



REVISTA NAVARRA MÉDICA

e-ISSN 2665-2552

Disponible en:

journals.uninavarra.edu.co/index.php/navarramedica

DOI:

<http://dx.doi.org/10.61182/rnavmed>

 revistanavarramedica@uninavarra.edu.co

UNINAVARRA[®]
editorial**A**



Fundación Universitaria Navarra
UNINAVARRA
VIGILADA MINEUCACIÓN

Revista Navarra Médica

e-ISSN - 2665-2552 Volumen 10 Número 2 / julio - diciembre 2024

Editor

Thiago Andrés Navarro Álvarez, MD. Esp.

Comité Editorial

Sandra Navarro Parra, Msc. PhD.
Claudia Rodríguez Enf. MSc.
Juan Manuel Gómez MD. Esp.
Luis Antonio Daza Castillo, Enf. MSc.
Alfonso Laverde Gaona, MD. Esp. MSc.
Giovanni Caviedes Pérez, MD, Esp.

Comité Científico

- Alicia Norma Alayón, PhD en Ciencias Biomédicas (Colombia)
- Eiman Damián Moreno Pallares, MD Esp. (Colombia)
- María Alejandra Palacios Ariza, MD, MSCE, MHPE (Colombia)
- Catalina Quilindo Giraldo, MD, Esp, MSc. (Colombia)
- Luis Andrés Dulcey Sarmiento, MD, Esp. (Colombia)
- Carlos Jaime Velásquez Franco, MD, Esp.(Colombia)
- Secundino Fernández González, MD Esp. (España)
- Mirta Caridad Campo Díaz, MD. Esp. PhD. (Cuba)
- Mario Barreto, MD. PhD. (Italia)
- André Giacomelli, MD. PhD (Brasil)
- Devin Johann Vides, MS en Biología Molecular (USA)

Editor técnico y corrector de estilo

Yuly Paola Rojas Rojas

Disponible en:

journals.uninavarra.edu.co/index.php/navarramedica

DOI:

<http://dx.doi.org/10.61182/rnavmed>

UNINAVARRA®
EditorialA

Contenido

Fenómeno de Ashman: un hallazgo crucial para evitar diagnósticos erróneos	3
Manifestaciones pulmonares en lupus, neumotórax espontáneo, a propósito de un caso	6
Parálisis del III nervio craneal asociada a aneurisma intracraneal: reporte de caso y revisión de manejo.....	15
Relación de dermatomiositis y trombosis venosa profunda: Reporte de caso	21
Tuberculosis hepática como primera manifestación de tuberculosis miliar, reporte de caso	28
Manifestaciones de microangiopatía inmunomediadas por complemento en un paciente con síndrome antifosfolípido: reporte de caso	34
Reseña: Cuidado, vulnerabilidad e interdependencias. Nuevos retos políticos. María Teresa Martín Palomo	43

Fenómeno de Ashman: un hallazgo crucial para evitar diagnósticos erróneos

Ashman's phenomenon: a crucial finding to avoid misdiagnosis

Juan Diego Emiliani-Cortés¹



David Fernando Ortiz Pérez²



Mario Enrique Montoya-Jaramillo³



1. Departamento de Medicina Interna, Clínica Cartagena del Mar, Cartagena, Colombia. <https://orcid.org/0009-0006-3428-1607>
2. Programa de Medicina Interna, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-7869-0895>
3. Grupo de Investigación en Medicina Interna MEDISTAR. <https://orcid.org/0000-0001-7479-7209>

Información del artículo

Recibido: 13 de octubre de 2024. Aceptado: 30 de noviembre de 2024.

Cómo citar: Emiliani-Cortés JD, Ortiz-Pérez DF, Montoya-Jaramillo ME. Fenómeno de Ashman: un hallazgo crucial para evitar diagnósticos erróneos. Rev. Navar. Medica. 2024; 10(2): 3-5. <https://doi.org/10.61182/rnavmed.v10n2a1>

Resumen

El fenómeno de Ashman, descrito por primera vez en 1947 por Gouaux y Ashman, es una aberración de conducción intraventricular que ocurre típicamente durante la fibrilación auricular y otras taquiarritmias supraventriculares. Este fenómeno se caracteriza por la presencia de complejos QRS aberrantes, generalmente con morfología de bloqueo de rama derecha (RBBB), que resultan de la interacción entre ciclos largos y cortos de intervalo R-R consecutivos. La base fisiológica radica en la variabilidad del período refractario relativo del sistema de conducción cardíaco, donde un ciclo largo precede a un ciclo corto, prolongando el período refractario y favoreciendo la conducción aberrante. El fenómeno de Ashman puede ser clínicamente relevante, ya que a menudo se confunde con complejos ventriculares prematuros o taquicardia ventricular, lo que podría llevar a diagnósticos erróneos y terapias inapropiadas.

Palabras clave

Fenómeno de Ashman, Electrocardiograma (ECG), Conducción aberrante.

Abstract

The Ashman phenomenon, first described in 1947 by Gouaux and Ashman, is an intraventricular conduction aberration that typically occurs during atrial fibrillation and other supraventricular tachyarrhythmias. This phenomenon is characterized by the presence of aberrant QRS complexes, usually with right bundle branch block (RBBB) morphology, resulting from the interaction between consecutive long and short R-R interval cycles. The physiological basis lies in the variability of the relative refractory period of the cardiac conduction system, where a long cycle precedes a short cycle, prolonging the refractory period and favoring aberrant conduction. Ashman's phenomenon can be clinically relevant, as it is often confused with premature ventricular complexes or ventricular tachycardia, which could lead to misdiagnosis and inappropriate therapy.

Keywords

Ashman's phenomenon, Electrocardiogram (ECG), Aberrant conduction.

Autor para correspondencia:

David Fernando Ortiz Pérez

Correo: david.ortiz.perez94@gmail.com

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0).



Estimado Editor:

El fenómeno de Ashman, descrito por primera vez en 1947 por Gouaux y Ashman, es una aberración en la conducción intraventricular que ocurre predominantemente en el contexto de la fibrilación auricular y otras taquiarritmias supraventriculares. Se manifiesta mediante la presencia de complejos QRS anómalos, generalmente con morfología de bloqueo de rama derecha (RBBB), atribuibles a la interacción entre ciclos consecutivos con intervalos R-R prolongados y abreviados.

Su fundamento fisiológico radica en la variabilidad del período refractario relativo del sistema de conducción cardíaco, en el que un ciclo largo precede a un ciclo corto, lo que prolonga el período refractario y favorece esta alteración en la conducción (1,2). Se presenta el caso de un paciente masculino de 57 años que acudió al servicio de urgencias por deterioro de la clase funcional, disnea ante esfuerzos mínimos, palpitaciones y mareo con sensación inminente de desvanecimiento. Entre sus antecedentes personales de relevancia, refería hipertensión arterial de 10 años de evolución, en tratamiento con losartán 50 mg cada 12 horas y amlodipino 5 mg cada 24 horas, así como diabetes mellitus controlada con metformina 850 mg cada 12 horas. Es importante señalar que el paciente no había recibido seguimiento médico regular en los últimos dos años. En la evaluación física, se registraron cifras tensionales dentro de los valores objetivo (105/62 mmHg), bradicardia (55 latidos por minuto), un patrón respiratorio adecuado (17 respiraciones por minuto) y una saturación de oxígeno del 97 % en aire ambiente. Se realizó un electrocardiograma que mostró lo siguiente.

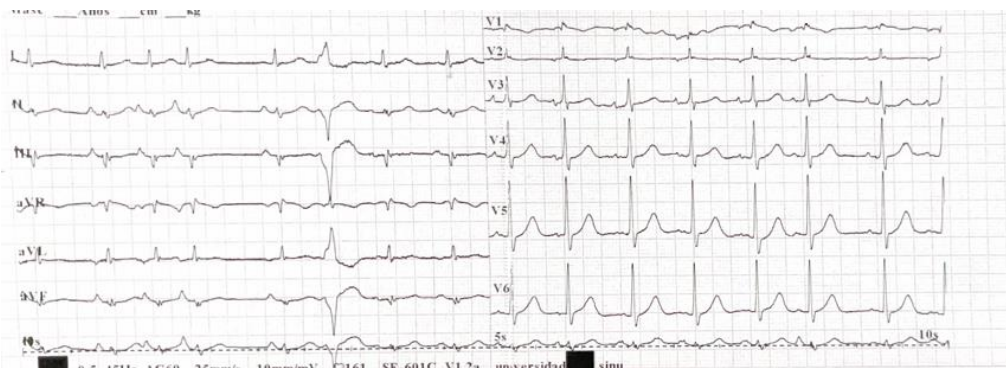


Figura 1. Fenómeno de Ashman. Intervalos R-R irregulares, con un intervalo R-R corto precedido de un intervalo R-R largo, generando complejos QRS anchos con morfología de bloqueo de rama derecha e izquierda, seguido de un ciclo sin pausa compensatoria. Observado en derivaciones frontales.

El fenómeno de Ashman reviste importancia clínica, ya que con frecuencia se confunde con complejos ventriculares prematuros o taquicardia ventricular, lo que puede derivar en diagnósticos erróneos y en la instauración de tratamientos inapropiados (3). Su identificación precisa mediante un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es fundamental para evitar estudios innecesarios y enfoques terapéuticos incorrectos (1). Entre los criterios diagnósticos descritos por Fisch destacan la presencia de un ciclo largo seguido de uno corto, la morfología de bloqueo de rama derecha (BRD) y la ausencia de pausa compensatoria completa, entre otros hallazgos electrocardiográficos (2,3). Dado que este fenómeno es asintomático y no requiere un tratamiento específico, su adecuada identificación adquiere especial relevancia en el contexto de monitoreos prolongados, como el Holter, donde puede presentarse en múltiples episodios (4). Este reporte tiene como propósito destacar la

importancia de su reconocimiento, ya que su interpretación errónea como complejos ventriculares prematuros o taquicardia ventricular podría derivar en decisiones diagnósticas y terapéuticas inapropiadas.

Referencias

1. Abedin Z. Differential diagnosis of wide QRS tachycardia: A review. *J Arrhythm*. 2021;37:1162-72. <https://doi.org/10.1002/joa3.12599>
2. Lakušić N, Mahović D, Slivnjak V. Ashman phenomenon: an often unrecognized entity in daily clinical practice. *Acta Clin Croat*. 2010;49(1):99-100. PMID: 20635592.
3. Singla V, Singh B, Singh Y, Manjunath CN. Ashman phenomenon: a physiological aberration. *BMJ Case Rep*. 2013; <https://doi.org/10.1136/bcr-2013-009660>
4. Mora-Pabón G. Evaluación de la fibrilación auricular mediante electrocardiograma y Holter. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23(S5):27-33. DOI:10.1016/j.rccar.2016.10.006.

Manifestaciones pulmonares en lupus, neumotórax espontáneo, a propósito de un caso

Pulmonary manifestations in lupus, spontaneous pneumothorax, a case report

Elías José Zakzuk-Martínez^{1,3}
Ricardo Andrés Donado-Botero^{1,3}
Cristina Rivera^{1,4}



Mario Enrique Montoya-Jaramillo^{1,2}
Beatriz Elena Suárez-Romero^{1,3}
David Fernando Ortiz-Pérez^{1,3}



1. Servicio de Medicina Interna, Clínica Cartagena del Mar, Cartagena, Colombia.
2. Médico Internista, Coordinador Posgrado de Medicina Interna, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia
3. Residente Posgrado Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia.
4. Estudiante de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia.

Información del artículo

Recibido: 22 de septiembre de 2024. Evaluado: 05 de noviembre de 2024. Aceptado: 10 de noviembre de 2024.

Cómo citar: Zakzuk-Martínez EJ, Montoya-Jaramillo ME, Donado-Botero RA, Suárez-Romero BE, Rivera C, Ortiz-Pérez DF. Manifestaciones pulmonares en lupus, neumotórax espontáneo, a propósito de un caso. Rev. Navar. Medica. 2024; 10(2): 6-14. <https://doi.org/10.61182/rnavmed.v10n2a2>

Resumen

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por un proceso inflamatorio inmunomediado que afecta a múltiples órganos, con especial compromiso renal en aproximadamente el 40 % de los casos y afectación pulmonar en un rango del 20 % al 90 %. Se presenta el caso de una paciente femenina de 33 años con diagnóstico de LES desde hace nueve años, con adecuado seguimiento médico y sin antecedentes toxicológicos. Consultó por un cuadro respiratorio de dos meses de evolución, tratado en dos ocasiones como neumonía, que experimentó un agravamiento diez días previos a su ingreso. La sintomatología incluía tos seca, disnea ante esfuerzos moderados y dolor pleurítico en el hemitórax derecho. El examen físico evidenció disminución de los ruidos respiratorios y timpanismo a la percusión en dicho hemitórax. Se estableció el diagnóstico de hidroneumotórax espontáneo, con la identificación de quistes subpleurales en ambos campos pulmonares. Se descartó etiología infecciosa y el cuadro fue atribuido a reactividad lúpica, requiriendo tratamiento con pulsos de corticoides y toracostomía cerrada. El LES puede generar manifestaciones pulmonares a lo largo de su evolución, por lo que es fundamental considerar esta posibilidad y realizar una evaluación exhaustiva en pacientes con síntomas respiratorios persistentes.

Palabras clave

Lupus,
Neumotórax,
Enfermedad
Pulmonar
Intersticial.

Abstract

Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune disease characterized by an immune-mediated inflammatory process that affects multiple organs, with renal involvement in approximately 40% of cases and pulmonary involvement in a range of 20% to 90%. We present the case of a 33-year-old female patient diagnosed with SLE nine years ago, with adequate medical follow-up and no toxicological history. She consulted for respiratory symptoms of two months of evolution, treated twice as pneumonia, which worsened ten days prior to her admission. Symptoms included dry cough, dyspnea on moderate exertion and pleuritic pain in the right hemithorax. Physical examination showed decreased breath sounds and tympanism on percussion in the right hemithorax. The diagnosis of spontaneous hydropneumothorax was established, with the identification of subpleural cysts in both lung fields. Infectious etiology was ruled out and the condition was attributed to lupus reactivity, requiring treatment with corticosteroid pulses and closed thoracostomy. SLE can generate pulmonary manifestations throughout its evolution, so it is essential to consider this possibility and to perform an exhaustive evaluation in patients with persistent respiratory symptoms.

Keywords

Lupus,
Pneumothorax,
Interstitial Lung
Disease.

Autor para correspondencia:

Elías José Zakzuk-Martínez
Correo: ejzakzuk@gmail.com

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0).



Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por un proceso inflamatorio inmunomediado que afecta múltiples órganos. Dentro de sus principales manifestaciones se encuentran las alteraciones mucocutáneas, musculoesqueléticas, hematológicas y renales, las cuales forman parte de los criterios diagnósticos propuestos por la European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) (1,2). No obstante, el LES puede comprometer prácticamente cualquier sistema, incluyendo el neurológico, cardiovascular y respiratorio (3-5).

La incidencia del LES se estima entre 5 y 12 casos por cada 100.000 habitantes-año, con una relación de 8:1 en favor del sexo femenino. Se ha reportado que el 40 % de los pacientes desarrolla nefritis lúpica en los primeros 10 años tras el diagnóstico, y aproximadamente el 10 % de estos progresa a enfermedad renal crónica terminal (2). Además, el LES puede manifestarse con afectaciones neuropsiquiátricas, que incluyen psicosis, disfunción cognitiva y eventos cerebrovasculares (6).

Además, el LES incrementa la carga de enfermedad y constituye un factor contribuyente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, debido a la disfunción de los mecanismos inflamatorios y la aceleración del proceso aterosclerótico en las arterias coronarias (5). Su compromiso pulmonar es heterogéneo y puede presentar diversas manifestaciones según la estructura afectada, incluyendo el parénquima pulmonar, la pleura y la circulación pulmonar (3,7-11).

El neumotórax espontáneo como manifestación pulmonar de activación lúpica es un evento excepcional, con escasos casos descritos en la literatura (12-14). En Colombia, se ha reportado una prevalencia del 20,5 % de manifestaciones pulmonares en pacientes con LES, siendo la pleuritis la más frecuente, seguida de la neumonitis y, en menor proporción, la hipertensión pulmonar (15). Sin embargo, no se han documentado casos de neumotórax espontáneo hasta la fecha.

