



Fundación Universitaria Navarra
UNINAVARRA

Calle 10 N. 6-41 Tel (8) 8740089 - 87220449 - 8711199

Neiva - Huila - Colombia

www.uninavarra.edu.co

VIGILADA MINEDUCACIÓN

 Fundación Universitaria
Navarra Uninavarra  @Uninavarraeduca  uninavarra #YoSoyUNINAVARRA

Institución Universitaria con personería jurídica reconocida mediante Resolución No. 10570 del 22 de Noviembre de 2011

Neiva, Huila, Colombia, S.A. Volumen 2, Número 2 Junio - Diciembre 2016

Revista Navarra Médica

Revista Navarra Médica

Volumen 2, Número 2 / Junio - Diciembre 2016

ISSN - 2422 - 3344

- ▶ **Editorial**
Trauma Raquimedular
Juan Pablo Solano
- ▶ **Artículos Originales**
Epidemia por virus chikungunya en pacientes pediátricos en Neiva, Colombia. Presentación clínica, paraclínica y complicaciones.
Neyda Alarcon Rojas, Gladys Charry, Juan Sebastián Morales, Doris Martha Salgado
- ▶ **Análisis económico del tratamiento antibiótico empírico en infección urinaria por gram negativos multiresistentes en un Hospital de mediana complejidad en Colombia.**
Yardany Méndez Fandiño, Edgar Caicedo Ochoa, Daniel Fernández Niño, Jorge Urrutia Gómez, Santiago Guío Guerra, Karen Reyes Romero, Viviana Méndez Fandiño.
- ▶ **Artículos de Revisión**
Trauma Raquimedular. Revisión de la literatura
José Daniel Charry, Abner Lozano, Juan Pablo Solano
- ▶ **Infección por micobacterias no tuberculosas en implantes mamarios.**
Jairo Navarro Parra, Thiago A. Álvarez-Navarro
- ▶ **Manejo de espasticidad por lesiones del sistema nervioso central**
Ana María Gómez Aroca
- ▶ **Reporte de Caso**
Síndrome intermedio por organofosforados en pediatría:
Reporte de caso.
Álvaro Nicolás Polanía Andrade, Milton Molano Trujillo, Adriana Zamora Suarez

Revista Navarra Médica

ISSN - 2422 - 3344 Volumen 2 Número 2 Junio - Diciembre 2016

Editor

Abner Lozano MD. FCCM

Editores Asociados

Sandra Navarro Parra Msc

José Daniel Charry MD. MS(c)

Adriana Bornacelly MD. PhD.(c)

Comité Editorial

Dagoberto Santofimio. MD, MSc, PhD(c).

Sandra M. Mesa. Enf, MSc.

Fidel Ferreira. MD.

Milton Ibarra. MD.

Justo Olaya. MD.

Hernán Vargas. MD.

Carlos Francisco Sierra MD

Claudia Rodriguez Enf. MSc

Alfonso Laverde MD, MSc

Juan M. Gómez MD

Comité Científico

Jairo Navarro Parra. MD. (Col)

Javier Eslava. MD, PhD. (Col)

Marcela Granados. MD, FCCM. (Col)

Fabio Varón. MD. (Col)

Nicolás Nuñez. PhD. (Col)

Diego Salinas. MD. (Col)

Guillermo Ortiz. MD, PhD (Col)

Carlos A. Gómez. MD. (USA)

Juan Pablo Perdomo. MD. (USA)

Henry Oliveros. MD, MSc. (Col)

Ricardo Uribe. MD. (Col)

Mónica Ballesteros. MD, MSc, PhD.(c)(Col)

Edgar Celis. MD, FCCM (Col)

Christian Ernesto Melgar. MD, (Col)

Alejandro Pinzón. MD, (Col)

Emilio Polo. PhD. (Col)

José Luque MD (Esp)

Sara Slatkin MS (USA)

Hector F. Bonilla MD (USA)

Daniel Vela Duarte MD (USA)

Ernesto Barragán MD. (Col)

Oswaldo Tovar MD. (Col)

Proyección Social y Extensión

Universitaria

Paula Marcela Vidal.

Traducción

Navarra English Program.

Comunicación y Diagramación

Comunicación y Marketing Uninavarra.

Diseño

Editorial Uninavarra

Impresión

Heber Graficas

Tel.: 871 2346



Fundadores

Dr. Jaime Navarro Parra.
Sra. Myriam Parra Chacón.
Dra. Sandra Navarro Parra.

Rectora

Dra. Sandra Navarro Parra.

Decana Facultad Ciencias de la Salud (E)

Dra. Adriana Bornacelly.

Director Programa de Medicina

Dra. Adriana Bornacelly.

Directora Programa de Enfermería

Enf. Sandra M. Mesa Rodríguez.

Director Programa Tecnología en Radiología e Imágenes Diagnósticas

Ing. Jorge Elías Rodríguez Cedeño.

Coordinador Editorial Uninavarra

Dr. José Daniel Charry

UNINAVARRA
editorialA



Contenido

Editorial

Trauma Raquimedular <i>Juan Pablo Solano</i>	2
---	---

Artículos Originales

Epidemia por virus chikungunya en pacientes pediátricos en Neiva, Colombia. Presentación clínica, paraclínica y complicaciones. <i>Neyda Alarcon Rojas, Gladys Charry, Juan Sebastián Morales, Doris Martha Salgado</i>	3
--	---

Análisis económico del tratamiento antibiótico empírico en infección urinaria por gram negativos multiresistentes en un Hospital de mediana complejidad en Colombia. <i>Yardany Méndez Fandiño, Edgar Caicedo Ochoa, Daniel Fernández Niño, Jorge Urrutia Gómez, Santiago Guio Guerra, Karen Reyes Romero, Viviana Méndez Fandiño</i> .	13
--	----

Artículos de Revisión

Trauma Raquimedular. Revisión de la literatura <i>José Daniel Charry, Abner Lozano, Juan Pablo Solano</i>	26
--	----

Infección por micobacterias no tuberculosas en implantes mamarios. <i>Jairo Navarro Parra, Thiago A. Álvarez-Navarro</i>	47
---	----

Manejo de espasticidad por lesiones del sistema nervioso central <i>Ana María Gómez Aroca</i>	54
--	----

Reporte de Caso

Síndrome intermedio por organofosforados en pediatría: Reporte de caso <i>Álvaro Nicolás Polanía Andrade, Milton Molano Trujillo, Adriana Zamora Suarez</i>	61
--	----

Editorial

Trauma Raquimedular

Juan Pablo Solano Romero MD
Neurocirujano – Clínica Medilaser

Clásicamente se nos han presentado en el seno de las escuelas de medicina, a esa enfermedad conocida como TRAUMA, como una condición prevalente en las segunda a cuarta década de la vida, sin que fuere el TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR una excepción a ello.

Ahora bien, gracias a que las condiciones de salud de las poblaciones han mejorado en las últimas décadas, así mismo, ha variado el perfil epidemiológico poblacional; el umbral de la expectativa de vida se ha desplazado hacia arriba, de manera que la humanidad ha envejecido y mas personas de la tercera y cuarta edad están mas expuestas al trauma raquimedular y progresivamente veremos cada vez mas adultos mayores inmersos en dicha condición. Esto en últimas traduce que aumentará la población general de pacientes con trauma raquimedular ¹.

El trauma raquimedular y más precisamente la lesión traumática del cordón espinal es una lesión del cordón que genera un cambio de manera temporal o permanente en las funciones motoras, sensitivas o autonómicas de la persona que la sufre con la capacidad de modificar profundamente la vida de la persona y con un costo elevadísimo para la sociedad, solo superado por los costos generados por el retardo mental ².

Mas allá de las preocupación de los costos, en mi práctica particular encuentro dificultades y errores que aunque simples podrían acarrear o acelerar la aparición de complicaciones adicionales a la hora de tratar pacientes con esta condición, desde el momento que ingresan a un servicio de emergencias y durante el resto de su atención. He percibido confusión a la hora de usar esteroides (metilprednisolona), el uso de las tablas de transporte, el control de esfínteres, los cambios de posición, entre otros, y a través de esta publicación los lectores encuentren una aproximación concreta a tópicos prácticos con aplicabilidad clínica, claros y sirvan de ayuda en el quehacer médico diario.

Esperamos que este espacio que la publicación académica brinda sea de provecho y despierte interés a la hora de familiarizarse con esta condición. De igual forma, y con ocasión de la transición de la vida del aula de clase a la vida de clínica que esta experimentando el programa de la facultad de medicina de UNINAVARRA, invito a los estudiantes que no tengan temor de encarar el paciente con enfermedad neurológica y que es únicamente la aproximación diaria al paciente con dichas condiciones, y no solo el trauma raquimedular, el que permite el fundamento sólido de los conceptos que desde su aproximación de las ciencias básicas han adquirido.

1 Ning GZ, et al. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Tianjin, China. *Spinal Cord*. 2011; 49 (3): 386 – 390.

2 Westgren N, Levi R. Quality of life and spinal cord injury *Arch Phys Med Rehabil*. 1998; 79(11):1433-9.



Original

Epidemia por virus chikungunya en pacientes pediátricos en Neiva, Colombia: Presentación clínica, paraclínica y complicaciones

Neyda Alarcon Rojas¹, Gladys Charry¹, Juan Sebastián Morales² Doris Martha Salgado³

1 Residente Tercer Año Pediatría Universidad Surcolombiana

2 Estudiante Medicina Universidad Surcolombiana

3 Infectóloga Pediatra – Docente Titular Departamento de Pediatría - Facultad de Salud Universidad Surcolombiana

Palabras clave:

Chikungunya, arbovirus, epidemiología, Colombia.

Resumen:

Introducción: Colombia fue severamente afectada por un brote de Virus Chikungunya (CHIKV) en 2014-2015, principalmente en la región Caribe y Andina, donde el departamento del Huila registro durante los primeros meses de 2015 un alto número de casos, el objetivo fue describir el comportamiento clínico de la epidemia por el virus Chikungunya en niños atendidos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP) de Neiva durante el 1 de enero y 31 de marzo de 2015.

Metodología: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de corte transversal, teniendo en cuenta el número de niños hospitalizados en el Hospital Universitario de Neiva, en el primer trimestre del año 2015. Se recolectó una muestra de 140 pacientes hospitalizados que fueron incluidos en el estudio.

Resultados: Del total de 140 pacientes, 37 fueron neonatos (26.4%), 72 lactantes (51.4%), 12 preescolares (8.5%) y 19 escolares (13,5%). 59% correspondieron al sexo masculino; 79% de los pacientes eran procedentes de Neiva. En cuanto a las manifestaciones clínicas, 91.4%, presentaron exantema como característica predominante, diarrea en el 30.7%, dolor articular 30%, vómito 20.7%, convulsiones 3.6%, lesiones vesiculo-ampollosas 3.6% y miocarditis 1.4%. Se documentó leucopenia y linfopenia en el 20% de los casos, y trombocitopenia en el 5.7%. Todos los pacientes egresaron de la institución vivos, sin documentarse ningún caso de mortalidad. Dos neonatos presentaron miocarditis, con resolución completa y satisfactoria. Las crisis se presentaron especialmente en lactantes, sin evidencia de déficit neurológico.

Keywords:

Chikungunya,
arboviruses,
epidemiology, fever.

Conclusiones: Durante el brote de fiebre Chikungunya 2015 en el Huila, el 75% de la población atendida en el servicio de pediatría del HUHMP correspondió a menores de 2 años. El exantema acompañando a la fiebre fue la manifestación predominante en esta población. Las alteraciones hematológicas como leucopenia, linfopenia y trombocitopenia, en 1/5 casos de casos. Se reportaron formas severas de presentación de la infección por CHIKV como miocarditis y convulsiones. Durante el período de estudio, aumentó al doble la demanda de consulta por fiebre al servicio de urgencias pediátricas, respecto a los 3 meses previos.

Abstract

Introduction: Colombia was severely affected by an outbreak of Chikungunya virus in 2014-2015 mainly in the Caribbean and Andean region. Huila record during the first months of 2015 a large number of cases the objective was to describe the clinical behavior epidemic of Chikungunya virus infection in pediatric patients attending the University Hospital Hernando Moncaleno Perdomo (HUHMP) of Neiva during the period between January 1 and March 31, 2015

Methodology: A retrospective observational cross-sectional study was conducted, taking into account the number of children treated at the University Hospital of Neiva, in the first quarter of 2015. A sample of 140 hospitalized patients were included in this study was collected.

Results: The analyzed sample was 140 patients, including 37 neonates (26.4%), 72 infants (51.4%), 12 preschool children (8.5%) and 19 students (13.5%). 59% were males and 41% females; 79% of patients were from Neiva. As for the clinical manifestations, 91.4%, presented as the predominant characteristic rash, diarrhea 30.7%, joint pain 30%, vomiting 20.7%, seizures 3.6%, vesiculobullous lesions 3.6%, and myocarditis 1.4%. Leukopenia and lymphopenia was documented in 20% of cases, and thrombocytopenia in 5.7%. All patients were discharged from the institution alive without documented mortality. Two neonates had myocarditis with satisfactory evolution. The seizures occurred mainly in infants, no evidence of neurological deficit.

Conclusions: During the 2015 Chikungunya fever outbreak in Huila, 75% of the population served in the pediatric ward of HUHMP corresponded to children under 2 years. The rash accompanying fever was the predominant manifestation in this population. Data leucopenia, lymphopenia and thrombocytopenia occurred

in 1/5 cases. Severe forms of Chikungunya fever observed were myocarditis and seizures. During the study, it was increased to double the demand for consultation by fever the pediatric emergency department, compared to the previous 3 months.

INTRODUCCIÓN

La Fiebre Chikungunya es una enfermedad endémica en países del sudeste de Asia, África y Oceanía, emergente para la región de las Américas¹. Hasta abril de 2015 se habían registrado más de un millón de casos sospechosos de Chikungunya en las islas del Caribe, los países de América Latina y los Estados Unidos de América. El primer caso autóctono reportado en Colombia², se presentó en septiembre de 2014 y el número acumulado de casos para el año 2015 en Colombia fue de 356.079 casos³, el Huila, fue uno de los departamentos con mayor número de casos en el país.

La clínica de la fiebre chikungunya aparece 2-12 días tras la picadura, se caracteriza por la aparición súbita de fiebre elevada y artralgias o artritis simétricas graves o invalidantes⁶. Alrededor del 50% de los pacientes presenta una erupción maculopapular en el tronco y las extremidades⁷. En niños pequeños, la manifestación cutánea más frecuente son lesiones vesiculobullosas. Habitualmente mejora en días o semanas pero en algunos casos los síntomas se hacen crónicos⁸.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, asociado a nexos epidemiológicos, para el diagnóstico confirmatorio de infección por virus chikungunya (CHIKV) se utilizan tres tipos de pruebas: aislamiento viral, RT-PCR y serología⁹. El tratamiento en la fase aguda es sintomático¹⁰.

En Colombia, no existen a la fecha estudios

reportados específicamente sobre la población pediátrica afectada por el Virus Chikungunya. El departamento de Huila, presenta alta circulación del vector y del virus. el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP) de la ciudad de Neiva, como centro de referencia de tercer nivel del departamento, albergó un gran número de casos, que se vieron en creciente durante los meses propósito del estudio,

METODOLOGÍA

Área de estudio, población y muestra

Se realizó una investigación de tipo descriptivo retrospectivo de corte transversal, mediante revisión manual de cada una de las historias clínicas de todos los pacientes pediátricos que asistieron al Hospital Universitario de Neiva entre el 1 de enero y el 31 de marzo de 2015, con fiebre, sospecha de Chikungunya y nexos epidemiológicos, diagnosticados teniendo en cuenta las definiciones de caso confirmado por clínica, según el Instituto Nacional de Salud:

Caso confirmado por clínica (probable):

paciente con fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, artralgia grave o artritis de comienzo agudo y rash; síntomas que no se explican por otras condiciones médicas, y que resida en un municipio en donde se haya declarado situación de brote⁵. Se registraron datos sociodemográficos, clínicos, valores de paraclínicos y complicaciones presentadas con los pacientes. Dentro de los criterios de inclusión, todos los pacientes debían tener síndrome febril menor a 5 días y prueba rápida para dengue negativa (IgM, IgG y NS1).

Análisis estadístico

Los datos se muestran mediante la media geométrica, más o menos una desviación estándar, rango o un intervalo de confianza del 95%.

Estudios de laboratorio

No se realizaron estudios serológicos para Chikungunya a los pacientes, ya que fueron casos confirmados por clínica, solamente se practicó reacción en cadena de polimerasa transcriptasa reversa (RT-PCR) a dos pacientes con transmisión vertical del virus y afección cardíaca quienes desarrollaron miocarditis.

Consideraciones éticas

El estudio fue realizado previa aprobación del comité de Bioética del Hospital Universitario de Neiva.

RESULTADOS

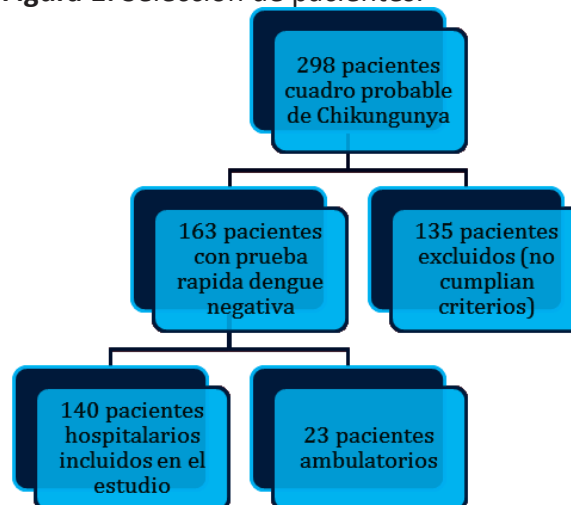
Durante el periodo de estudio ingresaron al Hospital un total de 298 pacientes, 163 pacientes cumplieron criterios de infección por virus Chikungunya, 23 pacientes recibieron manejo ambulatorio y 140 fueron hospitalizados a partir de los cuales, se realizó el estudio (**Figura 1**). El 59% correspondió al sexo masculino y 41% al sexo femenino; 79% de los pacientes eran procedentes de Neiva, y el 21% de otros municipios circundantes. 37 pacientes (26.4%) fueron neonatos, 72 (51.4%) lactantes, 12 (8.5%) preescolares, y 19 (13.5%) escolares.

Dentro de las manifestaciones clínicas, 91.4%, presento exantema como característica predominante. En orden de frecuencia, se encontraron otras manifestaciones como diarrea en 43/140 pacientes, que corresponde al 30.7%, dolor articular 42/140 pacientes que corresponde al 30%, vomito en 29/140 pacientes 20.7%, edema de miembros inferiores en 25/140 pacientes 17.9%, y otras con frecuencia menor del 10% se muestran en la **Tabla 1**.

El exantema fue maculopapular y generalizado sin una distribución característica, se presentó con mayor frecuencia en el grupo de neonatos

y lactantes, (91.7% y 95.8%), a diferencia del grupo de pre-escolares y escolares, (75% y 78.9%), las lesiones vesiculoampollosas se encontraron en 5 casos, todos ellos lactantes. Algunos ejemplos de las manifestaciones en piel se presentan en la **Figura 2**.

Figura 1: Selección de pacientes.



La diarrea como segunda manifestación, se asoció en un tercio de los pacientes, especialmente en pre-escolares (58.3%). El dolor articular acompañó el cuadro en el 30% de los casos, especialmente en escolares 84.2% y pre-escolares 50%. El vómito se presentó con mayor proporción en el grupo de pre-escolares y escolares, 41.7%. En el análisis de los laboratorios, 28 pacientes presentaron cifra leucocitaria menor de 5000 cel/mm³ (**Tabla 3**), hemoconcentración no se observó en ningún caso. En cuanto al recuento plaquetario, 8 pacientes se presentaron con trombocitopenia, 6 tenían trombocitopenia leve (menor de 150.000 cel/mm³) y 2 trombocitopenia moderada (menor de 100.000 cel/mm³) como se muestra en la **Tabla 3**.

A nivel de los reactantes de fase aguda, la Proteína C reactiva (**Tabla 2**), se encontró con media de 2.07 mg/dl, desviación estándar de 2.36 mg/dl y valores entre 1.65 mg/dl y 2.49 mg/dl para un intervalo de confianza del 95%.

8 pacientes cursaron con proteína C reactiva positiva (mayor de 6 mg/dl) (**Tabla 3**).

Tabla 1. Manifestaciones clínicas en la población pediátrica diagnóstico de Chikungunya, en el HUHMP de la ciudad de Neiva, durante el periodo de enero a marzo de 2015.

Características clínicas	N	%
Fiebre	140	91,4
Exantema	43	30,7
Diarrea	42	30,0
Emesis	29	20,7
Edema de Miembros inferiores	25	17,9
Cianosis	12	8,6
Disnea	9	6,4
Dolor abdominal	5	3,6
Convulsiones	5	3,6
Lesiones vesiculo-ampollosas	5	3,6
Conjuntivitis	2	1,4
Miocarditis	2	1,4

También se realizó análisis de función hepática, con niveles de aminotransferasas (**Tabla 2**), encontrando un discreto aumento, sin elevarse la media aritmética más de dos veces por encima de su valor normal. Solo encontramos 6 pacientes con elevación de GOT más de 5 veces su valor normal, que corresponden al 4.2% (**Tabla 3**). Los valores más altos de aminotransferasas se observaron en el grupo de neonatos y lactantes, con media aritmética de 95.27 UI/ml y 84.17 UI/ml respectivamente. En cuanto a los tiempos de coagulación, para el Tiempo de protrombina (TP) no se observó incremento significativo (**Tabla 2**). De igual manera los valores de TPT, se encontraron más prolongados sin doblar su valor normal, en el grupo de neonatos y en el grupo de los lactantes, con media aritmética de 44.91 segundos y 39.04 segundos respectivamente. En general, todos los pacientes, presentaron

un promedio de 3 días de fiebre, sin mayores diferencias entre los grupos.

En cuanto a la estancia hospitalaria, se encontró diferencia entre los neonatos y lactantes respecto a los otros grupos. El tiempo máximo de estancia hospitalaria, se vio en el grupo de lactantes (15 días), en un lactante de 4 meses, con fenotipo Down, quien presentó neumonía y hemocultivo positivo para *Klebsiella pneumoniae* BLEE positivo, otro lactante permaneció 10 días por presentar lesiones bullosas en piel, en quien se documentó cultivo de secreción positivo para *Staphylococcus aureus* meticilino resistente. Las mayores estancias en el grupo de neonatos se debieron a cuadro de miocarditis.

Figura 2: Manifestaciones clínicas dermatológicas de los pacientes pediátricos con Infección por Virus Chikungunya



De las formas graves, dos neonatos presentaron miocarditis asociada a enfermedad por CHIKV, representando como ya se mencionó el 1.4% del total de casos. Los casos se describen en la **Tabla 4**. El primero de sexo masculino, nacido en la institución, nexa de contagio positivo para CHIKV (mama), prematuro de 36 semanas, requirió nacimiento por cesárea

por sufrimiento fetal agudo, taquicardia fetal, al nacer requiere reanimación cardiopulmonar e intubación orotraqueal. Se documentó elevación de troponina y disfunción cardiaca por ecocardiograma, con PCR (reacción en cadena de polimerasa) positivo para CHIKV.

El segundo caso, sexo femenino, nacido en la institución, nexo de contagio positivo para CHIKV (mama), a término, adaptación neonatal espontánea, al segundo día de vida con episodio de hipoglicemia sintomática y bradicardia. Se documentó elevación de troponina y disfunción cardiaca por ecocardiograma, 8 días de estancia hospitalaria con evolución

adecuada y egreso, demostración de CHIKV por PCR (reacción en cadena de polimerasa).

Se presentaron 5 casos de convulsiones asociadas a enfermedad por CHIKV, representando el 3.6% del total de casos. Las crisis se presentaron en un neonato, tres lactantes y un preescolar; en 3 casos, los menores de un año, se realizó punción lumbar, con estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de parámetros normales.

Todos los pacientes egresaron de la institución vivos.

