto, el puntaje ASPECTS es de 10. Posteriormente, al paciente se le ordenó una resonancia magnética que mostró lesiones hiperintensas en el aspecto posterior y parasagital izquierdo del puente como se evidencia en la figura 2 y 3. La diabetes mellitus no controlada que presenta el paciente es un factor de riesgo para el ECV isquémico aterotrombótico debido a la presencia de hiperlipidemias; por lo tanto, se consideró este diagnóstico etiológico.

Es importante destacar que este tipo de ECV es un proceso ateromatoso de la pared vascular que comparte muchos de los elementos de formación de la placa ateromatosa que tras un proceso crónico y a menudo subclínico evoluciona desde el depósito de material graso, hacia la inflamación, la proliferación celular, el debilitamiento de la banda fibrosa, el crecimiento del centro lipídico y finalmente la ruptura de la superficie de la placa que permita la agregación plaquetaria y la formación del trombo.

En la clasificación de TOAST el diagnóstico de ictus aterotrombótico no puede establecerse si el Doppler o angiografía son normales o con mínimas alteraciones (menor al 50% de estenosis). En el caso de este paciente, el Doppler carotídeo no presentó alteraciones sobresalientes, sin embargo, la realización de una angio-TAC también hubiese sido útil para caracterizar la

morfología del trombo en caso de la existencia de este a nivel de las arterias vertebrales, ya que la longitud del trombo es uno de los factores predictores del desenlace funcional del paciente [3].

En los ECV cardioembólicos, el 90% de los casos se presentan con una fibrilación auricular (FA) y uno de sus factores predisponentes es la hipertensión arterial no controlada. Este tipo de ECV obedece a la migración de material formado en algún punto del sistema vascular, que se deposita en los vasos cerebrales y obstruye su flujo. A su vez es considerado el producto de la interacción de tres factores conocidos por la triada de Virchow: aumento de la estasis sanguínea en la aurícula izquierda, daño endotelial e hipercoagulabilidad necesarios para la formación de trombos [7]. En contraste con el electrocardiograma del paciente, no hubo presencia de FA al momento del ingreso; sin embargo, podría haber sucedido anteriormente de manera asintomática. No hubo disponibilidad de un ecocardiograma por factores institucionales administrativos.

Por otra parte, el infarto cerebral de tipo lacunar (IL) se define como infarto isquémico de tamaño entre 2 - 20 mm de diámetro, producido por oclusión de las arteriolas cerebrales perforantes que irrigan la región subcortical del cerebro, la profundidad de la sustancia blanca, los ganglios basales y la protuberancia [8]. A pesar de que el paciente presenta HTA como factor de riesgo para un ECV isquémico de tipo lacunar; la temporalidad progresiva de estos tipos de ECV, ausencias de AIT previos y de lesiones múltiples en diversas zonas cerebrales sin expresión clínica clara o sugestiva de un síndrome lacunar, no se podría realizar su diagnóstico.

El paciente cumple con una principal característica, es decir, se desconoce su etiología por la carencia de estudios, y a su vez, no tuvo un tratamiento tan específico, siendo manejado con antiagregantes y anticoagulantes en conjunto, debido a que sus antecedentes son parte de los factores de riesgo. Además de haber sido una limitación en la investigación, nos orienta de igual manera a uno de los subtipos de ECV, en este caso el tipo ESUS. El mismo hace referencia al acrónimo en inglés para

embolic stroke of unknown source. Define a los ECV isquémicos embólicos (no lacunares) sin una causa cardioembólica de alto riesgo identificada y sin una obstrucción ateromatosa significativa de las arterias del territorio infartado. Está asociado con un elevado riesgo de accidentes cerebrovasculares isquémicos recurrentes y lesiones isquémicas cerebrales clínicamente silenciosas. Sus causas son variadas, dentro de las cuales podemos mencionar, una fibrilación auricular paroxística oculta. Para su diagnóstico debe haber presencia de un ECV isquémico (no lacunar) en la tomografía o resonancia, ausencia de estenosis arterial superior al 50% de vasos cervicales o intracraneales, ausencia de origen cardioembólico de alto riesgo y ausencia de otra causa específica de ECV [9]. Debido a que el Doppler carotídeo no tuvo una alteración sobresaliente y que al paciente no se le realizó un angio-TAC, ni un ecocardiograma, no se puede descartar este tipo de ECV porque en la resonancia magnética se evidenció un evento isquémico; por lo tanto, lo consideramos dentro de nuestro diagnóstico diferencial. Una vez desarrollados los posibles orígenes de ese ECV isquémico, se puede inferir que por una parte hicieron falta estudios, además algunos fueron incompletos, o no expresaron alteración significativa; lo que conlleva a que posiblemente pueda haber más de un subtipo de ECV involucrado, por lo cual se considera un probable ictus embólico de origen indeterminado ESUS [3].

Por otro lado, la oftalmoplejía internuclear es un trastorno de los movimientos oculares horizontales causado por una lesión del fascículo longitudinal medial, el cual está formado por interneuronas que conectan el núcleo del VI nervio con el núcleo del III nervio craneal contralateral (**Imagen 4**), y que se caracteriza clínicamente por una falla total o parcial en la aducción del ojo ipsilateral a la lesión y la presencia de nistagmo de abducción en el ojo contralateral a la lesión. Otros hallazgos asociados incluyen nistagmo vertical, convergencia deteriorada, parálisis de la mirada horizontal e interacción de otros nervios craneales. En nuestro paciente, la oftalmoplejía internuclear se manifestó como una consecuencia del evento isquémico [10].

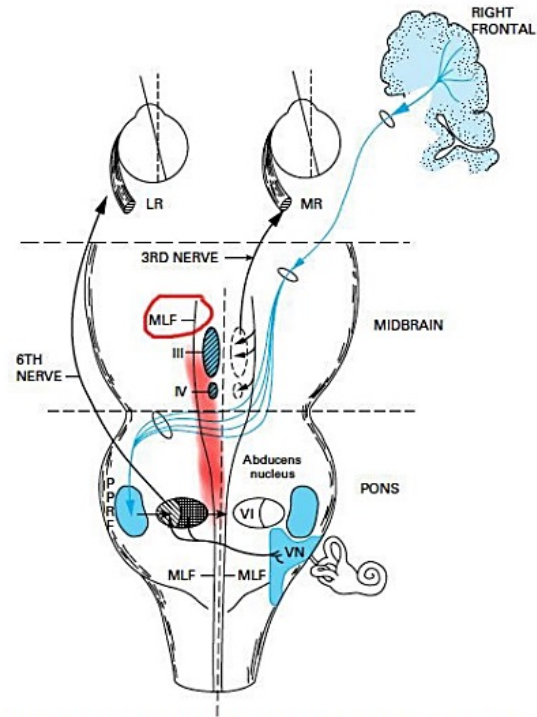


Imagen 4. Vías supranucleares que sirven a la mirada horizontal hacia la izquierda. La vía se origina en la corteza frontal derecha, desciende en la cápsula interna, se decusa en el nivel del puente rostral y desciende para hacer sinapsis en la formación reticular paramediana pontina izquierda (PPRF). También están indicadas otras conexiones con el núcleo ipsilateral del sexto nervio y el fascículo longitudinal medial contralateral. Los núcleos de los nervios craneales III y IV son etiquetados a la izquierda; El núcleo de VI y los núcleos vestibulares (VN) están etiquetados a la derecha. RL recto lateral; RM, recto medial; FML: fascículo longitudinal medial. **Fuente:** Allan H.Ropper, Robert H.Brown, Adams and Victor's, *Principles of Neurology Eighth Edition*. McGraw-Hill. 2005.

En sujetos jóvenes se considera casi patognomónica de esclerosis múltiple, donde suele ser bilateral y se presenta dentro de un contexto de desmielinización del FLM; sin embargo, es más frecuente en adultos de edad avanzada debido a lesiones vasculares oclusivas y en estos pacientes suele ser unilateral.



Otras causas descritas con menos frecuencia son neoplasias, intoxicaciones farmacológicas, errores congénitos del metabolismo, miastenia gravis, enfermedades inflamatorias, carcinomas, malformaciones de Chiari con hidrocefalia, degeneraciones espinocerebelosas, traumatismos directos o indirectos, trastornos nutricionales, síndromes paraneoplásicos e infecciones [11].