Se presenta el caso de una paciente femenina de 33 años con hidroneumotórax espontáneo, inicialmente tratado como neumonía sin mejoría clínica, cuyos hallazgos fueron sugestivos de un estadio temprano de enfermedad pulmonar intersticial. Este caso enfatiza la importancia de una interpretación adecuada de los estudios diagnósticos y del seguimiento evolutivo de la enfermedad, con el fin de prevenir un deterioro en la calidad de vida de los pacientes. Todos los participantes en este estudio obtuvieron o renunciaron al consentimiento.

Caso clínico

Paciente femenina de 33 años con un cuadro clínico de dos meses de evolución caracterizado por disminución progresiva de la clase funcional ante esfuerzos moderados, sin relación con cambios posturales. Diez días previos a su ingreso, presentó tos con expectoración blanquecina, sin predominio horario ni factores desencadenantes, acompañada de dolor torácico de características pleuríticas que exacerbaba la dificultad respiratoria. Además, refirió episodios de fiebre no cuantificada, sin un patrón horario definido.

En la exploración física, se evidenció disminución de los ruidos respiratorios en el hemitórax derecho. Asimismo, se identificó una protuberancia frontal y la presencia de adenopatía en la región carotídea derecha.

Dentro de sus antecedentes médicos, destacaba un diagnóstico de lupus eritematoso sistémico en 2015, en tratamiento con prednisolona 5 mg/día, calcitriol 0,25 mg/día y cloroquina 250 mg/día.

Los análisis de laboratorio iniciales revelaron anemia microcítica hipocrómica, hipocomplementemia, elevación de globulinas con albúmina dentro de rangos normales, función renal conservada y un ionograma sin alteraciones hidroelectrolíticas.

La radiografía y la tomografía de tórax evidenciaron la presencia de un neumotórax con un compromiso del 50 al 75 %. Dado el contexto clínico y la alta prevalencia de tuberculosis en la región, se realizaron estudios complementarios, incluyendo panel viral, hemocultivos y pruebas específicas para *Mycobacterium tuberculosis*, descartando una etiología infecciosa.

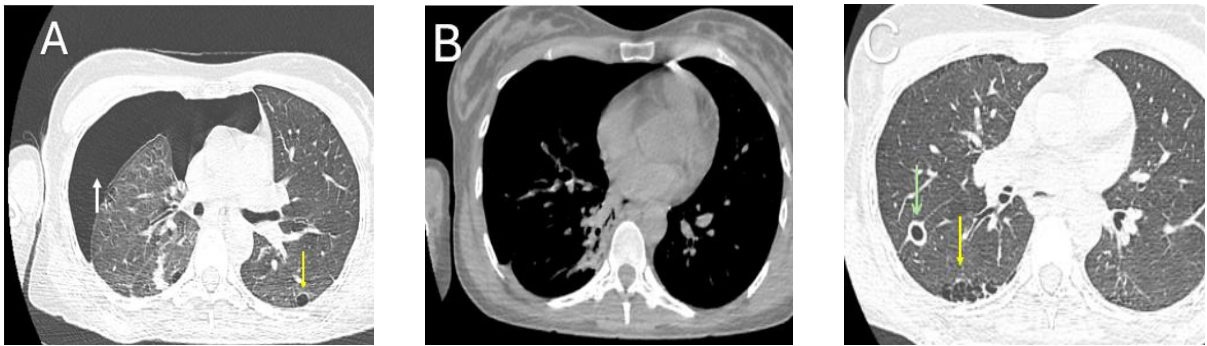


Figura 1. Tac de tórax: (a) ventana pulmonar, (b) ventana mediastinal, (c) ventana pulmonar post-toracostomía.

Ante los hallazgos clínicos y la presencia de signos de respuesta inflamatoria, se inició terapia antibiótica empírica con cefepime y claritromicina. Adicionalmente, se solicitó valoración por el servicio de cirugía general, que determinó que la paciente se beneficiaría de una toracostomía cerrada para drenaje. El procedimiento se realizó sin complicaciones, con un drenaje de 100 cc en las primeras 24 horas.

Posteriormente, se solicitó interconsulta con el servicio de reumatología, que indicó estudios adicionales para evaluar la actividad lúpica. Los resultados reportaron anticuerpos anti-DNA reactivos, niveles reducidos de calcitriol y disminución de los factores de complemento C3 y C4. Se calculó nuevamente el puntaje SLEDAI, obteniéndose un valor de 21, lo que indicó actividad lúpica significativa. Con base en estos hallazgos, se decidió iniciar terapia con pulsos de corticoides, prednisolona y desparasitación, además de recomendar el traslado de la paciente para una atención especializada.

A las 72 horas de realizada la toracostomía, la paciente fue evaluada por el servicio de cirugía general debido a un drenaje menor a 100 cc en las últimas 24 horas. No obstante, pese al uso de incentivos respiratorios, no presentó mejoría clínica. La radiografía de tórax evidenció una fluctuación de más de 2 cm, lo que sugirió una expansión pulmonar incompleta, por lo que se decidió no retirar el tubo de tórax en ese momento.

Se realizó ecografía pleural, que reportó la presencia de derrame pleural bilateral, con un volumen aproximado de 160 cc en el lado derecho y 300 cc en el izquierdo. La tomografía de tórax mostró persistencia del hidroneumotórax, aunque con una mejoría significativa.

Posteriormente, la paciente fue valorada por el servicio de cirugía de tórax, que estableció el diagnóstico de neumotórax espontáneo asociado a LES. Se evidenció mejoría en la expansión pulmonar y ausencia de drenaje pleural activo, por lo que se procedió al retiro del tubo de tórax e indicó seguimiento ambulatorio.

Discusión

Las manifestaciones y complicaciones pulmonares asociadas al lupus eritematoso sistémico (LES) varían según el tipo de compromiso, y se pueden clasificar en tres grandes categorías: parénquima pulmonar (neumonitis, enfermedad intersticial pulmonar, hemorragia alveolar), pleura (pleuritis, derrame pleural tipo exudado, neumotórax, síndrome de pulmón en retracción o "Shrinking lung") y circulación pulmonar (tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar) (Tabla 1) (3,8,10,11,13,16–21).

El neumotórax espontáneo es una manifestación extremadamente rara del LES, generalmente asociado a otras afecciones pulmonares, como la enfermedad inflamatoria intersticial, o como una complicación derivada de la actividad lúpica, especialmente cuando existen niveles elevados de anticuerpos anti-DNA o infecciones de vías respiratorias bajas. En la literatura, se han reportado únicamente 12 casos de neumotórax espontáneo asociado al LES (14). A pesar de su rara ocurrencia, el mecanismo exacto por el cual se presenta neumotórax en pacientes con LES aún no está completamente claro.

Sin embargo, se ha documentado que los cambios en el parénquima pulmonar, como la presencia de quistes, bulas enfisematosas o cavitación debido a tuberculosis, pueden ser factores predisponentes para el desarrollo de neumotórax espontáneo en pacientes con LES (22-24). El manejo de este cuadro es similar al de cualquier neumotórax, requiriendo generalmente toracostomía, además del tratamiento de infecciones asociadas y de la actividad lúpica mediante pulsos de corticoides (7). Asimismo, no se debe descartar la posibilidad de una enfermedad pulmonar intersticial previamente no diagnosticada, lo que demandaría un enfoque interdisciplinario para minimizar el impacto en la calidad de vida del paciente (23).

Tabla 1. Características clínicas, radiológicas y tratamiento de las manifestaciones pulmonares asociadas al lupus eritematoso sistémico (LES)

	Características clínicas	Características radiológicas	Tratamiento
Enfermedad pulmonar intersticial	El curso habitualmente es insidioso, pero puede presentarse posterior a uno o más episodios de neumonitis aguda. Clínica general: -Disnea de esfuerzo -Dolor pleurítico ocasional	Estadios tempranos Radiografía de tórax: -En algunos casos se puede evidenciar normal -Opacidades lineales irregulares Imágenes posteriores -Infiltrados difusos o bibasales -Enfermedad pleural -Patrón en panal de abeja	Tratamiento inicial: Enfermedad de severidad leve a moderada se emplea como monoterapia: -Prednisona a dosis de 60 mg/kg Enfermedad grave o progresiva, se emplea:

	Características clínicas	Características radiológicas	Tratamiento
	-Tos no productiva y estertores bibasales	-Disminución de volúmenes pulmonares Neumonía intersticial no específica: -Vidrio despulido en parches -Anomalías reticulares Neumonía intersticial usual: -Opacidades reticulares con panal de abeja de predominancia subpleural y basal, con o sin bronquiectasias por tracción. Neumonía linfocítica intersticial: Menos habitual -Opacidades en vidrio despulido difusas -Anomalías reticulares -Quistes perivasculares. Tomografía de alta resolución: Es de gran ayuda para definir la presencia y el patrón de la enfermedad	-Prednisona 1-2 mg/kg -Ciclofosfamida, con posterior transición a Azatioprina o Micofenolato Existen reportes de caso con metotrexato y recientemente con Rituximab, ambos con respuesta favorable
Neumonitis	Inicio agudo e inespecífico -Tos -Puede o no presentarse hemoptisis -Disnea Casos graves -Hipoxemia -Insuficiencia respiratoria aguda	Radiografía de tórax -Infiltrados alveolares uni/bilaterales habitualmente de predominio basal Tomografía de tórax -Opacidades en vidrio despulido y consolidación en parches bilaterales.	Inicialmente -Cobertura antibiótica empírica posterior a toma de cultivos para posteriormente desescalar o retirarla si se descarta infección. Tratamiento inicial -Prednisona 1-1,5mg/kg/día Si no existe respuesta en 72 h, se recomienda la administración de pulsos intravenosos de glucocorticoides: -Metilprednisolona 1 g/día por 3 días
Hemorragia alveolar	-Disnea -Tos -Puede o no presentar hemoptisis	Radiografía de tórax -Infiltrados alveolares difusos bilaterales. -Infiltrados alveolointersticiales que en el 20% pueden ser unilaterales o en parches en el 40% Tomografía de alta resolución más sensible para la correcta valoración del patrón y distribución de HAD, así como de cambios pulmonares asociados.	Tratamiento inicial -Pulsos intravenosos de metilprednisolona 1 g/día durante 3 o más días hasta observar mejoría clínica Tratamiento en pacientes graves se recomienda: -Ciclofosfamida -Plasmaféresis: disminución de la mortalidad en el 20% ⁵⁹ . -Rituximab:
Hipertensión pulmonar	-Disnea -Fiebre -Dolor en el pecho -Insuficiencia cardíaca derecha	Radiografía de tórax -Derrames pleurales activos. Tomografía computarizada	Fármacos como los inhibidores de la fosfodiesterasa-5, los antagonistas del receptor de endotelina y los agonistas de la vía de la prostaciclina han demostrado ser eficaces en

	Características clínicas	Características radiológicas	Tratamiento
	-Ruido cardíaco pulmonar fuerte -Presión venosa yugular elevada -Edema de las extremidades inferiores Presión media de la arteria pulmonar -Reposo superior a 25 mmHg Presión de enclavamiento pulmonar inferior a 15 mmHg.	Se pueden usar para excluir otras enfermedades como la EPI. -Vasos pulmonares agrandados	diversos grados en la HAP asociada al LES Medicamentos inmunosupresores: -Ciclofosfamida intravenosa -Glucocorticoides
Tromboembolismo pulmonar	La clínica suele ser inespecífica -Dolor torácico pleurítico de aparición repentina -Disnea TEP masiva: Disnea aguda y grave TEP submasiva o periférica : suele ser una disnea leve y transitoria. -Hipoxemia.	La angiografía pulmonar por tomografía computarizada defectos de llenado de las principales ramas arteriales pulmonares o de los vasos pulmonares segmentarios y subsegmentarios.	Fase aguda Asistencia hemodinámica y respiratoria -Anticoagulación
Síndrome Sinking lung	-Dolor torácico pleurítico -Disnea progresiva -Sialoadenitis linfocítica focal -Volúmenes pulmonares pequeños	Radiografía de tórax -Anomalías parenquimatosas son evidentes en 10 a 30%. -Patrón reticulonodular que afecta principalmente a las zonas inferiores del pulmón. -Áreas de atenuación en vidrio esmerilado. -Opacidades reticulares y consolidaciones.	Corticosteroides (dosis moderadas a altas). -Terapias biológicas Rituximab y agonistas β en dosis altas

Conclusión

El lupus eritematoso sistémico (LES) presenta diversas manifestaciones clínicas como signos de actividad lúpica, por lo que debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente con sospecha de su presencia. Un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado son esenciales, ya que el curso de la enfermedad puede ser insidioso, con un deterioro progresivo de la salud. Las manifestaciones neurológicas, cardiopulmonares y renales, en particular, pueden afectar gravemente la calidad de vida del paciente e incluso desencadenar eventos fatales si no se abordan de manera apropiada.

Contribuciones de autoría: todos los autores declaran que cumplen con los criterios de autoría recomendados por el ICMJE. Roles según CRediT. YLP: Conceptualización, investigación, redacción–borrador original, redacción–revisión, visualización, administración del proyecto. CTS: Investigación, redacción–revisión, visualización, administración del proyecto. AMG: Investigación, redacción–borrador original, redacción–revisión. VBC: Investigación, redacción–borrador original, redacción–

revisión. YRF: Investigación, redacción–borrador original, redacción–revisión. DCP: Investigación, redacción–borrador original, redacción–revisión.

Fuentes de financiación: ninguna declarada.

Conflictos de interés: En cumplimiento con el formulario de divulgación uniforme del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE), todos los autores declaran lo siguiente:

Pago/servicios: ninguno de los autores ha recibido apoyo financiero de ninguna organización para el trabajo presentado.

Relaciones financieras: ninguno de los autores tiene relaciones financieras actuales ni en los tres años previos con organizaciones que pudieran tener un interés en el trabajo presentado.