Tabla 2. Medidas de media aritmética, media geométrica, desviación estándar, intervalo de confianza, rango, mínimo, máximo, para las variables de laboratorio en la población pediátrica con caso probable para Chikungunya, que asistió al HUHMP de la ciudad de Neiva, durante el periodo de enero a marzo de 2015

Laboratorios							
Variables	MA	MG	DS	IC 95	Rango	Mínimo	Máximo
Hemograma							
Leucocitos (cel/mm ³)	8532	7661,8	3869	7841 - 9222	26700	2200	28900
Neutrófilos (%)	60,40%	54,10%	21,90%	56,44 - 64,27	86	7,00%	93,00%
Linfocitos (%)	31,00%	25,40%	20,50%	27,31 - 34,61	75,4	3,60%	79,00%
Hematocrito (%)	35%	35%	64%	33,96 - 36,23	41%	24%	65%
Plaquetas (cel/mm ³)	282853	266015,3	100199	246968 - 300738	481000	63000	544000
Proteína C Reactiva	2,07	1,03	2,36	1,65 - 2,49	11,3	0	11,3
Aminotransferasas							
TGO (UI/ml)	81,28	70,5	49,82	72,39 - 90,17	302,4	23	325,4
TGP (UI/ml)	53,54	49,1	28,17	48,51 - 58,57	221,7	21,9	243,6
Tiempos de Coagulación							
TP (Seg)	13,21	13	2,58	12,75 - 13,67	13,8	9,2	23
TPT (Seg)	39,79	38,7	9,92	38,02 - 41,56	54	22,1	76,1

DISCUSIÓN

Desde el año 2004, el CHIKV ha expandido su distribución geográfica mundial, provocando epidemias sostenidas de magnitud sin precedentes en Asia y África y a partir de 2014 en las Américas⁵. El mejor brote estudiado, es en la isla francesa de La Reunión, con alrededor de 300.000 casos con altas tasas de infección y una tasa de ataque global de aproximadamente 1/3¹¹. A pesar del alto número de casos reportados en Colombia, existen pocos estudios que describan las características de esta epidemia en población pediátrica.

Durante los meses de enero a marzo de 2015, se evidenció un aumento significativo de la consulta al servicio de urgencias pediátricas del Hospital Universitario de Neiva, por cuadros febriles compatibles con casos de fiebre Chikungunya. De 140 niños hospitalizados, el 75% correspondió a menores de 2 años, con un alto porcentaje de neonatos 37%, cifra comparativamente más alta comparada con el estudio de los casos pediátricos, descritos en la epidemia de Isla Reunión¹², donde el grupo de menores de 3 años correspondió al 48.8%, sin especificar el número de neonatos estudiados. Además se evidenció predominio del sexo

masculino, con una relación de 2:1, lo que si coincide con el estudio mencionado (12)

En nuestro estudio el exantema fue la manifestación clínica más frecuente (91.4%), asociada a fiebre, la diarrea se presentó en el 30.7%, dolor articular 30%, vómito 20.7%, edema de miembros inferiores 17.9%, fueron los hallazgos más relevantes. Si comparamos estos datos con las características del estudio del brote en la Isla de la Reunión, en 2005-2006, se notan grandes diferencias, la poliartralgia fue el síntoma principal para ellos, documentado en 96,1%, y las manifestaciones de piel (rash) se informaron en 40,1% de los casos, los síntomas gastrointestinales fueron reportados en 47,1%¹³. En cuanto al estudio realizado en la Costa Caribe de Colombia, que incluye población pediátrica y adulta, los principales signos y síntomas asociados a la infección Chikungunya fueron articulares, en miembros inferiores (96%) y superiores (85%), seguidos por exantemas (64%), y cefalea (57%)¹⁴, relacionados probablemente con el mayor porcentaje de adultos incluidos. Comparando nuestros datos con los presentados en los dos estudios mencionados ^{13,14}, encontramos diferencias en cuanto a mayor frecuencia de exantemas y mucho menor presencia de compromiso articular en esta serie.

Tabla 3. Hallazgos de laboratorio anormales en la población pediátrica con caso probable para Chikungunya, que asistió al HUHMP de la ciudad de Neiva, durante el periodo de enero a marzo de 2015.

Laboratorios anormales		
Variable	Valor	Número y porcentaje
Leucopenia	Menor de 5000 cel/mm ³	28/140 (20%)
Linfopenia	Menor de 1000 cel/mm ³	28/140 (20%)
	Menor de 500 cel/mm ³	5/28
Trombocitopenia	Menor de 150.000 cel/mm ³	8/140 (5.7%)
	Menor de 100.000 cel/mm ³	2/8
Proteína C Reactiva positiva	Mayor de 6 mg/dl	8/140 (5.7%)
GOT elevada más de 5 veces	Mayor a 200 UI/ml	6/140 (4.2%)

Cabe anotar que al realizar la diferenciación por grupos etarios, fue mucho más prevalente el exantema en los más pequeños, es decir neonatos y lactantes respecto a escolares. El dolor articular se documentó más frecuentemente en los niños mayores, preescolares y escolares, sin embargo, en el estudio pediátrico de Isla Reunión, no describe diferenciación por edades. Los síntomas gastrointestinales (diarrea y vómito), se presentaron de forma similar en las dos series pediátricas¹².

De manera interesante, las lesiones vesículo-bullosas descritas en la literatura se observaron en esta serie tanto en neonatos, como en lactantes y preescolares, pero con mucha menor frecuencia que en la serie pediátrica de la Reunión, 18% vs 3.6%, ellos observaron las lesiones vesículo bullosas en 15/31 niños menores de 6 meses, bulas 48%, vesículas 38%,¹².

En cuanto a los datos de laboratorio, en nuestra serie, se documentó leucopenia con linfopenia en el 20%, y trombocitopenia en 5.7% de los casos, mucho menor a lo observado en la Reunión, donde describieron linfopenia en 50.6% y trombocitopenia en el 24%¹². Comparando estos datos con otro estudio de la Reunión, donde la linfopenia documentada fue de 79% y la trombocitopenia se presentó como en nuestros pacientes de forma mínima¹³, dicho estudio estudio analizo solo población adulta. En 8 (5.7%), de nuestros pacientes se demostró proteína C reactiva positiva (mayor de 6 mg/dl), frente a 24% de los casos pediátricos de la Isla Reunión.

Las aminotrasferasas se encontraron ligeramente aumentadas, solo en 6 (4.2%) pacientes el valor de GOT fue 5 veces o más frente a los de la Reunión, donde estos valores se encontraron en el doble de casos.

En general, todos los pacientes, presentaron un promedio de 3 días de fiebre, la estancia hospitalaria, fue mayor en neonatos y lactantes respecto al promedio general, lo cual sugeriría que la enfermedad puede resultar más complicada en los niños más pequeños; datos, similares son reportados en el estudio pediátrico de la Reunión¹².

Se evaluaron, las complicaciones cardiacas y neurológicas asociadas a la presencia del virus, encontrando en dos neonatos miocarditis y en 5 casos crisis convulsivas, en 3 de estos casos de menores de un año de edad, el estudio de liquido cefalorraquideo fue reportado como normal. El seguimiento a estos pacientes ha mostrado evolución satisfactoria.

No se presentó mortalidad en esta serie, sin embargo, en otros estudios como los de la Reunión, en adultos, 65 pacientes fallecieron; en el de casos pediátricos, reportaron dos casos fatales en niños de 9 años, uno por encefalitis y el otro con disfuncion muliorgánica, (neurológico, cardiaco y hemorrágico)¹²⁻¹⁵; datos de Colombia según el Instituto Nacional de Salud, a lo largo de la epidemia se presentaron 72 muertes confirmadas por CHIKV, sin datos por grupos de edad.

CONCLUSIONES

Durante el brote de fiebre Chikungunya 2015 en el Huila, el 75% de la población atendida en el servicio de pediatría del HUHMP correspondió a menores de 2 años. El exantema acompañando a la fiebre fue la manifestación predominante en esta población.

Los datos de leucopenia, linfopenia y trombocitopenia, se presentaron en número inferior al reportado en otro estudio de casos pediátricos. Las formas severas de fiebre Chikungunya observadas fueron miocarditis y convulsiones con evolución clínica satisfactoria.

Durante los meses de estudio, se aumentó al doble la demanda de consulta por fiebre en el servicio de urgencias pediátricas, respecto a los 3 meses previos. La alta presencia del vector *Aedes aegypti*, en la geografía local como del País, favorece la continua diseminación de Arbovirus, con la consecuente endemidad y presencia epidemias.

La invitación es a continuar realizando estudios en población pediátrica que permitan caracterizar enfermedad y determinar su impacto en este grupo de pacientes.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaramos no tener conflicto de intereses en el presente estudio.

REFERENCIAS

1. Palacios-Martínez D, Díaz-Alonso R a., Arce-Segura LJ, Díaz-Vera E. Chikungunya, una enfermedad vírica emergente. Propuesta de un algoritmo de manejo clínico. *Semergen*. 2015;41(4):221–5.
2. Ministerio de Salud y Protección Social, Instituto Nacional de Salud. Chikungunya en Colombia, el inicio de la transmisión autóctona, 2014. *Inf Quinc Epidemiol Nac*. 2014;19(18):21.
3. Instituto Nacional de Salud. Boletín Epidemiológico semanal. *Bol Epidemiol Sem Sem epidemiológica número 01 2016 (03 ene - 09 ene)*. 2016;2016:1–60.
4. World Health Organisation. Guidelines on clinical management of chikungunya fever. World Heal Organ [Internet]. 2008;Regional office of South East Asia, New Deli, Ind. Available from: <http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Guidelines+on+Clinical+Management+of+Chikungunya+Fever#0>
5. Ministerio de Salud y protección social. Lineamientos de vigilancia en salud pública, entomológica y de laboratorio en transmisión autóctona del virus Chikungunya en Colombia fase II. Bogotá, Colomb. 2014;1–12.
6. CDC, Organización Panamericana de la Preparación y respuesta ante la eventual introducción del virus chikungunya en las Américas [Internet]. Organización Panamericana de la Salud. 2011. 159 p. Available from: http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/CHIKV_Spanish.pdf
7. Rougeron V, Sam I-C, Caron M, Nkoghe D, Leroy E, Roques P. Chikungunya, a paradigm of neglected tropical disease that emerged to be a new health global risk. *J Clin Virol* [Internet]. Elsevier B.V.; 2015;64:144–52. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1386653214003710>
8. Ministerio de Salud y Protección Social. Lineamientos para el manejo clínico de los pacientes con el virus Chikungunya. *Minist Salud* [Internet]. 2014;(32):3305050. Available from: [file:///C:/Users/CECY/Documents/ABC de la hepatitis A.pdf](file:///C:/Users/CECY/Documents/ABC%20de%20la%20hepatitis%20A.pdf)
9. Hernández JFP, Abreu JMA, González LC, Rodríguez ER, Osales LDL. Fiebre causada por el virus Chikungunya, enfermedad emergente que demanda prevención y control. *Rev Medica Electrón*. 2014;36:596–609.
10. Pública M de S. Guía de manejo clínico para la infección por el virus chikungunya (CHIKV). Ministerio de Salud Pública, República Dominicana,. 2014. 1-53 p.
11. Weaver SC, Forrester NL. Chikungunya: Evolutionary history and recent epidemic spread. *Antiviral Res* [Internet]. Elsevier B.V.; 2015;120(May):32–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0166354215001084>
12. S. Ernould, H. Walters1, J.-L. Alessandri, B. Llanas, M.-C. Jaffar, S. Robin, T. Attali, D. Ramful J-CC. Aspects pédiatriques de l'épidémie de Chikungunya 2005 – 2006 á Saint-Denis, ile de la Réunion. *Arch Pédiatrie*. 2008;15:253–62.
13. Borgherini G, Poubeau P, Staikowsky F, Lory M, Le Moullec N, Becquart JP, et al.

Outbreak of chikungunya on Reunion Island: early clinical and laboratory features in 157 adult patients. *Clin Infect Dis*. 2007;44(11):1401–7.

14. Mattar S, Miranda J, Pinzon H, Tique V, Bolaños A, Aponte J, et al. Outbreak of chikungunya virus in the north caribbean area of colombia: Clinical presentation and phylogenetic analysis. *J Infect Dev Ctries*. 2015;9(10):1126–32.
15. Economopoulou a, Dominguez M, Helynck B, Sissoko D, Wichmann O, Quenel P, et al. Atypical Chikungunya virus infections: clinical manifestations, mortality and risk factors for severe disease during the 2005-2006 outbreak on Réunion. *Epidemiol Infect*. 2009;137(4):534–41.
16. Instituto Nacional de Salud. Boletín Epidemiológico semanal. *Bol Epidemiol Sem Sem epidemiológica número 45 2015 (08 nov - 14 nov)*. 2016;2015:1–57.



Original

Análisis económico del tratamiento antibiótico empírico en infección urinaria por gram negativos multiresistentes en un Hospital de mediana complejidad en Colombia.

Yardany Méndez Fandiño ¹, Edgar Caicedo Ochoa ², Daniel Fernández Niño ², Jorge Urrutia Gómez ², Santiago Guio Guerra ², Karen Reyes Romero ², Viviana Méndez Fandiño ².

1. Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Grupo de Análisis de Resistencia Antibiótica de Boyacá, GRAB. Duitama/ Boyacá /Colombia

2. Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Grupo de Análisis de Resistencia Antibiótica de Boyacá, GRAB. Tunja/ Boyacá /Colombia

Palabras clave

Resistencia bacteriana,
Infección de vías
urinarias, β -lactamasa
de espectro extendido,
Costo-beneficio

Resumen:

Objetivos: Generar datos relacionados con costos y efectividad en un hospital de mediana complejidad en Colombia, que le permita al personal asistencial hospitalario escoger la mejor opción terapéutica, a un costo razonable en el manejo de las infecciones de vías urinarias por agentes productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE).

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional-analítico retrospectivo teniendo en cuenta historias clínicas y costos en el manejo de pacientes con IVU en los que se aislaron cepas productoras BLEE como agente etiológico en dos instituciones de salud de Duitama, Colombia, durante el periodo del 01 de enero 2010 al 31 de agosto de 2015, donde se analizaron y compararon costos de pacientes que recibieron nitrofurantoina, betalactámicos y quinolonas, los cuales se valoraron según costo-efectividad, costo del fracaso terapéutico, costo según estancia hospitalaria, costo según índice de gravedad de Charlson y costo según escalonamiento antibiótico.

Resultados: de los 154 pacientes encontrados 49 recibieron betalactámicos, 55 quinolonas, 18 nitrofurantoina y 32 no recibió tratamiento. Se encontró que nitrofurantoina es el tratamiento más costo-efectivo (\$12.575), seguido de betalactámicos (\$16.588) y quinolonas (\$25.331). En los cuanto

al costo según falla terapéutica, el tratamiento más económico es con betalactámicos (\$505.688), seguido de quinolonas (\$535.465) y por último nitrofurantoina (\$801.656). La estancia hospitalaria indicó que en pacientes con estancia menor a 7 días el tratamiento más económico es con nitrofurantoina, y cuando es mayor a 7 días los que menos costos representan son las quinolonas. Este comportamiento fue similar al índice de gravedad y comorbilidades de Charlson.

Conclusiones: La nitrofurantoina es el antibiótico con mejor comportamiento en cuanto a costos, además presenta bajos índices de falla terapéutica y resistencia bacteriana en la región; se recomiendan este tipo de investigaciones para ajustar institucionalmente la terapia empírica adecuada en el manejo de IVU, la cual reduce la mortalidad, la estancia hospitalaria y aumenta la medida costo-efectiva del uso.

KeyWords:

Bacterial resistance,
Urinary tract infection,
extended-spectrum
 β -lactamase, Cost-
benefit

Abstract:

Objectives: Generate data related to costs and effectiveness in a medium complexity hospital in Colombia, which allows to the hospital care staff to choose the best therapeutic option, at a reasonable cost in the management of urinary tract infections caused by extended spectrum beta-lactamases (ESBL) agents.

Materials and Methods: It was performed an observational-analytical retrospective study considering medical records and costs in the management of patients with UTI in which is isolated BLEE producing strains as etiologic agent in two health institutions of Duitama, Colombia, during the period from 01 January 2010 to August 31 2015, where they were analyzed and were compared costs of patients who received nitrofurantoin, beta-lactams and quinolones, which were evaluated according to cost-effectiveness, cost treatment failure, cost according hospital stay, cost according index severity of Charlson and cost according staggering antibiotic.

Results: Of the 154 patients found, 49 received beta-lactams, 55 quinolones, 18 nitrofurantoin and 32 received no treatment. Nitrofurantoin was found to be the most cost-effective treatment (\$ 12,575), followed by beta-lactams (\$ 16,588) and quinolones (\$ 25,331). In terms of cost according to therapeutic failure, the most economical treatment is with beta-lactams (\$ 505,688), followed by quinolones (\$ 535,465) and lastly nitrofurantoin (\$

801,656). The hospital stay indicated that in patients with a stay of less than 7 days the most economical treatment is with nitrofurantoin, and when it is greater than 7 days, the lowest costs are quinolones. This behavior was similar to Charlson's severity and comorbidities index.

Conclusions: Nitrofurantoin is the most cost-effective antibiotic; it also has low levels of therapeutic failure and bacterial resistance in the region; This type of research is recommended to institutionally adjust the appropriate empirical therapy in the management of UTI, which reduces mortality, hospital stay and increases the measure of cost-effective use.

INTRODUCCIÓN

La infección de vías urinarias (IVU) es una de las infecciones bacterianas más comunes tanto en la comunidad como en el medio hospitalario a nivel mundial y en el contexto Colombiano; epidemiológicamente afecta principalmente a mujeres, embarazadas y hombres mayores de 60 años¹. En Estados Unidos representan más de un millón de visitas en salas de emergencias, más de 100.000 hospitalizaciones y costos totales de aproximadamente \$2.300 a \$3.500 millones USD al año².

Están causadas por la invasión microbiana al epitelio urinario principalmente por Gram negativos de origen entérico, dentro de los cuales se destaca *Escherichia coli* como el principal agente aislado, seguido de *Klebsiella* spp, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter* spp y *Pseudomonas aeruginosa*³. Con el tiempo estos agentes han desarrollado mecanismos de resistencia antibiótica⁴, hoy en día, las Betalactamasas de espectro extendido (BLEE) se han convertido en uno de los tipos de resistencia más prevalentes, este mecanismo se basa en enzimas que hidrolizan e inactivan antibióticos betalactámicos, incluyendo

penicilinas, monobactámicos y cefalosporinas hasta la tercera generación, además de aminoglucósidos y quinolonas en menor proporción^{5,6}. La infección por estas cepas se ha relacionado con factores de riesgo como el sexo masculino, la edad avanzada, el uso de catéteres, la hospitalización previa, entre otros^{7,8}. En Colombia, de acuerdo al boletín GREBO 2015 las IVU por BLEE encontradas en el servicio de consulta externa, son representadas aproximadamente un 9.1% por infecciones causadas por *E. coli* y un 0.7% causadas por *P. mirabilis*⁹.

Por otra parte, los costos generados por este tipo de infección son superiores a los generados por las IVU convencionales, ya que requieren mayor tiempo de atención y mayor uso de recursos terapéuticos¹⁰⁻¹². Además de requerir un manejo oportuno para reducir el riesgo de complicaciones como bacteriemia y sepsis con posibles desenlaces fatales^{13,14}.

En Colombia existen pocos estudios sobre los costos económicos que representan este tipo de infecciones; resaltando que en la actualidad el sistema de salud nacional obliga a los centros de atención a optimizar sus propios recursos, se hace necesario generar estrategias que faciliten el adecuado uso de las terapias antibióticas, que a su vez ayuden al auto sostenimiento económico institucional, por medio del uso costo-efectivo de los antibióticos. En los últimos dos años se han adelantado estudios sobre la resistencia bacteriana y su manejo en el departamento de Boyacá, Colombia, pero a pesar de ello, ninguno está orientado a dilucidar el costo-beneficio del uso o no de ciertos antibióticos, por lo cual se hace importante tener información clara para tomar decisiones acertadas a la hora de escoger el tratamiento empírico de la infección de vías urinarias. Por lo tanto este estudio pretende aportar datos relacionados con los costos y la efectividad en un hospital

de mediana complejidad en Colombia, que le permita al personal asistencial hospitalario escoger la mejor opción terapéutica, a un costo razonable en el manejo de las infecciones de vías urinarias por agentes BLEE.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional-analítico, retrospectivo. Evaluando registros médicos desde el 01 de Enero del 2010 al 01 de Agosto del 2015, en el Hospital Regional de Duitama y la Clínica Boyacá, dos instituciones de Salud de segundo nivel en la ciudad de Duitama, Boyacá, Colombia. Se tomaron registros de laboratorio de microbiología relacionados con cepas productoras de Betalactamasas de Espectro Extendido (BLEE) según los parámetros del “Clinical and Laboratory Standards Institute”, que rige a los laboratorios que participaron en el estudio.

Con este resultado se accedió a registros médicos de pacientes que presentaban infección de vías urinarias por estos agentes, excluyendo a pacientes con edad menor a 18 años y pacientes embarazadas. La información se recolectó por medio de formularios de los registros médicos por parte de los investigadores.

En cuanto a las variables medidas se evaluaron aspectos demográficos como edad, género, ubicación de la vivienda (rural o urbana), comorbilidades e índice de Charlson (15), tipo de agente aislado BLEE y variables de resolución clínica como mortalidad y estancia hospitalaria. El fracaso terapéutico, definió como la necesidad de iniciar un tratamiento dirigido por la falta del efecto del uso de estos antibióticos de primera línea.

Se observó el tratamiento empírico con betalactámicos (penicilina, aminopenicilina con/sin inhibidores de las betalactamasas y

cefalosporinas), quinolonas (Ciprofloxacino o norfloxacino), nitrofurantoina o pacientes que no recibieron terapia empírica; de estos medicamentos, se describió su dosificación, mortalidad y estancia hospitalaria con cada agente, además del escalonamiento antibiótico realizado.

En el análisis de costo efectividad, se tuvo en cuenta el valor en pesos colombianos (COP) para cada año de cada antibiótico, en un periodo de seguimiento del 2010 al 2015, observando los costos generados por el uso de los antibióticos usados en el tratamiento empírico entre betalactámicos, quinolonas y nitrofurantoina, dentro de los cuales se tomó el costo del tratamiento dirigido según el manejo empírico tomado, el costo total del tratamiento empírico y dirigido, además del costo del tratamiento ante el fracaso terapéutico del empírico, además del costo según el tiempo de estancia hospitalaria mayor y menor a siete días; y las comorbilidades mediante el puntaje de Charlson mayor y menor a cuatro.

Análisis estadístico: Los datos fueron analizados mediante el programa IBM SPSS 22 donde las variables de tipo continuo se describen en promedio y desviación estándar, mientras que las variables nominales y ordinales, mediante porcentaje.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 154 pacientes, cuyas características principales se presentan en la **tabla 1**.

El tratamiento inicial instaurado se resume en la **Tabla 2**, fueron aplicadas diferentes dosis en algunos medicamentos y en diferente número de pacientes. Los betalactámicos fueron más utilizados en el año 2014 con su aplicación en 20 pacientes, seguido de 2015 con 9 pacientes

tratados hasta el mes de agosto; las quinolonas fueron los medicamentos más usados en 2013 con 20 pacientes, seguido de 2014 con 16 pacientes; y la nitrofurantoina se empezó a usar en 2014 en 8 pacientes y hasta agosto de 2015 en 7 pacientes (**Ver figura 1**).

El costo-efectividad, demostró superioridad de betalactámicos sobre quinolonas, con un valor de \$8.743 a favor del primer grupo. Sin embargo, en el seguimiento a tres años de nitrofurantoina, se observa que tiene un costo-efectividad neto de \$12.575, siendo más costo-efectiva que los demás antibióticos estudiados (**Ver tabla 3**).

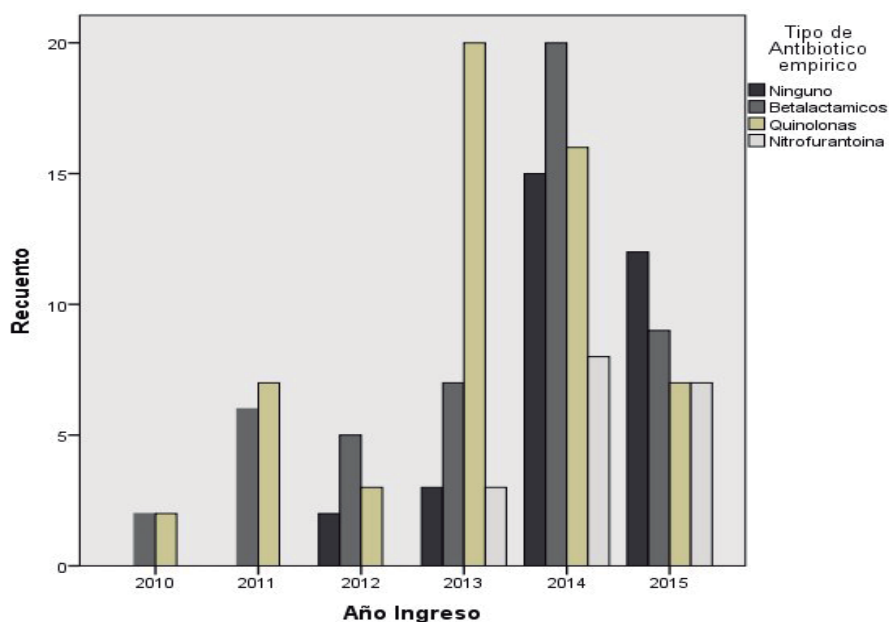
Tabla 1. Características sociodemográficas, comorbilidades, aislamiento bacteriano y respuesta clínica de la población estudiada.