De igual modo, al presentarse una oftalmoplejía internuclear, la lesión puede estar afectando ramas paramedianas de la parte superior de la arteria basilar 13 que corresponde a una porción de la circulación cerebral posterior. Un infarto en este territorio puede presentarse con hallazgos clínicos sutiles, entre ellos: debilidad unilateral de los miembros, mareos, vértigo, visión borrosa, dolor de cabeza, disartria, pérdida de campo visual, ataxia de marcha, disfunción del nervio craneal VII, letargo y déficits neurológicos [12]. Entonces, la oclusión de una rama del tronco basilar causa síntomas y signos unilaterales, con lesión de los nervios motores y sensitivos y de los nervios craneales. Siempre y cuando los síntomas permanezcan unilaterales, la oclusión del tronco basilar es menos inminente. Los mareos, la ataxia, el nistagmus horizontal del lado derecho y la disminución de la sensibilidad hemifacial manifestados clínicamente por el paciente pueden formar parte de un síndrome protuberancial superior medial o de las ramas paramedianas de la parte superior de la arteria basilar. Siendo otro de los síntomas de nuestro paciente el vértigo, significa que el infarto podría estar afectando el sistema vestibular. El sistema vestibular central incluye los núcleos vestibulares protuberanciales y el complejo floculonodular cerebeloso [14].

Cabe destacar que no se le calculó el puntaje en la escala de NIHSS al paciente debido a que, si bien es la herramienta más utilizada para la valoración neurológica en la fase aguda del ECV, una de sus limitaciones es que no valora de manera adecuada la afectación de las isquemias de la circulación posterior. Síntomas asociados a los infartos del territorio vértebrobasilar presentes en nuestro paciente

como el nistagmus, mareos y el vértigo no obtienen su puntaje respectivo dentro de la escala [15].

Al paciente se le inició manejo intrahospitalario con doble antiagregación (clopidogrel 75 mg vía oral y aspirina 500 mg vía oral cada día), debido a que los antiplaquetarios constituyen la primera línea de tratamiento en los pacientes con ESUS. Sin embargo, si se sospecha que esta causa indeterminada puede tratarse de un infarto cardioembólico debido a una fibrilación auricular paroxística, coagulopatías o hipercoagulabilidad relacionada con cáncer, se deben administrar anticoagulantes para prevenir la recurrencia de accidentes cerebrovasculares a largo plazo. Además, el paciente también presentaba otros factores de riesgo para recurrencia de isquemia cerebral, como la edad avanzada y la diabetes mellitus tipo 2; condiciones en las cuales resulta beneficioso el tratamiento con anticoagulantes, que en este caso fueron clexane 60 mg subcutáneo al día durante su estancia hospitalaria, y posteriormente tratamiento ambulatorio con apixabán 5 mg vía oral como terapia anticoagulante por la posibilidad de que el paciente esté experimentando fibrilación auricular paroxística [16]. También le fueron administrados protectores gástricos (ranitidina 50 mg IV y plasil 1 ampolla IV) debido al tratamiento con doble antiagregación. Es importante resaltar que al paciente se le inició control de sus factores de riesgo con hipolipemiantes de baja intensidad (simvastatina 2 tabletas vía oral cada día), debido a factores institucionales, antihipertensivos (amlodipino 5 mg vía oral cada 12 horas e irbesartán 500 mg), e indapamida 1.5 mg vía oral) y control glicémico con insulina NPH.

El paciente tuvo una muy buena evolución y al cabo de 6 meses es capaz de realizar todas sus tareas y actividades habituales con síntomas leves y esporádicos, por lo cual se le asigna una puntuación de 1 en la escala de discapacidad de Rankin modificada [17].

CONCLUSIONES

La oftalmoplejía internuclear como manifestación clínica de un ECV isquémico suele ser infrecuente

y se considera un signo característico de afectación del tronco cerebral. En nuestro caso se trata de un paciente masculino en la sexta década de la vida con descontrol importante de cifras tensionales y de glucemia, cuyo inicio de cuadro se desarrolla de manera súbita, lo que nos obliga a pensar en una etiología vascular, confirmándose por medio de estudios de imagen un proceso isquémico a nivel posterior izquierdo del puente. Se realizó protocolo de estudio donde los hallazgos clínicos y los resultados de exámenes arrojaron el diagnóstico final de un ECV isquémico embólico de origen indeterminado (ESUS). No se contó con las mejores opciones diagnósticas y terapéuticas; sin embargo, el recurso humano y la maximización de recursos permitió que el paciente progresara con una resolución completa del proceso isquémico a nivel del puente y una evolución clínica favorable.

IDENTIFICACIONES ORCID

Manuel J. Hurtado: 0009-0002-5278-1024

Ana Hernández: 0009-0007-9843-7807

Ruth Guerra: 0009-0003-9529-942X

Zarith Kuchler: 0009-0007-8448-966X

Osiris Lara: 0009-0001-1277-7453

Joraima González: 0009-0000-7403-4447

BIBLIOGRAFÍA

1. Mikulik R, Wahlgren N. Treatment of acute stroke: an update. *J Intern Med.* 2015;27.
2. Núñez, Luis Othón Gittins, and Manuel Enrique Escanio Cortes. "Oftalmoplejía internuclear bilateral reversible de etiología isquémica. Reporte de un caso." *Revista Mexicana de Oftalmología* 91.2 (2017): 95-98.
3. García Alfonso, Carolina, et al. "Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo." *Universitas Medica* 60.3 (2019): 41-57.
4. Keane JR. Internuclear ophthalmoplegia: unusual causes in 114 of 410 patients. *Arch Neurol.* 2005; 62(5):714- 7.
5. Zabaleta, Mario Alberto, et al. "Oftalmoplejía internuclear bilateral (WEBINO) en un paciente pediátrico con Lupus Eritematoso Sistémico." *Revista chilena de neuro-psiquiatría* 59.2 (2021): 152-158.
6. Parada Barroso Y, Hechavarría Córdoba Y, Barrera YM, Hernández Rodríguez TE. Evolución de la Enfermedad Cerebrovascular Isquémica Aguda en pacientes con Síndrome Metabólico. *Revista Habanera de Ciencias Médicas.* 2018;17.
7. Bautista Vargas WF. Fibrilación auricular con Riesgo Cardioembólico Bajo y accidente cerebrovascular isquémico. Reporte de caso. *Acta Médica Colombiana.* 2021;46(3):1-6.
8. José F, Cabrera U. Infarto lacunar guía neurológica 8 enfermedad cerebrovascular capítulo 9 [Internet]. Available from: <https://www.acnweb.org/guia/g8cap9.pdf>
9. Rodríguez Lucci F, Ameriso SF. Accidente cerebrovascular embólico de origen indeterminado. *El Concepto Esus. Neurología Argentina ELSEVIER.* 2018;10(2):98-102.
10. Martín García E, Nieto Gómez C, Hernández Galilea E, de Salamanca CA. Diagnóstico etiológico en la oftalmoplejía internuclear etiologic diagnosis in the internuclear ophthalmoplegia. *Palencia.*:12.
11. Feroze KB, Wang J. Internuclear ophthalmoplegia. *InStatPearls [Internet]* 2021 Jun 30. StatPearls Publishing.
12. Fitch MT, Joing SA, Wang VJ, Cline DM, Ma OJ, Tintinalli JE, et al. Síndromes de accidentes cerebrovasculares y hemorragia subaracnoidea espontánea. In: *Tintinalli's emergency medicine manual.* 8th ed. New York i 11 pozostałych: McGraw-Hill Education; 2018. p. 765-74.
13. Harrison, Jameson LJ, Smith W, Johnston SC, Hemphill JC. Enfermedades cerebrovasculares. In: *Harrison Principios de Medicina Interna.* 20th ed. México D.F.: McGraw-Hill; 2018. p. 3068-79.
14. Carrillo Bayas, A. D. (2018). Accidente cerebrovascular isquémico: infarto de tallo



cerebral (Bachelor's thesis, Universidad Técnica de Ambato-Facultad de Ciencias de la Salud-Carrera de Medicina).

15. Meyer BC, Lyden PD. The modified National Institutes of Health Stroke Scale: its time has come. *International journal of stroke*. 2009 Aug;4(4):267-73.

16. Tsai L-K, Lee I-Hui, Chen Y-L, Chao T-F, Chen Y-W, Po HL, et al. Diagnosis and Treatment for embolic stroke of undetermined source: Consensus statement from the Taiwan stroke society and Taiwan society of cardiology. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2021 Jan;120(1):93-106.

17. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the modified Rankin scale and its use in future stroke trials. *Stroke*. 2017 Jul;48(7):2007-12.