Referencias

1. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. Arthritis Rheumatol. 2019;71(9):1400-12. <https://doi.org/10.1002/art.40930>
2. Siegel CH, Sammaritano LR. Systemic Lupus Erythematosus: A Review. JAMA. 2024 May 7;331(17):1480-1491. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.2315>
3. Amarnani R, Yeoh SA, Denny EK, Wincup C. Lupus and the Lungs: The Assessment and Management of Pulmonary Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. Front Med (Lausanne). 2021 Jan 18;7:610257. <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.610257>
4. Sy MCC, Reyes NGD, Zamora GT, Fernandez MLL. Cerebellar ataxia as a primary manifestation of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. BMJ Case Rep. 2021 Feb 4;14(2):e236825. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-236825>
5. Manchanda AS, Kwan AC, Ishimori M, Thomson LEJ, Li D, Berman DS, Bairey Merz CN, Jefferies C, Wei J. Coronary Microvascular Dysfunction in Patients With Systemic Lupus Erythematosus and Chest Pain. Front Cardiovasc Med. 2022 Apr 15;9:867155. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.867155>
6. Carrión-Barberà I, Salman-Monte TC, Vilchez-Oya F, Monfort J. Neuropsychiatric involvement in systemic lupus erythematosus: A review. Autoimmun Rev. 2021 Apr;20(4):102780. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2021.102780>
7. Shin JI, Lee KH, Park S, Yang JW, Kim HJ, Song K, Lee S, Na H, Jang YJ, Nam JY, Kim S, Lee C, Hong C, Kim C, Kim M, Choi U, Seo J, Jin H, Yi B, Jeong SJ, Sheok YO, Kim H, Lee S, Lee S, Jeong YS, Park SJ, Kim JH, Kronbichler A. Systemic Lupus Erythematosus and Lung Involvement: A Comprehensive Review. J Clin Med. 2022 Nov 13;11(22):6714. <https://doi.org/10.3390/jcm11226714>
8. Aguilera-Pickens G, Abud-Mendoza C. Pulmonary manifestations in systemic lupus erythematosus: pleural involvement, acute pneumonitis, chronic interstitial lung disease and diffuse alveolar hemorrhage. Reumatol Clin (Engl Ed). 2018 Sep-Oct;14(5):294-300. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.03.012>

9. Parperis K, Velidakis N, Khattab E, Gkougkoudi E, Kadoglou NPE. Systemic Lupus Erythematosus and Pulmonary Hypertension. *Int J Mol Sci.* 2023 Mar 7;24(6):5085. <https://doi.org/10.3390/ijms24065085>
10. Bouros D, Pneumatikos I, Tzouveleki A. Pleural involvement in systemic autoimmune disorders. *Respiration.* 2008;75(4):361-71. <https://doi.org/10.1159/000119051>
11. Toya SP, Tzelepis GE. Association of the shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus with pleurisy: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum.* 2009 Aug;39(1):30-7. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2008.04.003>
12. Kong SS, Hosterman T, Bhanusali N. Recurrent Pneumothorax in a Patient With Poorly Controlled Systemic Lupus Erythematosus: A Case Report and Review of the Literature. *J Clin Rheumatol.* 2021 Jun 1;27(4):e153-e155. <https://doi.org/10.1097/rhu.0000000000000913>
13. Hannah JR, D'Cruz DP. Pulmonary Complications of Systemic Lupus Erythematosus. *Semin Respir Crit Care Med.* 2019 Apr;40(2):227-234. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1685537>
14. Graves N, Flint J, Sagdeo A, Askari A, Ball P, Morrissey H. Spontaneous Pneumothorax in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus and Recent Infection with Coronavirus. *Case Rep Pulmonol.* 2022;2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36046751/>
15. Herrera S, Diaz-Coronado JC, Monsalve S, Guerra-Zarama S, Chacón MFS, Barbosa J, et al. AB0336 Pulmonary manifestations in a colombian cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis [Internet].* 2021 Jun 1:1193–1193. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2021-eular.3452>
16. Mittoo S, Fell CD. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *Semin Respir Crit Care Med.* 2014;35(2):249–54. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1371537>
17. Vincze K, Odler B, Müller V. A szisztémás lupus erythematosus pulmonalis manifesztációi. *Orv Hetil.* 2016 Jul 1;157(29):1154–60.
18. Triboulet F, Guérin E, Boussouar S, Hékimian G, Pha M, Rouvier P, Mathian A, Quentric P, Moyon Q, Hié M, Schmidt M, Combes A, Luyt CE, Amoura Z, Pineton de Chambrun M. Systemic lupus erythematosus-related acute lung disease. *Lupus.* 2023 Aug;32(9):1117-1122. <https://doi.org/10.1177/09612033231188034>
19. Finucci Curi P, Pierrestegui M, Ortiz A, Ceccato F, Paira S. Hemorragia pulmonar en pacientes con lupus eritematoso sistémico. Características clínicas y pronóstico [Pulmonary hemorrhage in patients with systemic lupus erythematosus. Clinical manifestations and prognosis]. *Med Clin (Barc).* 2015 Nov 6;145(9):375-9. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2014.07.034>
20. López Velázquez M, Highland KB. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus and Sjögren's syndrome. *Curr Opin Rheumatol.* 2018 Sep;30(5):449-464. <https://doi.org/10.1097/bor.0000000000000531>
21. Palmucci S, Galioto F, Fazio G, Ferlito A, Cancemi G, Di Mari A, Sambataro G, Sambataro D, Zanframundo G, Mauro LA, Foti PV, Vancheri C, Basile A. Clinical and radiological features of lung

disorders related to connective-tissue diseases: a pictorial essay. *Insights Imaging*. 2022 Jun 29;13(1):108. <https://doi.org/10.1186/s13244-022-01243-2>

22. Watanabe T, Tanahashi M, Suzuki E, Yoshii N, Tsuchida H, Yobita S, Iguchi K, Uchiyama S, Nakamura M. Treatment of secondary pneumothorax with interstitial lung disease: the surgical indications at the start of treatment is important. *J Thorac Dis*. 2022 May;14(5):1393-1400. <https://doi.org/10.21037/jtd-21-1851>

23. Wijsenbeek M, Suzuki A, Maher TM. Interstitial lung diseases. *Lancet*. 2022 Sep 3;400(10354):769-786. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(22\)01052-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(22)01052-2)

24. Singh SK, Tiwari KK. Analysis of clinical and radiological features of tuberculosis associated pneumothorax. *Indian Journal of Tuberculosis*. 2019 Jan 1;66(1):34-38. <https://doi.org/10.1016/j.ijtb.2017.01.009>

Parálisis del III nervio craneal asociada a aneurisma intracraneal: reporte de caso y revisión de manejo

III cranial nerve palsy associated with intracranial aneurysm: case report and management review

*Beatriz Elena Suárez-Romero^{1,3}
David Fernando Ortiz Pérez^{1,3}
Valentina Coderque-Sepúlveda^{1,4}



Mario Enrique Montoya-Jaramillo^{1,2}
Elías José Zakzuk-Martínez^{1,3}



1. Departamento de Medicina Interna, Clínica Cartagena del Mar, Cartagena – Colombia.
2. Director del programa de Medicina Interna, Universidad del Sinú, Cartagena – Colombia.
3. Residente de Medicina Interna, Universidad del Sinú, Cartagena – Colombia.
4. Médico Interno, Universidad del Sinú, Cartagena – Colombia.

Información del artículo

Recibido: 07 de septiembre 2024. Evaluado: 09 de octubre de 2024. Aceptado: 01 de noviembre de 2024.

Cómo citar: Suárez-Romero BE, Montoya-Jaramillo ME, Ortiz-Pérez DF, Zakzuk-Martínez EJ, Coderque-Sepúlveda V. Parálisis del III nervio craneal asociada a aneurisma intracraneal: reporte de caso y revisión de manejo. Rev. Navar. Medica. 2024; 10(2): 15-20. <https://doi.org/10.61182/rnavmed.v10n2a3>

Resumen

Los aneurismas intracraneales, con una prevalencia del 3,2 %, constituyen una causa significativa de hemorragia subaracnoidea y déficits neurológicos graves. Los aneurismas saculares representan aproximadamente el 90 % de los casos, siendo factores de riesgo comunes la edad avanzada, el sexo femenino, la hipertensión y el tabaquismo. Este caso describe a una paciente femenina de 68 años que presentó cefalea intensa y ptosis palpebral. Los estudios diagnósticos confirmaron la presencia de un aneurisma sacular en la arteria comunicante posterior izquierda, el cual fue tratado con éxito mediante embolización endovascular. Se discuten los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos en el contexto de un abordaje multidisciplinario.

Abstract

Intracranial aneurysms, with a prevalence of 3.2%, are a significant cause of subarachnoid hemorrhage and severe neurological deficits. Saccular aneurysms account for approximately 90% of cases, with advanced age, female sex, hypertension and smoking being common risk factors. This case describes a 68-year-old female patient who presented with severe headache and palpebral ptosis. Diagnostic studies confirmed the presence of a saccular aneurysm in the left posterior communicating artery, which was successfully treated by endovascular embolization. Clinical, diagnostic and therapeutic aspects are discussed in the context of a multidisciplinary approach.

Palabras clave

Aneurisma intracraneal, parálisis del III nervio craneal, hipertensión, hemorragia subaracnoidea.

Keywords

Intracranial aneurysm, III cranial nerve palsy, hypertension, subarachnoid hemorrhage.

Autor para correspondencia:

*Beatriz Elena Suárez Romero
Correo: beatrizsuarez574@gmail.com

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0).



Introducción

Los aneurismas intracraneales representan una entidad clínica relevante debido a su potencial para causar hemorragias subaracnoideas y déficits neurológicos graves. Su prevalencia es del 3,2 %, siendo la mayoría de ellos de pequeño tamaño y localizándose en la circulación anterior. Los aneurismas se clasifican en cuatro tipos principales: saculares, fusiformes, disecantes y micóticos, de los cuales los aneurismas saculares son los más frecuentes, representando aproximadamente el 90 % de los casos (1).

Entre sus principales factores de riesgo se encuentran la edad, el sexo femenino, el tabaquismo, la hipertensión arterial, el consumo excesivo de alcohol (2). Se cree que la formación de un aneurisma se debe a la interacción entre el estrés hemodinámico y las agresiones vasculares, como la arteriosclerosis y la aterosclerosis, y que la predisposición genética también desempeña un papel importante (1).

Los principales síntomas son cefalea intensa, caracterizándose como severa por el paciente, también puede presentarse como cefalea en trueno que puede ser resultado de la ruptura y la hemorragia subaracnoidea, náuseas y vómitos, déficits neurológicos focales, pérdida de conciencia y meningismo (1). Con respecto al tratamiento, el manejo endovascular para los aneurismas no rotos ha demostrado bajas tasas de morbilidad y mortalidad (3,4).

Este reporte de caso describe la presentación clínica, el diagnóstico y el manejo de un paciente con parálisis del tercer par craneal con HSA. Destacando la importancia de un enfoque multidisciplinario en el tratamiento de estas condiciones complejas.

Reporte de caso

Paciente femenina de 68 años, originaria de Cartagena, Colombia, con antecedentes de hipertensión arterial. La paciente acudió al servicio de urgencias de una institución de salud en la región Caribe colombiana, presentando un cuadro clínico caracterizado por cefalea intensa de tipo holocraneana, acompañada de ptosis palpebral en el lado izquierdo.

El examen físico de ingreso mostró una presión arterial de 160/100 mmHg, frecuencia cardíaca de 65 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 23 respiraciones por minuto, así como ptosis palpebral en el lado izquierdo. Además, se observó pérdida de la aducción del ojo izquierdo, con desviación de la mirada hacia el cuadrante ínfero-externo. La pupila derecha medía 2 mm, mientras que la pupila izquierda presentaba un diámetro de 6 mm. Se evidenció simetría facial, con paresia de los músculos recto superior, medial, inferior y oblicuo inferior del ojo izquierdo. La escala de Glasgow fue de 15/15.

Se realizaron estudios adicionales, entre ellos un hemograma que mostró leve leucocitosis, con los valores de las líneas roja y plaquetaria dentro de los límites normales. También se evidenció un trastorno hidroelectrolítico debido a hipocalcemia leve, así como una ligera elevación de la creatinina. Ante el cuadro de emergencia hipertensiva, se inició manejo con antihipertensivos endovenosos y se solicitaron estudios imagenológicos. La tomografía de cráneo reveló cambios atróficos cerebrales, leve leucoencefalopatía microangiopática, y el resto del parénquima cerebral y cerebeloso se encontraba libre de lesiones (ver Figura 1).

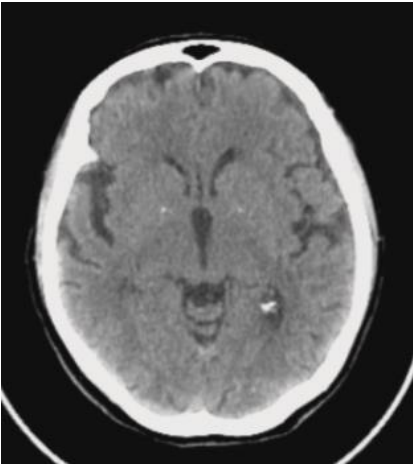


Figura 1. Tomografía de cráneo con cambios atróficos cerebrales.

La paciente fue valorada por el servicio de neurología ante la parálisis completa del III nervio craneal izquierdo y la sospecha de un aneurisma de la arteria comunicante posterior, por lo que se solicitó una resonancia magnética cerebral. Esta reveló restos de hemosiderina, probablemente por un sangrado antiguo laminar subdural frontal bilateral, cambios de señal en secuencia FLAIR de los surcos corticales frontotemporales, que sugerían leve hemorragia subaracnoidea, y leve ventriculomegalia con restos hemáticos en márgenes posteriores (ver Figura 2).

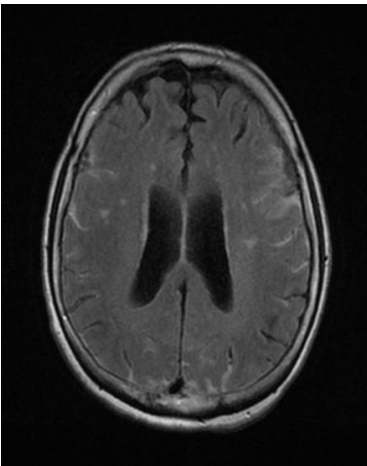


Figura 2. Resonancia magnética cerebral con hallazgos.

Se indicó manejo con nimodipino para evitar vasoespasmo e isquemia cerebral tardía y se solicitó valoración por neurocirugía, que sugirió realizar una panangiografía cerebral.

Este estudio mostró a nivel de la comunicante posterior izquierda un aneurisma sacular grande del segmento intracavernoso izquierdo con diámetros mayores de 16 mm y un cuello ancho de 12 mm, dirigido hacia lateral y arriba, con signos angiográficos de prerruptura (ver Figura 3). Se realizó manejo endovascular mediante embolización del aneurisma cerebral roto con stent y coils.

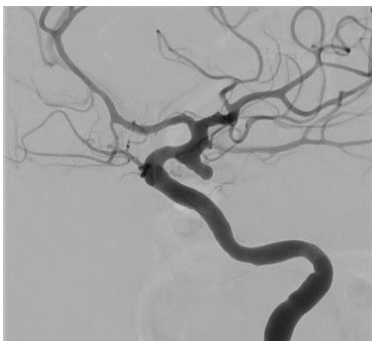


Figura 3. Angiografía cerebral con aneurisma sacular.

La paciente presentó mejoría de la cefalea y de las cifras tensionales. Fue valorada por oftalmología, que evidenció exotropía en el ojo izquierdo asociada a midriasis media hiperreactiva y ptosis palpebral que comprometía el eje visual. Se decidió dar alta médica con seguimiento por neurocirugía y neuro-oftalmología.

Discusión

El caso de esta paciente de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial y síntomas neurológicos agudos, incluyendo cefalea intensa y ptosis palpebral izquierda, ilustra un desafío clínico común en la práctica neurológica el manejo de aneurismas intracraneales. La presentación inicial con síntomas de compromiso del III nervio craneal, como ptosis palpebral y paresia de los músculos oculomotores, junto con hallazgos en estudios de imagen que revelaron un aneurisma de la arteria comunicante posterior izquierda con signos de pruruptura, resalta la importancia de un diagnóstico y tratamiento rápidos y precisos. El aneurisma intracraneal es una patología seria que puede llevar a complicaciones potencialmente mortales como la hemorragia subaracnoidea (1).

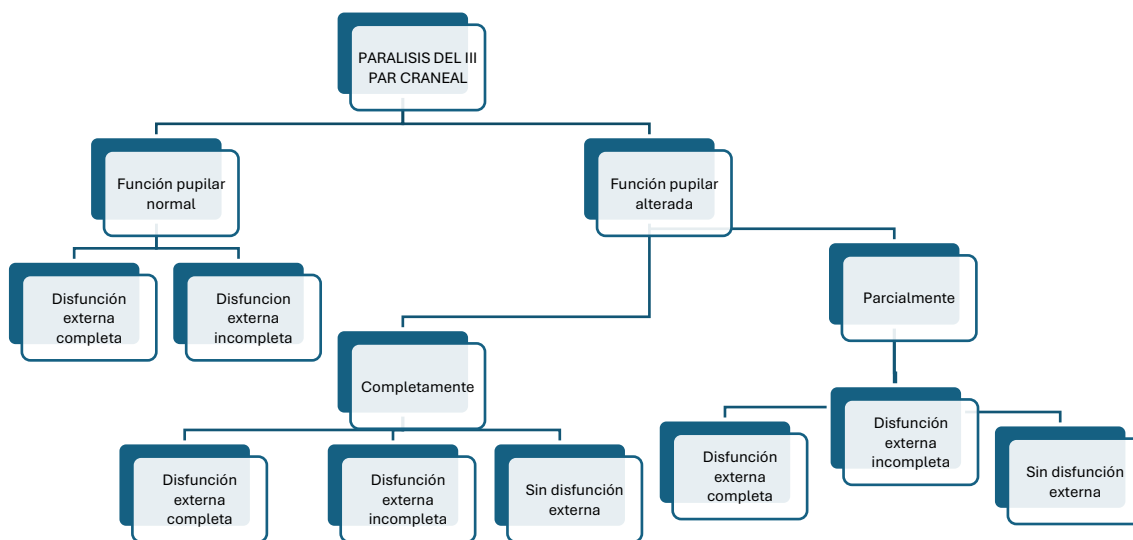


Figura 4. Algoritmo diagnóstico en la parálisis del tercer par.