VARIABLE	DESCRIPCION (n)
Edad	65,23±18,96
Edad Mayor de 65 años	53,9%(83)
Género(Femenino)	58,4%(90)
Ubicación de la vivienda (Urbano)	74,7%(115)
Comorbilidades	
Insuficiencia cardiaca	6,5%(10)
Accidente cerebrovascular	8,4%(13)
Demencia	6,5%(10)
Enfermedad Pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	25,3%(39)
Diabetes	23,4%(36)
Diabetes con lesión a órgano blanco	5,8%(9)
Enfermedad Renal Crónica	16,2%(25)
Neoplasia	8,4%(13)
Índice de Charlson	4,35±2,66
Hospitalización por IVU previa	59,7%(92)
Bacteria aislada	
Escherichia coli	95,4%(146)
Enterobacter spp	2%(3)
Klebsiella spp	2,6%(4)
Respuesta clínica	
Mortalidad	5,8%(9)
Estancia hospitalaria	7,08±7,32

Tabla 2. Manejo empírico de la población tratada (g: gramos, mg: miligramos)

Antibiótico (n)	Dosis usada (n)	Escalonamiento (n)	Mortalidad	Estancia hospitalaria
Betalactámicos (49)		Ertapenem (19)		
Ampicilina sulbactam (22)	4,5g (1), 6g (9), 9g (2) y 12g (10)	Meropenem (3) Amikacina (2)		
Cefalexina (2)	1,5g (1) y 2g (1)	Gentamicina (2)		8±7 días, intervalo de 0 a 37 días
Cefalotina (6)	4g	Piperacilina-Tazobactam (2)	8,1%	
Cefazolina (5)	5g	Ninguno (15)		
Ceftriaxona (14)	2g (12), 3g (1) y 4g (1)	Ciprofloxacino (3) Nitrofurantoina (3)		
Quinolonas (55)		Ertapenem (6) Meropenem (5)		
Ciprofloxacino (50)	200mg (2), 400mg (34), 800mg (2), 1000mg (11) y 1200mg (1)	Amikacina (6) Piperacilina-Tazobactam (8) Trimetoprim-sulfametoxazol (1)	3,6%	7±8 días, intervalo de 0 a 34 días
Norfloxacino (5)	800mg	Nitrofurantoina (2) Ninguno (25)		
Nitrofurantoina (18)	200mg (3), 300mg (3), 400mg (11) y 1000mg (1)	Ertapenem (4) Ninguno (13)	5,5%	5±7 días, intervalo de 0 a 27 días
Ninguno (32)				

Figura 1. Tratamiento empírico aplicado según el año y el número pacientes con cada terapia.



Por otra parte, se evaluó el costo del tratamiento dirigido, según el tratamiento antibiótico empírico iniciado, concluyendo que el valor del tratamiento dirigido para cada paciente curado con el uso de betalactámicos es de \$494.519, con el uso de quinolonas es de \$304.849 y de nitrofurantoina de \$234.856 (**Ver tabla 4**).

Para evaluar el efecto del tratamiento dirigido, se debe tener en cuenta el fracaso terapéutico, teniendo en cuenta el valor de la terapia global, así se observó que hubo fracaso en los pacientes manejados con betalactámicos en el 67,3%, con quinolonas en el 50,9% y con nitrofurantoina en el 27,2%. Sin embargo, en una relación costo-fracaso se observa que los pacientes con nitrofurantoina presentaron una mayor demanda económica, con un costo de fracaso de \$801.656, seguido del uso de quinolonas \$535.365 y betalactámicos \$505.688 (**ver tabla 5**).

Se detectó que los pacientes con estancia hospitalaria menor a 7 días en los que se usó betalactámicos tuvieron un costo de \$88.241, siendo inferior al uso de quinolonas con un costo de \$124.725. Pero, el uso de Nitrofurantoina en el mismo tiempo tiene un costo de \$14.453. Cuando hay hospitalización mayor a 7 días las quinolonas presentaron menores costos, con un valor de \$656.962, comparado con los betalactámicos \$810.742 y nitrofurantoina de \$1.001.020 (**Ver tabla 6**).

Según el índice de Charlson en el caso de betalactámicos se detectó que pacientes con mayores comorbilidades demandan mayores gastos (\$499.823), pero la diferencia es pequeña (de \$85.112) al compararla con los pacientes con índice de Charlson menor a 4. Para las quinolonas, el costo de manejo de los pacientes con menos comorbilidades fue mayor, con un costo por paciente de \$340.263, superando por \$60.762 al grupo con mayores comorbilidades. Los pacientes manejados con

nitrofurantoina que presentaron un índice de Charlson mayor a cuatro, tuvieron un costo por paciente de \$273.645, siendo mayor en \$89.899 al grupo con menos comorbilidades (**ver tabla 7**).

DISCUSIÓN

En el presente estudio, las características de los pacientes fueron similares en cuanto a comorbilidades como EPOC, diabetes y enfermedad renal crónica, añadido a esto, la edad promedio de 65 años y el gran porcentaje de hospitalizaciones previas por IVU, se traducen en elementos que están descritos como factores facilitadores de infección de vías urinarias por agentes BLEE^{7,8}. Los agentes aislados más comunes fueron *Escherichia coli* 95.4%, *Klebsiella spp* 2.6%, y *Enterobacter spp* 2% lo cual coincide con la epidemiología nacional según el reporte de GREBO 2014 (16), y con los datos locales en los cuales *Escherichia coli* (94,7%) y *Klebsiella spp.* (2,4%) son los agentes productores de IVU por BLEE¹⁷.

La costo-efectividad del tratamiento empírico definida como el costo total de los pacientes atendidos dividido en el número de pacientes curados, demostró en este estudio superioridad de la Nitrofurantoina, seguida de betalactámicos y quinolonas. A pesar de esto hay que tener en cuenta que la nitrofurantoina fue implementada en los últimos años y tiene una proporción de pacientes menor a los demás grupos. Este hallazgo coincide con los resultados de McKinell en 2011, quien indica que la nitrofurantoina es la mejor opción para reducir costos, tiene mejor eficacia y bajo nivel de promoción a la resistencia bacteriana en infecciones urinarias no complicadas¹⁸; y el estudio de Taskaban et al, en 2012 quienes indican la elevada eficacia terapéutica de la Nitrofurantoina en pacientes con IVU por BLEE, teniendo en cuenta su larga data de uso y sus bajos niveles de resistencia¹⁹.

Tabla 3. Costos anuales del tratamiento con cada grupo terapéutico y su costo efectividad. TT: Total de tratados TC: Total de Curados CT: Costo Total CE: Costo Efectividad.

TIEMPO	BETALACTÁMICOS				QUINOLONAS				NITROFURANTOINA			
	TT	TC	CT	CE	TT	TC	CT	CE	TT	TC	CT	CE
2010	2	2	\$14.124	\$7.062	2	2	\$57.186	\$28.596	0	0	0	0
2011	6	6	\$155.552	\$25.925	7	7	\$194.610	\$27.801	0	0	0	0
2012	5	5	\$61.948	\$12.386	3	3	\$21.750	\$7.250	0	0	0	0
2013	7	7	\$170.724	\$24.389	20	20	\$470.766	\$23.538	3	3	\$38.610	\$12.870
2014	20	16	\$245.719	\$15.357	16	15	\$413.568	\$27.517	8	7	\$100.815	\$14.402
2015	9	9	\$98.432	\$10.936	7	6	\$184.666	\$30.777	7	7	\$74.360	\$10.622
TOTAL	49	45	\$746.499	\$96.055 \$16.588	55	53	\$1'342.546	\$145.479 \$25.331	18	17	\$213.785	\$37.894 \$12.575

Tabla 4. Costo del tratamiento dirigido por cada antibiótico empírico TT: Total de tratados TC: Total de Curados CT: Costo Total CE: Costo Efectividad.

TIEMPO	BETALACTÁMICOS				QUINOLONAS				NITROFURANTOINA			
	TT	TC	CT	CE	TT	TC	CT	CE	TT	TC	CT	CE
2010	2	2	\$33.357	\$16.678	2	2	\$0	\$0	0	0	0	0
2011	6	6	\$12.604	\$2.100	7	7	\$1'892.761	\$270.394	0	0	0	0
2012	5	5	\$516.309	\$103.261	3	3	\$716.464	\$238.821	0	0	0	0
2013	7	7	\$2'374.300	\$339.185	20	20	\$4.846.204	\$242.310	3	3	\$20.020	\$6.673
2014	20	16	\$13'299.495	\$831.218	16	15	\$5.961.724	\$397.448	8	7	\$2'602.753	\$371.821
2015	9	9	\$6'017.302	\$668.589	7	6	\$2'739.866	\$456.644	7	7	\$1'369.780	\$194.397
TOTAL	49	45	\$22.253.367	\$1'961.031 \$494.519	55	53	\$16'157.019	\$1.605.617 \$304.849	18	17	\$3'992.553	\$572.891 \$234.856

Tabla 5. Costos relacionados a fracaso terapéutico. TT: total de pacientes tratados, FT: número de pacientes con falla terapéutica. CT: Costo total del tratamiento. CE: Costo efectividad

TIEMPO	BETALACTÁMICOS				QUINOLONAS				NITROFURANTOINA			
	TT	FT	CT	CE	TT	FT	CT	CE	TT	FT	CT	CE
2010	2	2	\$41.186	\$20.593	2	0	\$0	\$0	0	0	0	0
2011	6	3	\$132.420	\$44.140	7	2	\$1.913.941	\$956.970	0	0	0	0
2012	5	2	\$535.325	\$267.662	3	2	\$737.644	\$368.822	0	0	0	0
2013	7	3	\$2'486.516	\$828.838	20	10	\$5.851.823	\$585.182	3	1	\$24.310	\$24.310
2014	20	14	\$13.492.279	\$963.734	16	10	\$6.211.648	\$621.164	8	3	\$2.614.193	\$871.319
2015	9	9	\$5.293.812	\$588.201	7	4	\$2.777.990	\$694.497	7	1	\$1'369.780	\$1'369.780
TOTAL	49	33	\$16.687.726	\$2'173.168 \$505.688	55	28	\$14.993.046	\$3'226.635 \$535.465	18	5	\$4'008.283	\$2'265.409 \$801.656

Tabla 6. Comparación del costo de estancia hospitalaria mayor y menor a 7 días en cada grupo terapéutico. CT: Costo total anual, CP: Costo por paciente.

TIEMPO	BETALACTÁMICOS				QUINOLONAS			
	<= 7		>7		<=7		>7	
	CT	CP	CT	CP	CT	CP	CT	CP
2010	\$47.481	\$23.740(2)	0	0	\$10.590	\$10.590(1)	\$46.596	\$46.596(1)
2011	\$206.528	\$68.842(3)	\$69.628	\$23.209(3)	\$190.899	\$31.817(6)	\$1.896.472	\$1.896.472(1)
2012	\$16.862	\$8.431(2)	\$561.391	\$187.130(3)	0	0	\$738.214	\$246.071(3)
2013	\$121.792	\$24.358(5)	\$2.423.232	\$1.211.616(2)	\$2.088.877	\$139.258(15)	\$3.228.093	\$645.618(5)
2014	\$331.341	\$47.334(7)	\$13.213.873	\$1.016.451(13)	\$1.928.899	\$192.890(10)	\$4.446.483	\$741.080(6)
2015	\$1.304.554	\$326.138(4)	\$4.811.180	\$962.236(5)	\$146.142	\$48.714(3)	\$2.777.990	\$694.497(4)
TOTAL	\$2.028.558	\$498.843 \$88.241(23)	\$21.079304	\$3.400.732 \$810.742(26)	\$4.365.407	\$221.461 \$124.725(35)	\$13.133.848	\$4.270.334 \$656.692(20)

NITROFURANTOINA			
<=7		>7	
CT	CP	CT	CP
0	0	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0
\$58.630	\$19.543(3)	0	0
\$89.375	\$17.875(5)	\$2.614.193	\$871.397(3)
\$54.340	\$9056(6)	\$1.389.890	\$1.389.890(1)
\$202.345	\$46.384	\$4.004.083	\$2.262.287
	\$14.453		\$1.001.020

Cabe resaltar que los antibióticos tuvieron variabilidad en cuanto a su uso, ya que cada año hubo mayor frecuencia en el empleo de alguna terapia específica, intercambiándose el primer puesto entre quinolonas y betalactámicos; además año tras año, todos los antibióticos tuvieron un aumento en su implementación en general, al igual que de su costo individual, aun así, los betalactámicos demuestran costos superiores en la mayoría de los años estudiados.

En cuanto al costo del tratamiento dirigido según el tratamiento empírico iniciado, de nuevo la nitrofurantoina se presenta como la opción más económica, seguida de quinolonas y betalactámicos; conclusiones que se relacionan con el fracaso terapéutico que fue de 67,3% en betalactámicos, 50,9% en quinolonas y 27,2% en nitrofurantoina; sin

embargo la relación costo-fracaso fue invertida, ya que la nitrofurantoina se presentó como el medicamento más costoso al momento de presentar falla, luego quinolonas y por último betalactámicos; esto último presentado en medida de lo anteriormente mencionado a una muestra pequeña de los pacientes que usaron el régimen antibiótico con nitrofurantoina y/o a un aumento en la resistencia y falta de eficacia que este medicamento pudiera presentar en el manejo de las IVU por BLEE.

En cuanto a estancia hospitalaria y su relación con el costo del antibiótico, se detectó que en los pacientes con hospitalización menor a siete días los costos fueron de menor a mayor: nitrofurantoina, betalactámicos y quinolonas. Los pacientes que tuvieron estancia prolongada mayor a siete días los costos del tratamiento empírico inicial fueron de menor a mayor:

Tabla 7. Comparación del costo según índice de Charlson mayor y menor a 4. CT: Costo total anual, CP: Costo por paciente.

TIEMPO	BETALACTAMICOS						QUINOLONAS						NITROFURANTOINA					
	<= 4		>4		<=4		>4		<=4		>4		<=4		>4			
	CT	CP	CT	CP	CT	CP	CT	CP	CT	CP	CT	CP	CT	CP	CT	CP		
2010	\$47.481	\$23.740(2)	0	0	\$57.186	\$28.593(2)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
2011	\$241.968	\$48.393(5)	\$34.188	\$34.188(1)	\$2.074.663	\$345.777(6)	\$12.708	\$12.708(1)	0	0	0	0	0	0	0	0		
2012	\$539.413	\$179.804(3)	\$38.844	\$19.422(2)	\$737.644	\$368.822(2)	\$570	\$570(1)	0	0	0	0	0	0	0	0		
2013	\$2.538.308	\$507.661(5)	\$6.716	\$2.238(3)	\$4.124.973	\$374.997(11)	\$1.191.997	\$132.441(9)	0	0	0	0	0	0	\$58.630	\$19.543(3)		
2014	\$4.608.047	\$658.292(7)	\$8.937.167	\$687.474(13)	\$3.938.216	\$393.821(10)	\$2.437.166	\$406.194(6)	\$28.600	\$14.300(2)	\$2.674.968	\$445.828(6)	0	0	0	0		
2015	\$3.636.701	\$606.116(6)	\$2.479.033	\$826.344(3)	\$976.536	\$244.134(4)	\$1.947.596	\$648.865(3)	\$1.441.370	\$240.228(6)	\$2.860	\$2.860(1)	0	0	0	0		
TOTAL	\$11.611.918	\$2.024.006	\$11.495.948	\$1.569.666	\$11.909.218	\$340.263(35)	\$5.590.037	\$1.200.778	\$1.469.970	\$254.528	\$2.736.458	\$468.231	\$183.746(8)	\$273.645(10)	0	0		

quinolonas, betalactámicos y nitrofurantoina; esto sin tener en cuenta cuales fueron los criterios de ingreso hospitalario, el uso de la terapia antibiótica vía parenteral, el escalonamiento antibiótico con el posterior resultado del antibiograma a las 72 horas tras el reporte del urocultivo y las complicaciones o causas de una estancia hospitalaria prolongada.

Los pacientes con mayores comorbilidades generaron mayores costos, pero es una diferencia pequeña al hablar del tratamiento antibiótico. En los pacientes con pocas comorbilidades, el antibiótico que presento menores costos fue la nitrofurantoina, seguida de quinolonas y betalactámicos.

Apesar de que las quinolonas no se recomiendan como primera línea en el tratamiento empírico de las infecciones de vías urinarias, se encontró que fueron implementadas durante todos los años del estudio, cabe aclarar que las guías nacionales fueron publicadas en el año 2013³, fecha que coincide con una etapa de descenso en su uso en las instituciones estudiadas, por esto se espera que su uso continúe en declive al ver que no es la opción más económica ni la más recomendada.

Nuestro estudio hace pensar que el error en la instauración del tratamiento empírico lleva a elevados costos económicos y al aumento de días en estancia hospitalaria y tal como lo dicen las guías nacionales, el médico tratante se debe basar en la epidemiología local para iniciar el manejo.

Según otras investigación del grupo de investigación GRAB el perfil de resistencia en la región en el manejo de BLEE para cefalosporinas de tercera y cuarta generación es elevada, para carbapenémicos es menor del 5% y para aminoglucosidos es moderada, por lo tanto, se podría mejorar de manera eficiente y posiblemente económica el uso

de carbapenémicos, además disminuir el uso de cefalosporinas que posiblemente faciliten la falla terapéutica y aumenten las complicaciones y costos de manejo.

San varios los estudios mundiales y nacionales sobre los costos generados por las IVU causadas por agentes microbianos productores de BLEE (20–23), que recomiendan este tipo de investigaciones para ajustar institucionalmente la terapia empírica adecuada la cual reduce la mortalidad, la estancia hospitalaria y aumenta la medida costo-efectiva de su uso.

En general nuestro estudio concluye la implementación de betalactámicos como tratamiento empírico en la infección urinaria por agentes BLEE lleva a mayores costos económicos; a diferencia de la Nitrofurantoina, la cual, además de ser un medicamento de reciente introducción, tiene bajos costos y tiene bajo índice de falla terapéutica, por lo tanto se sugiere su uso como alternativa de elección para el manejo empírico de la IVU.

Teniendo en cuenta que el estudio se realizó en un hospital de segundo nivel, con elevado flujo de pacientes, pero donde existe baja presión antibiótica, los resultados se pueden equiparar para el manejo de IVU a nivel regional, además el beneficio de su uso repercute en la disminución de la resistencia bacteriana en centros de salud del territorio Boyacense, así como de costos generados para el sistema de salud actual.

REFERENCIAS

1. Gupta K, Hooton TM, Naber KG, Wullt B, Colgan R, Miller LG, et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clin Infect Dis*. 2011 Mar;52(5):e103-20.
2. Foxman B. The epidemiology of urinary tract infection. *Nat Rev Urol*. 2010 Dec;7(12):653–60.
3. Martínez E, Osorio J, Delgado J, Esparza GE, Mota G, Blanco VM, et al. Infección Asociada Colombiana de Infectología Infecciones del tracto urinario bajo en adultos y embarazadas : consenso para el manejo empírico. 2013;17(3):122–35.
4. Pitout JDD, Laupland KB. Extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae: an emerging public-health concern. *Lancet Infect Dis*. 2008;8(March):159–66.
5. Chong Y, Ito Y, Kamimura T. Genetic evolution and clinical impact in extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae*. *Infect Genet Evol*. Elsevier B.V.; 2011;11(7):1499–504.
6. Bush K, Jacoby GA. Updated functional classification of beta-lactamases. *Antimicrob Agents Chemother* [Internet]. 2010 Mar;54(3):969–76.
7. Denis B, Lafaurie M, Donay J-L, Fontaine J-P, Oksenhendler E, Raffoux E, et al. Prevalence, risk factors, and impact on clinical outcome of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* bacteraemia: a five-year study. *Int J Infect Dis*. 2015 Jul;39:1–6.
8. Hsieh C-J, Shen Y-H, Hwang K-P. Clinical implications, risk factors and mortality following community-onset bacteremia caused by extended-spectrum β -lactamase (ESBL) and non-ESBL producing *Escherichia coli*. *J Microbiol Immunol Infect*. 2010 Jun;43(3):240–8.
9. Leal A, Álvarez C. GRECO. Boletín informativo: infecciones micóticas en nuestros hospitales. 2015;(7).
10. MacVane SH, Tuttle LO, Nicolau

- DP. Impact of extended-spectrum β -lactamase-producing organisms on clinical and economic outcomes in patients with urinary tract infection. *J Hosp Med*. 2014 Apr;9(4):232–8.
11. Esteve-Palau E, Solande G, Sánchez F, Sorlí L, Montero M, Güerri R, et al. Clinical and economic impact of urinary tract infections caused by ESBL-producing *Escherichia coli* requiring hospitalization: A matched cohort study. *J Infect*. 2015; Dec;71(6):667-74.
 12. Giske CG, Monnet DL, Cars O, Carmeli Y. Clinical and economic impact of common multidrug-resistant gram-negative bacilli. *Antimicrob Agents Chemother*. 2008 Mar;52(3):813–21.
 13. Tumbarello M, Spanu T, Di Bidino R, Marchetti M, Ruggeri M, Treccarichi EM, et al. Costs of Bloodstream Infections Caused by *Escherichia coli* and Influence of Extended-Spectrum- β -Lactamase Production and Inadequate Initial Antibiotic Therapy. *Antimicrob Agents Chemother*. 2010 Jul;54(10):4085–91.
 14. Lye DC, Earnest A, Ling ML, Lee T-E, Yong H-C, Fisher DA, et al. The impact of multidrug resistance in healthcare-associated and nosocomial Gram-negative bacteraemia on mortality and length of stay: cohort study. *Clin Microbiol Infect*. 2012 May;18(5):502–8.
 15. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373–83.
 16. Leal A, Álvarez C. Boletín Informativo GREBO. 2014. http://grebo.org/grebo_site/jgrebo/documentos/Boletin_Grebo_2014.pdf.
 17. Méndez-Fandiño YR, Caicedo-Ochoa EY, Guio-Guerra SA, Fernández-Niño DS, Urrutia-Gómez JA, Prieto AC. Caracterización clínica de infecciones de vías urinarias producidas por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido en Duitama (Colombia), durante 2010-2015. *Infectio*. 2016;
 18. McKinnell JA, Stollenwerk NS, Jung CW, Miller LG. Nitrofurantoin compares favorably to recommended agents as empirical treatment of uncomplicated urinary tract infections in a decision and cost analysis. *Mayo Clin Proc*. 2011 Jun;86(6):480–8.
 19. Tasbakan MI, Pullukcu H, Sipahi OR, Yamazhan T, Ulusoy S. Nitrofurantoin in the treatment of extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli*-related lower urinary tract infection. *Int J Antimicrob Agents*. 2012 Dec;40(6):554–6.
 20. Blanco VM, Maya JJ, Correa A, Perenguez M, Muñoz JS, Motoa G, et al. [Prevalence and risk factors for extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* causing community-onset urinary tract infections in Colombia]. *Enferm Infecc Microbiol Clin [Internet]*. 2016 Nov;34(9):559–65.
 21. Guevara N, Guzmán M, Merentes A, Rizzi A, Papapatzikos J, Rivero N, et al. [Antimicrobial susceptibility patterns of Gram-negative bacteria isolated in urinary tract infections in Venezuela: Results of the SMART study 2009-2012]. *Rev Chilena Infectol [Internet]*. 2015 Dec;32(6):639–48.
 22. Parianti JJ, Lucet JC, Lefort A, Armand-Lefèvre L, Wolff M, Caron F, et al. Empirical therapies among adults hospitalized for community-acquired upper urinary tract infections: A decision-tree analysis of mortality, costs, and resistance. *Am J Infect Control [Internet]*. 2015 Sep 1;43(9):e53-9.

23. Toner L, Papa N, Aliyu SH, Dev H, Lawrentschuk N, Al-Hayek S. Extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae in hospital urinary tract infections: incidence and antibiotic susceptibility profile over 9 years. *World J Urol* [Internet]. 2016 Jul;34(7):1031–7.



Revisión

Trauma Raquimedular. Revisión de la Literatura

José Daniel Charry Cuellar¹ MD, Abner Lozano Losada² MD FCCM. Juan Pablo Solano³ MD.