18. Coronel GE, Aldana EC, Marcial ES. Síndrome del uno y medio, a propósito de un caso y revisión de la literatura. *Revista Mexicana de Neurociencia*. 2005;6(2):180-19. García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. *Univ. Med.* [Internet]. 25 de junio de 2019 [citado 16 de julio de 2022];60(3):1-17.

20. Gomez AP, Santaliestra PC, Weitz AT, Soler CV, Andrade CA, Cañellas AR. Análisis de la valoración de la escala del ASPECTS en pacientes con ictus isquémico agudo. *Seram*. 2018 nov 22.

21. Boyero E, Rivera D. Actualización sobre el vértigo [Internet]. *Revista Médica Electrónica*. 2007. Available from: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202007/vol4%202007/tema11.htm>

22. Kasner SE, Lavados P, Sharma M, Wang Y, Wang Y, Dávalos A, et al. Characterization of Patients with Embolic Strokes of Undetermined Source in the NAVIGATEESUS Randomized Trial. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases* [Internet]. junio de 2018;27(6):1673-82.

23. Li L, Yiin GS, Geraghty OC, Schulz UG, Kuker W, Mehta Z, et al. Incidence, outcome, risk factors, and long-term prognosis of cryptogenic transient ischaemic attack and

ischaemic stroke: a population-based study. *Lancet Neurol* [Internet]. 2015;14(9):903-13. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S147444221500132>

24. Allan H. Ropper, Robert H. Brown, Adams and Victor's. *Principles of Neurology* Eighth Edition. McGraw-Hill. 2005.



REPORTE DE CASO

SÍNDROME DE MÉNIÈRE Y DISCAPACIDAD LABORAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

MENIERE'S SYNDROME AND OCCUPATIONAL DISABILITY: ABOUT A CASE

Autor: Cedeño Caballero, Neyra ^{ID}

Médico Residente de Medicina de trabajo y ambiental. Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid.

Recibido 2 de diciembre 2023; aceptado 21 de enero 2024

Disponible en internet el 31 de enero 2024

PALABRAS CLAVE:

Síndrome de Ménière, discapacidad, Baremología.

KEY WORDS: *Meniere's syndrome, disability, Baremology.*

RESUMEN

Introducción:

Según estadísticas mundiales la prevalencia de enfermedad de Ménière varía entre 3,5-5,0 casos por cada 100 000 habitantes, ocurre con mayor frecuencia en pacientes femeninas de raza blancas correspondiente con el grupo etareo de afectación entre 40-60 años respectivamente, es un padecimiento que afecta al oído interno, es causado por el aumento de endolinfa en el laberinto asociado a cambios inflamatorios, y que se presenta clínicamente por episodios de vértigo, plenitud auricular e hipoacusia sensorio-neural fluctuante unilateral en su mayoría sin embargo se puede presentar bilateralmente en un 5% de los casos ⁽¹⁾.

Objetivo:

Se presenta el caso de una paciente femenina de 40 años de edad secretaria de profesión, sin antecedentes personales patológicos a la cual se le brinda atención en la consulta externa del servicio de otorrinolaringología en marzo de 2023 por episodios repetidos de vértigo, plenitud auricular e hipoacusia progresiva, siendo tratada con medicación antivertiginosa, diuréticos y cambios dietéticos con escasa mejoría del cuadro clínico.

*Autor para correspondencia: Neyra Cedeño Caballero

Correo electrónico: neyranelesia29@gmail.com

Autor niega conflictos de intereses y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v1i1.662

Materiales y métodos:

Descripción de caso clínico con previa autorización del paciente y revisión de la bibliografía en PubMed, Cochrane, Elsevier y Up to Date con fechas de publicación entre los 5 años más recientes.

Resultados:

Al tener el examen físico otológico y pruebas de diagnóstico se realiza el cálculo de la capacidad funcional restante, haciendo de su conocimiento que en la Legislación Nacional Panameña de Salud Ocupacional al valorar una patología potencial de causar discapacidad laboral se procede a evaluación de caso por la comisión médica calificadora, entidad encargada de valorar enfermedad común y enfermedad con etiología de riesgos laborales, por lo que no se ha podido establecer nexos de causalidad para indicar que el Síndrome de Ménière guarda relación con un trabajo en específico, se trata de una enfermedad común causante de limitación funcional importante en el trabajador con dicho diagnóstico causando una merma importante de funciones laborales asignadas según puesto de trabajo desempeñado.

Conclusiones:

Es importante identificar de forma temprana el síndrome de meniere realizando un abordaje completo, brindando medidas terapéuticas oportunas evitando afectación significativa en el desarrollo de actividades laborales acorde a puesto de trabajo y actividad económica.

Tomando en cuenta que la patología puede afectar no solo la capacidad auditiva sino también el entorno psicosocial de un trabajador afectado, por lo que implica un decremento notable en el correcto funcionamiento de un trabajador⁽²⁾. El término de incapacidad laboral según la organización mundial de la salud, es la situación en la que el trabajador no es capaz de realizar sus funciones laborales, lo que esta relacionado de forma directa con el ausentismo laboral y los costes económicos y sanitarios generados⁽³⁾.

En el caso clínico descrito mediante la valoración de la capacidad funcional restante se pudo conocer que la trabajadora tenía una merma importante en ámbitos de vida diaria y por supuesto en el correcto desempeño de las labores para las que fue asignada.

ABSTRACT

Introduction: According to global statistics, the prevalence of Ménière's disease varies between 3.5-5.0 cases per 100,000 inhabitants, it occurs more frequently in white female patients corresponding to the age group affected between 40-60 years respectively, it is a condition that affects the inner ear, caused by the increase of endolymph in the labyrinth associated with inflammatory changes, and which presents clinically with episodes of vertigo, aural fullness and unilateral fluctuating sensori-neural hearing loss mostly, however it can occur bilaterally in 5% of cases (1).

Objective: The case of a 40-year-old female patient, a professional secretary, with no personal pathological history, who was treated in the outpatient clinic of the otorhinolaryngology service in March 2023 for repeated episodes of vertigo, aural fullness and progressive hearing loss, is presented. She is being treated with antivertigo medication, diuretics and dietary changes with little improvement of the clinical picture.

Materials and methods: Description of clinical case with prior authorization from the patient and review of the bibliography in PubMed, Cochrane, Elsevier and Up to Date with publication dates within the most recent 5 years.



Results: By having the otological physical examination and diagnostic tests, the calculation of the remaining functional capacity is carried out, making you aware that in the Panamanian National Occupational Health Legislation, when assessing a potential pathology to cause work disability, the case is evaluated by the qualifying medical commission, entity in charge of evaluating common illnesses and illnesses with occupational risk etiology, for which it has not been possible to establish causal links to indicate that Ménière's Syndrome is related to a specific job, it is a common illness that causes significant functional limitation in the worker with said diagnosis, causing a considerable reduction in work functions assigned according to the job performed.

Conclusions: It is important to identify Meniere's syndrome early by carrying out a complete approach, providing timely therapeutic measures, avoiding significant impairment in the development of work activities according to the job and economic activity. Taking into account that the pathology can affect not only the hearing capacity but also the psychosocial environment of an affected worker, which implies a notable decrease in the correct functioning of a worker (2). The term incapacity for work according to the World Health Organization, it is the situation in which the worker is not capable of carrying out his job assignments, which is directly related to work absence and the generated economic and sanitary cost (3). In the clinical case described through the assessment of the remaining functional capacity, it was found that the worker had significant impairment in areas of daily life and of course in the correct performance of the tasks for which she was assigned.

INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de una paciente femenina de 40 años de edad secretaria de profesión, sin antecedentes personales patológicos a la cual se le brinda atención en la consulta externa del servicio de otorrinolaringología en marzo de 2023 por episodios repetidos de vértigo, plenitud aural e hipoacusia progresiva, siendo tratada con medicación antivertiginosa con escasa mejoría del cuadro clínico por lo que se han realizado diversas pruebas de función auditiva. El Síndrome de Ménière en su gran mayoría es de lenta progresión y tiene un impacto significativo en el correcto desempeño de actividades en el ámbito social y laboral del individuo con este diagnóstico. Es una patología poco descrita desde un punto de vista ocupacional y por mucho menos evaluada dentro de la valoración de capacidad funcional, tal como se describe en la literatura, es progresiva se acompaña por disminución importante de la capacidad funcional en el área laboral la cual se describe en este caso clínico y guarda estrecha relación con el ausentismo laboral; por lo que es importante conocer que decisiones se tomaran frente a trabajadores con esta patología, evaluando si podrán seguir laborando o se tomaran en consideración adecuaciones

que permitan la readaptación laboral efectiva ⁽⁴⁾.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se describe este caso clínico con previa autorización del paciente y se procede a la descripción del mismo hallazgos relevantes y revisión bibliográfica tras una extensa búsqueda donde se revisaron artículos científicos en bases de datos descritas a PubMed, Cochrane, Elsevier y Up to Date con fechas de publicación entre los 5 años más recientes, tomando en cuenta el nexo de causalidad con discapacidad laboral.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO Y EVOLUCIÓN

Se presenta el caso de una paciente femenina de 40 años de edad secretaria de profesión, sin antecedentes personales patológicos a la cual se le brinda atención en la consulta externa del servicio de otorrinolaringología en marzo de 2023 por episodios repetidos de vértigo, plenitud aural e hipoacusia progresiva, siendo tratada con medicación antivertiginosa con escasa mejoría del cuadro clínico por lo que se han realizado diversas pruebas de función auditiva entre ellas: pruebas vestibulares y funcionales. En estas pruebas se evidenciaron una hipoacusia censoredrial bilateral.

La paciente indica que en cada episodio de vértigo debe estar incapacitada por al menos una semana para poder regresar a sus labores habituales tomando en cuenta los días de incapacidad por enfermedad a los que tiene derecho un trabajador en nuestro país; lo cual representa un costo económico al sistema sanitario, a nivel empresarial y a la productividad del sector económico involucrado creando un círculo vicioso del trabajador enfermo y la pérdida de productividad empresarial económica como de mano de obra laboral productiva.

Antecedentes Personales Patológicos

- Migraña vestibular diagnosticada en diciembre 2022
- Medicamentos: topiramato 1 tableta cada día
- Betahistidina 1 tableta cada día

Antecedentes Personales no Patológicos

- Alcohol: no consume
- Uso de drogas o sustancias estimulantes: negado
- Antecedentes Heredofamiliares: Sin antecedentes familiares de importancia

Examen físico

Signos vitales: Presión Arterial 115/75, FC:70, FR:18 y Sat O₂: 98%.

Estado General

Alerta consciente y orientada cooperadora al interrogatorio, refiere que presento episodios cada vez más constantes con al menos 12 horas de separación entre uno y el otro, que le dificultaba cada vez más recuperarse entre cada uno, requiriendo uso de días de incapacidad por enfermedad para poder nuevamente trabajar.

A la evaluación con otomicroscopia: se observa membrana timpánica íntegra de coloración nacarada y translúcida grisácea, sin abombamiento

ni perforación, sin cambios inflamatorios ni presencia de secreciones anómalas, conducto auditivo externo permeable y adecuada permeabilidad tubárica por maniobra de Valsalva.

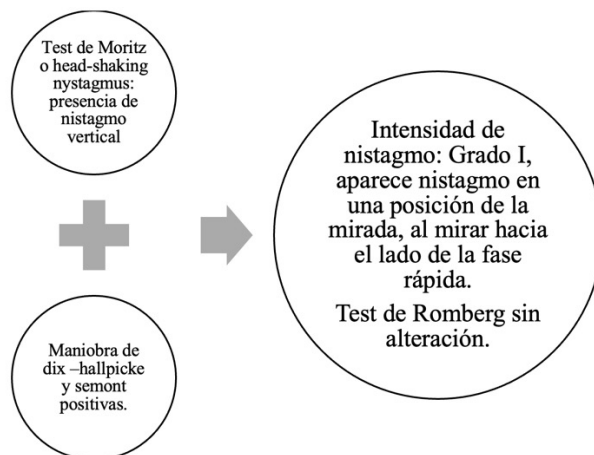


Diagrama 1. Pruebas específicas realizadas para función vestibular y cerebelosa. Fuente: Datos obtenidos de examen físico realizado en servicio de otorrinolaringología del complejo hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid.

Exámenes complementarios

A continuación se muestran en la tabla 1, las pruebas realizadas a la paciente donde se consta una pérdida auditiva de característica sensorineural desde menos de un año de diferencia; a su vez se indica en pruebas calorimétricas dix hallpike derecho con dirección torsional izquierda.

Tratamiento

Desde su diagnóstico de enfermedad de Ménière se indica uso de betahistidina, diurético, dieta baja en sodio asociado a rehabilitación vestibular en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid con poca mejoría, indica que terapia vestibular exacerba síntomas antes descritos pese a frecuencia de los episodios se considera realizar intervención quirúrgica por lo que se programa resonancia con énfasis en estructura coclear y al tener imágenes objetivas se plantea poder realizar descompresión y liberación de líquido endolinfático; tal como se



Tabla 1. Estudios diagnósticos complementarios

Estudios	Resultados
Audiometría 22/7/22	Hipoacusia sensorineural bilateral leve
Audiometría 14/3/23	Hipoacusia sensorineural bilateral leve-moderada
Video-nistagmografía y pruebas calorimétricas	Dix hallpike derecho con dirección izquierda torsional
Tomografía cerebral	Sin cambios en su densidad
Resonancia magnética cerebral	Sin alteraciones focales de corteza o sustancia blanca, no lesiones ocupantes de espacio, apariencia intracraneal compatible con la edad.

Fuente: Datos obtenidos del servicio de otorrinolaringología del complejo hospitalario Dr .Arnulfo Arias Madrid.

indican estadísticas internacionales el Síndrome de Ménière es una patología incapacitante y desde el punto de vista de la valoración de la capacidad funcional restante resulta necesario tomar en cuenta la asociación con la potencial capacidad que tiene esta patología de generar discapacidad laboral con sus costos directos al sector económico y sanitario.

Al tener el examen físico otológico y pruebas de diagnóstico se realiza el cálculo de la capacidad funcional restante, haciendo de su conocimiento que en la Legislación Nacional Panameña de Salud Ocupacional al valorar una patología potencial de causar discapacidad laboral se procede a evaluación de caso por la comisión médica calificador que es un organismo colegiado de índole médico encargado de determinar la condición de invalidez, incapacidad permanente o reversibilidad de los estados patológicos de un asegurado o dependiente, esta presenta 2 modalidades la comisión para enfermedad común y la comisión por riesgos profesionales, generando Incapacidad permanente parcial que es la producida por alteraciones incurables o de duración no previsible, que disminuya la capacidad de trabajo del asegurado, sin que produzcan incapacidad permanente absoluta y Incapacidad permanente absoluta producida por alteraciones orgánicas o funcionales incurables, o de duración no previsible, que impidan al asegurado desempeñar cualquier clase de trabajo remunerado.

Dado que el Síndrome de Ménière no guarda relación con el desempeño de una actividad laboral en específico(factores de exposición laboral) comprobado hasta la fecha, se considera como una enfermedad común que limita de manera considerable las funciones laborales del trabajador que la padece tomando en consideración que la capacidad ocupacional se refiere a la calidad de ejecución de una persona como una enfermedad común que limita de manera considerable las funciones laborales del trabajador que la padece tomando en consideración que la capacidad ocupacional se refiere a la calidad de ejecución de una persona para llevar a cabo actividades de la vida cotidiana y ocupaciones, depende de las habilidades motoras, procesamiento, comunicación e interacción, según las etapas del ciclo vital con lo descrito previamente a la sintomatología de la paciente según su cuadro clínico se realizo asesoramiento para ser evaluada por una comisión médico calificador ya que su patología estaba teniendo repercusiones directas en su desempeño en labores debido a lo consecutiva que eran las crisis presentadas y el tiempo cada vez mas prolongado que necesitaba para su recuperación y en ultima instancia tuvo un accidente producto de sintomatología descrita previamente por lo que incluso tuvo que ser hospitalizada dada la gravedad de lesiones causadas , comprometiendo de manera importante el desempeño de la paciente no solo a nivel laboral sino también afectando actividades de la vida diaria

lo siguiente luego de pasar por dicha comisión sería candidata a una incapacidad permanente parcial y con una revaloración al término de dos años para ver progresión o mejoría de la patología .

Se presenta el cuadro del cálculo en baremología, se realizó el cálculo utilizando el manual único de valoración de capacidad funcional colombiano tomando en cuenta que solo se hizo el cálculo en base a la primera etapa que corresponde a estudios paraclínicos y examen físico y el 50 % restante se debe tomar en cuenta las actividades de la vida diaria y actividades profesionales.