Los síntomas clínicos observados en esta paciente son consistentes con los descritos en la literatura, donde la compresión de estructuras nerviosas por el aneurisma puede resultar en déficits neurológicos focales específicos. La evaluación inicial con tomografía computarizada y resonancia magnética cerebral fue crucial para confirmar el diagnóstico y guiar el manejo terapéutico.

El tratamiento de elección para los aneurismas cerebrales depende de varios factores, incluyendo el tamaño, la ubicación y el estado del aneurisma (3,5). En este caso, la decisión de realizar embolización endovascular fue apropiada dado el aneurisma grande con signos angiográficos de pruruptura, buscando prevenir una hemorragia completa y sus secuelas asociadas (6). La utilización de nimodipino para prevenir vasoespasma cerebral secundario y la monitorización cercana por especialistas en neurocirugía y neuro-oftalmología reflejan un enfoque multidisciplinario integral que es crucial para optimizar los resultados del paciente.

La literatura actual subraya la importancia de un manejo temprano y agresivo de los aneurismas cerebrales para reducir la morbimortalidad asociada. Estudios como el International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) han demostrado que la embolización endovascular puede ser igualmente efectiva o incluso superior a la clipificación quirúrgica tradicional en términos de resultados funcionales a largo plazo y reducción del riesgo de complicaciones postoperatorias graves (7,8).

Conclusiones

Este caso destaca la complejidad y la importancia de un enfoque interdisciplinario en el manejo de aneurismas intracraneales, donde la integración de técnicas avanzadas de imagenología y terapias intervencionistas juega un papel crucial en la mejora de los resultados clínicos y la calidad de vida del paciente.

Contribuciones de autoría: todos los autores declaran que cumplen con los criterios de autoría recomendados por el ICMJE. Roles según CRediT. YLP: Conceptualización, investigación, redacción–borrador original, redacción–revisión, visualización, administración del proyecto. CTS: Investigación, redacción–revisión, visualización, administración del proyecto. AMG: Investigación, redacción–borrador original, redacción–revisión. VBC: Investigación, redacción–borrador original, redacción–revisión. YRF: Investigación, redacción–borrador original, redacción–revisión. DCP: Investigación, redacción–borrador original, redacción–revisión.

Fuentes de financiación: los autores declaran que no hay financiación.










Conflictos de interés: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Belavadi R, Gudigopuram SVR, Raguthu CC, Gajjela H, Kela I, Kakarala CL, et al. Surgical Clipping Versus Endovascular Coiling in the Management of Intracranial Aneurysms. *Cureus* [Internet]. 2021 Dec 17 [cited 2024 Jul 12];13(12). <https://doi.org/10.7759/cureus.20478>
2. Rinkel GJE. Natural history, epidemiology and screening of unruptured intracranial aneurysms. *Rev Neurol (Paris)* [Internet]. 2008 Oct [cited 2024 Jul 12];164(10):781–6. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2008.07.012>
3. Pierot L, Spelle L, Vitry F. Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA study. *Stroke*. 2008 Sep 1;39(9):2497–504. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.107.512756>
4. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012 Jun;43(6):1711–37. <https://doi.org/10.1161/str.0b013e3182587839>
5. Yamaki VN, Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G. Endovascular Treatment of Very Small Intracranial Aneurysms: Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016 May 1;37(5):862. <https://doi.org/10.3174/ajnr.a4651>
6. Zhao J, Lin H, Summers R, Yang M, Cousins BG, Tsui J. Current Treatment Strategies for Intracranial Aneurysms: An Overview. *Angiology*. 2018 Jan 1;69(1):17-30. <https://doi.org/10.1177/0003319717700503>
7. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, Sneade M, Kerr RSC. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Lancet*. 2015 Feb 21;385(9969):691–7. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)60975-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60975-2)
8. Nam KH, Choi CH, Lee J, Ko JG, Lee TH, Lee SW. Unruptured Intracranial Aneurysms with Oculomotor Nerve Palsy : Clinical Outcome between Surgical Clipping and Coil Embolization. *J Korean Neurosurg Soc*. 2010 Aug;48(2):109. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20856657/>

Relación de dermatomiositis y trombosis venosa profunda: Reporte de caso

Relationship of dermatomyositis and deep vein thrombosis: Case report

Ferney Samuel Contento-Anaya^{1,2,5}  Ricardo Andrés Donado-Botero^{1,2,5}  Mario Enrique Montoya-Jaramillo^{1,5} 
Camilo Andrés Arango-Echeverry^{1,3}  María José Santana-Ruiz⁵  Valentina Porto-Eljaiek⁴ 
María Paula Chimbi-Bru⁴  María de los Ángeles Díaz-Rosales⁴  David Fernando Ortiz-Pérez^{1,2,5} 

1. Servicio de Medicina Interna, Clínica Cartagena del Mar, Cartagena, Colombia.
2. Residente Posgrado Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia.
3. Residente Posgrado Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia.
4. Médica, Universidad del Sinú, Seccional Cartagena, Colombia.
5. MEDISTAR Internal Medicine Research Group.

Información del artículo

Recibido: 03 de septiembre de 2024. Evaluado: 11 de octubre de 2024. Aceptado: 07 de diciembre de 2024.

Cómo citar: Contento-Anaya FS, Donado-Botero RA, Montoya-Jaramillo ME, Arango-Echeverry CA, Santana-Ruiz MJ, Porto-Eljaiek V, Chimbi-Bru MP, Díaz-Rosales MDA, Ortiz-Pérez DF. Relación de dermatomiositis y trombosis venosa profunda: Reporte de caso. Rev. Navar. Medica. 2024; 10(2): 21-27. <https://doi.org/10.61182/rnavmed.v10n2a4>

Resumen

La dermatomiositis es una miopatía inflamatoria de etiología autoinmune, caracterizada por la afectación simétrica de grupos musculares, generalmente proximales. Esta condición puede presentar un deterioro progresivo que afecta la movilidad de ciertos grupos musculares, y también puede cursar con otras complicaciones, como la afectación vascular, lo que predispone a la formación de trombos. Se presenta el caso de un paciente de 40 años que ingresó por un deterioro progresivo de la fuerza en los miembros inferiores, en quien se diagnosticó dermatomiositis mediante los hallazgos de biopsia muscular de cuádriceps. Posteriormente, presentó una trombosis venosa profunda asociada a la enfermedad.

Abstract

Dermatomyositis is an inflammatory myopathy of autoimmune etiology, characterized by symmetrical involvement of muscle groups, generally proximal. This condition can present progressive deterioration affecting the mobility of certain muscle groups, and can also present with other complications, such as vascular involvement, which predisposes to thrombus formation. We present the case of a 40-year-old patient admitted for progressive deterioration of strength in the lower limbs, who was diagnosed with dermatomyositis based on quadriceps muscle biopsy findings. Subsequently, he presented a deep vein thrombosis associated with the disease.

Palabras clave

Dermatomyositis, trombosis venosa profunda, enfermedades autoinmunes.

Keywords

Dermatomyositis, deep vein thrombosis, autoimmune diseases.

Autor para correspondencia:

Ricardo Andrés Donado Botero
Correo: rdonadob11@gmail.com

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0).



Introducción

La dermatomiositis se considera una miopatía inflamatoria de origen autoinmune, que tradicionalmente se presenta como una miopatía inflamatoria simétrica, proximal y extensora, asociada a una erupción cutánea característica. Desde el punto de vista fisiopatológico, se sabe que los autoantígenos producidos en la patología activan un proceso inmunológico humoral, en el cual el sistema de complemento puede acumularse en los capilares, lo que produce los cuadros de necrosis e isquemia capilar característicos de la enfermedad (1). Se trata de una enfermedad relativamente infrecuente, que afecta principalmente a la población femenina, con una relación de dos a tres veces en comparación con el género masculino. Su incidencia global es de aproximadamente 2 a 9 casos por millón de habitantes/año, y ha experimentado un aumento exponencial en los diagnósticos en los últimos años, debido a una mayor sospecha clínica y a los avances en los estudios diagnósticos pertinentes (2).

Clínicamente, la dermatomiositis, además del dolor y la debilidad muscular proximal simétrica, se caracteriza por signos patognomónicos clásicos, como el signo del eritema heliotropo, que se define por una coloración rosa-violácea edematosa localizada en los párpados y la zona periorbitaria, y las pápulas de Gottron, que se manifiestan con el desarrollo de pápulas liquenoides en los nudillos o en áreas como los codos y las rodillas (3). Existen varios hallazgos de laboratorio característicos de la dermatomiositis, como la elevación marcada de enzimas musculares, como la creatina quinasa, la lactato deshidrogenasa, la aspartato aminotransferasa y la alanina aminotransferasa. También se presenta positividad en hasta el 80 % de los casos de anticuerpos antinucleares y autoanticuerpos específicos de miositis, que pueden estar presentes en el 45-85 % de los casos de polimiositis, siendo los anticuerpos anti-sintetasa, en particular los anti-Jo 1, los más comúnmente encontrados en esta entidad (4,5).

La biopsia muscular sigue siendo el pilar fundamental en el diagnóstico de esta entidad. Entre sus complicaciones, se encuentra que las condiciones inflamatorias crónicas de la patología pueden afectar la estasis venosa, debido a la alteración en la regulación endógena de las moléculas anticoagulantes y procoagulantes, lo que termina generando procesos venosos trombóticos, como trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar (6).

Se presenta el caso de un paciente en su quinta década de vida, quien acude a nuestra institución por síntomas de debilidad muscular progresiva y, posteriormente, durante la vigilancia clínica, desarrolla una trombosis venosa profunda del miembro inferior izquierdo. A este paciente se le realiza una biopsia muscular compatible con dermatomiositis, recibiendo manejo endovenoso y, posteriormente, oral con glucocorticoides y azatioprina, además de tratamiento anticoagulante con warfarina, con mejoría del cuadro clínico de ingreso.

Reporte del caso

Se trata de un paciente de 40 años, procedente de Cartagena, Colombia, sin antecedentes patológicos relevantes, quien consultó al servicio de urgencias de la Clínica Cartagena del Mar por un cuadro clínico de aproximadamente tres meses de evolución, caracterizado por dolor en ambos cuádriceps, acompañado de debilidad muscular progresiva, hasta llegar a la imposibilidad de deambulación.

Al ingreso, el paciente presentaba TA: 127/79 mmHg, FC: 72/min, FR: 18/min, pupilas isocóricas reactivas a la luz, Glasgow 15, edema palpebral bilateral con erupción heliotrópica (Imagen 1), disminución de la fuerza proximal en ambos cuádriceps y reflejos miotendinosos conservados. Se facilitaron estudios extrainstitucionales que evidencian una elevación marcada de CPK (33,800). Se realizaron estudios de extensión en los que se mostró leve leucocitosis, con tiempos de coagulación y bilirrubinas normales, y elevación de CPK, LDH, aminotransferasas y creatininas institucionales (Tabla 1).

Tabla 1. Laboratorios clínicos iniciales

Exámenes	Resultado
Hemograma	Leucocitos 13900 Neutrófilos 11815 Linfocitos 1112 Hemoglobina 14,8 Volumen corpuscular medio 85,4 Plaquetas 417000
Tiempo de protrombina (PT)	14,6 seg (Control 13,7 seg)
Tiempo de tromboplastina parcial (PTT)	25,3 seg (Control 25,5 seg)
Glutámico oxalacético transaminasa (GOT)	114 U/L (0 - 31 U/L)
Glutámico piruvato transaminasa (GPT)	113 U/L (0 - 31 U/L)
Bilirrubinas totales y diferenciales	Bilirrubinas totales 0,97 mg/dl Bilirrubina directa 0,17 mg/dl Bilirrubina indirecta 0,80 mg/dl
Creatina fosfocinasa (Cpk)	1043 U/L
Deshidrogenasa láctica (LDH)	745 U/L
Creatinina	2,39 mg/dl

Ante la sospecha de polimiositis vs. dermatomiositis, se decide iniciar manejo con corticoesteroide sistémico endovenoso, administrando metilprednisolona durante 5 días, con una dosis de 500 mg intravenosos al día, y adición de albendazol por 3 días. Además, se realiza biopsia muscular del cuádriceps izquierdo y electromiografía de las cuatro extremidades. En la electromiografía se documentan hallazgos compatibles con miopatía. Tras la finalización de la terapia con glucocorticoides endovenosos, el paciente presentó mejoría clínica, logrando un aumento en la fuerza de los músculos proximales de las extremidades inferiores.

Durante la vigilancia clínica, el paciente refirió dolor intenso en el miembro inferior izquierdo, asociado a edema y aumento del diámetro de dicha extremidad en comparación con el miembro inferior derecho, por lo que se ordenó la toma de un Doppler venoso de miembros inferiores. En este estudio se encontró trombosis venosa profunda femoropoplítea proximal izquierda, por lo que se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, con posterior cambio a tratamiento oral con warfarina hasta lograr un INR terapéutico de 2,5. Se recibió el reporte oficial de la biopsia muscular, compatible con dermatomiositis. Ante el cumplimiento del objetivo de INR, la mejoría clínica de la sintomatología de ingreso y la adecuada respuesta al tratamiento, se decidió dar egreso médico con manejo y seguimiento ambulatorio por el servicio de reumatología.



Figura 1. Edema palpebral bilateral con erupción heliotrópica.

Nota: Los autores cuentan con el respectivo consentimiento informado por parte del paciente.

Discusión

La dermatomiositis es una miopatía inflamatoria inmunomediada o idiopática, cuya característica principal es la debilidad de los músculos proximales asociada a inflamación muscular, además de hallazgos dermatológicos característicos de la entidad. La debilidad muscular se presenta en más del 90 % de los pacientes, mientras que otros hallazgos, como las lesiones cutáneas (como las pápulas de Gottron) o la erupción heliotrópica, junto con mialgia y dolor muscular, se presentan entre el 50-60 % y el 25-50 %, respectivamente, con una distribución simétrica y proximal (2,3).

En nuestro caso, el paciente consultó por un cuadro clínico subagudo de dolor en miembros inferiores y pérdida de fuerza progresiva en dicha localización anatómica, hasta llegar a una incapacidad para la deambulaci3n. Se evidenciaron hallazgos en la piel característicos de la patología, elevaci3n de CPK, deshidrogenasa láctica y un cuadro clínico y paraclínico típicamente descrito en la literatura.

A lo largo del tiempo, se han modificado distintos criterios diagn3sticos para la patología, y hacia 2017, la EULAR/ACR desarrollaron un esquema de clasificaci3n para las distintas miopatías inflamatorias (Tabla 2). Este esquema utiliza los hallazgos histopatológicos encontrados en la biopsia muscular, en la que característicamente se observa lesi3n de los capilares y las miofibras perifasciculares, con evidencia de atrofia y fibrosis de las mismas (7,8). Nuestro paciente fue sometido a una biopsia muscular del cuádriceps izquierdo, en la cual se documentó una descripci3n microscópica que mostr3 fibras musculares de tamaño variable, con atrofia perifascicular, compatible con lo descrito en la literatura acerca de los hallazgos histopatológicos de la entidad. Entre los estudios de extensi3n solicitados, se indic3 la toma de los anticuerpos anti-Jo1; sin embargo, al día del egreso, no se contó con el reporte de dichos paraclínicos.