1. Investigador Clínica Mediláser - Fundación Universitaria Navarra
2. Internista - Intensivista - Epidemiólogo. Editor Revista Navarra Médica
3. Neurocirujano Clínica Mediláser

* Grupo de Investigación Navarra Salud - Fundación Universitaria Navarra – UNINAVARRA - Neiva, Colombia

Palabras clave

Trauma Raquimedular
Colombia
Mortalidad

Resumen

El trauma Raquimedular (TRM) es una patología muy común en el paciente traumatizado. Entre un 25% y un 60% de los casos se asocian con traumatismos múltiples, fundamentalmente craneal, torácico, pélvico y de huesos largos. La mayoría de los pacientes con TRM provienen de accidentes de tránsito o laborales, lo que es muy frecuente verlo todos los días, en las distintas partes de Colombia. Además de la mortalidad, es importante tener en cuenta las consecuencias personales, sociofamiliares y económicas, los cuales llevan a un problema de salud pública, el siguiente artículo permite realizar una revisión del estado actual y manejo de los pacientes que sean víctimas de estas patologías.

Keywords

Spinal Cord Injury
Colombia
Mortality

Abstract.

Between 25% and 60% of cases are associated with multiple trauma, mainly cranial, thoracic, pelvic and long-bone trauma. The majority of patients with MRT They come from traffic or labor accidents, which is very common to see every day, and the various parts of Colombia. In addition to mortality, it is important to take into account the personal, socio-family and economic consequences, which lead to a public health problem, the following article allows the review of the current status and management of patients who are victims of these pathologies.

INTRODUCCIÓN

El trauma Raquimedular (TRM) es una patología muy común en el paciente traumatizado y su diagnóstico se debe sospechar hasta que se demuestre lo contrario. El TRM Incluye todas las lesiones traumáticas que afectan las diferentes estructuras (osteoligamentosas,

cartilaginosas, musculares, vasculares, meníngeas, radiculares y medulares) de la columna vertebral a cualquiera de sus niveles. Entre un 25% y un 60% de los casos se asocian con traumatismos múltiples, fundamentalmente craneal, torácico, pélvico y de huesos largos, lo que puede dificultar su diagnóstico temprano, por lo que es esencial

sospechar el diagnóstico para no pasar por alto esta patología.

La mayoría de los pacientes con TRM provienen de accidentes de tránsito o laborales, lo que es muy frecuente verlo todos los días, en las distintas partes de Colombia. Además de la mortalidad, es importante tener en cuenta las consecuencias personales, sociofamiliares y económicas, los cuales llevan a un problema de salud pública¹

DEFINICIÓN

La lesión de medula espinal como consecuencia del TRM, suele definirse como aquella lesión que interrumpe en parte o por completo tres funciones principales, las actividades motoras, sensitivas y reflejas, siendo más frecuentes las de tipo traumáticas, este tipo de lesiones se han vuelto cada vez más frecuentes debido a los avances que han surgido en los medios de transporte así como en las vías de comunicación urbanas, el desarrollo de grandes ciudades y diferentes trabajos de alto riesgo².

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Generalmente el TRM es producto de traumatismos de gran energía como los que se producen en accidentes de tránsito (50%), caídas de gran altura (20%) accidentes deportivos (10%), lesiones violentas (11%) y otros (8%)³. Se estima que la incidencia en Estados Unidos se encuentra entre 30 y 40 casos/año por millón de habitantes, o alrededor de 12.000 a 14.000 casos por año, de los cuales sobreviven 10.000 y 4.000 de estos mueren antes de llegar al hospital, el 5% mueren durante la primera semana de hospitalización. En los servicios de Urgencias, 1 de 40 consultas es por esta causa, y sus costos pueden llegar a los 2 millones de dólares por año por paciente. Usualmente es más frecuente en varones, con

proporción de hasta el 66%. Los varones con edades entre los 25 y 35 años son la franja de edad más afectada³. Cabe resaltar que el TRM en los niños entre el 16 y el 19% de los casos cursa sin anomalías radiológicas. Las zonas anatómicas que se afectan con más frecuencia y severidad son las zonas de transición, como son la cervical baja y la unión cervico-torácica (C6- T1) seguida por la unión dorsolumbar (T11-L2). Cuanto más joven el paciente, más frecuente la lesión cervical⁴⁻⁶.

FISIOPATOLOGÍA

La medula espinal está diseñada como eje transmisor, regulador y modulador de múltiples funciones neurológicas. A pesar de su compleja fisiología, el tejido medular carece de capacidad intrínseca de regeneración, de tal forma que su lesión puede ser pequeña pero con gran repercusión neurológica, en función de la actividad del área dañada y el nivel anatómico involucrado⁶. La lesión medular traumática es un proceso que comprende por lo menos tres fases. Una fase inicial con mecanismos primarios, una segunda con mecanismos secundarios y una tercera fase de cicatrización⁷.

Lesión Primaria

La lesión medular aguda es un proceso dinámico, evolutivo y multifásico a partir del momento en que se produce el traumatismo (lesión primaria) que por sí solo puede provocar destrucción mecánica de estructuras nerviosas, lesión vascular directa y hemorragia, e incluso sección medular completa, aunque esto último es raro. En estos casos el daño suele producirse por fragmentos óseos y/o desplazamientos anormales de los elementos vertebrales que producen compresión, contusión, y laceración de la médula espinal, así como lesiones radicales (habitualmente compresiones

y avulsiones), meníngeas y vasculares, en ocasiones con la formación de hematomas extra o subdurales, que a su vez ocasionan compresión medular⁸. La lesión de la medula espinal generalmente es el resultado de un impacto inicial, seguida de una compresión y/o estiramiento persistente. El ejemplo típico es una luxofractura espinal. Pero este concepto también se aplica a las lesiones que son generadas por estallido, lesiones penetrantes y hernias discales agudas⁹.

Lesión Secundaria

Inmediatamente después del trauma se inicia una serie de procesos bioquímicos secundarios los cuales a su vez pueden aumentar aún más la extensión y severidad de la lesión medular. En la actualidad hay diferentes teorías que explican los diversos procesos que intervienen en la lesión medular entre ellos se menciona la liberación de glutamato, la entrada masiva de calcio a nivel intracelular, el aumento de la noradrenalina, la producción de radicales libres, la peroxidación lipídica, la reacción inflamatoria, el proceso de apoptosis y el proceso de cicatrización. En la **Tabla 1** se describen algunos mecanismos asociados a la lesión medular secundaria; Se ha determinado que el intervalo óptimo para intentar detener y revertir esta cascada de acontecimientos es de 4 horas, e idealmente de 2, ya que la inhibición del transporte axoplásmico comienza en este periodo, es marcada a las 4 horas y completa a las 6 horas del traumatismo¹⁰.

Cicatrización

La cicatriz glial temprana frustra los intentos de regeneración axonal. Las paredes de esta cicatriz aíslan el sitio de lesión y contiene los astrocitos hipertróficos reactivos; esta respuesta logra establecer una barrera entre el SNC y el resto del cuerpo. Estos astrocitos

activados expresan moléculas inhibitorias de crecimiento como proteoglicanos de condroitin-sulfato. La medula lesionada cuenta con otras moléculas inhibitorias en los residuos de mielina y los fibroblastos meníngeos. Todos esos elementos son los principales componentes en el desarrollo de la cicatriz en las laceraciones espinales¹¹.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

La columna vertebral tiene dos funciones principales: soportar el peso del individuo en posición erecta, para lo cual el cuerpo vertebral es progresivamente más grueso y robusto a medida que desciende, y está fijado por ligamentos y pequeños y potentes músculos que permiten movimientos de rotación y flexión del cuerpo. La segunda función consiste en contener y proteger la médula espinal que pasa por el canal medular de las vértebras, envuelta por las meninges e inmersa en el líquido cefalorraquídeo que la baña.

Tabla 1. Mecanismos asociados a la lesión medular secundaria.

-
- Trombosis, isquemia, infarto
 - Autorregulación afectada
 - Colapso de venas e hipertensión venosa
 - Hemorragia
 - Microcirculación Alterada
 - Aumento de Ca⁺⁺ y Na⁺ intracelular y K⁺ extracelular
 - Aumento de neurotransmisores excitatorios
 - Producción de radicales libres
 - Peroxidación lipídica de membranas celulares
 - Edema celular y vasogénico
 - Inflamación
 - Muerte Celular Programada
-

A cada lado de la médula aparecen fibras nerviosas, dorsales y ventrales que se unen formando las raíces raquídeas que emergiendo por los agujeros intervertebrales enervan cada segmento o metámera del cuerpo. La sustancia gris (células nerviosas) se encuentra en la parte central de la médula y en un corte transversal se observa formando una figura con forma de «H», rodeada de la sustancia blanca (cordones y vías nerviosas). Esquemáticamente, en la parte anterior encontramos las vías motoras eferentes y en la parte posterior las vías sensitivas aferentes, por tanto, puede deducirse que la médula tiene dos grandes funciones: recoger la sensibilidad periférica para conducirla hasta el cerebro y el cerebelo, y la de conducir las órdenes motoras desde el encéfalo hasta los músculos periféricos. Otras funciones propias serían el arco reflejo, los núcleos funcionales como el de la micción a nivel lumbar, etc. Es muy importante conocer la vascularización de la médula, dado que la irrigación de la médula es diferente según los segmentos y tiene distinto origen según el nivel que estudiemos¹²⁻¹⁵.

MECANISMO DE LA LESIÓN

Encontramos distintos mecanismos:

- 1) Flexión: lesión ligamentosa posterior, con o sin lesión ósea asociada. Los ligamentos posteriores incluyen: amarillos, interespinosos y supraespinosos.
- 2) Compresión axial: fractura conminuta del cuerpo con fragmentos retropulsados hacia el canal. Los ligamentos posteriores permanecen intactos.
- 3) Flexión-compresión axial: 3 tipos de lesiones (dependiendo del grado de aplastamiento):
 - a) Fractura en cuña (aplastamiento) < 50% de la altura del cuerpo: elementos óseos y ligamentosos posteriores indemnes.
 - b) Fractura en cuña > 50%: rotura de ligamentos posteriores, con o sin fractura del arco posterior. Es una lesión más inestable.

c) Fractura-estallido (“burst”) del cuerpo: fragmentos invaden el canal, rotura de ligamentos posteriores y frecuente fractura del arco posterior.

4) Flexión-rotación: produce una fractura-luxación, con el fragmento craneal rotado sobre el caudal. Las fuerzas de flexión producen una fractura en cuña o estallido, mientras que las de rotación provocan fractura de la apófisis articular de la vértebra inferior.

5) Hiperextensión: (contrario al de flexión) lesión ligamentosa anterior. Puede asociar lesión del disco y rotura de un fragmento de la parte anterior del cuerpo vertebral que es arrancado con el ligamento vertebral común anterior (LVCA). Es raro que se dé esta lesión aislada.

6) Flexión-separación: produce una rotura transversa del cuerpo y arco vertebral a través de los pedículos, con las estructuras ligamentosas intactas. Preserva el sistema ligamentario¹⁶.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PATOLOGÍA MEDULAR

Para diagnosticar los síndromes clínicos de la lesión medular y para diferenciar uno de otro, es importante conocer la disposición anatómica de la médula espinal (de la sustancia blanca y de la sustancia gris); ya que el cuadro clínico se explica por la organización y neurofisiología de la propia médula.

Lesión medular completa: pérdida completa de la movilidad y de la sensibilidad distal a la lesión incluyendo niveles sacros, estando presente el reflejo bulbocavernoso, **ver figura 1**.

Lesión medular incompleta: presentan algún tipo de función motora o sensitiva distal al nivel lesionado con “preservación sacra” (sensibilidad perianal, tono rectal y capacidad de flexión del primer dedo). Estos enfermos

podrán recuperar algunas de sus funciones siempre que se realice descompresión y estabilización quirúrgica en las primeras 8 horas del traumatismo. Existen 4 síndromes de lesión medular incompleta¹⁷⁻¹⁹:

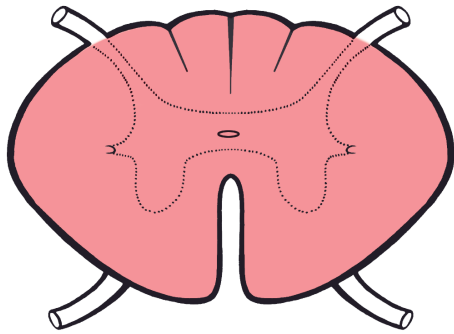


Figura 1. Lesión medular completa. (Dibujó Soltau).

1. Síndrome Centro Medular: descrito por Pearce Bailey en 1900 y definido por Schneider en 1954. Se caracteriza principalmente por el compromiso motor más pronunciado a nivel de los miembros superiores, disfunción vesical con retención urinaria y varias alteraciones sensitivas debajo del nivel de la lesión. Es el tipo de lesión más incompleta a nivel de trauma espinal. Se produce generalmente por lesiones de hiperextensión que causan una compresión medular por aprisionamiento entre los elementos anteriores y posteriores¹⁶⁻¹⁷, **ver figura 2.**

2. Síndrome Medular Anterior: descrito por Schneider en 1951, se caracteriza por el compromiso motor de las cuatro extremidades con predominio de pérdida de la fuerza en extremidades inferiores, anestesia generalizada con preservación de la propiocepción y la vibración¹⁷, **ver figura 3.**

3. Síndrome Medular Posterior: es rara su presentación, representa menos de un 1% del total de lesiones medulares traumáticas. Únicamente tiene afectados los cordones posteriores. Déficit de sensibilidad profunda.

No compromete la funcionalidad, por lo que es posible la marcha independiente. El daño se presenta en los cordones posteriores (fascículo grácil y cuneiforme) con lo cual hay pérdida de la propiocepción¹⁷, **ver figura 4.**

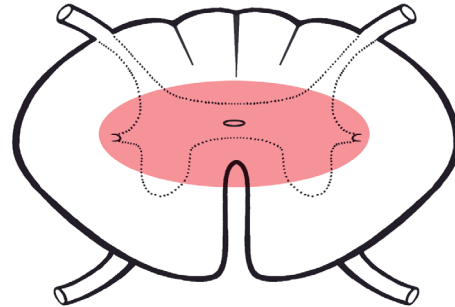


Figura 2. Síndrome Centro Medular. (Dibujó Soltau).

4. Síndrome Medular Lateral (Brown Sequard): descrito por Charles Brown Sequard en 1960. Hay lesión unilateral de la médula espinal con lo que se presenta parálisis ipsilateral, pérdida de la propiocepción ipsilateral y pérdida de la sensibilidad contralateral¹⁷⁻¹⁸, **ver figura 5.**

EVALUACIÓN CLÍNICA

Aunque la prioridad son las medidas de soporte vital, la inmovilización ha de ser lo más precoz posible. Debemos sospechar lesión cervical ante todo paciente traumatizado con lesiones por encima de la clavícula, con mecanismo de lesión compatible y en traumatismos de alta energía como los accidentes de tráfico o las precipitaciones desde altura, para ello es muy importante que desarrollemos una excelente anamnesis, exploración clínica y radiológica¹⁹⁻²⁰.

Anamnesis: Sólo los pacientes conscientes, orientados y colaboradores pueden aportarnos información fiable sobre el traumatismo y sus síntomas. Aun así, el paciente puede confundir el dolor vertebral con el producido por lesiones cercanas, el dolor de origen radicular puede expresarse como torácico o abdominal, y la

exploración puede enmascarse por la lesión neurológica o por analgésicos²⁰. Es importante la información que nos puedan aportar los servicios de emergencia extra hospitalarios, así como policía, bomberos, testigos, etc.²⁰⁻²²

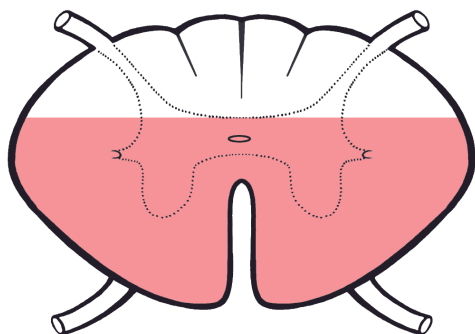


Figura 3. Síndrome Medular Anterior. (Dibujó Soltau).

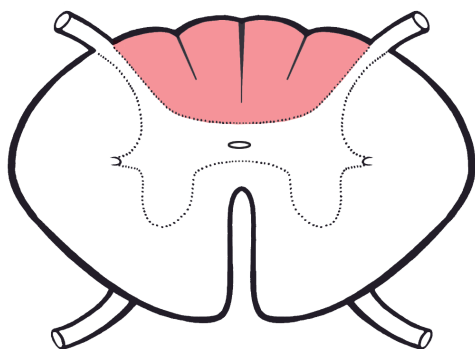


Figura 4. Síndrome Medular Posterior. (Dibujó Soltau).

Exploración vertebral: La exploración cervical debe realizarse, en la valoración secundaria, tras haber descartado y/o solucionado las lesiones con compromiso vital, con el paciente en decúbito supino y con el eje cabeza-cuello-tronco-extremidades alineado. Con una correcta inmovilización podemos retirar el collarín, realizando un cuidadoso examen cervical (inspección, palpación y exploración de la movilidad)²⁰. En caso de detectar dolor o

molestias, recolocaremos el collarín. El examen de la espalda se realiza con un mínimo volteo del paciente, sincronizado y manteniendo el eje corporal, al menos por tres personas y el examinador, que dirige la maniobra, y absteniéndonos de realizarla cuando la lesión es evidente²¹.

Exploración neurológica: Deberá determinar el nivel medular dañado y su grado de disfunción, siendo preciso reevaluar periódicamente dado la alta dinamicidad de este tipo de patología. El nivel neurológico de la lesión es el segmento más caudal que se valora como normal, tanto para la función motora como sensitiva²¹⁻²². Tras una valoración previa del nivel de conciencia sirviéndonos de la Escala de Coma de Glasgow, exploraremos los pares craneales, las extremidades superiores, tronco, inferiores y periné. Los pilares básicos de una correcta exploración neurológica son: la fuerza muscular, los reflejos, El reflejo bulbocavernoso o contracción brusca del esfínter anal, la sensibilidad, estos pilares se observan a continuación en las tablas 2, 3, 4 y 5.

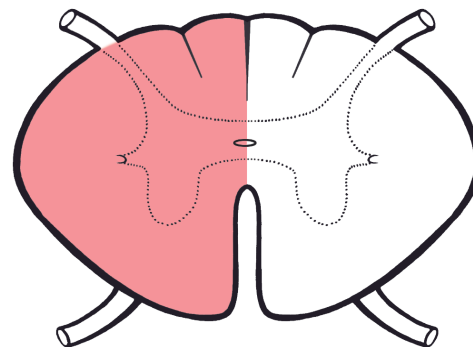


Figura 5. Síndrome Medular Lateral (Brown Sequard). (Dibujó Soltau).

CLASIFICACIÓN

En los pacientes con TRM es muy importante evaluar el nivel de conciencia, los pares craneales, motricidad, sensibilidad, y sistema

autonómico. El examen rectal es mandatorio en pacientes con TRM para determinar presencia de sensación y/o tono rectal y así diagnosticar el compromiso sacro completo o incompleto de acuerdo la clasificación Asociación Americana de Lesión Raquimedular (ASIA) ²³ que evidenciamos en la **figura 6**. Esta clasificación ayuda a determinar el nivel de déficit y el paciente con TRM se clasifica de acuerdo al último dermatoma con función motora y sensitiva normal ²⁰⁻²⁵.

Tabla 2 Evaluación de la fuerza muscular.

- 0= Parálisis total
- 1= Contracción visible o palpable
- 2= Movimiento activo con eliminación de la gravedad
- 3= Movimiento activo contra gravedad
- 4= Movimiento activo contra alguna resistencia

Tabla 3. Evaluación del compromiso sensitivo.

- 0= Sensibilidad ausente
- 1= Sensibilidad disminuida
- 2= Sensibilidad normal

Todo paciente con TRM debe ser clasificado al ingreso. Existen dos escalas de clasificación: la clasificación de la Asociación Americana de Injurias Espinales (ASIA), **ver tabla 6**, y la clasificación de Frankel que es utilizada para evaluar inicialmente los pacientes con fracturas dorso-lumbares y es esencialmente una clasificación pronóstica, **ver tabla 7**.

EXPLORACIÓN IMAGENOLÓGICA

Exploración Radiológica: El objetivo es detectar lesiones “sospechosas” para luego confirmar nuestro diagnóstico con posteriores estudios. Recordar una obviedad como es que cualquier proyección que requiera la movilización del cuello está contraindicada en

el manejo urgente del trauma cervical ²⁴.

Tabla 4. Áreas motoras clave a examinar para evidenciar el nivel de la lesión de TRM.

- | | |
|------------|--|
| • C1-C2 | Músculos paraespinales cervicales superiores |
| • C3-C4-C5 | Respiración diafragmática |
| • C5 | Flexión de codo |
| • C6 | Extensión de muñeca |
| • C7 | Tríceps y flexoestensores de los dedos |
| • C8 | Abducción y aducción del pulgar |
| • L2 | Flexión de la cadera |
| • L3-L4 | Extensión de extremidades inferiores |
| • L5 | Dorsiflexión del pie |
| • S1-S2 | Flexión plantar del pie |

Tabla 5. Áreas sensitivas clave a examinar para evidenciar el nivel de la lesión de TRM.

- | | |
|---------|---|
| • C6 | Espacio entre el pulgar y el índice |
| • C7 | Pulpejo del mayor |
| • C8 | Borde cubital de la mano |
| • T4 | Tetillas |
| • L3 | Muslo por arriba de las rodillas |
| • L5 | Espacio entre dedo gordo y 2 dedo del pie |
| • S1 | Borde lateral del pie |
| • S2-S5 | Región perianal |

En las radiografías deben visualizarse las dos zonas críticas como son la unión cervicotorácica (C6-T1) y la charnela tóraco-lumbar (T11-L1), ya que en ellas ocurren el 80% de las lesiones. No es extraño que una mala técnica nos impida valorar C7 en una proyección cervical. Si así

fuere, no dudaremos en solicitar otra nueva, que puede que precise de la llamada “posición del nadador” por parte del paciente. Debemos valorar fundamentalmente el contorno y la altura de los cuerpos vertebrales, la alineación y el espacio intervertebral²⁴⁻²⁶. De las 4 líneas a seguir (línea anterior de los cuerpos vertebrales, línea posterior, línea espinolaminar y la línea que conforman las apófisis espinosas) la más importante es la espinolaminar, ya que un signo indirecto de compresión medular es una alteración de este trazado. Asimismo, no debemos olvidar examinar las partes blandas, ya que pueden indicarnos la presencia de un hematoma prevertebral²⁵.

las distancias entre la odontoides y las masas laterales del atlas²⁵⁻²⁸.

Radiología de columna dorsal y lumbar: Las proyecciones básicas de la columna dorsal y lumbar son AP y lateral. Deben visualizarse las 12 vértebras dorsales y las 2 primeras lumbares, en las primeras, y las 5 vértebras lumbares y las últimas dorsales, en las segundas. No se realizan rutinariamente. Estaría indicada en pacientes con politraumatismos, cuando existe alteración del nivel de conciencia, anormalidad de la radiografía de tórax, mecanismo lesional de alto riesgo y presencia de lesión cervical²⁵, **ver figura 8**.

Tabla 6. Clasificación ASIA.

- Grado A: Lesión completa: Compromiso motor y sensitivo que incluye S4-S5.
- Grado B: Lesión incompleta: La sensibilidad está conservada incluyendo S4-S5. No hay función motora.
- Grado C: Lesión incompleta: Función motora conservada por debajo de la lesión hasta un grado de fuerza menor de 3.
- Grado D: Lesión incompleta: Función motora conservada por debajo de la lesión con un grado de fuerza mayor de 3.
- Grado E: Normal: Función motora y sensitiva conservada.

Radiología de columna cervical: La radiografía lateral permite detectar hasta dos terceras partes de las lesiones cervicales traumáticas, **ver figura 7**. Debe visualizarse la charnela occipitoatloaxoidea y el platillo superior del cuerpo de T1. Ante la falta de visualización de C7 debemos repetir la placa si es preciso, recurriendo a la proyección de nadador modificada (sin movilizar el cuello). Posteriormente deberemos completar el estudio con la anteroposterior y la transoral, que nos van a permitir una mejor evaluación de la zona cervicotorácica y de la charnela occipitoatloaxoidea, respectivamente, aunque esta última requiere la colaboración del paciente. La luxación de odontoides puede sospecharse cuando el espacio preodontoides es > 3 mm en el adulto y de 5 mm en el niño. En la transoral puede verse una asimetría en

Tomografía Computarizada (TC): Puede revelar la anatomía exacta de un daño óseo y su extensión hacia el canal medular por fragmentos óseos. Este examen está indicado en todos los pacientes con fracturas y/o subluxaciones, vistas previamente en radiografía. La TC puede no revelar fractura a nivel del proceso Odontoides y alguna otra anormalidad que se encuentre paralela al plano axial de imagen. Esta dificultad puede ser obviada al realizar reconstrucciones axiales en plano sagital o coronal, **ver figura 9**. En pacientes con TCE y alteración del nivel de conciencia es aconsejable la realización de cortes en C1-C2 y C6-T1, en el momento de realizar la TC craneal, dada la frecuente asociación de estas lesiones²⁵⁻²⁸.