Importante aclarar que en Panamá no se cuenta aun con un manual único de baremología y por el

momento se reglamenta con la siguiente normativa tanto para calificación de enfermedad común y profesional .

Acuerdo N° 1 de 29 de mayo de 1995 Reglamento General de Prestaciones del Seguro Social de Riesgos Profesionales

Resolución N° 8375-93-J.D. De 19 de agosto de 1993 Reglamento de las Comisiones Médico Calificadoras

DECRETO DE GABINETE No. 68 (DE 31 DE MARZO DE 1970) “Por el cual se centraliza en la Caja de Seguro Social la cobertura obligatoria de los Riesgos Profesionales para todos los trabajadores del Estado y de las empresas Particulares que operan en la República de Panamá” en los capítulos II y III.

Cálculo de pérdida de capacidad funcional Baremología

- Porcentaje de discapacidad o valor de la deficiencia: 21 %
- Clase de deficiencia 2

CLASE DE DEFICIENCIA		CLASE 0	CLASE 1	CLASE 2	CLASE 3	CLASE 4
VALOR DE LA DEFICIENCIA		0	2%-15%	16%-30%	31%-50%	51%-70%
GRADO DE SEVERIDAD (%)			2 6 9 12 15 A B C D E	16 20 24 27 30 A B C D E	31 36 41 46 50 A B C D E	51 56 61 66 70 A B C D E
Historial clínico (factor principal) (a)	Síntomas y tratamiento	Síntomas o signos de desequilibrio vestibular presentes sin presencia de hallazgos objetivos	Síntomas o signos de desequilibrio vestibular consistentes con hallazgos objetivos	Síntomas o signos de desequilibrio vestibular consistentes con hallazgos objetivos. Vértigo espontáneo prolongado.	Síntomas o signos de desequilibrio vestibular consistentes con hallazgos objetivos. Vértigo recurrente	Síntomas o signos de desequilibrio vestibular consistentes con hallazgos objetivos. Vértigo posicional.
Examen físico o hallazgos físicos		No hay hallazgos confirmables	No hay hallazgos confirmables ni marcha levemente anormal, ni test de Romberg (+) ni otros hallazgos	Marcha inestable y test de Romberg anormal	Dificultad para caminar sin asistencia	Dificultad para caminar o mantenerse de pie sin asistencia
Estudios clínicos o resultados de pruebas objetivas	Electronistagmografía (ENG) o videonistagmografía (VNG)	Hallazgos diagnósticos no confirmados	Hallazgos anormales como nistagmo posicional o respuesta calórica anormal	Hallazgos anormales como nistagmo posicional o respuesta calórica anormal	Hallazgos moderadamente anormales como nistagmo posicional o respuesta calórica anormal.	Hallazgos severamente anormales como nistagmo posicional o respuesta calórica anormal.

1. Factor principal.

Cuadro 1. Cálculo de pérdida de capacidad funcional Baremología.

Fuente: Amaya JDM, & Londoño AR. Manual único para la calificación de la pérdida de capacidad laboral y Ocupacional. Ediciones de la U. 2021.

Respecto a la ponderación numérica que se presenta en el cuadro previo se realiza en base a tener al menos 3 audiometrías con evidente pérdida auditiva sobre todo en la vía ósea, posterior se toman valores de pérdida en decibelios en las frecuencias 500, 1000, 2000 y 3000 Hz se procede a sumar para cada oído (oído derecho; oído izquierdo) y se obtiene la suma del peor oído o mayor pérdida auditiva se coloca en el eje y y el mejor oído o con menos pérdida se

confronta este valor en eje x en un cuadro de pérdida binaural en baremología y luego el valor obtenido se evalúa en base al siguiente cuadro.

% de deficiencia binaural	% de deficiencia global
0 - 1.4	0
1.5 - 4.2	1
4.3 - 7.1	2
7.2 - 9.9	3
10 - 12.8	4
12.9 - 15.17	5
15.8 - 18.5	6
18.6 - 21.4	7
21.5 - 24.2	8
24.3 - 27.1	9
27.2 - 29.9	10
30 - 32.8	11
32.9 - 35.7	12
35.8 - 38.5	13
38.6 - 41.4	14
41.5 - 44.2	15
44.3 - 47.1	16
47.2 - 49.9	17
50 - 52.8	18
52.9 - 55.7	19
55.8 - 58.5	20
58.6 - 61.4	21
61.5 - 64.2	22
64.3 - 67.1	23
67.2 - 69.9	24
70 - 72.8	25
72.9 - 75.7	26
75.8 - 78.5	27
78.6 - 81.4	28
81.5 - 84.2	29
84.3 - 87.1	30
87.2 - 89.9	31
90 - 92.6	32
92.9 - 95.7	33
95.8 - 98.5	34
98.6 - 100	35

Cuadro 2. Conversión de deficiencia Binaural a deficiencia auditiva global

Fuente: Amaya JDM, & Londoño AR. Manual único para la calificación de la pérdida de capacidad laboral y Ocupacional. Ediciones de

DISCUSIÓN

Fisiopatología

La fisiopatología exacta del Síndrome de Ménière aún se encuentra en estudio, entre las teorías más comunes se postula un desequilibrio entre la secreción y la resorción de endolinfa en la cóclea en relación con el potasio a nivel celular; juegan un papel muy importante las células marginales de la estría vascular, quienes se encargan de incorporar la endolinfa. También, se encuentran en estas estructuras un cotransportador Na-K-CCl que transporta a los tres iones (Na^+ , Cl^- y K^+) al interior de la célula. En la misma se encuentran contenidas mitocondrias que suministran la energía que hace posible el transporte iónico activo.

Respecto a la actividad fisiológica de la endolinfa es muy sensible a las variaciones de volumen. Cuando aumenta el volumen, aumenta la cantidad de K^+ intraluminal y disminuye el Na^+ ; a su vez cuando el volumen de la endolinfa disminuye, el K^+ intraluminal baja y el Na^+ sube. Debido a estos cambios a nivel iónicos en dirección opuesta, son interpretados como la capacidad que posee el saco generando una respuesta bidireccional, siendo capaz tanto de secretar como de reabsorber endolinfa. A nivel microscópico, se observa que en condiciones de equilibrio iónico, la luz del saco está ocupada por un material homogéneo, el cual no se observa cuando aumenta el volumen. En estas circunstancias, las células oscuras se activan recubriendo la superficie de las células claras. Por el contrario, cuando se reduce el volumen de la endolinfa, el material intraluminal se hace más denso y las células claras se activan y aumentan de volumen ⁽⁵⁾.

Se ha descrito que también se podría producir glicoproteínas que atraen osmóticamente la endolinfa hacia él. Como resultado del aumento excesivo de endolinfa condicionaría una obstrucción importante del conducto, por lo que se realiza un autodrenaje condicionando la salida repentina a través del saco provocando así el vértigo, lo que puede conducir a una obliteración del conducto causando hidrops endolinfático la cual describe la expansión del volumen de los espacios endolinfáticos



- Hipoacusia, fluctuante, con inestabilidad pero no corresponde a episodios característicos de vértigo.
- Otras causas excluidas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Diagnóstico

El examen físico es indispensable al estar ante un diagnóstico de Síndrome de Ménière sin embargo se puede apoyar el diagnóstico en estudios que se mencionaran en los siguientes párrafos.

Audiometría tonal

Es usada para determinar umbrales de audición y canto en vía de conducción aérea y ósea se realiza en ambos oídos o por separado a su vez acompañado de enmascaramiento contralateral siempre que sea necesario.

Entre los hallazgos audiométricos del Síndrome de Ménière, se muestra una pérdida de audición leve a moderada en frecuencias graves del oído, en donde se refiere la sintomatología, posterior a la crisis se demuestra la restitución a los niveles previos o a la normalidad ⁽⁸⁾.

Según los resultados de la audiometría, la enfermedad se puede clasificar en diferentes estadios:

- Estadio 1: 70 db
- Estadio 2 : 26-40 db
- Estadio 3 : 41-70
- Estadio 4 : > 70 db

Estudios de imagen

Resonancia magnética-cisternografía

Se considera como uno de los estudios standard para valoración de enfermedades del oído interno.

Dentro de las técnicas más utilizadas en la evaluación de endolinfa y perilinfa se menciona a la cisternografía. Este método es basado en el hecho de que la endolinfa está aislada de la perilinfa del

líquido cefalorraquídeo por lo que se utiliza para el mejoramiento de la imagen contraste con gadolinio.