Tabla 2. Criterios de clasificación de miopatías inflamatorias idiopáticas según EULAR/ACR (2017)

Características	Definición	Puntuación	
		Con biopsia	Sin biopsia
Edad de inicio de síntomas	>18 años < 40 años	1,5	1,3
	>40 años	2,2	2,1
Debilidad muscular	Debilidad de los músculos proximales de los miembros superiores (Simétrica, normalmente progresiva)	0,7	0,7
	Debilidad de los músculos proximales de los miembros inferiores (Simétrica, normalmente progresiva)	0,5	0,8
	Los músculos flexores del cuello son relativamente más débiles que los extensores	1,6	1,9
	Los músculos proximales de los miembros inferiores son relativamente más débiles que los distales	1,2	1,9
Signos cutáneos	Eritema heliotropo	3,2	3,1
	Pápulas de Gottron	2,7	2,1
	Signo de Gottron	3,7	3,3
Otros síntomas y signos	Trastornos de la deglución o de la motilidad esofágica	0,6	0,7
Laboratorios	Anticuerpos anti-JO-1 (Resultado positivo)	3,8	3,9
	Aumento de actividad sérica de CK, AST, ALT, LDH	1,4	1,3
Biopsia muscular	Infiltrados de células mononucleares en el epimisio que rodea las fibras musculares, sin penetrarlas	1,7	-
	Infiltrado de células mononucleares en el perimisio y/o fascículos vasculares	1,2	-
	Atrofia perifascicular	1,2	-
	Vacuolas ribeteadas	3,1	-

Nota: El diagnóstico se considera seguro (probabilidad de $\geq 90\%$) si el resultado es de $\geq 8,7$ con biopsia o de $\geq 7,5$ sin biopsia y es probable ($\geq 55\%$) cuando el resultado es de, respectivamente, $\geq 6,7$ y $\geq 5,5$.

En aquellos casos en los que se presenta una forma grave de la enfermedad, se debe administrar un manejo agresivo basado en pulsos de corticoesteroides, con coadyuvantes como metotrexato, azatioprina o micofenolato, además de considerar otras terapias como la inmunoglobulina intravenosa (9). En el caso clínico expuesto, dada la severidad de la sintomatología, se decidió administrar pulsos de corticoesteroides sistémico intravenoso durante cinco días, con adecuada respuesta clínica, y posteriormente continuar con manejo esteroide oral asociado a azatioprina, medidas indicadas como tratamiento inicial en pacientes con un debut grave de la enfermedad.

Entre las complicaciones encontradas en los pacientes con polimiositis, se destaca que, al ser una enfermedad inmunológica, existe un riesgo aumentado de trastornos de la coagulación, con

alteraciones en el balance de las moléculas anticoagulantes y procoagulantes. Además, cuando se presenta un cuadro de trombosis, el tratamiento está basado en el uso de anticoagulantes antagonistas de la vitamina K, con el objetivo de alcanzar un INR terapéutico, que en este caso debe estar entre 2 y 3 (8,10).

Durante la vigilancia clínica de nuestro paciente, se encontraron hallazgos físicos e imagenológicos compatibles con trombosis venosa profunda a nivel femoropoplíteo izquierdo, por lo que se decidió iniciar manejo anticoagulante con enoxaparina, seguido de un puente a terapia oral con antagonistas de la vitamina K, hasta lograr valores de INR terapéuticos. Se debe tener en cuenta que las recomendaciones actuales para el manejo anticoagulante en pacientes con enfermedades reumatológicas y trombosis venosa concomitante sugieren el uso de antagonistas de la vitamina K, siempre con el objetivo de alcanzar el INR terapéutico. Una vez que se presentó mejoría en la fuerza de las extremidades y se alcanzó la meta anticoagulante previamente descrita, se dio egreso médico con seguimiento ambulatorio por el servicio de reumatología.

Conclusiones

Las miopatías inflamatorias, como la dermatomiositis, son entidades de carácter autoinmune e idiopático que pueden cursar con complicaciones propias de los procesos que afectan el sistema inmunológico, como los trastornos vasculares, presentando alteraciones en el balance entre los factores anticoagulantes y procoagulantes. Las recomendaciones actuales solo indican manejo anticoagulante con antagonistas de la vitamina K para patologías que cursen con procesos trombóticos y entidades autoinmunes, por lo que se requieren más estudios de extensión que definan el uso de otras terapias anticoagulantes, como los anticoagulantes orales de acción directa, que requieren menos monitorización y presentan un menor riesgo de complicaciones hemorrágicas. Este caso contribuye a la literatura existente y expone la necesidad de considerar los procesos trombóticos en pacientes con miopatías inflamatorias.

Financiación: los autores declaran que no han recibido financiación.

Declaraciones: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.





Referencias

1. Dalakas MC, Hohlfeld R. Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet* [Internet]. 2003 Sep 20 [cited 2024 Jul 7];362(9388):971–82. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14511932/>
2. Bendewald MJ, Wetter DA, Li X, Davis MDP. Incidence of Dermatomyositis and Clinically Amyopathic Dermatomyositis: A Population-Based Study in Olmsted County, Minnesota. *Arch Dermatol* [Internet]. 2010 Jan [cited 2024 Jul 7];146(1):26. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2009.328>
3. Greenberg SA. Inflammatory Myopathies: Evaluation and Management. *Semin Neurol*. 2008 Apr;28(2):241–9. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1062267>
4. Mahler M, Miller FW, Fritzler MJ. Idiopathic inflammatory myopathies and the anti-synthetase syndrome: a comprehensive review. *Autoimmun Rev*. 2014;13(4–5):367–71. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.022>

5. Nakashima R. Clinical significance of myositis-specific autoantibodies. *Immunol Med* [Internet]. 2018 Jul 3 [cited 2024 Jul 7];41(3):103–12. <https://doi.org/10.1080/25785826.2018.1531188>
6. Zöller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Autoimmune diseases and venous thromboembolism: a review of the literature. *Am J Cardiovasc Dis.* 2012;2(3):171. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3427982/>
7. Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M, Werth VP, Pilkington C, Visser M de, et al. EULAR/ACR Classification Criteria for Adult and Juvenile Idiopathic Inflammatory Myopathies and their Major Subgroups. *Ann Rheum Dis.* 2017 Dec 1;76(12):1955. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2017-000507>
8. Ashton C, Paramalingam S, Stevenson B, Bruschi A, Needham M. Idiopathic inflammatory myopathies: a review. *Intern Med J.* 2021 Jun;51(6):845–52. <https://doi.org/10.1111/imj.15358>
9. Baig S, Paik JJ. Inflammatory muscle disease e An update. 2020 [cited 2024 Jul 13]; 34(1):101484. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2019.101484>
10. Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, Amoura Z, Cervera R, Costedoat-Chalumeau N, et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2019 [cited 2024 Jul 13]; 78:1296–304. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215213>

Tuberculosis hepática como primera manifestación de tuberculosis miliar, reporte de caso

Hepatic tuberculosis as the first manifestation of miliary tuberculosis, case report

*Andrea Córdoba-Guzmán¹  Estefanía Vargas-Reales²  Daniela Alejandra Gómez-Mahecha³
Oscar Alberto Sáenz-Morales⁴  Carlos Hernán Calderón-Franco⁵ 

1. Fellow de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Fundación Universitaria Sanitas; Clínica Universitaria Colombia. Medicina Interna, Universidad El Bosque, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-0527-2625>
2. Residente de Medicina Interna, Universidad El Bosque, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0003-2464-7880>
3. Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0009-0004-3489-8258>
4. Especialista en Medicina Interna y Neumología, Coordinador Posgrado Medicina Interna, Universidad El Bosque, Hospital Santa Clara. Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-3931-933X>
5. Residente Medicina Interna, Universidad El Bosque, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-9823-8409>

Información del artículo

Recibido: 07 de septiembre de 2024. Evaluado: 28 de octubre de 2024. Aceptado: 09 de diciembre de 2024.

Cómo citar: Córdoba-Guzmán A, Vargas-Reales E, Gómez-Mahecha DA, Sáenz-Morales OA, Calderón-Franco CH. Tuberculosis hepática como primera manifestación de tuberculosis miliar, reporte de caso. Rev. Navar. Medica. 2024; 10(2): 28-33. <https://doi.org/10.61182/rnavmed.v10n2a5>

Resumen

La infección por tuberculosis (TB) constituye un importante problema de salud pública a nivel mundial, siendo la infección oportunista más común en personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y la principal causa de muerte en pacientes de países de ingresos bajos y medianos, como Colombia. La interacción entre *Mycobacterium tuberculosis* y el VIH ha sido ampliamente estudiada debido a la diversidad de manifestaciones clínicas asociadas al compromiso de la inmunidad celular. Entre estas, se encuentran las manifestaciones atípicas, como la tuberculosis hepática, que representa menos del 1% de los casos de TB extrapulmonar. En este contexto, presentamos un caso de tuberculosis hepática reportado en un centro de referencia de tuberculosis en Bogotá, Colombia, siendo uno de los pocos casos documentados en el país.

Abstract

Tuberculosis (TB) infection is a major public health problem worldwide, being the most common opportunistic infection in people infected with human immunodeficiency virus (HIV) and the leading cause of death in patients in low- and middle-income countries, such as Colombia. The interaction between *Mycobacterium tuberculosis* and HIV has been widely studied due to the diversity of clinical manifestations associated with the compromise of cellular immunity. Among these are atypical manifestations, such as hepatic tuberculosis, which represents less than 1% of extrapulmonary TB cases. In this context, we present a case of hepatic tuberculosis reported in a TB referral center in Bogotá, Colombia, being one of the few documented cases in the country.

Autor para correspondencia:

*Andrea Córdoba Guzmán

Correo: andcorguz90@hotmail.com

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0).



Palabras clave

Tuberculosis hepática, tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, VIH, granulomas.

Keywords

Liver tuberculosis, tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, HIV, granulomas.

Introducción

La infección por tuberculosis (TB) es un grave problema de salud pública a nivel mundial, representando la decimotercera causa de muerte global y la enfermedad infecciosa con mayor tasa de mortalidad, especialmente en países de ingresos bajos y medianos (1).

Aunque la TB pulmonar sigue siendo la forma más común, la tuberculosis miliar, una forma diseminada de la enfermedad, es particularmente prevalente en pacientes con VIH. Esta variante de la TB se caracteriza por la diseminación hematogena de *Mycobacterium tuberculosis*, afectando múltiples órganos, incluidos los ganglios linfáticos, el sistema nervioso central y, con menor frecuencia, el hígado (2). El compromiso hepático en la tuberculosis es poco frecuente, pero significativo, dado que el hígado es susceptible a enfermedades granulomatosas, como la tuberculosis. Las formas hepáticas de la enfermedad incluyen tuberculomas hepáticos, abscesos tuberculosos, colangitis tuberculosa y hepatitis granulomatosa tuberculosa (3, 4, 5, 6).

Los pacientes con TB hepática suelen presentar síntomas inespecíficos como dolor abdominal, ictericia y alteración de las pruebas hepáticas, lo que puede dificultar el diagnóstico temprano, especialmente en aquellos con infección por VIH, en quienes los síntomas pueden solaparse con el curso natural de la enfermedad retroviral (1). Se presenta el caso de un paciente con infección por VIH, en quien la tuberculosis hepática fue la primera manifestación de una tuberculosis miliar, destacando la complejidad del diagnóstico en pacientes inmunocomprometidos.

Caso clínico

Hombre de 57 años con antecedentes de infección por VIH, con una carga viral de 456 copias/ml y un recuento de CD4 de 25 células/ μ l, en tratamiento con Emtricitabina + Tenofovir y Efavirenz, aunque con una adherencia deficiente al tratamiento antirretroviral. El paciente consultó en la institución debido a síntomas de hiporexia, dolor abdominal difuso, pérdida de peso y diarrea, que habían persistido durante las últimas dos semanas. En los estudios paraclínicos iniciales, se observó una elevación de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina, con bilirrubinas dentro de los rangos normales. El hemograma de ingreso no presentó alteraciones (Tabla 1).

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso

TGP 90 UI/L	Leucos: 7.970 neutros: 6.780 linfos: 600 Hb: 11.4 Hto: 33.2 vcm:
TGO 126 UI/L	77 hcm: 26.5 plaquetas: 380.000
B total 0.8 mg/dl	
Fosfatasa alcalina 509 UI/L	

Debido a la alteración del perfil hepático, se realizó una tomografía computarizada de abdomen con contraste, que evidenció lesiones hipovasculares en el parénquima hepático de contornos definidos, comprometiendo los segmentos VII, IVa y III (Imagen 1), con edema perilesional. Se llevó

a cabo un perfil infeccioso, el cual resultó negativo para virus hepatotropos, y un coproscópico junto con un panel FilmArray gastrointestinal, ambos también negativos.

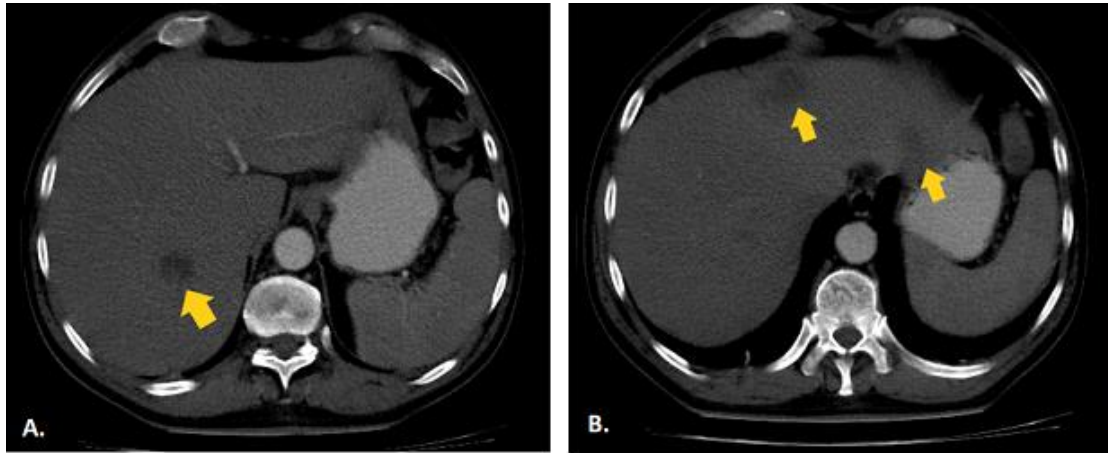


Figura 1. TC de abdomen contrastado. Imagen A lesión hipodensa del segmento hepático VII (flecha amarilla). Imagen B lesiones hipodensas segmentos hepáticos IVa y III (flechas amarillas).

Se consideró inicialmente un cuadro de abscesos hepáticos para lo cual se indicó cubrimiento antibiótico empírico. Se realizó una tomografía de tórax complementaria, destacando la presencia de nódulos pulmonares con patrón miliar en ambos campos pulmonares (ver Figura 2).

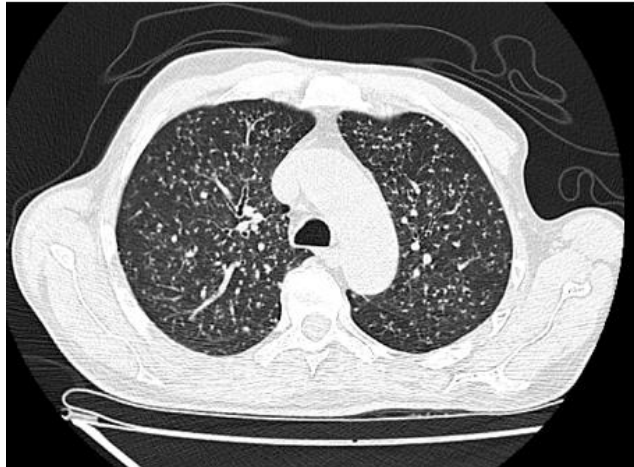


Figura 2. TC de tórax que evidencia opacidades con patrón miliar en cuatro cuadrantes.

Se realizó biopsia percutánea de las lesiones con reporte de histopatología del tejido hepático mostraron granulomas constituidos por células gigantes multinucleadas rodeadas de linfocitos con necrosis central (Figura 3); las coloraciones especiales de Ziehl-Neelsen demostraron bacilos ácido-alcohol resistentes, confirmando el diagnóstico de TB hepática (Figura 4). Se confirmó el diagnóstico de TB miliar y compromiso hepático asociado por medio de cultivo para *Mycobacterium*, por lo que se inició primera fase de terapia anti-TB, con una mejoría clínica progresiva.