Patient Name _____
 Examiner Name _____ Date/Time of Exam _____

ASIA AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION
STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY
ISCOS

MOTOR
 KEY MUSCLES (scoring on reverse side)

C5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Elbow flexors
C6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wrist extensors
C7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Elbow extensors
C8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
T1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Finger abductors (little finger)

UPPER LIMB TOTAL (MAXIMUM) + =
 (25) (25) (50)

Comments:

SENSORY
 KEY SENSORY POINTS

0 = absent
 1 = impaired
 2 = normal
 NT = not testable

Any anal sensation (Yes/No)
 PIN PRICK SCORE (max: 112)
 LIGHT TOUCH SCORE (max: 112)

NEUROLOGICAL LEVEL: The most caudal segment with normal function

SENSORY	R	L
MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

COMPLETE OR INCOMPLETE?
 Incomplete - Any sensory or motor function in S4-S5

ASIA IMPAIRMENT SCALE

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION
 Caudal extent of partially innervated segments

SENSORY	R	L
MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. REV 03/05

Figura 6. Clasificación tomada de la Asociación Americana de Lesión Raquimedular (ASIA) para la evaluación del TRM: este instrumento clasifica de manera rápida y exacta el compromiso motor y sensorial del paciente en la sala de emergencia²⁵.

Tabla 7. Clasificación pronóstica de Frankel

- A Lesión motora y sensitiva completa
- B Lesión motora completa con alguna percepción de sensibilidad
- C Función motora presente, pero inútil para el paciente
- D Función motora parcial pero útil
- E Función motora y sensitiva normal

Resonancia Magnética (RM): De gran utilidad a la hora de evaluar lesiones discoligamentosas y la presencia de compresión de elementos neurales, **ver figura 10**. Cuando está disponible es un método excelente para identificar anomalías como hemorragias, contusión o compresión de las raíces nerviosas. Sin embargo, no es tan bueno como la TC para evaluar estructuras óseas. Otro punto que juega en contra de la RM es que requiere un tiempo relativamente largo (comparado con la TC) para realizar el examen; por lo tanto, imágenes satisfactorias son difícil de obtener en pacientes agitados o con mucho dolor ²⁵⁻²⁸.

En pacientes con déficit neurológico las radiografías simples, el TC y la RM son estudios complementarios para lograr una evaluación completa.



Figura 7. Radiografía lateral de columna cervical donde se observa luxación en C6-

C7. Tomado de: Verona Rendón J D. *Acta Ortopédica Mexicana* 2006; 20(3): 91-96.

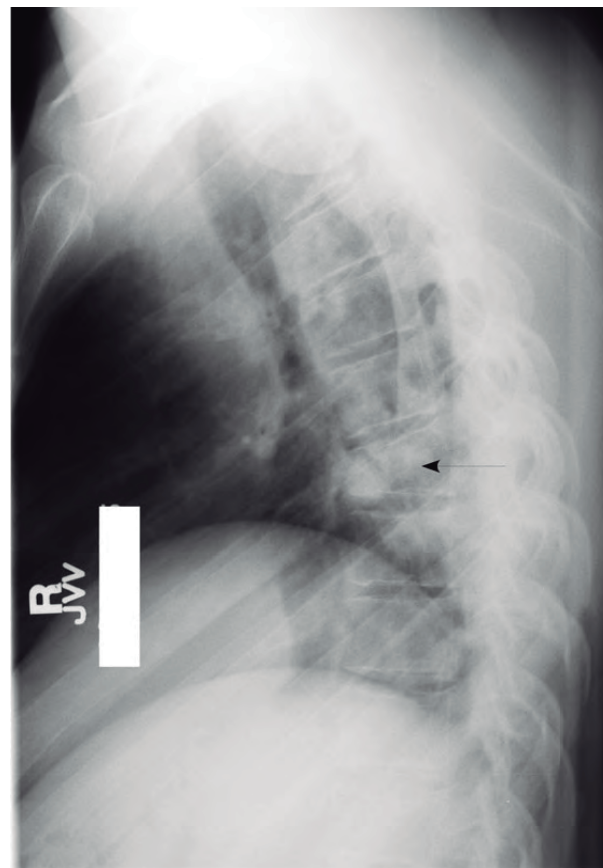


Figura 8. Fractura de compresión del cuerpo vertebral T 7. Tomado de: Stead L G. *Radiology Clerkship*.

TRATAMIENTO

Para la lesión primaria, el único tratamiento disponible en la actualidad es la prevención. Y en cuanto a la lesión secundaria, a pesar del crecimiento exponencial de nuestra comprensión de la fisiopatología subyacente de la lesión medular aguda, ha habido una relativa pausa del tratamiento médico, y las estrategias médicas para el tratamiento de la lesión medular aguda se encuentran dirigidas a disminuir el grado de lesión, como tratamientos neuroprotectores.

Manejo Pre-Hospitalario del paciente con Trauma Raquimedular

El manejo del TRM comienza en el mismo sitio donde sucede y debe cumplir estrictamente los protocolos del ATLS (Advanced Trauma Life Support) en español (Soporte Vital Avanzado en Trauma).

Existen tres objetivos fundamentales en la escena del trauma:

1. Prevenir lesiones adicionales.
2. Mantener oxigenación.
3. Perfusión adecuada, a través de las maniobras de resucitación.

También es crucial realizar un traslado oportuno y adecuado a un centro de referencia que esté provisto de un equipo multidisciplinario de profesionales y de la tecnología necesaria para responder a los requerimientos terapéuticos de este tipo de pacientes.

Se estima que entre un 5 al 25% de las lesiones de medula espinal pueden empeorar por un mal manejo del paciente desde el sitio donde ocurrió el evento. Este porcentaje de complicación puede ser disminuido si se realiza un manejo pre-hospitalario adecuado, teniendo en cuenta que esta Atención Pre-Hospitalaria (APH) es uno de los componentes de los denominados Sistemas Médicos de Emergencia (SME). Menos del 5% de los pacientes con lesión medular cervical son pasados por alto sin diagnosticar o son diagnosticados tardíamente²⁷⁻²⁹. La incidencia de lesión medular sin fractura evidente y la tasa de lesiones espinales olvidadas son bajas pero existen, razón por la cual se deben identificar los posibles patrones que indiquen alto riesgo de la lesión medular, **ver tabla 9**.

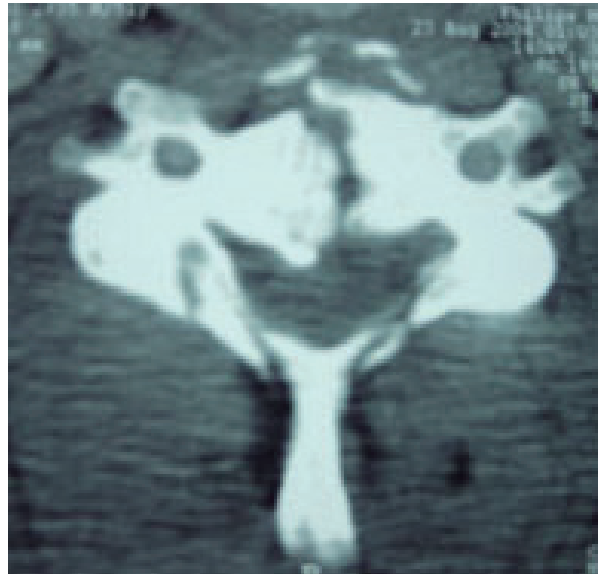


Figura 9. TC de columna cervical donde se observa fractura en C5. Tomado de: Verona Rendón J D. *Acta Ortopédica Mexicana* 2006; 20(3): 91-96.

En esta fase es fundamental el diagnóstico de sospecha y es preciso un manejo cauteloso cuando no se pueda descartar con certeza la lesión vertebral. Los puntos clave serían una correcta y precoz inmovilización cervical y una eficaz corrección de la hipotensión y la hipoxia²⁹. En cuanto a la técnica de inmovilización adecuada consiste básicamente en aproximarnos por detrás, instándole a que no gire la cabeza, así como si vomita nunca lateralizar el cuello, sino volteo en bloque, presión cricoidea y aspiración con sonda. El collarín será semirrígido, del tamaño apropiado, y con ventana anterior para valorar posible ingurgitación yugular, en caso de neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco o para acceder a una vía aérea quirúrgica si fuera necesario. Además, son necesarias unas cuidadosas maniobras en la extracción de los pacientes atrapados (extricación), retirada del casco y en su desplazamiento²⁹⁻³².

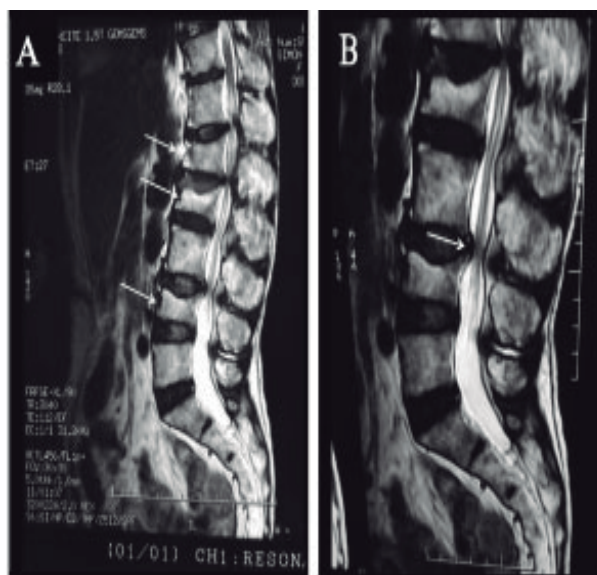


Figura 10. Imagen A: se observa fracturas vertebrales a nivel de L1, L2 y L4. Imagen B: estenosis del canal lumbar. Tomado de: scielo.isciii.es

Tabla 9. Patrones de lesión de riesgo en la escena para lesión medular.

- Lesiones de proyectil de arma de fuego en cráneo
- Caídas de más de 2 veces la altura de la víctima
- Elevación vehicular o caída desde un vehículo en movimiento
- Lesiones por onda explosiva
- Clavados en agua poco profundas
- Volcamiento o rodamiento vehicular
- Impactos de alta velocidad (mayores a 50km/h)
- Deformidad del automóvil con hundimiento mayor de 50 cm
- Colisión de peatón o bicicleta contra automotor
- Colisión de conductor o pasajero en motocicletas

MANEJO EN SALA DE EMERGENCIAS DEL PACIENTE CON TRAUMA RAQUIMEDULAR

Una lesión Raquimedular es un diagnóstico que se debe sospechar hasta que se compruebe lo contrario en todo paciente envuelto en cualquier trauma y que llega al servicio de emergencias. Se basa en el esquema ATLS para todos los pacientes traumatizados:

- **A:** Vía Aérea Permeable
- **B:** Respiración
- **C:** Circulación
- **D:** Mini examen Neurológico
- **E:** Examen Físico

Hay problemas particulares en los pacientes con TRM como son los problemas de manejar la vía aérea en una lesión cervical, problemas hemodinámicos y respiratorios.

a.- Vía Aérea: Se ha visto que la causa más frecuente de muerte prevenible es la demora en proveer una vía aérea permeable e inmediata. Sin embargo, manejar la vía aérea sin el debido cuidado puede causar un desastre neurológico. Majernick et al reportó un desplazamiento de más de 5 mm a nivel de C5 - C6 inestable al realizar una triple maniobra (elevar el mentón y protruir mandíbula). Por lo tanto, es aconsejable permeabilizar la vía aérea con una cánula naso u orofaríngea con el mínimo movimiento mientras se inmoviliza la columna cervical con un collar Filadelfia y se decide si es necesario intubar en ese momento ³³⁻³⁵.

Cabe destacar el manejo de la vía aérea, en el que traccionaremos de la mandíbula sin hiperextender el cuello, y para la intubación orotraqueal retiraremos cuidadosamente el collar Filadelfia mientras un ayudante mantiene el cuello traccionado e inmovilizado. Posteriormente se continuará con las medidas de inmovilización y de apoyo vital y, además,



se realizarán el estudio radiológico y los tratamientos específicos. De manera obvia, de cara al traslado para la realización de estos estudios la estabilidad hemodinámica del paciente ha de estar asegurada. Solamente se retirará la inmovilización cuando se descarte lesión mediante estudio radiológico documentado, el paciente esté consciente y colaborador y no existan síntomas ni otras lesiones que puedan enmascarar esta patología. Si se confirma la lesión medular se avisará al neurocirujano y/o traumatólogo, que establecerán el tratamiento de la misma²⁹⁻³⁰.

b.- Respiración: En los TRM sobre C6 es aconsejable intubar al paciente en la sala de reanimación ya que por un lado el nivel puede subir por el edema y por otro hay un marcado compromiso agudo de los volúmenes y capacidades pulmonares. En todos los TRM sobre C6 hay una disminución de la Capacidad Residual Funcional (CRF), de la Capacidad Vital (CV) y del volumen corriente (VC). Además hay un aumento del Volumen Residual. Esto lleva a una respiración superficial, tos ineficiente, atelectasias, alteraciones en la ventilación perfusión resultando en hipoxemia. Estas alteraciones son más marcadas mientras más alto el nivel del enfermo y por ende va a necesitar soporte ventilatorio³⁶⁻³⁷.

C.- Circulación: Una injuria completa o casi completa en los segmentos cervicales o torácicos altos es funcionalmente una simpatectomía total (Shock Espinal). La pérdida del tono vasoconstrictor en tronco y extremidades y del tono B estimulante cardíaco produce un cuadro de hipotensión con bradicardia paradójica. La hipotensión es un factor de mal pronóstico en el TRM ya que aumenta la mortalidad neurológica. El tratamiento debe ser inmediato y enérgico en base a volumen y uso precoz de drogas vasoactivas. Es fundamental descartar otros sitios de sangrado. Es importante enfatizar que

en un paciente con TRM hemorragias masivas en el tórax, abdomen o incluso fémur pueden no producir ningún síntoma.

D.- Mini Examen neurológico: Es muy importante evaluar la presencia de Trauma Cráneo Encefálico (TCE) asociado al TRM que es un hecho frecuente. Es necesario establecer el Glasgow del enfermo y la presencia de alteraciones de las pupilas. Además se debe determinar el nivel neurológico del TRM al ingreso para las próximas evaluaciones.

E.- Examen Físico: Se debe examinar al enfermo por todos lados en busca de lesiones asociadas³⁷⁻³⁸.

MANEJO CON CORTICOIDES

Con el propósito de hacer más efectivo el tratamiento del trauma raquimedular, se ha buscado un mejor y detallado entendimiento de los procesos fisiopatológicos que ocurren después de este y de las interacciones entre sus componentes para producir las alteraciones funcionales que se observan. Este conocimiento ha mostrado que varios elementos de la respuesta natural al trauma, especialmente la inflamación, actúan acentuando el daño neurológico producido por el trauma original. Con base en lo anterior es que se ha propuesto el uso de corticoides para disminuir la inflamación.

Los mecanismos precisos por los cuales los corticoides tienen efecto neuroprotector, no están completamente esclarecidos. Sin embargo, se ha propuesto que inhiben la peroxidación de lípidos y las citoquinas inflamatorias, modulan la respuesta celular inmune inflamatoria, mejoran la perfusión vascular y previenen la entrada y acumulación de calcio en las células. La metil-prednisolona parece ser la más eficaz comparada con otros corticoides.

Además, la metil-prednisolona tiene la capacidad de inhibir a la fosfolipasa A2, enzima que cataliza la liberación del ácido araquidónico de los fosfolípidos de la membrana, que a su vez dan inicio a la formación de eicosanoides sintetizados por la activación de la ciclo-oxigenasa y la lipo-oxigenasa. La producción de eicosanoides exagera la respuesta inflamatoria y por lo tanto la producción de especies reactivas de oxígeno conocidas anteriormente como radicales libres.

El uso de corticoides ha sido controvertido según las series disponibles en la actualidad, porque su uso para algunos investigadores no produce ningún beneficio para el paciente con TRM. Sin embargo otros autores lo recomiendan, de acuerdo a los resultados del Estudio NASCIS II (National Acute Spinal Cord Injury Study) en pacientes que se presentan dentro de las primeras 8 horas de la lesión, iniciando metilprednisolona en un bolo de 30 mg/kg pasado en 15 minutos en la primera hora y luego continuar en infusión de 5.4 mg/kg/h por 23 horas si se inicia en las 3 primeras horas del trauma.

Aunque el NASCIS III, mostró mejores resultados cuando se prolongó el esquema de la Metilprednisolona por 48 horas en los pacientes que se encontraban entre las 3 y las 8 horas del trauma, en comparación con los que llevaban máximo 3 horas del mismo, éstos son apenas discretamente mejores, y además los costos son muy altos, por lo que consideramos que el tratamiento más adecuado es el del NASCIS II. En el TRM de más de 8 horas de evolución no se justifica el uso de corticoides²⁵.

Los pacientes que reciban estas megadosis de metil prednisolona, deben recibir Albendazol 400 mg/día durante 3 días para la desparasitación de helmintos.

Del análisis de la literatura disponible en relación a la utilidad del uso de metilprednisolona en el TRM agudo, aparecen interrogantes respecto a la verdadera utilidad del tratamiento. Sin embargo, la catástrofe que significa un daño medular, nos lleva a utilizar los recursos terapéuticos disponibles con el fin de aminorar la secuela neurológica. Esto justifica enfrentar un alza en la tasa de complicaciones derivadas del tratamiento. Es en definitiva decisión de cada médico con el paciente y/o familia de éste, quienes en conocimiento de los factores, decidan la utilización o no de este recurso terapéutico.

MANEJO DE LA HIPOTENSIÓN Y ARRITMIAS CARDIACAS

La hipotensión arterial en las personas con tetraplejias o paraplejias altas se explica por la respuesta simpática alterada que se traduce en falta de vasoconstricción compensatoria a nivel del lecho esplácnico y del lecho vascular en el sistema musculoesquelético. Lo anterior, asociado a estasis venosa en miembros inferiores y a la disminución de la actividad muscular que reduce el retorno venoso, explica las bajas tensiones en este tipo de personas. Adicionalmente a esto, se ha observado una regulación por incremento de un potente vasodilatador: el óxido nítrico.

La hipotensión en estos pacientes se maneja inicialmente con volumen y si no se logra una Tensión Arterial Media (TAM) entre 90 y 100 mmHg con volumen, con el objetivo de garantizar un adecuado flujo sanguíneo medular, partiendo del hecho de que la autorregulación en esta estructura, se da mientras se tengan presiones de perfusión medular entre 50 y 130 mmHg. Se inicia vasopresor si el paciente persiste hipotenso a pesar del aporte de líquidos endovenosos, con norepinefrina o dopamina si el paciente cursa con bradicardia. Estos vasopresores deben



ser administrados a través de un vaso venoso central supradiafragmático. La hipotensión puede ser secundaria a shock hemorrágico, shock neurogénico o ambos. Las causas más comunes de sangrado oculto son lesiones torácicas, abdominales, retroperitoneales, pélvicas o fractura de huesos largos. Las metas terapéuticas del shock neurogénico deben seguir los siguientes parámetros³¹.

Como el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) es el responsable de regular la electrofisiología cardíaca, la disfunción autonómica puede llevar a arritmias ventriculares. Por otro lado, la inervación parasimpática del corazón permanece intacta, resultando en la presencia de bradicardia, sobre todo en las personas tetraplégicas. Una complicación grave de la fase aguda de las lesiones cervicales es la bradicardia refleja y el paro cardíaco que, aunque muy grave, es afortunadamente poco frecuente. La bradicardia refleja suele desencadenarse con estímulos traqueales como la aspiración de secreciones y la hipoxia. En algunos casos, puede ser necesario el uso de atropina. En las lesiones muy altas, incluso se puede utilizar marcapasos cardíaco de forma temporal; ya que habitualmente se resuelve antes de la 6ª semana tras la lesión medular, aunque existen casos en los que se requiere de marcapasos permanentes.

Los objetivos que se buscan en estos pacientes son:

- TAM entre 90 y 100 mmHg.
- Frecuencia cardíaca de 60-100 latidos por minuto en ritmo sinusal.
- Flujo urinario mayor a 30 ml/hora medido con catéter vesical.

MANEJO DE LA DISREFLEXIA AUTÓNOMA

Fue descrita por primera vez por Guttman

y Whitteridge en 1947. Esta complicación consiste en una hiperactividad simpática que origina una vasoconstricción por debajo del nivel de lesión que origina hipertensión. Por otra parte, el predominio parasimpático por encima de la lesión se considera que puede ser el responsable de cuadros de dolores de cabeza, sudoración, sofocos y congestión nasal; todo ello consecuencia de la vasodilatación generalizada³⁹

Se define como el incremento de la presión arterial sistólica en más del 20%, asociado con cambios en la frecuencia cardíaca. Se debe a una respuesta exagerada del sistema nervioso vegetativo ante estímulos nocivos por debajo del nivel de lesión. También conocida como crisis disrefléxica. Es una característica única de los pacientes con lesión medular.

Es típica de lesiones cervicales, y está presente en un 48-90% de los pacientes. Sin embargo, a veces se encuentra en lesiones producidas hasta niveles de T10. Las personas con lesión medular torácica nivel T5 y superiores son muy susceptibles de padecerlas. Las personas con lesión entre los niveles T6 y T10 podrían llegar a presentarla, y en los casos de lesión a partir de T11 e inferiores suele no producirse. Además del nivel de lesión, otro factor de riesgo importante es el tiempo de evolución de la lesión medular. Mientras más antigua es la lesión medular, menor probabilidad tendrá la persona de sufrir una crisis vegetativa grave.

La crisis vegetativa puede desencadenarse repentinamente; por ejemplo, tras una retención aguda de orina. Y es una situación de posible URGENCIA. Debe ser valorada y tratada oportuna y correctamente; ya que puede derivar en convulsiones, accidente vascular e incluso la muerte. Los signos y síntomas que puede presentar el paciente son:

- Cefalea pulsátil.

- Piloerección (piel de gallina).
- Sudoración (la cual se presenta únicamente encima del nivel de lesión).
- Congestión nasal.
- Bradicardia.
- Ruborización.
- Visión borrosa.
- Inquietud.
- Opresión en el pecho.
- Dificultad para respirar.

Pero el más importante, y que suele llevar a las complicaciones más graves, es la hipertensión arterial⁴⁰.

Para casos de disreflexia autónoma ya instaurada, es decir que ya haya ocurrido al menos un episodio, el tratamiento será principalmente farmacológico, ya que no hay evidencia científica que actuaciones no farmacológicas mejoren o eviten esta situación. El medicamento Prazosin es eficaz ya que es un bloqueador post-sináptico alfa 1 adrenoreceptor, que disminuye la presión arterial relajando los vasos sanguíneos⁴¹.

La pérdida del tono simpático vasomotor secundario al daño cervical puede llevar a vasodilatación excesiva y secundariamente hipoperfusión tisular. La bradicardia asociada como consecuencia de la pérdida del tono simpático ayuda a distinguir entre el shock de causa neurogénica del shock secundario a hemorragia⁴².

SOPORTE RESPIRATORIO

La función respiratoria se altera según el nivel de la lesión:

- C1-C2: No hay musculatura respiratoria eficaz de ningún tipo, el paciente requiere ventilación mecánica o un estimulador del nervio frénico.
- C3-C4: Parálisis frénica bilateral, con

mantenimiento de la ventilación gracias a la musculatura accesoria, requiere ventilación mecánica precoz por agotamiento de la musculatura accesoria.

- Debajo de C5: Parálisis intercostal y abdominal completa, produciendo respiración diafragmática.
- Debajo de T5: No suele producirse insuficiencia respiratoria de origen neuromuscular⁴³

En los pacientes con TRM el patrón respiratorio se vuelve epigástrico por disminución de la expansión torácica y el aplanamiento de la pared torácica superior.

Es fundamental mantener una adecuada oxigenación, ya que esta atenúa en forma importante el daño adicional debido a la isquemia resultante por la lesión inicial. Por otra parte, los pacientes con lesiones cervicales tienen compromiso inmediato en los volúmenes respiratorios debido al compromiso variable de la musculatura torácica. Las complicaciones respiratorias están íntimamente relacionadas con la severidad del TRM y el compromiso sistémico. Un adecuado manejo de la vía aérea y de la terapia de higiene broncopulmonar previene fallas respiratorias posteriores y procesos infecciosos asociados.