El protocolo más usado es HYDROPS2 como sus siglas lo indican (hibrid of reversed image of magnetic resonance, cisternography and positive perilymph signal by heavily T2 weighted 3d- FLAIR) ⁽⁹⁾.

Electrococleografía

Estudio electrofisiológico que registra los potenciales eléctricos generados por el órgano de Corti y la primera porción del VIII nervio craneal, al colocar un electrodo a nivel proximal del oído medio. Evalúa la relación entre el potencial de suma de las células ciliadas en relación con el potencial de acción sincronizado del nervio coclear, se menciona según guías de diagnóstico para el Síndrome de Ménière que no se realice de rutina, se puede utilizar en caso de sintomatología atípica .

Pruebas vestibulares no se recomienda su realización de forma rutinaria a excepción de diagnósticos diferenciales con etiología neurología en búsqueda de patología cerebral central.

El Síndrome de Ménière es una enfermedad vestibular idiopática periférica en donde la sintomatología puede variar según el paciente tomando en cuenta otras comorbilidades anexas en la mayoría de las veces el diagnóstico suele ser tardío .

El vértigo puede aparecer de forma súbita siendo desencadenado por situaciones de estrés, variabilidad de presión atmosférica o patología de base previa. Se describe como una sensación rotatoria, pudiendo estar asociado a episodios de náuseas y vómitos con duración entre 20 min a 6 horas, rara vez más de 24 horas .

La hipoacusia de tipo neurosensorial es de predominio unilateral sin embargo se describen casos de bilaterales en un pequeño porcentaje de casos, donde cabe destacar que el manejo en estos casos es de pobre pronóstico. Inicialmente la pérdida de la audición empieza de manera fluctuante como se describió previamente con evolución en el tiempo y la hipoacusia se acentúa, afectando así

todas las frecuencias auditivas, sin fluctuación y con estabilización entre los 50 y 70 dB de pérdida ⁽¹⁰⁾.

Los acúfenos son el síntoma inicial de las crisis, puede ser fluctuante con variabilidad de la intensidad en tono grave.

Se mencionan manifestaciones atípicas en presentaciones coclear y vestibular. En pacientes con el diagnóstico se deben tomar en cuenta comorbilidades que pueden aumentar su morbimortalidad estos incluyen alergias, trastornos autoinmunitarios como la artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y espondilitis anquilosante.

TRATAMIENTO

El manejo en el Síndrome de Ménière requiere de múltiples disciplinas que deben de ir dirigidas a modificaciones del estilo de vida, higiene adecuada del sueño, disminución del estrés, evitar uso de sustancias estimulantes, manejo por psicología con énfasis en calidad de vida en actividades de vida diaria y en relación con el ámbito laboral y medicina laboral con el propósito de búsqueda de alternativas para preservar el desempeño laboral.

Las alternativas terapéuticas van dirigidas hacia disminución de los ataques y preservación de la función vestibular y auditiva. Es importante destacar que el manejo del Síndrome de Ménière bilateral es de muy difícil manejo y es aquí donde toma importancia la valoración de la capacidad funcional laboral asociado a las actividades laborales realizadas, ya que de no poder seguir desempeñándose es importante pensar en remitir al mismo a una comisión médica calificadora donde se evaluarán capacidades funcionales y la posibilidad de una pensión permanente con el cese de funciones ⁽¹¹⁾.

Se prefiere el uso de tratamiento conservador debido a la severidad del cuadro, existen alternativas terapéuticas de modalidad quirúrgica que pueden causar pérdida auditiva irreversible.

Se describen 5 pasos de manejo:

- Paso 1: Cambios de estilo de vida, alimentación baja en contenido sódico,

rehabilitación vestibular, terapia cognitiva conductual, diuréticos como primera línea de preferencia hidroclorotiazida y medicación antivertiginosa donde se le da mayor uso a la betahistina que es uno de los medicamentos más usados a nivel mundial para el tratamiento. Se han publicado numerosos estudios que hablan sobre la eficacia de la betahistina en la reducción de los episodios de vértigo; sin embargo, otros sugieren que el medicamento es dosis dependiente el efecto en la disminución de frecuencia de ataques.

- Paso 2: Corticoides intra-timpánicos. Se toma en consideración ante una respuesta no satisfactoria al paso 1, según el grado de recomendación B se indica mayor eficacia del uso de dexametasona contra metilprednisolona, administrada a dosis de 4 mg cada día por 5 días intra-timpánico o con un esquema de colocación de cada semana por 4 semanas con mejoría significativamente tanto la frecuencia como la gravedad de los ataques de vértigo.

- Paso 3: Cirugía del saco endolinfático. Aunque faltan pruebas sólidas en la literatura, los autores coinciden en que debería ser la primera opción después del fracaso del tratamiento médico conservador, si la función auditiva es útil y el Síndrome de Ménière se presenta en sujetos jóvenes (Grado B).

- Paso 4: La inyección intra-timpánica de gentamicina. Es probablemente el tratamiento no quirúrgico más eficaz para erradicar el vértigo en el Síndrome de Ménière. Método ablativo que conlleva un riesgo no despreciable de pérdida auditiva. Se recomiendan el uso de inyección intra-timpánica de gentamicina como método destructivo preferentemente cuando la función auditiva se ha visto disminuida y se tiene buena función vestibular contralateral (Grado A).

- Paso 5: Tratamientos quirúrgicos destructivos. Se realizan cuando han fracasado los tratamientos antes descritos y tomando en cuenta la pérdida auditiva irreversible que logrará la mejoría de sintomatología antes descrita. Se menciona la laberintectomía quirúrgica y la



neurectomía vestibular como gama terapéutica quirúrgica; sin embargo, la neurectomía vestibular resulta más eficiente en pacientes con crisis de vértigo intratables no influenciadas por el tratamiento médico asociado con una función auditiva deficiente pero útil para pacientes con buena función vestibular contralateral Grado B de evidencia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enfermedad autoinmune del oído, tumores de saco endolinfático, otosclerosis crónicas, fístula perilinfática y schwannoma vestibular.

Discapacidad laboral y Síndrome de Ménière.

El Síndrome de Ménière se se asocia con discapacidad funcional sustancial, aunque el nivel de discapacidad varía según los individuos casi un tercio sufre de discapacidad grave. La pérdida sensorial y los ataques episódicos impredecibles a menudo restringen aún más la participación durante las actividades laborales. Si bien la mayoría de los pacientes son capaces de realizar actividades de la vida diaria entre ataques, durante los episodios agudos es probable que se vuelvan dependientes de forma total o parcialmente de otras personas, las personas con Síndrome de Ménière también tienen un mayor riesgo de sufrir caídas asociadas a lesiones graves, incluidas fracturas de cadera.

Con respecto a la valoración de actividades relacionadas con la calidad de vida el vértigo tiene un impacto en posibles lesiones físicas asociadas; sin embargo, la salud mental se compara con otras enfermedades crónicas y degenerativas como la enfermedad renal o el cáncer ocupando un lugar más alto con respecto a la discapacidad mental por lo que se han asociado trastornos mentales como trastornos de ansiedad y depresión (12).

Esto genera costos indirectos que desde el punto de vista laboral repercute en el adecuado desarrollo del trabajo, ya que esta suele aparecer en la edad media laboral productiva y a su vez esto generará un coste financiero implicado para la empresa quien le brinda empleo al trabajador con el diagnóstico de Síndrome de Ménière.

El coste anual de la pérdida de ingresos en el

Reino Unido se estimó en 442,7 millones de libras esterlinas (585,9 millones de dólares estadounidenses). En total, los costos indirectos representaron el 88% del costo total estimado de pérdidas económicas empresariales y de mano de obra productiva, lo que se traduce en que un gran porcentaje de estos colaboradores recibirán prestaciones por pensión laboral por enfermedad, lo que representa un alto coste económico para la entidad aseguradora del país y pérdida de los años de vida laboral productiva que pudiera haber aportado el trabajador al sistema económico.

Se realiza diagnóstico a paciente tras episodios repetidos de plenitud auricular, hipoacusia bilateral de frecuencias medias mediante audiometrías realizadas, evaluando mediante tomografía cerebral posible etiología tumoral o de etiología vascular causante de hidrops endolinfático causante de la sintomatología antes descrita por desequilibrio entre reabsorción y distribución adecuada de endolinfa, no se realizó cocleografía ya que no está disponible en la institución.