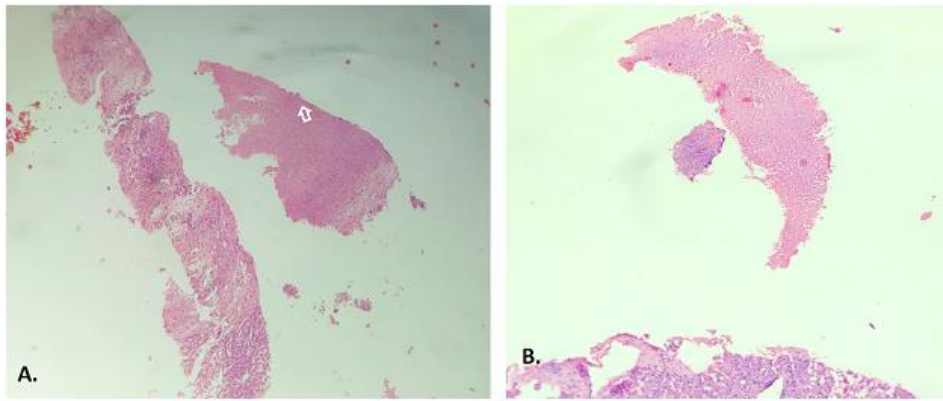


Figura 3. Biopsia hepática, A. área de necrosis con aumento 4x (flecha blanca). B. acercamiento área de necrosis con aumento 10x. Cortesía Dra. Constanza Franco, patóloga.

Discusión

La tuberculosis hepática es una forma extrapulmonar poco frecuente, representando menos del 1 % de los casos reportados en la literatura mundial. En un estudio de Tai et al., realizado sobre 1251 casos de tuberculosis durante un periodo de 15 años, se documentaron únicamente 10 pacientes con compromiso hepático, lo que corresponde al 0,79 % de los casos. De manera similar, en un estudio de Essop et al., realizado durante un periodo de 6 años, la tuberculosis hepática fue diagnosticada en el 1,2 % de los pacientes con tuberculosis (2).

La institución en la que se realiza este estudio es un centro de referencia en el manejo de pacientes con tuberculosis. Entre los años 2018 y 2023, se identificaron 556 casos nuevos de tuberculosis, de los cuales 124 presentaron compromiso extrapulmonar. El caso que se presenta en este informe es el único de compromiso hepático reportado en esta institución y uno de los pocos documentados a nivel nacional.

La micobacteria puede comprometer el parénquima hepático por diferentes vías: mediante diseminación hematogena, generalmente desde un foco pulmonar primario y asociado a TB miliar por compromiso de la arteria hepática, considerado el mecanismo más común; por contigüidad de un foco gastrointestinal a través de la vena porta, o por compromiso hepático primario, siendo este el menos frecuente dado la baja tensión de oxígeno del parénquima hepático que representa un ambiente desfavorable para el crecimiento de la micobacteria (3-6). En una revisión sistemática publicada en el 2015, el compromiso hepático por tuberculosis se presentó en relación a TB miliar en el 79 % de los casos, mientras que la TB hepática local representó el 21 % de los casos (7).

Se han propuesto varias clasificaciones para la TB hepática; Levine en 1990, la clasificó en: TB miliar, TB pulmonar primaria con afectación hepática, TB primaria de hígado, tuberculoma, y colangitis tuberculosa (8). Reed et al., la dividen en TB hepática asociada a TB miliar, TB hepática primaria y tuberculoma primario (7), sin embargo, no se ha logrado estandarizar el uso de ninguna de ellas.

Las manifestaciones clínicas de la TB hepática suelen ser inespecíficas, y se necesita de una alta sospecha para llegar al diagnóstico (9,10, 11). Un análisis de 11 series de casos mostró que los

hallazgos clínicos más frecuentes fueron hepatomegalia (80 %), fiebre (67 %), síntomas respiratorios (66 %), dolor abdominal (59,5 %) y pérdida de peso (57,5 %) (14); siendo el dolor abdominal y la pérdida de peso los síntomas que resaltan en nuestro paciente. Entre las alteraciones paraclínicas más frecuentes están la elevación de reactantes de fase aguda (VSG-PCR) hasta en el 79 % de los casos, elevación de la fosfatasa alcalina con niveles normales de transaminasas, y eventualmente ictericia por invasión y obstrucción de los conductos biliares (6).

Los hallazgos imagenológicos igualmente son múltiples e inespecíficos y pueden coincidir con lesiones hepáticas de otras etiologías. El estudio imagenológico ideal para la caracterización de las lesiones hepáticas es la tomografía computarizada de abdomen con contraste o en tres fases. Yu et al., en su serie de casos de 12 pacientes, calificaron la enfermedad en 3 patrones según las características de las lesiones en la tomografía computarizada: colangitis tuberculosa, patrón serohepático y patrón parenquimatoso, esta última dividida en las variantes miliar, nodular y mixta (3). El patrón miliar es el más común, se caracteriza por la presencia de múltiples lesiones, generalmente menores a 2 mm, con distribución aleatoria en el parénquima hepático (4). El patrón nodular es raro, y se caracteriza por lesiones focales aleatorias, mayores a 2cm, que pueden ser difíciles de diferenciar de lesiones por compromiso neoplásico secundario, tal como en el caso de nuestro paciente (5). Finalmente, el patrón serohepático es el menos frecuente, demostrando lesiones en el plano subcapsular del hígado y engrosamiento de la cápsula hepática ("frosted liver") (6).

La biopsia hepática es el estándar de oro para el diagnóstico. La característica histológica distintiva es el granuloma epitelioides, con caseificación y células gigantes. Los granulomas usualmente son pequeños, pero pueden coalescer y formar nódulos con necrosis caseosa central (7). En pacientes con VIH se han descrito granulomas pequeños y pobremente formados, sin células gigantes multinucleadas, caseificación ni hialinización; sin embargo, su relación con el recuento de CD4+ no se ha establecido (7,8). La tinción de Ziehl-Neelsen es positiva en el 40 % de los casos, de ser negativa se recomienda la PCR (Sensibilidad 82 %) para confirmar el diagnóstico (6).

El tratamiento debe ser multidisciplinario e individualizado, teniendo en cuenta la resistencia farmacológica y las comorbilidades (6-8). La terapia anti-TB es la base del tratamiento, recomendando la terapia cuádruple de 6-12 meses. Usualmente la intervención quirúrgica no es necesaria a menos que haya compresión biliar que conlleve a síndrome biliar obstructivo, hipertensión portal o cuando el diagnóstico es incierto (8). El pronóstico usualmente es favorable en pacientes con diagnóstico temprano y tratamiento (8).

Conclusiones

Los casos de tuberculosis hepática representan un reto diagnóstico y terapéutico, especialmente cuando se presentan en pacientes inmunocomprometidos, en los que debe descartarse el compromiso hepático por otras causas. Por ello, la confirmación histopatológica sigue siendo el pilar fundamental para el diagnóstico.

Financiación: los autores declaran que no han recibido financiación.


Declaraciones: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Tai WC, Kuo CM, Lee CH, Chuah SK, Huang CC, Hu TH, et al. Liver tuberculosis in Southern Taiwan: 15-years clinical experience. *J Intern Med Taiwan*. 2008;19(5):410-7.
2. Essop AR, Posen JA, Hodgkinson JH, Segal I. Tuberculosis hepatitis: a clinical review of 96 cases. *QJM*. 1984;53:465-77. PMID: 6515002.
3. Yu RS, Zhang SZ, Wu JJ, Li RF. Imaging diagnosis of 12 patients with hepatic tuberculosis. *World J Gastroenterol*. 2004;10(11):1639-42. <https://doi.org/10.3748/wjg.v10.i11.1639>
4. Ruiz A, Mederos L, Capó V. Aislamiento de *Mycobacterium avium-intracellulare* a partir de biopsia hepática. *Revista Cubana de Medicina Tropical*. 2002; 54(2):161-163. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602002000200014&lng=es&tlng=es
5. Bell LCK, Noursadeghi M. Pathogenesis of HIV-1 and mycobacterium tuberculosis co-infection. *Nat Rev Microbiol*. 2018;16(2):80-90. <http://dx.doi.org/10.1038/nrmicro.2017.128>
6. Levine C. Primary macronodular hepatic tuberculosis: US and CT appearances. *Gastrointestinal radiology*. 1990; 15(4): 307-309. <https://doi.org/10.1007/BF01888805>
7. Reed, D. H., Nash, A. F., & Valabhji, P. Radiological diagnosis and management of a solitary tuberculous hepatic abscess. *The British journal of radiology*. 1990; 63(755): 902-904. <https://doi.org/10.1259/0007-1285-63-755-902>
8. Evans RPT, Mourad MM, Dvorkin L, Bramhall SR. Hepatic and Intra-abdominal Tuberculosis: 2016 Update. *Curr Infect Dis Rep*. 2016;18(12):1-8. <http://dx.doi.org/10.1007/s11908-016-0546-5>
9. Niyogi D, Goel M, Shinde RS, Patkar S. Primary hepatic tuberculosis: A rare occurrence. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2019 Feb;23(1):80-83. <https://doi.org/10.14701/ahbps.2019.23.1.80>
10. McMullan GH, Lewis JH. Tuberculosis del hígado, vías biliares y páncreas. *Microbiol Spectr*. 2017; 5(1) <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.tnmi7-0025-2016>
11. Garmpis N, Damaskos C, Garmpi A, Liakea A, Mantas D. The Unexpected Diagnosis of Hepatic Tuberculosis in an Immunocompetent Patient. *Case Rep Surg*. 2020 Oct 6;2020:7915084. <https://doi.org/10.1155/2020/7915084>

Manifestaciones de microangiopatía inmunomediadas por complemento en un paciente con síndrome antifosfolípido: reporte de caso

Complement-mediated immune microangiopathy manifestations in a patient with antiphospholipid syndrome: case report

Aníbal Cortés-Bravo¹ 

Carlos Hernán Calderón-Franco² 

1. Médico y Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-7859-0632>

2. Médico y Especialista en Medicina Interna, Universidad El Bosque, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-9823-8409>

Información del artículo

Recibido: 03 de septiembre de 2024. Evaluado: 30 de octubre de 2024. Aceptado: 22 de noviembre de 2024.

Cómo citar: Cortés-Bravo A, Calderón-Franco CH. Manifestaciones de microangiopatía inmunomediadas por complemento en un paciente con síndrome antifosfolípido: reporte de caso. Rev. Navar. Medica. 2024; 10(2): 34-42. <https://doi.org/10.61182/rnavmed.v10n2a6>

Resumen

Se presenta un reporte de caso de una institución hospitalaria de la ciudad de Bogotá, Colombia, sobre una paciente de 21 años con múltiples pérdidas gestacionales en etapas tempranas, asociadas a tensiones arteriales elevadas de difícil manejo, que requirieron control en la unidad de cuidados intensivos. Posteriormente, presentó un deterioro neurológico debido a hemorragias intraparenquimatosas, considerándose una posible etiología trombótica secundaria al síndrome antifosfolípido. En este reporte, se recopilan los criterios diagnósticos del síndrome antifosfolípido y los factores que podrían explicar los eventos clínicos presentados, los cuales representan un desafío en la práctica médica.

Abstract

A case report is presented from a hospital in the city of Bogota, Colombia, on a 21-year-old patient with multiple early gestational losses associated with high blood pressure that was difficult to manage and required monitoring in the intensive care unit. Subsequently, she presented neurological deterioration due to intraparenchymal hemorrhages, being considered a possible thrombotic etiology secondary to antiphospholipid syndrome. In this report, we compile the diagnostic criteria for antiphospholipid syndrome and the factors that could explain the clinical events presented, which represent a challenge in medical practice.

Palabras clave

Síndrome Antifosfolípido, Microangiopatía trombótica, Proteínas del sistema del complemento, Hemorragia intraparenquimatosas.

Keywords

Antiphospholipid Syndrome, Thrombotic Microangiopathies, Complement System Proteins, Intraparenchymal Hemorrhage.

Autor para correspondencia:

Aníbal Cortés Bravo

Correo: anibalcortesbravo@gmail.com

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0).



Introducción

El sistema del complemento corresponde a un grupo de proteínas de superficie celular y precursores enzimáticos en el suero (conocidos como zimógenos), que funciona como un sistema intermedio entre la inmunidad innata y la adquirida. Su activación genera un aumento en la respuesta de anticuerpos y la memoria inmunitaria, además de ser capaz de lisar cuerpos celulares extraños. Puede activarse por tres vías principales (1):

- **Vía clásica:** Dependiente de anticuerpos, se activa por la interacción del C1 con complejos antígeno-IgG o antígeno-IgM, o de manera independiente cuando el antígeno reacciona directamente con el C1.
- **Vía de la lectina:** Se activa cuando una lectina en el suero se une a un complejo de manosas en la pared bacteriana.
- **Vía alternativa:** Se produce cuando la escisión de pequeñas cantidades de la proteína C3 ocurre debido a las superficies de los antígenos o a las inmunoglobulinas (1).

Las alteraciones del complemento, ocasionadas por modificaciones en los factores I, H y B, afectan la actividad de la C5 convertasa, lo que altera la vía alternativa del complemento (2). Esto puede derivar en fenómenos trombóticos presentes en diversas entidades clínicas.

El síndrome antifosfolipídico es un trastorno autoinmune de compromiso sistémico, caracterizado por la aparición de eventos trombóticos, con predominio en mujeres embarazadas, aunque puede presentar un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Las más comunes incluyen pérdidas gestacionales recurrentes, trombosis arteriales y/o venosas y trombocitopenias, asociadas a la confirmación de la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (entre los cuales se encuentran el anticoagulante lúpico, los anticuerpos anticardiolipina y los anti- β 2-glicoproteína I) (3,4). Para el diagnóstico, debe estar presente al menos uno de estos anticuerpos en, al menos, dos muestras tomadas con un intervalo mínimo de 12 semanas entre sí (5) (Tabla 1).

Aunque su fisiopatología no se encuentra completamente descrita, se sabe que estos anticuerpos pueden desplazar la anexina V, una proteína que une los componentes fosfolipídicos a las membranas para evitar la activación de la coagulación. Esto expone las superficies endoteliales, desencadenando el desarrollo de trombosis arteriales y venosas, mediado principalmente por los anticuerpos anticardiolipina. Por su parte, el papel de los anticuerpos anti- β 2-glicoproteína I en los eventos trombóticos no se conoce con precisión (4). La presencia de estos anticuerpos genera un estado procoagulante generalizado, que, asociado a estímulos inflamatorios o lesión vascular, desencadena una respuesta inflamatoria desmedida (6).

Las manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolipídico no se limitan únicamente a los criterios diagnósticos establecidos en los criterios de Sapporo (7), sino que, dentro de su amplio espectro de posibles presentaciones, se encuentra un grupo de alteraciones denominadas manifestaciones “no criterio” del síndrome antifosfolipídico. Entre estas se mencionan el compromiso valvular cardíaco, la *livedo reticularis*, manifestaciones neuropsiquiátricas, cutáneas y microangiopáticas, como la microangiopatía renal y las microtrombosis pulmonares (8,9).

Muchas de estas manifestaciones, aunque explicadas por las alteraciones fisiopatológicas previamente expuestas, también son atribuibles a otras alteraciones descritas, algunas de las cuales se relacionan con la activación del complemento (9,10). Esta activación puede ser inducida por los complejos β 2-glicoproteína I/anticuerpos anti- β 2-glicoproteína I, capaces de activar tanto la vía clásica como la alternativa, generando una potencial lesión en la célula endotelial expuesta. Este proceso favorece las alteraciones trombofílicas y promueve una retroalimentación positiva en el estado proinflamatorio (10), lo que a su vez incrementa la activación plaquetaria y, por ende, la aparición de trombosis en la microcirculación (11). De esta manera, se originan muchas de las manifestaciones microangiopáticas que forman parte de las manifestaciones “no criterio” del síndrome antifosfolípido (8,9).

Lo anterior puede estar subdiagnosticado y/o superpuesto, dado su potencial similitud clínica con las microangiopatías trombóticas asociadas a disfunción renal. Se sabe que estas también pueden desarrollarse en el contexto de las alteraciones del complemento previamente descritas y suelen estar presentes en diversas entidades clínicas que cursan con eventos trombóticos (2). Por ello, el diagnóstico y la diferenciación de estas dos entidades en pacientes con disfunción renal asociada a eventos trombóticos representan un desafío diagnóstico.