Este conjunto de disfunciones musculares antes mencionadas conllevan a que el 71.2% de los casos de TRM terminen en una complicación respiratoria como la neumonía. La neumonía es una inflamación del tejido pulmonar causada por agentes infecciosos, su relación con el TRM es debida a las atelectasias presentadas en estos pacientes, la hipersecreción bronquial y la dificultad para un correcto aclaramiento de estas secreciones a causa de una tos ineficaz y el deterioro de la movilidad de los cilios de la vía aérea, lo que favorece la colonización bacteriana del parénquima pulmonar⁴⁴

PROFILAXIS DE COMPLICACIONES

- Instalación de Sonda Nasogástrica (SNG). Para prevenir la aspiración del contenido gástrico y disminuir la distensión abdominal. Su paso debe ser realizada con precaución, por estar contraindicada en pacientes con trauma craneofacial por su posible penetración intracraneana²⁹⁻³¹.
- Protector de la mucosa gástrica. La hemorragia digestiva aguda (HDA) es frecuente en los días posteriores al TRM, por lo que se recomienda el tratamiento con Ranitidina u Omeprazol o Sucralfate²⁹⁻³¹.
- Heparina de bajo peso molecular. Recomendada para la prevención de la Trombosis Venosa Profunda (TVP), la cual es una de las principales causas de morbimortalidad en estos pacientes. El riesgo de presencia de TVP en pacientes con TRM está dado por la triada de Virchow: Hipercoagulabilidad, inmovilidad y lesión de la capa íntima de los vasos sanguíneos. El diagnóstico se realiza a través de: Ecografía venosa, Flebografía y/o Prueba de Dímero D. En aproximadamente el 5% de los pacientes con TRM ocurre embolismo pulmonar, el cual sucede dentro de la segunda a tercera semana del trauma. El embolismo pulmonar es la causa más frecuente de mortalidad.
- Tener precaución en los pacientes con sangrado, porque la hemorragia es un riesgo añadido de este tipo de pacientes, ya que al ser con frecuencia grandes politraumatizados, coexisten lesiones sangrantes, así como coagulopatías dilucionales por transfusiones masivas²⁹⁻³¹.
- También cabe prever la aparición de atelectasias y úlceras por presión, para lo

cual es indispensable la rehabilitación y la fisioterapia respiratoria²⁹⁻³¹.

- Control de la temperatura. Se debe principalmente a la pérdida de control simpático sobre los centros de termo regulación que se encuentran por debajo del nivel de lesión; por ello, es más común encontrar esto en lesiones altas (cervicales o torácicas altas)²⁹⁻³¹.

INDICACIONES PARA CIRUGÍA DECOMPRESIVA

Cada paciente requerirá un tratamiento individualizado en función de su tipo de lesión, pero la reducción de la columna y la alineación de los fragmentos óseos debe ser lo más precoz posible, especialmente en los pacientes con déficits neurológicos. Siempre que exista compresión medular, está indicada la descompresión, por lo general vía anterior. Si no existe lesión neurológica debe realizarse estabilización quirúrgica de forma urgente (< 48 horas), no como una emergencia. Si existe déficit neurológico progresivo e incompleto y/o asociado con una luxación irreductible o lesiones con grave inestabilidad disco-ligamentosa, es precisa una cirugía de emergencia (< 8 horas).

Es importante recordar que las lesiones asociadas que ponen en peligro la vida tienen prioridad sobre la lesión raquídea (“Primero la vida, luego la función y luego el órgano”)⁴⁵.

Hoy en día se puede considerar tres posibles indicaciones:

- Déficit progresivo
- Dolor radicular
- Subluxación facetaria

En cuanto a esta última indicación, debe colocarse tracción cervical utilizando un tractor



cefálico iniciando con 3 libras por nivel vertebral, buscando su alineación procurando no pasar de 10 libras por nivel, caso en el cual será necesario una reducción abierta. Es necesario anotar que durante este procedimiento se preferirá la monitorización en salas de cirugía, con el apoyo del servicio de anestesia. Con respecto de que la instrumentación de la columna por inestabilidad sea una urgencia, los resultados de los estudios son contradictorios, y la determinación se tomará de acuerdo al criterio del servicio tratante.⁴⁶

PRONÓSTICO

Aproximadamente, el 50% de las lesiones medulares torácicas derivan en una tetraplejía. Los traumatismos raquímedulares presentan una mortalidad pre-hospitalaria del 30% y del 10% en el primer año (hasta el 40% en tetrapléjicos). Entre los supervivientes, menos del 30% consiguen llegar a ser independientes, el 70% necesitará silla de ruedas, el 22% precisará de un cuidador, y cerca del 80% padecerá de algún grado de disfunción vesical, por lo tanto podemos afirmar que la morbilidad es cercana al 100%³²⁻³⁴. Los más jóvenes y con mejor nivel de conciencia al ingreso tienen mayor supervivencia, y la asistencia respiratoria tiene una alta capacidad predictiva. El coste social, familiar, personal, económico y laboral que genera la patología raquímedular traumática es enorme. Todo ello justifica cualquier infraestructura multidisciplinar que favorezca el largo proceso de rehabilitación y reintegración social de las víctimas de trauma raquímedular, junto con el tratamiento de las muchas complicaciones tanto psíquicas como somáticas que puedan surgir³⁵.

CONCLUSIONES

Existen grandes avances en el conocimiento de la fisiopatología de la lesión traumática

de la médula espinal, se han dilucidado la importancia y participación de algunos mecanismos que son clave en el deterioro del tejido nervioso de la médula espinal, se han propuesto cuatro principales blancos terapéuticos que son: la inhibición del estrés oxidante, de la excitotoxicidad, la inflamación y la apoptosis, sin embargo, no existen terapias farmacológicas neuroprotectoras lo suficientemente efectivas que logren regular o contrarrestar estos eventos, de manera exitosa. En la actualidad se siguen buscando terapias que administradas solas o en combinación, logren revertir el daño inicial, por lo que es importante destacar que no contamos con tratamientos neuropotectores terapéuticamente eficaces para este padecimiento.

PUNTOS CLAVES

El TRM es una condición clínica que genera gran impacto en la vida de la persona, la familia y la comunidad. Esto está dado en gran medida por las complicaciones que surgen dependiendo del tipo y nivel de lesión. Este tipo de pacientes deben ser abordados de manera integral para realizar un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, para lo cual se recalca en los siguientes puntos claves:

Recordar

Cualquiera de los siguientes pacientes, situaciones o hallazgos en la evaluación, deben hacer sospechar lesión raquímedular y deben asumirse y tratarse como una lesión medular hasta que se compruebe lo contrario. También tener en cuenta que toda lesión raquímedular debe considerarse inestable y cualquier movimiento puede agravar la compresión y el daño de la medula:

- Toda víctima con trauma severo y/o múltiple.

- Toda víctima de accidente automotor, deportivo, recreacional o laboral.
- Todo paciente con trauma de cráneo, facial, torácico y o abdominal importante.
- Intoxicación alcohólica.
- Paciente inconsciente.
- Víctimas de caídas.
- Palpación dorsal y lumbar con paciente en decúbito supino.
- Palpación sacro ilíacas.
- Palpación de miembros inferiores.
- Palpación todos los pulsos.
- Palpación de todas las espinosas y examen del dorso.

Signos

- Baja temperatura corporal con extremidades calientes.
- Hipotensión y bradicardia.
- Priapismo.
- Respiración paradójica.
- Parálisis evidente de extremidades.
- Falta de respuesta a estímulo doloroso.
- Estimulo doloroso solo produce movimiento de cabeza o gesto facial.
- Sudoración con nivel.
- Síndrome de Horner.
- Síndrome de Brown Sequard.
- Traumas menores con dolor o molestia en raquis.

Evaluación clínica inicial

- Exploración de cabeza a pies con paciente aun en la tabla de transporte.
- Palpación inspección de cráneo y cuero cabelludo para fracturas y luxaciones.
- Examen externo de oídos y otoscopia si hemotimpano.
- Pupilas y respuesta a la luz
- Glasgow
- Examen de boca y bucofaringe.
- Palpación cara y maxilar
- Palpación cervical y espinosas retirando collar
- Palpación tráquea-carótidas.
- Palpación de miembros superiores.
- Palpación tórax.
- Palpación y auscultación de abdomen.
- Palpación alas iliacas y sínfisis púbica.

Examen neurológico

- Palpación de la espina: dolor, aumento en distancia intraespinosa, deformidad.
- Musculo esquelético (localizar dermatoma).
- Examen rectal: ver contracción voluntaria.
- Examen sensitivo: dolor, tacto y posición.
- Reflejos: profundos ausentes. Revisar cutáneo-abdominales, cremasteriano y sacros, (bulbocavernoso y cutáneo-anal).
- Signos de disfunción autonómica: patrón respiratorio alterado, anhidrosis, incontinencia, priapismo.

REFERENCIAS

1. van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J: Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. *Neuroepidemiology* 1998; 34:184-192.
2. Aarabi B, Hadley MN, Dhall SS, Gelb DE, Hurlbert RJ, Rozzelle CJ, et al. Management of acute traumatic central cord syndrome (ATCCS). *Neurosurgery* 2013; 72(Suppl 2):195-204.
3. Schwartz, Eric D.: Flanders, Adam E. Spinal Trauma: Imaging, Diagnosis, and Management. *American Academy of Orthopaedic Surgeons*; 2 Edition. 2011. Chapter 1. Pp 9-12.
4. Schwab ME, Bartholdi D. Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord. *Physiol Rev.* 1996; 76(2):319-370.
5. Nacimiento W, Schmitt AB, Brook GA. Nerve regeneration after spinal cord trauma. *Neurobiological progress and clinical expectations.* *Nervenarzt* 1999; 70(8):702-13.

6. Deumens R, Koopmans GC, Joosten EA. Regeneration of descending axon tracts after spinal cord injury. *Prog Neurobiol* 2005; 77(1-2):57-89.
7. Hiersemenzel LP, Curt A, Dietz V. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology* 2000; 54(8):1574-1582.
8. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord* 2004; 42(7):383-395.
9. Schadt JC, Barnes CD. Motoneuron membrane changes associated with spinal shock and the Schiff-Sherrington phenomenon. *Brain Res* 1980; 201(2):373-383.
10. Shoji Yokobori, Zhiquan Zhang, Ahmed Moghieb, Stefania Mondello, Shyam Gajavelli, W. Dalton Dietrich, Helen Bramlett, Ronald L. Hayes, Michael Wang, Kevin K. W Wang, M. Ross Bullock. Biomarkers for spinal cord injury. *World Neurosurg.* 2013 Mar 19. pii: S1878-8750(13)00459-2. doi:10.1016/j.wneu.2013.03.012.
11. S L Stover and P R Fine. The epidemiology and economics of spinal cord injury. *Paraplegia* 1987; 25:225-228.
12. Hiersemenzel LP, Curt A, Dietz V. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology* 2000; 54(8):1574-1582.
13. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord.* 2004; 42(7):383-395.
14. American Spinal Injury Association. International Standards for the Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Chicago: American Spinal Injury Association; 2002.
15. American Spinal Injury Association. Reference Manual for the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Chicago: American Spinal Injury Association; 2003.
16. Mark N. Hadley, Beverly C. Walters, Bizhan Aarabi, Sanjay S. Dhall, Daniel E. Gelb, R. John Hurlbert, Curtis J. Rozzelle, Timothy C. Ryken, Nicholas Theodore. Clinical Assessment Following Acute Cervical Spinal Cord Injury. *Neurosurgery* 2013; 72:40-53.
17. Pagina web disponible en: <https://www.ucm.es/.../420-2014-02-26-02%20Traumatismos%20raquimedulares.pdf>
18. Timothy C. Ryken, Mark N. Hadley, Beverly C. Walters, Bizhan Aarabi, Sanjay S. Dhall, Daniel E. Gelb, R. John Hurlbert, Curtis J. Rozzelle, Nicholas Theodore. Radiographic Assessment. *Neurosurgery* 2013; 72:54-72.
19. Quesada Suescun A. et al. Actualización en el manejo del trauma grave. 1ª ed. 2006. Pp.197-210.
20. Quesada Suescun A. et al. Recomendaciones asistenciales en trauma grave. Grupo de Trabajo de Asistencia Inicial al Politraumatizado. 1ª ed. 1999. Pp.140.
21. Launay F, Leet AI, Sponseller PD. Pediatric spinal cord injury without radiographic abnormality: a metaanalysis. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 433:166-70.
22. Hernando Lorenzo A. et al. Soporte vital avanzado en trauma. 1ª ed. 2005. Pp. 138-40.
23. Gómez JL, Muñoz H. Traumatismo cervical. En: Rodríguez Rodríguez JC, Domínguez Picón FM, eds. El traumatizado en urgencias. Protocolos. 1995; 75-84.
24. Green BA, Eismont FJ, O'Heir JT. Lesiones de la médula espinal. Enfoque global: prevención, atención médica de urgencia y manejo en la sala de emergencias. En: Lesiones agudas de la médula espinal. Clínicas de Terapia Intensiva. Buenos Aires: Inter-Médica, 1988; 3:37-62.
25. American Spinal Injury Association – ASIA. Standards for Neurological Classification of SCI Worksheet. ASIA Store; 2006. Disponible en: www.asiaspinalinjury.org/publications/2006_Classif_worksheet.pdf [Acceso el 4 de enero de 2017].
26. Al-Khateeb H, Oussedik S. The management and treatment of cervical spine injuries. *Hosp Med* 2005; 66:389-95.
27. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury: Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury. *N Engl J Med* 1990; 322: 1405-11.



28. Hagg T, Oduaga M. Degenerative and spontaneous regenerative processes after spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2006; 23(3/4):264-80.
29. Montoto A, Ferreiro ME, Rodríguez A. Lesión medular. En: Sánchez I, Ferrero A, Aguilar JJ, Climent JM, Conejero JA, Flórez MT, Peña A, Zambudio P. *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. Madrid: Panamericana; 2006. Pp. 505-519.
30. McColl MA, Arnold R, Charlifue S, Glass C, Savic G, Frankel H. Aging spinal cord injury and quality of life: Structural relationships. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2003; 84: 1137- 1144.
31. Pollard M., Apple D. Factors associated with improved neurologic outcomes in patients with incomplete tetraplegia. *Spine* 2003; 28:1 33-39.
32. Poynton A.R., O'Farrell D.A., Shannon F., et al. An evaluation of the factors affecting neurological recovery following spinal cord injury. 1997; 28:545-8.
33. Molloy S., Price M., Casey T.H. Questionnaire Survey of the views of the delegates at the European Cervical Spine Research Society Meeting on the administration of MPSS for acute traumatic spinal cord injury. *Spine* 2001; 27: 24.
34. Hsu HC, Liu YS, Tseng KC, Tan BC, Chen SJ, Chen HC. LGR5 regulates survival through mitochondria-mediated apoptosis and by targeting the Wnt/beta-catenin signaling pathway in colorectal cancer cells. *Cell Signal*. 2014; 26:2333-2342
35. Aprahamiam C, Thompson B, Fingen W, Darm J. Experimental cervical spine injury model: Examination of air way splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 584 - 587.
36. Stauifer JL. Medical management of the air way (review) *Clin Chest Med* 1991; 12 (3): 449 - 482.
37. Wilson RH, Whitside MC, Moorehead RJ. Problems in diagnosis and management of hypovolemia in spinal injury. *Br. J Clin Pract* 1993; 47 (4): 224 - 225.
38. Liu JC, Patel A, Vaccaro AR, Lammertse DP, Chen D. Methylprednisolone after traumatic spinal cord injury: yes or no? *PM R*. 2009; 1:669-673.
39. Sun L, Pan J, Peng Y, Wu Y, Li J, Liu X, Qin Y, Bauman WA, Cardozo C, Zaidi M, Qin W. Anabolic steroids reduce spinal cord injury-related bone loss in rats associated with increased Wnt signaling. *J Spinal Cord Med*. 2013; 36:616–622.
40. Ibrahim E, Brackett NL, Lynne CM. Advances in the management of infertility in men with spinal cord injury. *Asian J Androl*. 2016; 18(3):382-90.
41. Karla Strassburguer Lona. Yolanda Hernández Porras. Eva Barquín Santos. *Lesión Medular: Guía para el manejo integral del paciente con LM crónica*. Edita: ASPAYM Madrid. www.aspaymmadrid.org
42. Hagen EM. Acute complications of spinal cord injuries. *World J Orthop* 2015; 6(1):17-23.
43. Krassioukov A, Eng JJ, Warbourton DER, Teasell R, and the SCIRE Research team. A Systematic Review of the Management of Orthostatic Hypotension Following Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009; 90(5): 876-885.
44. García E, Martín A, García EL. Trauma Raquimedular. *MEDICRIT* 2007; 4(3):66-75.
45. López Mesa M, Valencia Ruiz J. Complicaciones en el Trauma raquimedular CES Movimiento y Salud. 2013; 1:44-51.
46. Berbeo Calderón M E. Alvernia Silva J E. Burgos R. Protocolo de trauma raquimedular. med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/.../0006%20trauma%20raquimedular.
47. Lavanderos J, Muñoz S, Vilches L. Traumatismo raquimedular. *Cuad Cir* 2006; 22: 82-90.
48. Majernick TG, Bienek R, Houston JB, et al. Cervical Spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 417 – 420.
49. Kohles SS, Kohles DA, Karp AP, Erlich VM. Time dependent surgical outcomes following Cauda Equina Syndrome diagnosis: coments on a meta-analysis. *Spine* 2004; 29:1281-7.
50. Fajardo-Romero JF, Tomé-Bermejo F, Madruga-Sanz JM. Síndrome de cauda equina secundaria a hernia discal lumbar gigante. *Trauma Fund MAPFRE* 2012; 23(1):5-9.



Revisión

Infeción por micobacterias no tuberculosas en implantes mamarios. Revisión de la literatura.

Jairo Navarro Parra MD^{1*}, Thiago A. Álvarez –Navarro*

1. Director Médico Clínica Jairo Navarro Cirugía Plástica

* Grupo de Investigación Navarra Salud

Palabras Claves:

Infecciones
Micobacterias
Cirugía Estética

Resumen

En la actualidad, los altos estándares de belleza de las sociedades occidentales, han creado una creciente tendencia a la realización de distintos procedimientos quirúrgicos para resaltar algunos rasgos o características a su máxima expresión corporal. Sin embargo, estos procedimientos no están libre de complicaciones y las más frecuentes en estos procedimientos quirúrgicos son las infecciones en el pos operatorio. Las infecciones por micobacterias no tuberculosas se han descrito a lo largo de los últimos años con mayor frecuencia, especialmente en pacientes inmunosuprimidos y en pacientes que han sido sometidos a procedimientos estéticos.

Keywords:

Organophosphates.
Intermediate syndrome.
Poisoning.

Abstract

At present, the high standards of beauty of Western societies have created a growing tendency to perform different surgical procedures to highlight some traits or characteristics at their maximum body expression. However, these procedures are not free of complications and the most frequent in these surgical procedures are postoperative infections. Non-tuberculous mycobacterial infections have been described more frequently in recent years, especially in immunosuppressed patients and in patients who have undergone aesthetic procedures.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones por micobacterias no tuberculosas se han descrito a lo largo de los últimos años en pacientes que han sido sometidos a procedimientos estéticos, en estos casos se han presentado brotes de infecciones, principalmente debido a la realización de procedimientos en centros no certificados ¹. El potencial patogénico de *mycobacterium* no tuberculoso se ha reconocido desde el principio del siglo pasado ² y esta infección se presenta en los implantes de mama razón por la cual esta complicación requiere del retiro del mismo ³. En la actualidad, los altos estándares de belleza de las sociedades occidentales, han creado una creciente tendencia a la realización de distintos procedimientos quirúrgicos para resaltar algunos

rasgos o características a su máxima expresión, es por esto que muchas mujeres recurren a cirugías estéticas para transformar sus cuerpos, según el ideal de belleza planteado por la sociedad.

Sin embargo, estos procedimientos que se caracterizan por ser prometedores de excelentes resultados no están exentos de riesgo y presentar complicaciones. Se ha descrito que la complicación más frecuente son los hematomas (1.5%), seguido de las infecciones (1.1%), asimetría mamaria (0.8%), ondulación (0.7%) y retracción capsular (0.5%)⁴. En los procesos infecciosos los gérmenes más frecuentes fueron *Staphylococcus epidermidis* y *S. aureus* ⁵. y los principales causantes de estas infecciones se asocia a fuentes de infección que se encuentran en la piel del paciente, la

contaminación de instrumentos quirúrgicos o la flora endógena de la mama⁶. Las infecciones en las cirugías estéticas de la mama representan el 2-2.5% de los pacientes con implantes de mama, y representan la causa de mayor morbilidad después de una cirugía estética⁶. Las infecciones son más frecuentes en la cirugía reconstructiva y dentro de los factores asociados a ésta se han relacionado el uso de radioterapia, quimioterapia coadyuvante, incisiones peri areolares y hematomas⁶⁻⁹.

A pesar que las infecciones por micobacterias no son las más frecuentes, en los últimos años se ha

clasificación de micobacterias atípicas basado en la tasa de crecimiento, la producción de pigmento, y otras características metabólicas¹⁴. *M. fortuitum* se encuentra principalmente en el suelo y el agua, pero también se ha encontrado que causa la infección en el cuerpo humano; de igual manera se ha reportado este comportamiento con *M. chelonae*.

La presentación clínica más común de infección por *mycobacterium* no tuberculosa, en pacientes inmunocomprometidos principalmente es mediante afecciones cutáneas, pacientes

Tabla 1: La clasificación de Runyon de Micobacterias atípicas

CLASIFICACIÓN RUNYON	
Grupo 1: Photochromogens	<i>Mycobacterium kansasii</i> <i>Mycobacterium marinum</i> <i>M. simiae</i>
Grupo 2: Scotochromogens	<i>Mycobacterium scrofulaceum</i> <i>Mycobacterium szulgai</i> <i>Mycobacterium gordonae</i>
Grupo 3: Nonphotochromogens	<i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> <i>Mycobacterium malmoense</i> <i>Mycobacterium xenopi</i>
Grupo 4: crecimiento rápido	<i>Mycobacterium fortuitum</i> <i>Mycobacterium chelonae</i> <i>Mycobacterium abscessus</i>

reportado un aumento gradual de la incidencia de las infecciones de este grupo, específicamente las no tuberculosas¹⁰⁻¹². Esta revisión tratará sobre las infecciones por estos patógenos en las cirugías estéticas de mama. Según los reportes del ranking mundial de cirugías estética para el 2011 Estados Unidos cuenta con una tasa del 13% de infecciones seguido de México con 9%, Argentina 8,5%, España 8%, Francia 6.5%, Alemania 6.25%, Brasil 6%¹³.

FISIOPATOLOGÍA

Mycobacterium fortuitum y *M. chelonae* son micobacterias atípicas no tuberculosas ácido-alcohol resistentes, ambas conforman el complejo *Mycobacterium fortuitum*. Este complejo se clasifica dentro del grupo IV en el sistema de clasificación de Runyon (**ver tabla 1**), que es un sistema empleado comúnmente para la

inmunocompetentes también pueden desarrollar una infección cutánea localizada después de heridas quirúrgicas o traumáticas. Las lesiones cutáneas se presentan como celulíticas o nodulares, por lo general son eritematosas, endurecida y suaves, las cuales pueden progresar hacia la ulceración y posteriormente drenaje purulento¹⁶.

FACTORES DE RIESGO

Se han encontrado varios factores de riesgo para infecciones en implantes mamarios. Se pueden ordenar en factores de riesgo pre-operatorios, intraoperatorios, y postoperatorios. Dentro de los factores de riesgos preoperatorios se encuentra el mayor tamaño de los senos, índice de masa corporal (IMC) > 30, antecedente de tabaquismo, diabetes, cirugía de mama previa, braquiterapia, y quimioterapia neoadyuvante.

Dentro de los factores intraoperatorios se han



descrito: la técnica quirúrgica, por ejemplo, el abordaje periareolar o transareolar, debido a la contaminación del implante por la flora endógena. También se ha descrito que la disección de ganglios axilares representa un factor de riesgo, que incrementa 6.29 veces la infección del implante mamario. La cirugía reconstructiva como ya se mencionó, aumenta el riesgo de infección, probablemente por los altos niveles de isquemia, atrofia, cicatriz, resultado de la manipulación repetida de ésta área sin embargo este riesgo se disminuye si la reconstrucción no se realiza de forma inmediata. En el postoperatorio se describen factores como la formación de seroma o hematoma, la terapia coadyuvante, trauma de mama, la presencia o colocación de piercings en los pezones¹⁷.