Se realiza inicialmente manejo con cambios en hábitos dietéticos (disminución de ingesta de sal), actividades de vida diaria, asociado al uso de antivertiginosos y diuréticos con escasa mejoría, y cuadros a repetición de forma constante con duración de más de 12 horas para lograr recuperación completa, por lo que se asocia a definición de meniere definitiva.

De acuerdo a pasos para manejo del síndrome de meniere se realizó un manejo conservador pero en vista de no mejoría se debe considerar el manejo quirúrgico como alternativa para mejorar sintomatología descrita, tomando en cuenta que la afectación bilateral descrita en esta trabajadora está relacionada con un pronóstico poco alentador.

La relación entre discapacidad laboral y síndrome de meniere en la descripción del caso en cuestión, como ya se describió previamente al no ser una patología ocupacional según nexo de causalidad-exposición laboral, si es una enfermedad común con múltiples etiologías cuyos

síntomas al hacerse mas frecuentes representan una merma importante en la realización de actividades de la vida diaria y en este caso en su puesto de trabajo considerándose incapacitante .

En su caso la misma al tener afectación bilateral por síndrome de meniere lo que indica un peor pronostico respecto a progresión de enfermedad por lo que cada vez requiere mas días para poder recuperarse y ha tenido accidentes constantes (caídas , traumatismos) lo que radica en que agota sus días de incapacidad por enfermedad a los que tiene derecho, y por el aumento en frecuencia de crisis no ha podido asistir de manera regular al puesto que desempeña por lo que se asesora a la misma para tramite por comisión medico calificadora para dictamen respecto a su patología , lo que se busca es mejorar calidad de vida en ese tiempo en el cual se otorga una pensión para que la misma logre mejoría de síntomas o siga tratamientos según plan de manejo para lograr en lo posible que se pueda reincorporar posterior a este tiempo a sus actividades o a una readaptación laboral con cambio de funciones pero que pueda seguir laborando siguiendo los lineamientos prevencionistas de salud ocupacional .

De igual forma un trabajador enfermo no puede cumplir con su trabajo asignado esto sobrecarga al resto del equipo de determinada empresa y genera costes directos e indirectos no solo al sector empresarial sino a la entidad aseguradora de riesgos laborales e invalidez en nuestro país caja de seguro social .

CONCLUSIONES

Es una patología poco descrita desde el punto de vista ocupacional y mucho menos es evaluada dentro del ámbito de valoración de capacidad funcional y su implicación en la actividad laboral .

Representa disminución de la capacidad laboral productiva relacionado de manera directa con ausentismo laboral por lo que es importante conocer que decisiones se tomaran frente a trabajadores con Síndrome de Ménière evaluando si podrán seguir laborando o se realizaran adecuaciones

que permitan la readaptación laboral efectiva.

El tratamiento de esta enfermedad es complejo y requiere de un abordaje multidisciplinario.

Realizar un adecuado diagnóstico es de vital importancia para las secuelas asociadas, pronóstico y calidad de vida que se sabe que no solo se involucra la esfera social sino que como parte de los objetivos de realización personal se encuentra el ámbito laboral.

Resulta importante identificar y abordar de manera completa ya que afecta significativamente en la vida laboral de los pacientes que la presentan.

RECOMENDACIONES

Se debe tener presente lo importante que es evaluar al trabajador no solo en sus actividades habituales sino también laborales como un conjunto, tal como se debe realizar su manejo en forma multidisciplinar, para que en la medida de lo posible el trabajador pueda seguir ejerciendo su actividad laboral sin la mayor afectación posible y en el caso de que la sintomatología sea severa considerar la valoración de las capacidades funcionales restantes lo que implicaría una baja laboral de importantes repercusiones no solo en el ámbito personal de ese colaborador sino de la empresa a la cual pertenece este.

Recordemos que la disciplina de la medicina del trabajo es prevencionista y se encarga de lograr que se este trabajador siga siendo funcional en la realización de los deberes para los que fue contratado y para esto haciendo uso de la figura de la reubicación y readaptación laboral en el trabajo en caso de que sea necesario, pero también se encarga de en casos en donde la patología es progresiva sin mejora significativa y se requiere realizar evaluación de las capacidades funcionales restantes con el uso de baremología para la toma de decisiones desde el punto de vista de una comisión médica calificadora donde se determinara con toda la información pertinente desde el punto de vista del diagnóstico junto al examen físico a detalle para considerar tal como en el caso clínico antes presentado la necesidad de otorgar una



pensión por medio de dicha comisión ya que no solo se evaluó su capacidad para realizar su trabajo sino sus actividades de vida diaria que se estaban viendo afectadas de forma importante.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Dr. Torrijos Médico Otorrinolaringólogo del servicio de Otorrinolaringología del Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid.

IDENTIFICACIÓN ORCID

0000-0001-9558-2178

BIBLIOGRAFÍA

1. Tyrrell J, Whinney DJ, & Taylor TG. The Cost of Ménière's Disease: A Novel Multisource Approach. *EarAndHearing*. 2016;37(3):202-209. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/aud.0000000000000264>
2. Magnan J, Özgirgin ON, Trabalzini F, Lacour M, Escamez AL, Magnusson M, Güneri EA, Guyot JP, Nuti D, Mandalà M. European Position Statement on Diagnosis, and Treatment of Meniere's Disease. *J Int Adv Otol*. 2018 Aug;14(2):317-321.
3. World Health Organization: WHO. Discapacidad. 2023. Disponible en <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/disability-and-health>
4. Stölzel K, Droste J, Voß LJ, Olze H, Szczepek AJ. Comorbid Symptoms Occurring During Acute Low-Tone Hearing Loss (AHLH) as Potential Predictors of Ménière's Disease. *Front Neurol*. 2018;9:884.
5. Jeng YJ, Young YH. Comparison of inner ear deficits in Meniere's variants and their significance. *Acta Otolaryngol*. 2021 Jul;141(7):684-688.
6. Howard S Moskowitz, MD, PhD, Elizabeth A Dinces. Meniere disease: Evaluation, diagnosis, and management. Up to date 2022.
7. Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz S, Antonelli PJ, Burkard R, Bush ML, Bykowski J, Colandrea M, Derebery J, Kelly EA, Kerber KA, Koopman CF, Kuch AA, Marcolini EG, McKinnon BJ, Ruckenstein MJ, Valenzuela CV, Vosooney A, Buchanan EM. Clinical Practice Guideline: Ménière's

Disease Executive Summary. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2020;162(4):415-434. Disponible en <https://doi.org/10.1177/0194599820909439>.

8. Ferrary É, & Bouccara D. Enfermedad de Menière. EMC - Otorrinolaringología. 2018;47(3):1-14 Disponible en [https://doi.org/10.1016/s1632-3475\(18\)91406-2](https://doi.org/10.1016/s1632-3475(18)91406-2)
9. Zhang S, Guo Z, Tian E, Liü D, Wang J, & Kong W. Meniere Disease Subtyping: The direction of diagnosis and treatment in the future. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2022;22(2):115-127. Disponible en <https://doi.org/10.1080/14737175.2022.2030221>.
10. Pyykkö I, Manchaiah V, Zou J, Levo H, & Kentala E. Impact of Tumarkin attacks on complaints and work ability in Ménière's disease. *Journal of vestibular research*. 2018;28(3-4):319-330. Disponible en <https://doi.org/10.3233/ves-180634>.
11. Iwasaki S, Shojaku H, Murofushi T, Seo T, Kitahara T, Origasa H, Watanabe Y, Suzuki M, & Takeda N. Diagnostic and Therapeutic Strategies for Meniere's Disease of the Japan Society for Equilibrium Research. *Auris Nasus Larynx*. 2021;48(1):15-22. Disponible en <https://doi.org/10.1016/j.anl.2020.10.009>
12. Gibson W. P. R. Meniere's Disease. En *Advances in oto-rhino-laryngology*. 2019;77-86. Disponible en <https://doi.org/10.1159/000490274>

IMÁGEN MÉDICA

Manifestaciones Radiológicas de la Apendagitis Epiploica: Un Caso Ilustrativo.

Autor: Aguilar Gómez, Cristhian ^{id}

Caja de Seguro Social

Recibido 11 de diciembre 2023; aceptado 8 de enero 2024

Disponible en internet el 31 de enero 2024

PALABRAS CLAVE:

Apendagitis, apéndice epiploico, dolor abdominal, tomografía

KEY WORDS: *Appendagitis, epiploic appendix, abdominal pain, tomography*

INFORMACIÓN DEL PACIENTE

Masculino de 32 años sin antecedentes personales patológicos conocidos, que acude al cuarto de urgencias con cuadro de 24 horas de evolución de dolor tipo cólico en el flanco y fosa iliaca izquierda, no irradiado, de intensidad 8/10, asociado a malestar gastrointestinal y diarrea. Niega fiebre. Dentro de los laboratorios, se reporta leucocitosis en $16500/\text{mm}^3$, y resto sin alteraciones. El diagnóstico de sospecha fue diverticulitis aguda, para lo cual se solicitó la realización de una tomografía computada de abdomen simple.