Tabla 1. Criterios de Sapporo y criterios EULAR para diagnóstico del síndrome antifosfolípidos (5,7)

Criterios de Sapporo	Criterios EULAR 2023
Criterios clínicos	1 prueba positiva de anticuerpos antifosfolípidos
Uno o más episodios de trombosis vascular	
Morbilidad durante el embarazo*	Criterios clínicos
	Tromboembolismo venoso macrovascular
<u>Criterios paraclínicos</u>	Trombosis arterial macrovascular
Anticuerpos anticardiolipina títulos medio/altos en 2 o más ocasiones con al menos 12 semanas de diferencia	Trombosis arterial microvascular
Anticoagulante lúpico presente en plasma en 2 o más ocasiones con al menos 12 semanas de diferencia	Obstétricos
Anticuerpo anti-B2-glicoproteína I en plasma en 2 o más ocasiones con al menos 12 semanas de diferencia	Valvulares
	Hematológicos
	Criterios paraclínicos
	Anticoagulante lúpico presentes en plasma
	Anticuerpos anticardiolipina o anticuerpos anti-B2-glicoproteína I
Para el diagnóstico se debe presentar al menos un criterio clínico y un criterio paraclínico	Cada criterio da un 1 punto, para el diagnóstico se debe contar con al menos 3 puntos entre criterios clínicos y paraclínicos

Nota. *- A. Una o más pérdidas gestacionales inexplicables de un feto morfológicamente normal >10 semanas de gestación. B. Uno o más partos prematuros de un neonato morfológicamente normal

antes de la semana 34, debidos a eclampsia o preeclampsia severa definidas por criterios estándar o por insuficiencia placentaria. C. Tres o más abortos espontáneos consecutivos inexplicados antes de la semana 10 con otras causas excluidas.

Adicionalmente, también puede presentarse de manera superpuesta con las alteraciones tiroideas, en particular con las enfermedades tiroideas autoinmunes, que comprenden un amplio grupo de patologías, entre las cuales destacan la enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto. Aunque el origen fisiopatológico de este grupo de enfermedades no está completamente esclarecido, se sabe que existe una interacción entre autoantígenos, como la peroxidasa tiroidea y la tiroglobulina, y las células presentadoras de antígeno, mediada por la presencia de moléculas como CD28 y CTLA-4. Estas, a su vez, interactúan con los tirocitos, desencadenando una respuesta apoptótica a través de receptores de superficie que inducen cascadas mediadas por linfocitos T activados a nivel intratirocitario. Esta respuesta apoptótica en el tejido conduce a la expresión clínica de la tiroiditis (12).

Presentación del caso

Paciente de 21 años, migrante venezolana, con un índice de masa corporal (IMC) de 16.5, quien ingresa al servicio de urgencias con alteración del estado de consciencia, con una puntuación en la escala de Glasgow de 7/15. Presenta cifras tensionales correspondientes a estadio III (165/92 mmHg), taquicardia de 110 latidos por minuto (LPM) y signos de deshidratación, con un cuadro de deposiciones diarreicas de aproximadamente cuatro días de evolución, referido por el acompañante.

Como antecedentes, destaca el diagnóstico de hipertiroidismo en tratamiento con metimazol 20 mg cada seis horas desde 2022, con baja adherencia al manejo. Asimismo, presenta hipertensión arterial gestacional temprana severa, con dos gestaciones previas, ambas con desenlace obstétrico desfavorable: aborto temprano por estado fetal insatisfactorio y restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) estadio IV, que requirieron manejo en unidad de cuidados intensivos, con administración de bolos de labetalol sin una respuesta adecuada.

En su segunda gestación presentó eclampsia, asociada a hallazgos en tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple, que evidenciaron hemorragia intracerebral frontal izquierda y parietooccipital izquierda. Se realizó panangiografía sin alteraciones, con el objetivo de descartar trombosis de senos venosos.

Dado el contexto de sus antecedentes obstétricos, hallazgos valvulares en el ecocardiograma transtorácico (ECOTT) —donde se encontró insuficiencia mitral—, alteraciones hematológicas y la presencia persistente de anticuerpo lúpico positivo, se interpreta como un probable cuadro de microangiopatía. Esta conclusión se sustenta en el cumplimiento de los criterios establecidos por la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) y los criterios de Sapporo, al presentar morbilidad durante el embarazo y detección de anticoagulante lúpico en plasma en dos o más ocasiones, con al menos 12 semanas de diferencia entre las muestras.

Los laboratorios de ingreso, evidenciaban anemia con hemoglobina de 9.5 mg/dL de VCM normal de 82.7 fL, con Coombs directo positivo 2++, haptoglobina consumida de 5.3 y elevación de LDH en 427 U/L, frotis de sangre periférica sin esquistocitos asociado disfunción renal no oliguria por

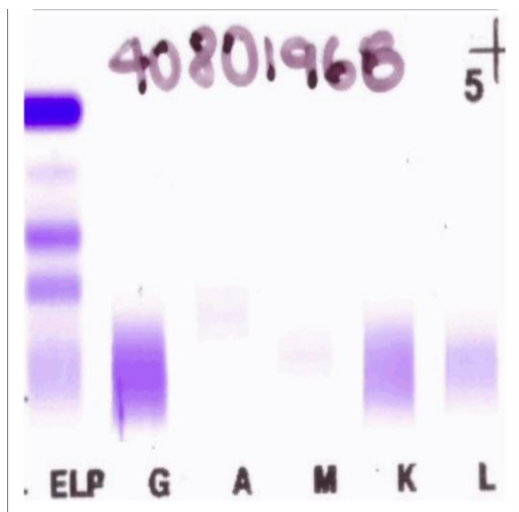
elevación de creatinina en 3.2mg/dL con proteinuria subnefrótica de 650 mg día, trombocitopenia de $94 \times 10^3/\text{mm}^3$ en ascenso, TSH normal de 1.04 UI/mL, T4L de 1,73 discretamente aumentada con evidencia de BURCH WARTOFSKY de 40 en contexto de suspensión de medicación durante 4 meses aproximadamente previo ingreso (metamizol 20 mg cada 6 horas) la cual fue solicitada por evolución tórpida lo que llevó a realizar estudios de extensión de perfil autoinmune para MAT.

ANAS negativos DNA y ENAS negativos, complemento c3 y c4 normales, con Positividad predominante de anticoagulante lúpico VVR en 2 ocasiones, las antibeta 2 gp y cardioplipina IGG, cardioplipina IGM son negativos, P y C ANCAS negativos, ADAMTS 13 sin alteración. Paciente que egresa con manejo antihipertensivo ambulatorio y anticoagulación con warfarina dado sospecha de cuadro por Microangiopatía trombótica en contexto de un SAF primario según criterios de SAPPORO (Tabla 2 de laboratorios)

Tabla 2. Resultado de laboratorio

Fecha	Laboratorio (valores de referencia)	Resultado	Interpretación ⁱ
01/08/2022	Anticuerpos ANTI DNA (doble cadena) Título significativo: $\geq 1/10$	< de 1/10	No Reactivo
01/08/2022	B2 Glicoproteína 1; anticuerpos IgG Negativo: 0 a 20 unidades Positivo: >20 unidades	1.34 U	Negativo
01/08/2022	B2 Glicoproteína 1; anticuerpos IgM Negativo: 0 a 20 unidades Positivo: >20 unidades	4.26 U	Negativo
01/08/2022	Cardiolipina: anticuerpos IgG Negativo: < 20 UGP/ml Positivo bajo: 20 - 39.9 UGP/ml Positivo moderado: 40 - 79.9 UGP/ml Positivo alto: > 80 UGP/ml	2.06 UGPL/ml	Negativo
01/08/2022	Metanefrinas libres en plasma < 90 pg/ml	83.3 pg/ml	Normal
01/08/2022	Tiempo de tromboplastina 27.0 a 40.5 (control del día 35.7)	111.9 * Sg	Prolongado
01/08/2022	Tiempo de veneno de víbora de Russell (LA1-TVVRD) Control del día 36.1	61.3* Sg	Prolongado
Fecha	Laboratorios	Resultado	Interpretación
01/08/2022	Prueba confirmatoria con fosfolípidos (LA2) Control del día 38.5	50.4* Sg	Prolongado
01/08/2022	Paratohormona intacta (PTH) 18.4 a 88.0 pg/ml	36.5 pg/ml	Normal
01/08/2022	RadioLA(LA1/LA2)	1.2	Presencia débil

	>2 presencia fuerte de anticoagulante lúpico 1.5-2 moderada AL 1.2-1.5 débil AL		
05/08/2022	Complemento sérico: Fracción C3 84 - 160 mg/dL	193 mg/dL	Positivo
05/08/2022	Complemento Sérico: Fracción C4 12 - 36 mg/dL	42.3 mg/dL	Positivo



CADENAS LIVIANAS LIBRES KAPPA EN SUERO Método: Inmunoensayo Enzimático-EIA	43.0	mg/L	5.2 a 22.7
CADENAS LIVIANAS LIBRES LAMBDA EN SUERO Método: Inmunoensayo Enzimático-EIA	23.4	mg/L	4.0 a 25.1
<i>Linkage Labs B.</i> <small>LABORATORIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS</small> <small>10-abr-2023 3:11 pm</small>			
ELECTROFÓRESIS DE PROTEÍNAS SÉRICAS Método: Electroforesis Capilar			
Proteínas Totales:	61.0	g/l	66 a 83
Relación Albúmina/Globulinas:	0.99		1.2 a 1.8
Albúmina:	49.7	%	58 a 70
Alfa 1:	6.5	%	1 a 2.8
Alfa 2:	16.3	%	7 a 12
Beta 1:	6.7	%	4.7 a 7.2
Beta 2:	5.0	%	3.2 a 6.5
Gamma:	15.8	%	8 a 17
Fracción:			
Albúmina:	30.3	g/l	38 a 49
Alfa 1:	4.0	g/l	0.6 a 1.8
Alfa 2:	9.9	g/l	5 a 8
Beta 1:	4.1	g/l	3.4 a 5.2
Beta 2:	3.0	g/l	2.3 a 4.7
Gamma:	9.6	g/l	5 a 11
Observaciones:	HIPALBUMINEMIA		

Interpretación de la gráfica: De izquierda a derecha se reconocen las siguientes fracciones: Albúmina, alfa 1, alfa 2, beta 1, beta 2 y gamma.

Principales patrones que se reconocen en una electroforesis de proteínas séricas:

- 1- Patrón normal.
- 2- Hiper-gammaglobulinemia policlonal: enfermedades infecciosas, enfermedades autoinmunes, hemopatías, cirrosis, respuesta inflamatoria tardía.
- 3- Hiper-gammaglobulinemia: inmunodeficiencias, síndromes linfoproliferativos, inmunosupresión adquirida, mieloma de cadenas ligeras.
- 4- Patrón monoclonal: mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenström, LLC, MGUS, POEMS.
- 5- Patrón oligoclonal: enfermedades autoinmunes, terapia inmunosupresora, inmunosupresión infecciosa, respuestas inflamatorias.
- 6- Síndrome inflamatorio: enfermedades infecciosas, neoplasias, enfermedades traumáticas.
- 7- Síndrome nefrítico: nefropatía diabética, nefritis lúpica, falla renal.
- 8- Bloque beta-gamma: hepatitis viral crónica, hepatitis inducida por medicamentos, cirrosis.
- 9- Bialbuminemia: hereditaria, interacción medicamentosa, fistulas pancreáticas.
- 10- Hipalbuminemia: Desnutrición, insuficiencia hepática, intoxicación, gastroenteropatía exudativa, síndrome nefrítico, síndromes inflamatorios severos.

Figura 1. Resultado de laboratorio

Ingresos hospitalarios a repetición, con antecedentes obstétricos caracterizados por pérdidas gestacionales en etapas tempranas, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) e hipertensión gestacional refractaria, en una paciente con sospecha de síndrome antifosfolipídico (SAF) y presencia de anticuerpo lúpico débilmente positivo.

Se documenta trombocitopenia no menor de $50.000/mm^3$, con frotis de sangre periférica (FSP) sin alteraciones específicas, presencia de macroplaquetas y sin compromiso de las otras dos líneas celulares. En el momento, la paciente no presenta clínica activa de enfermedad autoinmune; sin embargo, los estudios inmunológicos muestran anticuerpos antinucleares (ANA), anti-Scl 70, ANCA-P y ANCA-C negativos, mientras que la prueba de Coombs directo resulta positiva. Adicionalmente, se observa anticoagulante lúpico positivo en el límite inferior y $\beta 2$ -glicoproteínas positivas, lo que sugiere un posible compromiso renal secundario al SAF.

Por lo anterior, se inicia tratamiento con rituximab, un anticuerpo monoclonal anti-CD20, cuyo mecanismo de acción incluye citotoxicidad complemento-dependiente (CDC), mediada por la unión de C1q, y citotoxicidad celular anticuerpo-dependiente (ADCC), facilitada por la interacción con uno o más receptores Fc γ en la superficie de los granulocitos. Se espera evaluar la respuesta terapéutica a los seis meses de la primera dosis.

Finalmente, se suspende el metimazol, dado que los niveles de hormonas tiroideas se encuentran dentro de rangos normales, descartando la presencia de una posible tormenta tiroidea.

Se documenta una adecuada respuesta al tratamiento, evidenciada por la mejoría clínica, la resolución de las alucinaciones y la recuperación de la función renal. En este contexto, se consideró una posible superposición inmunológica, compatible con un cuadro de microangiopatía trombótica (MAT) en paciente crítica, con antecedentes de eclampsia y alteraciones en el estado de consciencia.

Cabe destacar que el estudio hematológico no mostró presencia de esquistocitos y la actividad de la ADAMTS13 se encontró dentro de parámetros normales. La mejoría clínica posterior a la administración de la primera dosis de rituximab refuerza esta hipótesis.

Por otra parte, se evidencian criterios incompletos para el diagnóstico de síndrome antifosfolípido (SAF), cuya confirmación requiere el cálculo conforme a la nueva guía diagnóstica, la cual resulta positiva. Entre los hallazgos relevantes se encuentran las pérdidas gestacionales en etapas tempranas, hallazgos imagenológicos de sangrado intraparenquimatoso y la disminución del tamaño renal, asociada a insuficiencia renal aguda precipitada por un proceso infeccioso, clasificada como estadio 3 según los criterios KDIGO.

Dado el diagnóstico de SAF, se establece el egreso hospitalario con tratamiento anticoagulante a base de warfarina.

Tabla 3. Criterios presentados por la paciente para síndrome antifosfolípidos

Criterios de Sapporo positivos	Criterios EULAR 2023 positivos
Criterios clínicos	Criterios clínicos
Uno o más episodios de trombosis vascular	Tromboembolismo venoso macrovascular
Morbilidad durante el embarazo*	Obstétricos
	Hematológicos
Criterios paraclínicos	Criterios paraclínicos
Anticoagulante lúpico presente en plasma en 2 o más ocasiones con al menos 12 semanas de diferencia	Anticoagulante lúpico presentes en plasma
Anticuerpo anti-B2-glicoproteína I en plasma en 2 o más ocasiones con al menos 12 semanas de diferencia	Anticuerpos anticardiolipina o anticuerpos anti-B2-glicoproteína I

Discusión

La microangiopatía trombótica (MAT) se caracteriza por una lesión del endotelio vascular y la formación de trombos en los pequeños vasos sanguíneos, lo que conduce a la isquemia de múltiples órganos y, en consecuencia, a una disfunción orgánica múltiple. Entre los signos más frecuentes de esta disfunción se encuentran la trombocitopenia, la hemólisis y las deformidades en los glóbulos rojos, secundarias al estrés mecánico. Estas manifestaciones resultan relevantes en el caso presentado, particularmente en el contexto de la alteración del estado de consciencia y la insuficiencia renal durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (2).

Las alteraciones en el sistema del complemento representan una causa importante de la MAT, siendo las anomalías más comunes la disminución de la actividad del factor H, ya sea por mutaciones

en el gen que lo codifica o por la presencia de autoanticuerpos. Asimismo, se han identificado mutaciones en el factor I, que actúa como cofactor del factor H, lo que puede resultar en una hiperactividad de la C5 convertasa. Por su parte, las mutaciones en el factor B incrementan su actividad, prolongando la función de la C5 convertasa en la vía alternativa del complemento (7).