Con relación a las infecciones por micobacterias no tuberculosas, la contaminación del agua puede ser un factor de riesgo, debido a que estos patógenos se encuentran en el suelo, en el agua de grifo, y en los sistemas de agua de los hospitales, y esto en países en desarrollo, cobra mayor importancia por la falta de controles en los sistemas de acueducto¹⁷.

Microbiota de la mama

La mama no es una estructura estéril, contiene flora bacteriana endógena, proveniente de los ductos mamarios que son similares a las bacterias encontradas en la piel. Se han aislado estafilococos coagulasa negativos en el 53% de las mujeres que se someten a una cirugía de reducción o aumento mamario. Otros microorganismos identificados son los difteroides y lactobacilos (9%), *Bacillus spp* (5%), y *estreptococos beta hemolíticos* (3%) y de los microorganismos anaerobios el *Propionibacterium acnes*⁶. Esta flora endógena es relevante porque puede contaminar las prótesis mamarias al momento de su implantación, en particular cuando se realizan incisiones periareolares o transareolares, pudiendo ser responsable de las infecciones agudas en procedimientos como la mastectomía seguida de reconstrucción inmediata de la mama⁶.

Microorganismo: Micobacterium

Son bacterias aeróbicas del género de *Actinobacteria* de la familia *Mycobacteriaceae* que

se caracterizan por ser curvas recta o ligeramente varillas de entre 0,2 y 0,6 µm de ancho y entre 1,0 y 10 µm de largo, no móviles a excepción de la especie *Mycobacterium marinum*¹⁸; además poseen una membrana externa, una pared celular que contribuye a la resistencia del género debido a que es más gruesa que en muchas otras bacterias, siendo hidrófoba, serosa y rica en ácidos micólicos /micolatos, lo que le permite sobrevivir a la exposición larga a los ácidos, álcalis, detergentes, ráfagas oxidativas, lisis por complemento y muchos antibióticos.

Otras características es que no tienen cápsulas y la mayoría no forman endosporas¹⁹; se adaptan fácilmente al crecimiento en sustratos muy simples, utilizan el amoníaco o aminoácidos como fuentes de nitrógeno y glicerol como fuente de carbono en sales minerales, pueden ser cultivadas en agar sangre y según la especie se pueden considerar de crecimiento rápido si tarda 7 días aproximadamente en forma colonias visibles o lento si dura más de este tiempo; las temperaturas óptimas de crecimiento varían entre los 25°C a más de 50°C.²⁰ por lo general viven en el agua (incluso si es tratada con cloro) y las fuentes de alimentos, comportándose como parásitos obligados. Según su pigmentación se puede clasificar en 4 grupos: Grupo I: colonias no pigmentadas cuando se cultiva en las colonias pigmentadas oscuras y sólo después de la exposición a la luz y re incubación, Grupo II: producen colonias de color amarillo oscuro a naranja cuando se cultivan en presencia de cualquiera de la luz o la oscuridad y los Grupos III y IV que se identifican por ser no pigmentado a la luz y la oscuridad, o sólo tienen un color amarillo pálido, piel de ante o pigmento marrón que no intensifica después de exposición a la luz.

Las micobacterias son clásicos organismos ácido-alcohol resistentes, por lo que es necesario usar tinciones como la tinción de Fite, la Tinción de Ziehl-Neelsen o el método de la Mancha Kinyoun para poder observar sus manchas características²¹. Se pueden clasificar en varios grupos principales con fines de diagnóstico y tratamiento:

-*M. tuberculosis* complejo, que puede causar la tuberculosis : *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* y *M. microti*;
-*M. leprae*, que causa la enfermedad de Hansen o lepra

-Las micobacterias no tuberculosas (MNT)

son todas las otras micobacterias que pueden causar enfermedad parecida a la tuberculosis pulmonar, linfadenitis, enfermedad de la piel, o enfermedad diseminada. (Ver tabla 2)

asociadas a fiebre, dolor de rápida evolución, marcado eritema, edema, dehiscencia de sutura de herida quirúrgica, también se puede presentar drenaje purulento. Respecto a los hallazgos paraclínicos se puede encontrar leucocitosis sin

Tabla 2: Clasificación microbiológica de micobacterias no tuberculosas (MNT).

Mycobacteria de Rápido Crecimiento		Mycobacteria de Lento Crecimiento		
Pigmentada	No Pigmentada	Fotocromágeno	Scotocromágeno	Nocromágeno
<i>M. abscessus</i>	<i>M. mageritense</i>	<i>M. kansasii</i>	<i>M. gordonae</i>	<i>M. avium complex</i>
<i>M. chelonae</i>	<i>M. wolinsky</i>	<i>M. marinum</i>	<i>M. scrofulaceum</i>	<i>M. haemophilum</i>
<i>M. fortuitum</i>				<i>M. malmoense</i>
<i>M. mucogenicum</i>				<i>M. simiae</i>
<i>M. smegmatis</i>				<i>M. szulgai</i>
				<i>M. ulcerans</i>
				<i>M. xenopi</i>

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las infecciones en implantes mamarios se pueden presentar clínicamente de forma aguda o tardía. La infección aguda ocurre generalmente en los primeros 10-12 días y generalmente ocurre por microorganismos gram positivos de la flora endógena de la mama¹⁷. Están usualmente

embargo no es un marcador específico⁶. Por el contrario, la infección tardía usualmente es resultado de una bacteriemia y de la colonización secundaria de la prótesis mamaria.

Los síntomas tardíos son menos pronunciados que en la infección aguda y pueden incluir el retraso en la cicatrización de la herida, dolor no

Tabla 3: Clasificación microbiológica de micobacterias no tuberculosas (MNT).

Mycobacteria de Rápido Crecimiento		Mycobacteria de Lento Crecimiento		
Pigmentada	No Pigmentada	Fotocromágeno	Scotocromágeno	Nocromágeno
<i>M. abscessus</i>	<i>M. mageritense</i>	<i>M. kansasii</i>	<i>M. gordonae</i>	<i>M. avium complex</i>
<i>M. chelonae</i>	<i>M. wolinsky</i>	<i>M. marinum</i>	<i>M. scrofulaceum</i>	<i>M. haemophilum</i>
<i>M. fortuitum</i>				<i>M. malmoense</i>
<i>M. mucogenicum</i>				<i>M. simiae</i>
<i>M. smegmatis</i>				<i>M. szulgai</i>
				<i>M. ulcerans</i>
				<i>M. xenopi</i>



muy marcado en el seno, ligero eritema y caliente, puede presentarse drenaje no purulento y dislocación de la prótesis. En algunos casos puede ocurrir solo discomfort y fatiga; otra manifestación clínica importante es la contractura capsular por la inflamación crónica, asociada a una biopelícula formada en la superficie del implante ¹⁷.

La infección por micobacterias se presenta generalmente con estos síntomas tardíos, con un rango de 2 semanas a 1 año desde la colocación del implante, la mayoría de las veces es causada por micobacterias no pigmentadas y de éstas el 60-80% corresponden al grupo *M. fortuitum*, el cual comprende *M. chelonae*, *M. abscessus*, y *M. immunogenum* ¹⁷

DIAGNÓSTICO

Los pacientes con estas infecciones se aquejan de disconfort y sensación de tensión en la zona de implantación, estos síntomas están relacionados con el líquido serohemático periprostético. Por medio de ultrasonido se puede identificar este líquido periprostético, para identificar el tamaño y la localización de la infección y su relación con el implante. Sin embargo, el ultrasonido no identifica si este líquido es infeccioso o no. Además, ésta técnica también permite realizar el drenaje guiado de la colección ¹⁷. El gold standard para el diagnóstico etiológico es el cultivo bacteriológico con antibiograma usando el líquido aspirado. Los hemocultivos de pacientes con sospecha de bacteremia es otro método útil. pero en el caso del diagnóstico etiológico de las micobacterias se retrasa por dos razones; la primera de ellas es que éstas no pueden encontrarse en un rastreo microbiológico convencional pues sólo en cultivos ácido-alcohol resistente (Ziehl-Neelsen) se puede aislar estas bacterias, lo segundo es que estos cultivos necesitan un período de crecimiento de 14 días¹⁷.

TRATAMIENTO

Antes del cultivo y el antibiograma se debe iniciar antibióticos empíricos, se recomienda el uso de vancomicina, basado en el alto número de infecciones debidas a patógenos resistentes a betalactámicos. Si la condición del paciente no

mejora o empeora en los primeros dos días, es necesario remover el implante y realizar el rastreo microbiológico del material removido realizando la búsqueda de bacterias aerobias, anaerobias, micobacterias y hongos ¹⁷. La claritromicina es uno de los medicamentos clásicos de primera línea para la infección por *M. no tuberculosas*; otros antibióticos utilizados clásicamente incluyen amikacina, fluoroquinolonas, minociclina, y trimetoprim-sulfametoxazol ³ estos antibioticos se describen en la tabla 3,4,5 y 6.

Tabla 4. Recomendaciones sobre el Manejo Clínico de las Infecciones mamarias por Micobacterias Atípicas ³

Recomendaciones
• Tener un alto índice de sospecha diagnóstica
• La tinción de Gram debe incluir acid fast
• Los cultivos deben incluir hongos y bacilos ácido-rápidos
• Los cultivos pueden tardar más de un mes
• Emplear terapia combinada
• Desbridamiento quirúrgico
• Antibioticoterapia a largo tiempo
• evaluar riesgos médico-legales con segundos criterios

Tabla 5. Los antibióticos comunes para el tratamiento de la infección por *M. no tuberculosos* ³

Tratamiento de la infección por <i>M. no tuberculosos</i>
• Claritromicina **
• Ciprofloxacina
• Minociclina
• Rifampicina
• Amikacina
• Isoniazida
• Estreptomina
• Rifabutina

**antibiótico de primera elección

Tabla 6. Resumen del enfoque diagnóstico de las infecciones por micobacterias atípicas en seno ³.

Pensar en atípicos
Existe una alta sospecha de infección por atípicos si:
El paciente sana normalmente pero desarrolla una infección tardía
La infección se desarrolla sobre cicatrices previas
Secreciones serosas y sin olor
La infección no responde a los antibióticos típicamente utilizados en infecciones de sitio operatorio

CONCLUSIONES

Las infecciones en cirugía de estética de mama son frecuentes en nuestro medio, es importante tener en cuenta que pueden presentarse infecciones por Micobacterias no tuberculosas. El cultivo temprano y la correcta información de la sensibilidad para el manejo antibiótico será invaluable para direccionar la terapia antibiótica específica y la intervención quirúrgica. Las claves para eliminar estas infecciones son la terapia antibiótica dirigida a largo plazo (generalmente de seis a ocho semanas), drenaje y desbridamiento quirúrgico adecuado, y un enfoque multidisciplinario en conjunto con especialistas en enfermedades infecciosas.

REFERENCIAS

1. Newman MI, Camberos AE, Clynes ND, Ascherman JA. Outbreak of atypical mycobacteria infections in U.S. patients traveling abroad for cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2005;115:964-965.
2. Chen HY, Chen CY, Huang CT, Ruan SY, Chou CH, Lai CC, et al. Skin and soft-tissue infection caused by non-tuberculous mycobacteria in Taiwan, 1997-2008. *Epidemiol Infect*. 2011;139:121-129
3. Adam K, Boettcher, MD, Bradley P, Bengtson, MD, Scott T, Farber, MD, Ronald D. Ford, MD; Breast Infections With Atypical Mycobacteria Following Reduction Mammoplasty. *Aesthet Surg J* 2010; 30 (4): 542-548
4. Araco A, Gravante G, Araco F, Delogu D,

5. Cervelli V, Walgenbach K. A retrospective analysis of 3,000 primary aesthetic breast augmentations: postoperative complications and associated factors. *Aesthetic Plast Surg* 2007; 31 (5): 532-9.
5. Araco A, Gravante G, Araco F, Delogu D, Cervelli V, Walgenbach K. Infections of Breast Implants in Aesthetic Breast Augmentations: A Single-Center Review of 3,002 Patients. *Aesthetic Plast Surg*. 2007;31(4):325-9.
6. Pittet B, Montandon D, Pittet D: Infection in breast implants. *Lancet Infect Dis* 2005.;5:94106
7. Armstrong RW, Berkowitz RL, Bolding F: Infection following breast reconstruction. *Ann Plast Surg*. 1989;23(4):284-8.
8. Nahabedian MY1, Tsangaris T, Momen B, Manson PN. Infectious complications following breast reconstruction with expanders and implants. *Plast Reconstr Surg*. 2003;112(2):467-76.
9. Lee J, Lee SK, Kim S, Koo MY, Choi MY, Bae SY. Does Immediate Breast Reconstruction after Mastectomy affect the Initiation of Adjuvant Chemotherapy? *J Breast Cancer*. 2011;14(4): 322-327.
10. Brown D, Mattapallil JJ. Gastrointestinal tract and the mucosal macrophage reservoir in HIV infection. *Clin Vaccine Immunol* 2014; 21(11): 1469-1473
11. Miura TA, Holmes KV. Host-pathogen interactions during coronavirus infection of primary alveolar epithelial cells. *J Leukoc Biol* 2009; 86(5): 1145-1151.
12. Schefflan M, Wixtrom RN. Over troubled water: An outbreak of infection attributable to a new species of Mycobacterium after implant-based breast surgery. *Plast Reconstr Surg*. 2016;137:97-105.
13. U.S. Centers for Disease Control and Prevention. Healthcare-associated infections (HAI). Available at: <http://www.cdc.gov/HAI/>. Accessed July 14, 2016.
14. Magill SS, Edwards JR, Bamberg W, et al. Multistate pointprevalence survey of health care-associated infections. *N Engl J Med*. 2014;370:1198-1208
15. Webster J, Osborne S. Preoperative bathing or showering with skin antiseptics



- to prevent surgical site infection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Feb 20;2:CD004985
16. Spagnolo AM, Ottria G, Amicizia D, Perdelli F, Cristina ML. Operating theatre quality and prevention of surgical site infections. *J Prev Med Hyg.* 2013;54:131–137.
 17. Olmsted RN. Pilot study of directional airflow and containment of airborne particles in the size of *Mycobacterium tuberculosis* in an operating room. *Am J Infect Control* 2008;36:260–267
 18. Young VL, Watson ME. Prevention of perioperative hypothermia in plastic surgery. *Aesthet Surg J.* 2006;26:551–571
 19. Dineen P, Drusin L. Epidemics of postoperative wound infections associated with hair carriers. *Lancet* 1973;2:1157–1159
 20. Clegg HW, Foster MT, Sanders WE Jr, Baine WB. Infection due to organisms of the *Mycobacterium fortuitum* complex after augmentation mammoplasty: Clinical and epidemiologic features. *J Infect Dis.* 1983;147:427–433
 21. Heistein JB, Mangino JE, Ruberg RL, Bergese JJ. A prosthetic breast implant infected with *Mycobacterium fortuitum*. *Ann Plast Surg.* 2000;44:330–333
 22. Haiavy J, Tobin H. *Mycobacterium fortuitum* infection in prosthetic breast implants. *Plast Reconstr Surg.* 2002;109:2124–2128
 23. Sforza M, Andjelkov K, Husein R, Zaccheddu R. Will 1-stage implant salvage after periprosthetic breast infection ever be routine? A 6-year



Revisión

Manejo de Espasticidad por Lesiones del Sistema Nervioso Central

Ana María Gómez Aroca. MS¹

1. Estudiante Medicina Universidad Surcolombiana

Palabras claves:

Espasticidad, hiperexcitabilidad, ictus, esclerosis múltiple, toxina botulínica A.

Resumen

La espasticidad es un síntoma común que se observa en muchas enfermedades neurológicas, y se considera un componente del síndrome de la neurona motora superior (UMNS), presentándose como la activación involuntaria e intermitente o sostenida de los músculos. La espasticidad puede ser muy incapacitante, lo cual tiene un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y requiere un manejo preciso con el fin de evitar complicaciones y mejorar la función. En este artículo revisa el actual manejo farmacológico y no farmacológico de la espasticidad de origen cerebral.

Keywords:

Spasticity, hyperexcitability, stroke, multiple sclerosis, botulinum toxin A.

Abstract

Spasticity is a common symptom seen in many neurological conditions, and it is considered a component of the upper motor neuron syndrome (UMNS), presenting as intermittent or sustained involuntary activation of muscles. Spasticity can be very disabling, which has a significant impact on the patients' quality of life and it requires an accurate management in order to avoid further complications and improve function. This article reviews the current pharmacological and nonpharmacological management of cerebral-origin spasticity.

INTRODUCCIÓN

La espasticidad es un trastorno del movimiento caracterizado por el aumento de la resistencia al estiramiento muscular pasivo dependiente de la velocidad e hiperexcitabilidad de los reflejos osteotendinosos ¹ con alteración en el control sensitivo y motor, presentándose activación involuntaria e intermitente de los músculos, secundario a una lesión en la neurona motora superior (NMS), que puede ocurrir proximal

a las células del asta anterior; en la médula espinal, tronco cerebral, o cerebro^{2,3}.

A nivel del Sistema Nervioso Central (SNC),⁴ la espasticidad puede estar presente en entidades como: la esclerosis múltiple (EM: hasta en un 80% de los pacientes) (5), el evento cerebrovascular (ECV: que puede variar entre el 19 y 37%, alcanzando el 50% después de un año del evento) (6), el trauma craneoencefálico (TCE: presentándose en aproximadamente

el 13%)⁷ y la parálisis cerebral (PC: con más del 80% de los pacientes)⁸. Clínicamente, la espasticidad de origen central se manifiesta por⁹:

Hiperexcitabilidad de vías monosinápticas.

Un rápido aumento de la excitación.

Posturas estereotípicas que involucran grupos musculares antigravitatorios: postura hemipléjica observada comúnmente en pacientes post-ECV consiste en: aducción del hombro, pronación del antebrazo y codo, muñeca y flexión de los dedos. En los miembros inferiores aparece abducción de la cadera, extensión de la rodilla, flexión plantar del tobillo y pes varus.

Adicionalmente, es frecuente encontrar espasticidad asociada a otros síntomas descritos como positivos y negativos característicos del síndrome NMS^{3,10}, que se puntualizan en la **Tabla 1**.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Para tomar una conducta terapéutica acorde a las necesidades del paciente, es crucial identificar la espasticidad sobre otras alteraciones que causan aumento del tono, cuantificando el grado y el impacto funcional de esta. (**Tabla 2**).^{11,12}

De las escalas expuestas previamente, la más usada en la práctica clínica es la Escala Modificada de Ashworth (**Tabla 3**).^{12,13}

Tabla 1. COMPONENTES DEL SINDROME DE NEURONA MOTORA SUPERIOR

SINTOMAS POSITIVOS	SINTOMAS NEGATIVOS
Hiperreflexia	Co-contracciones espásticas
Reflejo de estiramiento	Debilidad motora
Signo de Babinski	Enlentecimiento de los movimientos
Aumento del tono	Pérdida de destreza
Clonus	Pérdida del control motor selectivo (fino)
Distonía espástica	-

Tabla 2. CUANTIFICACIÓN Y VALORACIÓN DE LA ESPASTICIDAD

Medidas Neurofisiológicas Reflejo H. Reflejo T. Ondas F.
Incremento del tono Escala modificada de Ashworth. Escala Tardeu. Test Pendulum.
Frecuencia de espasmos Escala de frecuencia de espasmos.
Medidas de espasticidad focal Escala de impacto Leeds.

**Tabla 3. ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH**

0= No hay aumento del tono muscular
1= Leve incremento del tono muscular. Resistencia mínima al final del arco articular al estirar pasivamente el grupo muscular evaluado.
1+= Leve incremento del tono muscular. Resiste a la elongación en menos de la mitad del arco articular
2= Incremento mayor del tono. Resiste a la elongación en casi todo el arco articular. Extremidad movilizable fácilmente.
3= Considerable incremento del tono. Es difícil la movilización pasiva de la extremidad
4= Hipertonía de las extremidades en flexión o en extensión (abducción o aducción)

Además debe valorarse la presencia de: rigidez, clonus, co-contracciones, Distoria espástica, disminución del arco de movimiento pasivo, posturas anormales y deformidad en las extremidades. Así como considerar los factores agravantes (ulceras por presión, infecciones, constipación, diarrea, retención urinaria, trombosis venosa profunda) que modifican el grado de espasticidad.¹⁴

MANEJO DE LA ESPASTICIDAD

El objetivo principal del manejo de la espasticidad consiste en disminuir la probabilidad de aparición de complicaciones y optimizar la calidad de vida al brindar comodidad, mejoría de la postura, facilitando el cuidado y activando la funcionalidad. Para alcanzar las metas terapéuticas se pueden utilizar métodos conservadores, medicamentos o intervenciones quirúrgicas.

TERAPIA NO FARMACOLÓGICA

La educación del paciente y su cuidador es el centro del plan terapéutico. Por lo tanto, los implicados deben conocer de la enfermedad, sus características, reconocer los factores agravante y las acciones que mejoran su condición.

Evitar noxas: Las úlceras de presión, contracturas, infecciones del tracto urinario,

la trombosis venosa profunda, la impactación fecal, la sepsis y las fracturas; deben tratarse en el manejo inicial de la espasticidad

Cuidar la posición: Es fundamental para evitar la aparición complicaciones por noxas, además de que una mala posición acelera la aparición de contracturas, dolor y empeoramiento de la espasticidad.¹⁵

Estiramiento: Se recomienda la terapia física y ocupacional orientada a realizar el estiramiento muscular en aras de preservar la integridad de las estructuras musculoesqueléticas, debido a que la inmovilización puede ocasionar acortamiento de las fibras, promover la atrofia y predisponer a la extremidad a las contracturas.¹⁶ Las únicas condiciones bajo las que el ejercicio se considera inadecuado son: osteoporosis, alteraciones en la coagulación, rango de limitación severa y el postoperatorio inmediato.¹⁷

Medios físicos: Traen beneficios como terapia local y que se potencian en compañía de otras estrategias de manejo como el ejercicio o el estiramiento.¹⁸ Se conoce que los medios físicos modulan las propiedades visco-elásticas del musculo, los tendones y disminuyen la sensibilidad del receptor (crioterapia^{19, 20}, ultrasonido²¹, inducir plasticidad o activar entradas nociceptivas mediante la estimulación eléctrica²².

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Dentro del tratamiento farmacológico se encuentran dos modalidades:

Medicamentos orales: Clásicamente se ha utilizado las benzodiazepinas, la tizanidina, el baclofeno, el dantroleno y los anticonvulsivantes de última generación (aunque estos se usan sólo como coadyuvantes en el tratamiento de dolor por espasticidad post-ictal).²³

Benzodiazepinas: El diazepam ha sido el medicamento de esta categoría más usado. Le sigue el clonazepam y ketazolam. El efecto neto es la reducción de los reflejos monosinápticos y polisinápticos junto al incremento de la inhibición presináptica.⁽²⁴⁾ Lo que ha demostrado un mejoramiento de los espasmos y la hiperreflexia. Se utiliza una dosis inicial de diazepam de 2 a 5mg antes de dormir, con una titulación gradual de máximo 60mg/día para adultos. Los efectos adversos que pueden presentarse son somnolencia, adicción, síndrome de abstinencia, pérdida de coordinación, fatiga y depresión del SNC. Se recomienda su uso en esclerosis múltiple,²⁵⁻²⁷ parálisis cerebral en niños²⁸ pero no en TCE por sus efectos cognitivos.²⁹

Baclofeno: Es un inhibidor de las vías monosinápticas y polisinápticas. Se utilizan dosis hasta de 80mg día divididas en 3 o 4. Efectos adversos: sedación, confusión, mareo y debilidad. Su uso en EM es controvertido³⁰, mientras en TCE ha mostrado un efecto positivo³¹.

Tizanidina: Bloquea la liberación de aminoácidos excitatorios como el glutamato y aspartato, además, facilita la inhibición por el neurotransmisor glicina. Dosis hasta de 36mg dividida en 3 o 4 tomas, causa efectos adversos similares a los expuestos previamente.³²

Medicamentos inyectados: Fenol, toxina botulínica A.