Imagen 1. Tomografía computarizada en corte axial.

*Autor para correspondencia: Cristhian Aguilar Gómez

Correo electrónico: cristhian.aguilar@outlook.com

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v1i1.683

DESCRIPCIÓN DE LA IMÁGEN

Se muestran tres imágenes de tomografía computada, en planos: axial (imagen 1), coronal (imagen 2) y sagital (imagen 3). En la zona de la unión entre el colon descendente y el sigmoides, en el borde antimesentérico, se puede observar una masa hipodensa ovalada, bien delimitada, en íntimo contacto con la pared colónica, que se asocia a aumento de la densidad de grasa periférica y engrosamiento del peritoneo adyacente. No se observan signos de perforación. El apéndice cecal es de tamaño normal y no se visualizaron divertículos colónicos.

CONTEXTO CLÍNICO

En general, los hallazgos por tomografía en casos de apendagitis epiploica, incluyen:

- Masas ovaladas o lesiones bien delimitadas que representan el apéndice epiploico inflamado. ^[1]
- Las lesiones suelen tener una densidad de grasa periférica característica debido a la naturaleza adiposa de los apéndices epiploicos. Esto puede dar un aspecto hiperdenso en la periferia y una densidad más baja en el centro de la lesión. ^[2]
- Existe estriación de la grasa circundante a la lesión debido a la inflamación. Además,



Imagen 2. Tomografía en reconstrucción coronal, fase simple.

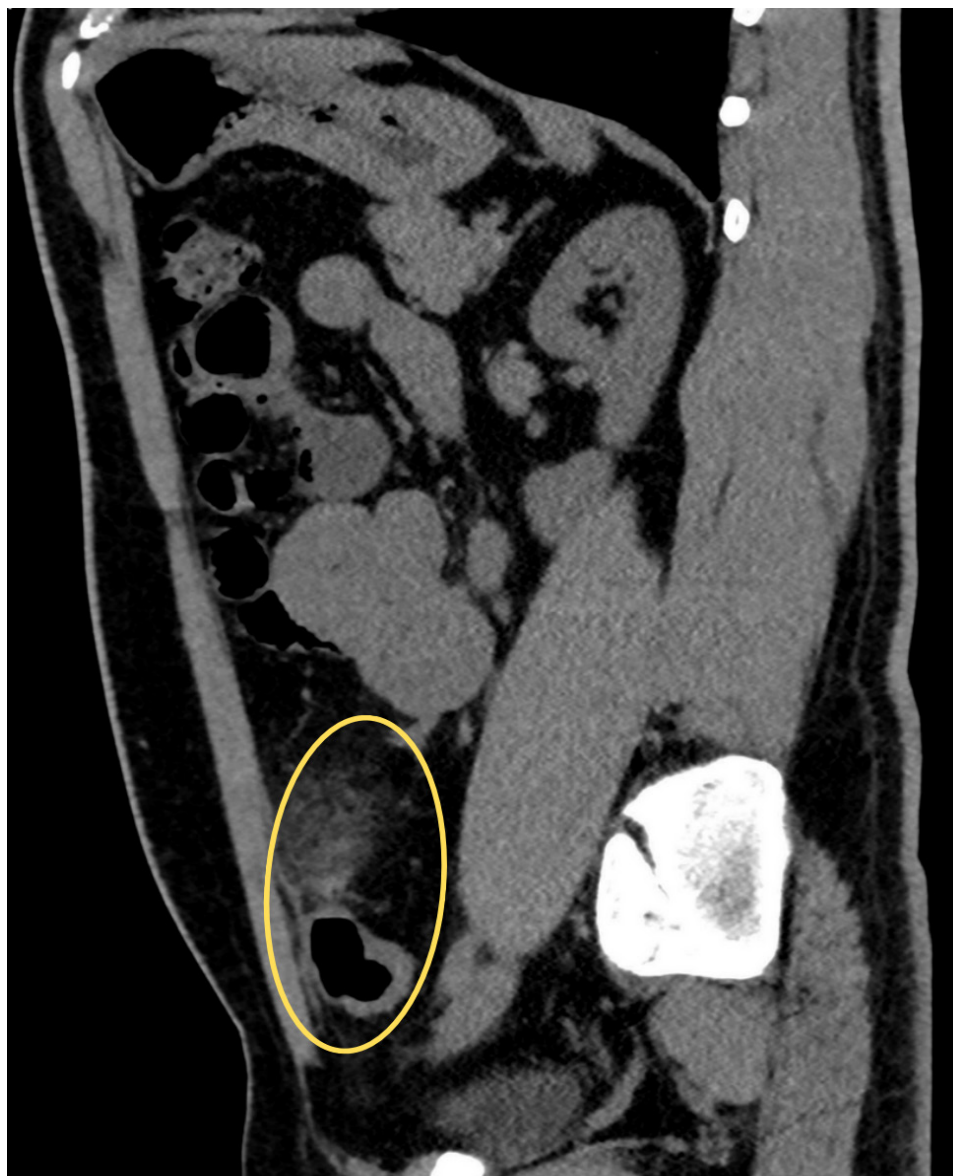


Imagen 3. Tomografía computarizada en reconstrucción sagital. Fase simple.

puede haber realce de contraste periférico alrededor de la lesión, lo que indica la respuesta inflamatoria del tejido circundante. [3]

- No se presentan signos de complicaciones graves con frecuencia, como perforación, ya que la apendagitis epiploica generalmente no conduce a esta complicación. [4]

- Los pacientes presentan dolor abdominal agudo en el lado izquierdo debido a

la inflamación de estos apéndices. [5]

DISCUSIÓN

El diagnóstico preciso mediante tomografía computarizada en un paciente joven con sospecha de diverticulitis aguda es esencial para garantizar el tratamiento adecuado y evitar intervenciones innecesarias. Si bien, por el rango etario, era poco probable que este paciente cursara con diverticulitis aguda, es necesario incluir en el diagnóstico

diferencial la sospecha de apendagitis epiploica. La capacidad de la tomografía para diferenciar entre la apendagitis epiploica y la diverticulitis aguda tiene un impacto directo en la gestión clínica, la reducción de complicaciones y el bienestar del paciente.

IDENTIFICACIÓN ORCID

009-0004-5596-9756

BIBLIOGRAFÍA

1. Eberhardt SC, Strickland CD, Epstein KN. Radiology of epiploic appendages: acute appendagitis, post-infarcted appendages, and imaging natural history. *Abdom Radiol (NY)*. 2016 Aug;41(8):1653-65. doi: 10.1007/s00261-016-0757-0. PMID: 27142382.
2. Giambelluca D, Dimarco M, Vaccaro MR, Lo Re G, Midiri M. The “central dot sign” in acute epiploic appendagitis. *Abdom Radiol (NY)*. 2019 Apr;44(4):1606-1607. doi: 10.1007/s00261-018-1785-8. PMID: 30255443.
3. Karaosmanoglu AD, Onder O, Kizilgoz V, Hahn PF, Kantarci M, Ozmen MN, Karcaaltincaba M, Akata D. Infarcts and ischemia in the abdomen: an imaging perspective with an emphasis on cross-sectional imaging findings. *Abdom Radiol (NY)*. 2023 Jun;48(6):2167-2195. doi: 10.1007/s00261-023-03877-2. Epub 2023 Mar 18. PMID: 36933024; PMCID: PMC10024022.
4. Bonney R, Revels JW, Wang SS, Lussier R, Dey CB, Katz DS, Moshiri M. A comprehensive radiologic review of abdominal and pelvic torsions. *Abdom Radiol (NY)*. 2021 Jun;46(6):2942-2960. doi: 10.1007/s00261-020-02868-x. Epub 2021 Jan 2. PMID: 33388807.
5. Nakagawa H, Miyata Y. Abdominal pain caused by epiploic appendagitis. *CMAJ*. 2022 Jul 18;194(27):E942. doi: 10.1503/cmaj.220016. PMID: 35851525; PMCID: PMC9299739.



L2992-6610