La paciente presenta similitudes con otras enfermedades autoinmunes, como las enfermedades tiroideas autoinmunes, que comprenden trastornos como la enfermedad de Graves, la tiroiditis de Hashimoto, la tiroiditis posparto, el hipotiroidismo primario, entre otras. La activación de la ruta apoptótica desempeña un papel fundamental en la expresión clínica de estas patologías, y esta vía puede desregularse debido a la acción de citocinas producidas por linfocitos T activados a nivel intratirocitario, lo que conduce a la apoptosis celular característica de la tiroiditis de Hashimoto (8).

En el contexto de las enfermedades inmunológicas, estas suelen clasificarse en tres grupos principales: autoinflamatorias, autoinmunes y enfermedades de patrón mixto. Las enfermedades autoinflamatorias y autoinmunes comparten ciertas similitudes, ya que ambas se presentan como afecciones inflamatorias sistémicas que comprometen el sistema musculoesquelético y se caracterizan por una hiperactivación del sistema inmunitario en individuos genéticamente susceptibles. Empero, existen diferencias sustanciales entre estos dos grupos. En las enfermedades autoinflamatorias, las células del sistema inmunitario innato provocan daño directo, mientras que en las enfermedades autoinmunes, el sistema inmunitario innato actúa como desencadenante de respuestas inmunitarias adaptativas que finalmente generan inflamación tisular (9).

Encontramos en nuestra paciente la similitud en relación al comportamiento clínico, con el síndrome antifosfolípido (SAF) es un trastorno autoinmune que se caracteriza por la trombosis como su principal proceso patológico, adicionalmente en nuestro caso la superposición inmunológica. Los signos clínicos característicos del SAF incluyen trombosis arterial y venosa, abortos espontáneos recurrentes, trombocitopenia y trastornos neurológicos y cardíacos (5).

Conclusión

Los trastornos inmunitarios pueden enmascarse por la presencia de situaciones patológicas agudas, además de compartir vías de respuesta mediadas por citocinas de forma similar. En el caso de los síndromes antifosfolipídicos seronegativos, la coexistencia de condiciones exacerbantes como infecciones o procesos mediados por el complemento, como la microangiopatía trombótica, representa un desafío diagnóstico, especialmente en pacientes jóvenes con un pronóstico potencialmente favorable. Esta complejidad diagnóstica puede impactar significativamente en la calidad de vida y la supervivencia de este grupo de pacientes.

Contribuciones de los autores: todos los autores participaron en la concepción, interpretación, la redacción y la revisión del artículo. Todos los autores aprobaron la versión final.

Financiación: los autores declaran no haber recibido financiación.

Declaraciones: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Delves, J. Sistema del complemento. MSD Manual, professional version, 2021. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/biolog%C3%ADa-del-sistema-inmunitario/sistema-del-complemento>
2. Ortiz, G. et al. Microangiopatía trombótica (MAT) en la unidad de cuidado intensivo. Aproximación a la trombocitopenia asociada a disfunción orgánica. Serie de casos clínicos. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. 2020. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.acci.2020.06.004>
3. Caliz, R. Díaz del Campo Fontecha, P. Et al. Recomendaciones de la sociedad Española de Reumatología sobre el síndrome antifosfolípido primario. Reumatología Clínica, Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. 2020; 16:71-86. Disponible en: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-recomendaciones-sociedad-espanola-reumatologia-sobre-articulo-S1699258X18302547>
4. Moake, J. Antiphospholipid antibody syndrome (APS). MSD Manual, professional version, 2021. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-co/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trastornos-tromb%C3%B3ticos/s%C3%ADndrome-de-anticuerpos-antifosfol%C3%ADpidos-saf>
5. Barbhaiya M, Zuily S, et al. 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. Ann Rheum Dis. 2023;82(10):1258-1270. Disponible en: <https://ard.bmj.com/content/82/10/1258.info>
6. Knight J, Kanthi Y. Mechanisms of immunothrombosis and vasculopathy in antiphospholipid syndrome. Semin Immunopathol. 2022;44:347-362. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00281-022-00916-w>
7. García D, Erkan D. Diagnosis and management of the antiphospholipid syndrome. N Engl J Med. 2018;378:2010-2021. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1705454>
8. Rodríguez V, Consani S. Manifestaciones clínicas “no criterio” del síndrome antifosfolípido: presentación de una cohorte nacional. Rev Urug Med Interna. 2023;8:26-37. Disponible en: <https://revistamedicinainterna.uy/index.php/smiu/article/view/201>
9. Cervera R, Piette JC, et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. Arthritis Rheum. 2002;46(4):1019-1027. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11953980/>
10. Alijotas-Reig J. Sistema del complemento como pieza clave en la patogenia del síndrome antifosfolípido obstétrico. Med Clin (Barc). 2010;134(1):30-34. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-sistema-del-complemento-como-pieza-S0025775309010148>
11. Contreras E, de la Rubia J, et al. Guía diagnóstica y terapéutica de las microangiopatías trombóticas del Grupo Español de Aféresis. Med Clin (Barc). 2015;144(7):331. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-guia-diagnostica-terapeutica-microangiopatias-tromboticas-S0025775314007362>
12. Cañete M, Gonzales S. Enfermedad tiroidea autoinmune, CTLA-4 y CD28. Bioquímica y Patología Clínica. 2010;74:25-29. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/651/65121041004.pdf>

Reseña: Cuidado, vulnerabilidad e interdependencias. Nuevos retos políticos. María Teresa Martín Palomo

Review: Care, vulnerability and interdependencies. New political challenges. María Teresa Martín Palomo

Anderson Yamid Álvarez Plazas* 

*Trabajador Social, Fundación Universitaria Juan de Castellanos. Magíster en Estudios Interdisciplinarios Sobre Desarrollo de la Universidad de los Andes, estudios de Maestría en Antropología en la Universidad Nacional de Colombia y estudiante doctoral en Trabajo Social por la Universidad del Estado de Río de Janeiro, Brasil. <https://orcid.org/0000-0003-4140-8101>

Información del artículo

Recibido: 04 de diciembre de 2024. Aceptado: 15 de diciembre de 2024.

Cómo citar: Álvarez Plazas AY. Reseña: Cuidado, vulnerabilidad e interdependencias. Nuevos retos políticos. María Teresa Martín Palomo. Rev. Navar. Medica. 2024; 10(2): 43-45. <https://doi.org/10.61182/rnavmed.v10n2a7>

Resumen

El libro *Cuidado, vulnerabilidad e interdependencias. Nuevos retos políticos* (2016) de María Teresa Martín Palomo, publicado por el Centro de Estudios Políticos y Constitucionales de Madrid, ofrece un análisis profundo sobre el cuidado desde una perspectiva interdisciplinaria. A lo largo de seis capítulos, la autora explora las dimensiones materiales, emocionales, éticas y políticas del cuidado, vinculando estos aspectos con la construcción de políticas públicas y el bienestar social. Martín Palomo enfatiza la importancia de la interdependencia y la vulnerabilidad humana, presentando el cuidado como un elemento central en la organización de la vida social. La obra resalta la carga de género en las tareas de cuidado y la necesidad de transformar esta realidad desde una perspectiva de corresponsabilidad y justicia social. Además, el texto establece diálogos con autoras clave como Carol Gilligan, Arlie Hochschild y Joan Tronto, enriqueciendo el marco teórico con debates sobre moral, democracia y ciudadanía. Este libro es una referencia esencial para quienes investigan temas relacionados con el cuidado, los estudios de género, la ética y las políticas sociales, invitando a repensar la sensibilidad y el compromiso en las relaciones humanas.

Abstract

The book "Cuidado, vulnerabilidad e interdependencias. Nuevos retos políticos" (2016) by María Teresa Martín Palomo, published by the Centro de Estudios Políticos y Constitucionales de Madrid, offers an in-depth analysis of care from an interdisciplinary perspective. Throughout six chapters, the author explores the material, emotional, ethical and political dimensions of care, linking these aspects to the construction of public policies and social welfare. Martín Palomo emphasizes the importance of interdependence and human vulnerability, presenting care as a central element in the organization of social life. The work highlights the gender burden of caregiving and the need to transform this reality from a perspective of co-responsibility and social justice. In addition, the text establishes dialogues with key authors such as Carol Gilligan, Arlie Hochschild and Joan Tronto, enriching the theoretical framework with debates on morality, democracy and citizenship. This book is an essential reference for those researching issues related to care, gender studies, ethics and social policy, inviting to rethink sensitivity and commitment in human relations.

Autor para correspondencia:

Anderson Yamid Álvarez Plazas

Correo: andersonalvarezplazas@gmail.com

Palabras clave

Cuidado, vulnerabilidad, interdependencia, políticas sociales.

Keywords

Care, vulnerability, interdependence, social policies.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0).



El libro *Cuidado, vulnerabilidad e interdependencias. Nuevos retos políticos*, escrito por María Teresa Martín Palomo y publicado en 2016 por el Centro de Estudios Políticos y Constitucionales de Madrid, España, es una obra fundamental para quienes desean comprender, desde un marco de análisis polisémico, el mundo de los cuidados. Su escritura pedagógica, interdisciplinaria y sensible teje las diferentes aristas que envuelven el cuidado en su dimensión cotidiana. La articulación conceptual en el estudio de las interdependencias y las vulnerabilidades recrea un marco argumentativo para el análisis de las interacciones humanas contemporáneas y constituye una valiosa contribución al estudio de los cuidados desde las ciencias sociales.

La autora, licenciada en Ciencias Políticas y Sociología por la Universidad Complutense de Madrid y doctora en Análisis y Evaluación de Procesos Políticos y Sociales por la Universidad Carlos III de Madrid, posee una amplia trayectoria en los estudios de género, los afectos, la sociología de la moral y el ensamblaje de estos temas con el abordaje de las políticas sociales. Su variada formación aporta una aproximación a los cuidados que permea, dialoga y avanza en la conexión de conocimientos interdisciplinarios y pragmáticos, sujetos a los retos políticos actuales. Enriquecido por redes académicas, diálogos, estancias de investigación y un abanico de datos cualitativos obtenidos a través de entrevistas y aproximaciones etnográficas, el análisis del cuidado propuesto por Martín Palomo origina preguntas innovadoras para quienes se sumergen en este campo de estudio.

Las ideas expuestas por la autora se nutren del componente teórico de su tesis doctoral *Los cuidados en las familias. Un estudio a través de tres generaciones de mujeres en Andalucía*, ganadora del premio a la investigación Juan José Linz en España. La estructura del libro comprende seis capítulos que, en su totalidad, abordan la trayectoria conceptual de los cuidados, sus distintas aristas y su anclaje en la construcción de políticas públicas. De manera general, el texto se sitúa en las tramas que entrecruzan los cuidados, su centralidad en los procesos constitutivos de la sociedad e invita a la puesta en marcha de una ética que posibilite una dimensión moral, emocional y material en las formas de convivir y habitar el mundo.

El capítulo uno analiza los ensamblajes constitutivos del panorama de los cuidados, sus lentes de análisis desde las ciencias sociales y la carga de género inherente a su práctica en la vida cotidiana. Para involucrar a las y los lectores en este campo de estudio, la autora sitúa los cuidados en la esfera del trabajo y transita un camino que incluye las transformaciones del trabajo doméstico, la noción emergente de *care* para denotar el involucramiento de otros actores más allá de la vida familiar y, posteriormente, entrelaza hábilmente estas ideas con las dimensiones, conceptos y dominios empleados en la literatura académica para abordar el tema. El apartado concluye con la puesta en escena de la complejidad de su definición, el debate abierto en torno a su centralidad y la necesidad de posicionar una dimensión política que estructure el sentido ético de pensar la vulnerabilidad humana.

El capítulo dos nos conduce a los circuitos prácticos que configuran los cuidados. En este apartado, la autora señala la materialidad del trabajo como una construcción de tareas vitales que determinan las interdependencias en las relaciones sociales. Motivada por las recientes transformaciones en el mercado laboral, el texto detalla la elaboración conceptual del trabajo doméstico familiar y describe las posibilidades, alcances y limitaciones que presentan los estudios del tiempo para medir la carga que implica la ejecución de los cuidados. Sumado a esta idea, Martín-Palomo (2016) explora las configuraciones del sistema de reproducción social, el componente de género presente en la sobrecarga femenina del cuidado en el ámbito familiar y analiza su articulación con el modo de producción capitalista. Esta discusión se desarrolla a partir de una revisión de autoras y autores que transitan entre los clásicos marxistas y académicas contemporáneas, quienes abordan las estrategias, actividades y especificidades involucradas en el desafío de conciliar los cuidados en la contemporaneidad.

El capítulo tres amplía el panorama de la concepción del cuidado más allá del trabajo, para posicionar su dimensión moral y emocional como componentes que revitalizan su importancia. Basada en la obra de Carol Gilligan (1985), la autora debate el argumento sobre la existencia de una moral femenina, las confrontaciones que suscita esta postura y la prolífica ética del cuidado que ha emergido para comprender una teoría feminista de la moral a partir de esta discusión. En diálogo con ideas sobre la justicia, la democracia y la ciudadanía, el texto invita a complejizar, detallar y vislumbrar significados del cuidado que articulen su materialidad con la acción afectiva, emocional y sensorial que lo envuelve, así como con el entramado moral que lo reproduce.

El capítulo cuatro aborda las implicaciones del cuidado en la construcción de políticas sociales, su relación con el Estado y su conexión con los sistemas de protección social. La autora toma como punto de partida los planteamientos de Arlie Hochschild (1995) para reflexionar sobre la crisis de los cuidados en las sociedades occidentales y detallar el panorama de atención a poblaciones caracterizadas por una natalidad en descenso y un aumento en la esperanza de vida. Desde una perspectiva analítica de género, el texto describe las trayectorias de la política familiar en Occidente y compara las bases que sustentan los Estados de Bienestar en los países de la Unión Europea. En este análisis se señala la ambigüedad de las políticas de conciliación y las disyuntivas que dificultan la posibilidad de armonizar escenarios de corresponsabilidad en la vida cotidiana del hogar.

Situada en los circuitos provocados entre interdependencia, vulnerabilidad y ética, el capítulo V explora las posibilidades de promoción de ciudadanías conscientes de las redes de interacciones polisémicas que imbrican la organización del cuidado humano. En este apartado, la autora apuesta por imaginar una sociedad donde los afectos y las vivencias encarnadas prevalezcan en las relaciones humanas en contraste de modelos que potencien la autonomía, la autosuficiencia y los distanciamientos como soportes de los espacios sensibles de la vida. Esta apuesta, cobijada por las ideas de Joan Tronto (2004), señala la necesidad de construir una justicia donde las limitaciones y las potencialidades de las personas convivan como tejido integrador, transversal e insustituible en los mundos de la economía, la política, la cultura, la naturaleza y la sociedad.

Finalmente, las conclusiones expuestas en el capítulo VI narran la ruta recorrida por la autora para la comprensión del cuidado y sitúa en forma de cuestionamiento la incongruencia existente entre el polivalente cambio en la esfera pública de los roles de las mujeres y las escasas transformaciones en las cargas de cuidado. Con estas ideas, el libro representa un llamado a pensar los cuidados desde la vulnerabilidad y las interdependencias como variables centrales para quienes están interesadas(os) en reflexionar, pensar e investigar temas tan variados como los estudios de género, la filosofía moral, la teoría política, las políticas sociales, además de aquellas personas que se encuentran comprometidas con la construcción de una sociedad donde la sensibilidad por el ser humano conforme escenarios de justicia y equidad.

Referencias

1. Hochschild A. *Éthique du care et capitalisme émotionnel*. En: Gilligan C, Hochschild A, Tronto T, editores. *Contre l'indifférence des privilégiés. À quoi sert le care?* Paris: Payot; 2013. p. 69-97.
2. Martín-Palomo M. *Cuidado, vulnerabilidad e interdependencias. Nuevos retos políticos*. Madrid: Centro de Estudios Políticos y Constitucionales; 2016.
3. Tronto J. *Cuando la ciudadanía se cuida: una paradoja neoliberal del bienestar y la desigualdad*. Ponencia presentada en: Congreso Internacional SARE 2004 *¿Hacia qué modelo de ciudadanía?*; 2004.