Fenol: A una concentración > 3 % o de 50%. Neurolisis. Causan efectos locales: dolor local, debilidad, disestesia, inflamación. General: depresión del SNC, convulsiones y compromiso cardiovascular.³³⁻³⁵

Toxina Botulínica A: Inyecciones intramusculares, cuyas dosis dependen del tamaño del músculo inyectado, la severidad de la espasticidad y los objetivos terapéuticos. A nivel local puede generar debilidad, atrofia muscular; a nivel sistémico puede ocasionar náuseas, fatiga. Ha demostrado beneficios tanto en adultos como en niños y hay una mejor respuesta si se utiliza en conjunto con otras estrategias terapéuticas como la electroestimulación.³⁶⁻³⁸

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS

Uso intratecal de baclofeno, morfina y clonidina. De los anteriores el baclofeno es el de mayor uso en estudios clínicos, se propone la administración intratecal continua mediante una bomba de infusión programada mediante un catéter puede ocasionar debilidad, fístula de líquido cefalorraquídeo. La adecuada terapia con baclofeno intratecal ha dado beneficios a los pacientes con espasticidad por parálisis cerebral. Su ventaja es que es reversible y graduable. Su desventaja es que no es recomendable en casos de espasticidad asimétrica³⁹. Finalmente, desde la ortopedia y la neurocirugía puede considerarse la rizotomía dorsal selectiva que ha demostrado mejores resultados a comparación con el baclofeno intratecal, a saber: mejoramiento de la espasticidad, rango de movimiento y función en miembros inferiores⁴⁰.



CONCLUSIÓN

El manejo de la espasticidad ha demostrado un mayor rendimiento cuando se fundamenta en estrategias combinadas, sin embargo es importante tener en cuenta el mecanismo fisiopatológico de la lesión causante de la espasticidad de origen central para ofrecer la terapia más adecuada. En la literatura persisten controversias sobre el costo/beneficio y la efectividad del uso de la electroestimulación, el cannabis, la toxina botulínica tipo A y las intervenciones quirúrgicas con baclofen, morfina y clonidina intratecal, pese a que han dado apertura a un nuevo arsenal terapéutico; por lo que se hace necesario estudiar la clínica de cada paciente y evaluar su evolución según su idiosincrasia.

REFERENCIAS:

1. Lance JW. Symposium synopsis: In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, eds. *Spasticity: Disordered Motor Control*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1980.
2. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil* 2005;27:2–6.
3. Gans BM, Glenn MB. Introduction. In: Glenn MB, Whyte J, eds. *The Practical Management of Spasticity in Children and Adults*. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1990:1–7.
4. Grandas F. The modern management of adult spasticity: an evidence-based approach. *European Journal of Neurology* 2002, 9 (Supl. 1): 1.
5. Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preiningerova J, et al. Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2004;10:589–95.
6. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, et al. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil*. 2002;16(5):515–522.
7. Martin A, Abogunrin S, Kurth H, Dinét J. Epidemiological, humanistic and economic burden of illness of lower limb spasticity in adults: a systematic review. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2014;10:111–22.
8. American Association of Neurological Surgeons. Home, Patients Information, Conditions and treatment: Spasticity. November 2006. Oficial website: <http://www.aans.org/>.
9. Francois B. Spasticity Management After Stroke. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 26 (2015) 625–639.
10. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol* 2010;257(7):1067–72.
11. Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. 1: paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* 2005;31:535–51.
12. Fisher MA. H reflex and F waves. *Fundamentals, normal and abnormal patterns*. *Neurol Clin* 2002;20:339–60.
13. Mutlu A, Livanelioglu A, Gunel MK. Reliability of Ashworth and modified Ashworth scales in children with cerebral palsy. *BMC Musculoskelet Disord* 2008;9:44. doi: 10.1186/1471-2474-9-44.
14. Yelnik AP, Simon O, Parratte B, et al. How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. *J Rehabil Med* 2010;42:801–7.
15. Zafonte RD, Elovic E. Spasticity and abnormalities of muscle tone. In: Grabis M, Garrison SJ, Hart KA, et al., eds. *Physical Medicine & Rehabilitation: The Complete Approach*. Malden, MA: Blackwell Science; 2000:848–858.
16. Gracies JM. Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2001;12(4):747–768, vi.
17. Pak S, Patten C. Strengthening to promote functional recovery post stroke: an evidence based review. *Top Stroke Rehabil* 2008;15:177–99.
18. Warren CG, Lehmann JF, Koblanski JN. Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon. *Arch Phys Med Rehabil*.

- 1976;57(3):122–126.
19. Lightfoot E, Verrier M. Neurophysiological effects of prolonged cooling of the calf in patients with complete spinal cord transection. *Physiotherapy*. 1976;62(4):114–117.
 20. Weiss M, Duma-Drzewinska A. Cooling as a method of reducing spasticity. *Neurol Neurochir Pol*. 1976;10(3):335–343.
 21. Lehmann JF, deLateur BJ. Diathermy and superficial heat and cold therapy. In: Krusen F, ed. *Handbook of Physical Medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders;1996.
 22. Motta-Oishi AA, Magalhães FH, Mícolis de Azevedo F. Neuromuscular electrical stimulation for stroke rehabilitation: is spinal plasticity a possible mechanism associated with diminished spasticity? *Med Hypotheses*. 2013;81:784–788. doi: 10.1016/j.mehy.2013.08.013.
 23. VA/DoD Clinical Practice Guideline for the Management of Stroke Rehabilitation. Version 2.0. October 2010. Available at: <http://www.rehab.research.va.gov/jour/10/479/pdf/VADODclinicalGuidelines479.pdf>. Accessed March 1, 2015.
 24. Gracies JM, Elovic E, McGuire J, et al. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. In: Mayer NH, Simpson DM, eds. *Spasticity: Etiology, Evaluation, Management and the Role of Botulinum Toxin*. New York, NY: We Move; 2002:65–93.
 25. Cartlidge NE, Hudgson P, Weightman D. A comparison of baclofen and diazepam in the treatment of spasticity. *J Neurol Sci*. 1974;23(1):17–24.
 26. From A, Heltberg A. A double-blind trial with baclofen (Lioresal) and diazepam in spasticity due to multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand*. 1975;51(2):158–166.
 27. Roussan M, Terrence C, Fromm G. Baclofen versus diazepam for the treatment of spasticity and long-term follow-up of baclofen therapy. *Pharmatherapeutica*. 1985;4(5):278–284.
 28. Nogen AG. Medical treatment for spasticity in children with cerebral palsy. *Childs Brain*. 1976;2(5):304–308.
 29. Goldstein LB. The Sygen in Acute Stroke Study Investigators. Common drugs may influence motor recovery after stroke. *Neurology*. 1995;45(5):865–871.
 30. Nielsen JF, Anderson JB, Sinkjaer T. Baclofen increases the soleus stretch reflex threshold in the early swing phase during walking in spastic multiple sclerosis patients. *Mult Scler*. 2000;6(2):105–114.
 31. Jones RF, Lance JW. Baclofen (Lioresal) in the long-term management of spasticity. *Med J Aust*. 1976;1(18):654–657.
 32. Gracies JM, Elovic E, McGuire J, et al. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. In: Mayer NH, Simpson DM, eds. *Spasticity: Etiology, Evaluation, Management and the Role of Botulinum Toxin*. New York, NY: We Move; 2002:65–93.
 33. Chua KS, Kong KH. Alcohol neurolysis of the sciatic nerve in the treatment of hemiplegic knee flexor spasticity: clinical outcomes. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(10):1432–1435.
 34. Chua KS, Kong KH. Clinical and functional outcome after alcohol neurolysis of the tibial nerve for ankle-foot spasticity. *Brain Inj*. 2001;15(8):733–739.
 35. Kong KH, Chua KS. Outcome of obturator nerve block with alcohol for the treatment of hip adductor spasticity. *Int J Rehabil Res*. 1999;22(4):327–329.
 36. Royal College of Physicians, British Society of Rehabilitation Medicine, Chartered Society of Physiotherapy, Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology. *Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National guidelines*. London: RCP, 2009.
 37. Snow BJ, Tsui JKC, Bhatt MH, et al. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double blind study. *Ann Neurol* 1990;28:512–15.
 38. Mutlu A, Livanelioglu A, Gunel MK. Reliability of Ashworth and modified Ashworth scales in children with cerebral



palsy. BMC Musculoskelet Disord 2008;9:44.
doi: 10.1186/1471-2474-9-44.

39. Penn RD, Savoy SM, Corcos D, et al. Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. N Engl J Med. 1989;320(23):1517–1521.
40. Rousseaux M, Buisset N, Daveluy W, et al. Comparison of botulinum toxin injection and neurotomy in patients with distal lower limb spasticity. Eur J Neurol 2008; 15:506–11.



Reporte de Caso

Síndrome Intermedio por Organofosforados en pediatría

Álvaro Nicolás Polanía Andrade¹, Milton Molano Trujillo², Adriana Zamora Suarez³

¹Estudiante séptimo semestre de Medicina. Fundación Universitaria Navarra

²Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico, Coordinador Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitario de Neiva

³Medica Toxicóloga clínica. Docente Universidad Surcolombiana y Fundación Universitaria Navarra, Hospital Universitario de Neiva

Palabras Claves:

Organofosforados,
Síndrome intermedio.
Intoxicación.

Resumen

El Síndrome intermedio es una complicación secundaria a la intoxicación aguda por organofosforados, fue descrito en 1987 y se inicia una vez se han resuelto los síntomas de la crisis colinérgica; se manifiesta con debilidad de la musculatura proximal y diafragmática que prolonga la necesidad de soporte ventilatorio y trae mayor número de comorbilidades. Presentamos el caso de una paciente que fue derivada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva ante la presencia de falla respiratoria, hipotensión y bradicardia tras la ingesta voluntaria de organofosforados, se realizó diagnóstico de Síndrome Intermedio y se efectuó revisión de literatura al respecto

Key Words:

Organofosforados,
Síndrome intermedio.
Intoxicación.

Abstract

The intermediate syndrome presents as a complication secondary to organophosphate intoxication, was described in 1987 and starts once they have resolved the symptoms of cholinergic crisis, manifested by proximal muscle weakness and diaphragmatic prolonging the need for support ventilatory and brings greater number of comorbidities. We report a patient who was referred to the Pediatric Intensive Care Unit, University Hospital of Neiva Hernando Moncaleano Perdomo in the presence of respiratory failure, hypotension and bradycardia after voluntary ingestion of organophosphates, diagnosis was made of "Intermediate Syndrome" and literature review was conducted about.

INTRODUCCIÓN

Al ser Colombia un país con una importante producción agrícola e industrial, el uso de sustancias químicas en las diferentes áreas de la producción, también es alto (OMS, 2010). En el

país podemos encontrar sustancias que causan un número importante de intoxicaciones agudas como los plaguicidas. ¹ aquí hay que decir cifras, según la oms 100.000 casos por ejemplo.

En un estudio Colombiano realizado en la ciudad de

Neiva por el grupo de Toxicología y Epidemiología del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo², se evidencio que la tendencia de los eventos de intoxicaciones agudas en los últimos años ha ido en aumento, y los primeros agentes causales de intoxicación son los plaguicidas con el 58% de los casos estudiados y la mayor causa de intoxicación en la población Huilense es voluntaria (64%), lo cual concuerda con los datos reportados a nivel nacional³ y la paciente mencionada ingresaría a la lista que conforma este grupo poblacional.

Presentamos el caso de una paciente que fue derivada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva a quien se le hizo diagnóstico de Síndrome Intermedio por Organofosforados y tras revisión de la literatura pretendemos dar recomendaciones sobre estrategias en el diagnóstico y manejo, aportando al discernimiento del personal médico, mejorando el conocimiento de ésta entidad en la población pediátrica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 11 años de edad, procedente de área rural de Pitalito, Departamento del Huila, sin antecedentes personales de importancia, con cuadro clínico de 17 horas de evolución secundario a ingesta voluntaria de organofosforados, "Monocrotofos", con compromiso severo del sistema nervioso central, a su ingreso se evidencia predominio de síntomas muscarínicos con pupilas mióticas, sialorrea, con relajación de esfínteres, taquicardia, con hipotensión y falla respiratoria que la lleva a requerir ventilación mecánica.

Se realizó tratamiento inicial con atropina, soporte ventilatorio, los síntomas persistieron, por lo cual se decidió continuar atropina en goteo y añadir Pralidoxima 2,4gr en total durante las primeras 24 horas.

Requirió soporte inotrópico, con cifras tensionales limítrofes, sin bradicardia, sin signos de bajo gasto cardiaco.

Tras la resolución del síndrome muscarínico 72 horas después de la ingesta, se considera extubar, se realiza test de ventilación espontánea por 20 minutos, con respuesta adecuada, por lo que se retira tubo orotraqueal, 15 minutos después presenta dificultad respiratoria, con limitación en la expansión torácica, esfuerzo respiratorio, cursando con debilidad proximal de los músculos de la cintura escapular y diafragmática, requiriendo nuevamente intubación. Se considera que la paciente cursa con Síndrome Intermedio, por lo que se plantea traqueostomía temprana con el objetivo de disminuir complicaciones asociadas al cuidado de la salud.

Se toma Electromiografía de las cuatro extremidades la cual reporta neuropatía o enfermedad intrínseca de la fibra muscular, la cual se fue recuperando sin ningún tipo de intervención farmacológica, como fenómeno característico en este tipo de compromisos. Se ordenó únicamente apoyo con terapia física y ocupacional.

La resonancia cerebral se encontró dentro de parámetros normales. Tras 10 días de soporte ventilatorio se logra extubar presentando como complicación neumonía asociada a ventilador, para la cual recibió manejo antibiótico.

Tras completar dos semanas de hospitalización en unidad de cuidados intensivos pediátricos, fue trasladada a piso con mejoría notoria de su capacidad motora y se le dio de alta cinco días después con orden ambulatoria de fisioterapia y psicología.

DISCUSIÓN

A nivel mundial las intoxicaciones por sustancias químicas son causa de morbilidad y discapacidad importante, sin embargo la información que se puede obtener del comportamiento del evento en pacientes y países es escasa⁴. La morbimortalidad por sustancias químicas, reportada en los Informes de la Organización Mundial de la Salud, es presentada en datos globales dentro de sus



estudios como envenenamientos y no separan ni disgregan la información de manera más detallada, existe un subregistro importante, y en la población pediátrica la literatura al respecto es escasa.¹

Colombia es un país cuya economía se basa, fundamentalmente, en la producción agrícola, donde los plaguicidas, sin duda, han sido un arma útil y necesaria para el control de las plagas que pueden afectar este renglón del desarrollo.² Dentro de este grupo se destacan los organofosforados como productos efectivos, que combaten agentes que otros plaguicidas no han podido controlar.⁵ Pero, desafortunadamente, la distribución sin control, el fácil acceso y la utilización descuidada han facilitado que se vuelvan los principales agroquímicos implicados tanto en las intoxicaciones con fines suicidas como en las accidentales.²

En un informe presentado por el Sivigila con datos del 2011; remitidos al Instituto Nacional de Salud¹; se evidenció en el territorio colombiano que el grupo de edad de 15 a 19 años, es el más afectado por las intoxicaciones con sustancias químicas, entre ellas plaguicidas como el evento que más afectación genera, presuntamente por el ingreso de los adolescentes a la vida laboral, la no utilización de equipos de protección y porque en este rango se encuentran el grupo etareo con mayor caso de intoxicados con intención de suicidio.

Estos resultados concuerdan con los reportados por los Drs. Zamora Santofinío² en el estudio desarrollado en el Hospital Universitario de Neiva, en donde muestran como la mayoría de intoxicaciones fueron de tipo voluntario, con un 76% de los 1347 pacientes analizados. De pronto no sería bueno mencionar esto dos veces en el artículo sino todo dejarlo mencionado solo una vez entonces yo sugeriría oms y sivigila en la introducción y lo del hospital aca.

Los compuestos organofosforados son pesticidas constituidos por ésteres químicos derivados del ácido fosfórico, que inhiben de forma irreversible las colinesterasas.

La intoxicación con organofosforados es una de las más frecuentes en seres humanos, como se menciona anteriormente, debido a la amplia disponibilidad de estas sustancias en zonas rurales.⁶

La intoxicación con estos inhibidores de colinesterasas, se acompaña de parálisis muscular, atribuida a la activación intensa y desordenada de los receptores nicotínicos, durante la fase aguda. Dicha parálisis, que inicia con un compromiso proximal, puede progresar hasta afectar músculos respiratorios y es explicada por la estimulación persistente e irreversible de receptores nicotínicos en la unión neuromuscular por la acetilcolina. Los receptores nicotínicos activados llevan a una parálisis muscular, y la duración de la misma es de 48-72 horas. Sin embargo, las manifestaciones clínicas pueden persistir incluso hasta una semana después de la exposición a los compuestos organofosforados.⁷

La acetilcolina es uno de los principales neurotransmisores del organismo, ligando de los receptores muscarínicos, nicotínicos y otros del sistema nervioso central. Cuando la acetilcolina se libera es rápidamente hidrolizada por la enzima colinesterasa. Los organofosforados inhiben irreversiblemente la enzima colinesterasa; esta inhibición impide la degradación del neurotransmisor acetilcolina, favorece su acumulación excesiva y por ende la sobreestimulación de los receptores colinérgicos.⁶

La acetilcolina actúa a nivel de las fibras preganglionares simpáticas y parasimpáticas y postganglionares parasimpáticas.

Los niños pueden presentar signos y síntomas como: Convulsiones, depresión del SNC, hipotonía y disnea. Los signos muscarínicos clásicos pueden no presentarse en ellos.⁶

Por esta intoxicación por organofosforados se han definido tres presentaciones clínicas, entre ellas la parálisis tipo I o fase colinérgica, parálisis tipo

II o síndrome intermedio (SI) y la parálisis tipo III o neuropatía retardada. Entre ellas, la tipo II es la causante de mayor morbilidad.⁸ Ésta se puede presentar justo después de la recuperación de la crisis colinérgica, pero sin la presencia de un compromiso polineuropático, posiblemente por la disfunción postsináptica neuromuscular. Las características cardinales de este síndrome son: presencia de múltiples parálisis de nervios craneales, compromiso proximal de músculos de las extremidades y flexión cervical debilitada.⁹

El caso clínico presentado, muestra una paciente que, tras la crisis colinérgica por la ingesta de organofosforados, desarrolló una parálisis muscular tipo II. Este compromiso muscular y otras características concomitantes hacen parte de una entidad clínica denominada “Síndrome Intermedio”

La etiología del Síndrome Intermedio es desconocida, pero existen numerosas hipótesis que pretenden estudiar las causas de dicha entidad. Algunas investigaciones sobre la fisiopatología del Síndrome Intermedio (SI) muestran la existencia de una disfunción de la unión neuromuscular, posiblemente desencadenada por la inhibición continuada de la acetilcolinesterasa.¹⁰ La debilidad muscular podría ser consecuencia de la prolongada estimulación colinérgica, desembocando en una desensibilización de los receptores colinérgicos.

Factores determinantes de la aparición del SI son la gravedad de la intoxicación (dosis absorbida) y la cinética del Organofosforado (lipofilia). En efecto, el SI se ha asociado a determinados Organofosforados (OP) muy potentes (dimetoato, monocrotofós, metamidofós) o altamente lipófilos (fentión, clorfentión).

Concretamente en la presente intoxicación, la paciente ingirió voluntariamente Monocrotofós, un compuesto dimetilado y lipófilo¹¹, que se distribuye rápidamente en el organismo, acumulándose en tejido adiposo. El tóxico puede ir retornando al torrente sanguíneo desde depósitos

grasos, alargando así su tiempo de permanencia en el organismo.

Para el manejo de la intoxicación con agentes inhibidores de colinesterasas se requiere de una descontaminación gastrointestinal agresiva, según el momento del ingreso al servicio de urgencias; así mismo, adicionar, según la clínica, la terapia con atropina por su acción anticolinérgica y con oximas, que reactivan la colinesterasa. Además la implementación pronta de soporte ventilatorio cuando sea necesario.^{12,13,14}

En el estudio realizado por Christopher Jexner y Guillermo Urquiza⁶ en el que se incluyeron 300 pacientes que ingresaron a la unidad de urgencias del Hospital de clínicas La Paz, Bolivia, por intoxicación con organofosforados en un periodo de un año, se determinaron como factores de evolución desfavorable la presencia de signos colinérgicos (broncorrea, sialorrea, fasciculaciones, miosis, diarrea.), los cuales predecían complicaciones como el paro cardio-respiratorio.⁶ La terapia de estos pacientes se hizo con atropina a dosis media y lavado gástrico durante la primera hora post ingesta, lo cual resultó benéfico, y afortunadamente ese mismo manejo lo recibió nuestra paciente pediátrica en el HUHMP.

En otro estudio llevado a cabo por Lee y Tai, que incluyó 23 pacientes intoxicados con malatión, cinco presentaron síndrome intermedio. Entre los hallazgos estaban la debilidad de los músculos proximales y la parálisis de los pares craneales VI, X y XI, que ocurrieron entre tres a cinco días después de la ingesta del plaguicida y resolvieron completamente 10 a 18 días después de su inicio. Estos pacientes fueron tratados de forma similar a la paciente mencionada, con atropina y necesitaron ventilación mecánica por la debilidad de músculos respiratorios.⁶

CONCLUSIÓN

La intoxicación por organofosforados es frecuente, y nuestra población pediátrica puede ser víctima



de la misma como consecuencia de su inadecuado empleo y/o almacenamiento en el medio agrícola.

El bloqueo sobre la acetilcolinesterasa de manera irreversible que generan los organofosforados desencadena una falla respiratoria aguda, entre otras consecuencias, que obligan a una atención oportuna. El síndrome intermedio es una de las presentaciones clínicas causante de una alta morbimortalidad. Los estudios sobre este tema son, en su mayoría, series de casos en adultos, en pediatría la literatura es escasa.

Hasta el momento no hay pruebas diagnósticas aceptadas que predigan el desarrollo del síndrome intermedio, por lo que la detección clínica es ahora lo más importante. Con respecto al tratamiento y el pronóstico, si la insuficiencia respiratoria se reconoce rápidamente y se implementan las medidas de soporte, el desenlace podría ser favorable, puesto la neuropatía no requiere ningún tipo de intervención farmacológica.

REFERENCIAS

1. Ministerio de la Protección Social. Intoxicaciones en Colombia. Base de datos SIVIGILA 2011. www.minproteccionsocial.gov.co
2. Zamora A, Santofimio D, Intoxicaciones Agudas en el Hospital Universitario de Neiva, Colombia, entre el 2005 y el 2010, Revista Facultad de Salud - RFS Universidad Surcolombiana Junio 2010, Vol. 2 Nro. 1: 60-69
3. Palacio D. Guías para el manejo de urgencias toxicológicas. Grupo de atención de emergencias y desastres. Ministerio de la protección social 2008: 17-24
4. Yang CC, Deng JF. Intermediate syndrome following organophosphate insecticide poisoning. *J Chin Med Assoc.* 2007 Nov; 70(11):467-72.
5. Costa LG. Current issues in organophosphate toxicology. *Clin Chim Acta* 2006; 366 (1-2): 1-13.
6. Barguil-Díaz IC, Lozano N, Pinto JK, Aristizábal JJ, Síndrome intermedio en intoxicación aguda por organofosforados, *Medicina Universidad Pontificia Bolivariana, Vol 31, No 1 Junio 2012: 53-58*
7. Kwong TC. Organophosphate pesticides: *Biochemistry and Clinical Toxicology. Ther Drug Monit* 2002; 24: 144-149.
8. Aardema H, Meertens JH, Ligtenberg JJ, Peters-Polman OM, Tulleken JE, Zijlstra JG. Organophosphorus pesticide poisoning: cases and developments. *Neth J Med.* 2008 Apr; 66(4):149-53
9. Singh S, Sharma N. Neurological syndromes following organophosphate poisoning. *Neurol India.* 2000, Dec;48(4):308-13.
10. Perayre M, Leiva L, Pastó L, Jódar Massanés R, Síndrome intermedio en el transcurso de una intoxicación por organofosforados a pesar de una infusión continua de Pralidoxina, *Anales de Medicina Interna Madrid, V:24 N.3 Marzo 2007: 129-131*
11. Sungur M, Güven M. Intensive care management of organophosphate insecticide poisoning. *Crit Care.* 2001 Aug;5(4):211-5
12. Arroyave CL. Intoxicación aguda por inhibidores de las colinesterasas. En: Peña L, Arroyave CL, Aristizábal J, Gómez U. *Toxicología clínica. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2010. p. 115-22*
13. Dandapani M, Zachariah A, Kavitha MR, Jeyaseelan L, Oommen A. Oxidative damage in intermediate syndrome of acute organophosphorous poisoning. *Indian J Med Res.* 2003 Jun; 117:253-9.
14. Lee P, Tai DY. Clinical features of patients with acute organophosphate poisoning requiring intensive care. *Intensive Care Medicine.* 2001 April; 27(4):694-9.
15. Salvi RM, Lara DR, Ghisolfi ES, Portela LV, Dias RD, Souza DO. Neuropsychiatric evaluation in subjects chronically exposed to organophosphate pesticides. *Toxicol Sci.* 2003 Apr; 72(2):267-71.