

Revista Navarra Médica

Volumen 3, Número 2 / Julio - Diciembre 2017

ISSN - 2422 - 3344

- ▶ **Modelo matemático para la propagación de T. Gondii en relación con mujeres gestantes en la ciudad de Neiva**

Autores: Jesús David Falla Arango, Jesús Mauricio Roa Polanía

- ▶ **Tuberculosis, Métodos Diagnósticos y su Validez**

Autores: Maira Alejandra Ruiz Anduquia, Ana María Polanía Pérez, Camila Andrea Granados Martínez, Cristian Guillermo Serrano Celis, Yaliana Tafur Cardona

- ▶ **Enfoque Multidisciplinar del Paciente Mayor con Falla Cardíaca Agudizada. Revisión Narrativa**

Autores: Ángela María Alarcón, Lina María Garzón, Laura Fernanda Monroy, Roberto José Losada, Daríel Steven Rojas, William Arbey Gutiérrez

- ▶ **Conocimientos, Actitudes y Prácticas (CAPs) en Diabetes e Hipertensión; una perspectiva epidemiológica mundial sobre estas enfermedades**

Autores: Mariana Vega Medina, Yulieth Tatiana Vargas Solano, Victoria Alejandra Polo, Fhara Estefanía Martínez, Dagoberto Santofimio Sierra

- ▶ **Enfermedad Cerebrovascular en un Lactante de 6 Meses, Reporte de Caso y Breve Revisión de Literatura**

Autores: Laura Ximena Fernández, Emilce Beltrán Zúñiga, Juan Camilo Barrios Torres, Ángela María Alarcón Vargas

- ▶ **Tumor Inflamatorio de Pott. Reporte de un Caso**

Autores: Beatriz Guzmán, Myriam, Juan Camilo Barrios Torres, Ángela María Alarcón Vargas

Revista Navarra Médica

ISSN - 2422 - 3344 Volumen 3 Número 2 Julio - Diciembre 2017

Editor

Abner Lozano MD. FCCM

Editores Asociados

Sandra Navarro Parra Msc

Jose 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

Jaime Navarro Parra MD. (Col)

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 Ortíz MD. (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 y Corrección de Estilo

Yuly Paola Rojas Rojas

Diseño y Diagramación

Jesús Mauricio Roa Polania.

Disponible en:

<http://uninavarra.edu.co/revistanavarramedica>



Fundadores

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

Rectora

Dra. Sandra Navarro Parra.

Decano Facultad Ciencias de la Salud

Dr. Carlos Eduardo Fonseca.

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. Jose Daniel Charry



UNINAVARRA
Editorial A

Contenido

Artículos Originales

- Modelo matemático para la propagación de T. Gondii en relación con mujeres gestantes en la ciudad de Neiva.
Jesús David Falla Arango; Jesús Mauricio Roa Polania5

Artículos de Revisión

- Tuberculosis, Métodos Diagnósticos y su Validez.
Maira Alejandra Ruiz Anduquia; Ana María Polanía Pérez; Camila Andrea Granados Martínez; Cristian Guillermo Serrano Celis; Yaliana Tafur Cardona15

- Enfoque Multidisciplinar del Paciente Mayor con Falla Cardíaca Agudizada. Revisión Narrativa.
Ángela María Alarcón; Lina Maria Garzón; Laura Fernanda Monroy; Roberto José Losada; Daríel Steven Rojas; William Arbey Gutiérrez.....24

- Conocimientos, Actitudes y Prácticas (CAPs) en Diabetes e Hipertensión; una perspectiva epidemiológica mundial sobre estas enfermedades.
Mariana Vega Medina; Yulieth Tatiana Vargas Solano; Victoria Alejandra Polo; Fhara Estefania Martinez; Dagoberto Santofimio Sierra.....36

Reportes de Caso

- Enfermedad Cerebrovascular en un Lactante de 6 Meses, Reporte de Caso y Breve Revisión de Literatura.
Laura Ximena Fernández; Emilce Beltrán Zúñiga; Juan Camilo Barrios Torres; Ángela María Alarcón Vargas.....43

- Tumor Inflamatorio de Pott. Reporte de un Caso.
Beatriz Guzmán; Myriam; Juan Camilo Barrios Torres; Ángela María Alarcón Vargas.....53



Original

Modelo matemático para la propagación de *T. Gondii* en relación con mujeres gestantes en la ciudad de Neiva

Mathematical model for the propagation of *T. Gondii* in relation to pregnant women in the city of Neiva

Jesús David Falla Arango¹; Jesús Mauricio Roa Polania²

1. Bioestadístico, Universidad Surcolombiana, Neiva - Huila.

2. Matemático, Universidad Surcolombiana, Neiva - Huila.

Resumen

El *Toxoplasma gondii* es el causante de la Toxoplasmosis, una de las parasitosis más frecuentes en el mundo. En Colombia la Toxoplasmosis congénita es una infección de muy alta prevalencia, se considera que la mitad de la población colombiana ha tenido contacto con este parásito.²⁵ Igualmente, en la ciudad de Neiva la prevalencia de esta enfermedad es alta (55,4% para IgG y 10,4% para IgM) comparada con otras ciudades de Colombia, pese a esto, no es considerada como un problema de salud pública, de aquí, el porqué de este estudio.

Se revisaron algunos modelos matemáticos existentes sobre Toxoplasmosis y se determinó que el más adecuado para trabajar estuviera relacionado con gatos y transporte por agua, dado que el estudio estadístico que se realizó a la par con el del modelo matemático, arrojó que tener gatos ($p=0,003$, $OR=9,100$) y tomar agua de llave ($p=0,000$; $OR= 4,149$) eran los factores de riesgo con mayor relación a adquirir la enfermedad en la ciudad de Neiva.

El modelo matemático utilizado se presenta mediante un sistema en ecuaciones diferenciales parciales que modela la propagación del parásito a través del agua y de los gatos. Es una adaptación de un modelo epidemiológico clásico tipo SIR al que se le ha agregado dispersión de *T. gondii* y, adicionalmente, un término advectivo que representa el transporte por agua del parásito. Se usó la solución numérica de la ecuación (1) para presentar los respectivos resultados de las simulaciones.

Abstract

Toxoplasma gondii is Toxoplasmosis cause, one of the most frequent parasitosis in the world. In Colombia, congenital Toxoplasmosis is an infection of very high prevalence, it is considered that half of Colombia's population has been exposed to this parasite. Similarly, in the city of Neiva the prevalence of this disease is high (55.4% for IgG and 10.4% for IgM) compared to other cities in Colombia, although this is not considered as a public health problem, hence the reason for this study.

Some existing mathematical models on Toxoplasmosis have been reviewed and it was determined that the most suitable for the treatment related to cats and water transport, given that the statistical study was carried out on a par with the mathematical model, showed the cats that have ($p = 0.003$, $OR = 9,100$) and drinking tap water ($p = 0.000$; $OR = 4,149$) were the risk factors with the greatest relationship with the disease in the city of Neiva.

The mathematical model used had a system in partial differential equations that models the propagation of the parasite through water and cats. It is an adaptation of a classic epidemiological model type SIR to which it can add dispersion of *T. gondii* and, additionally, an advective term that represents the transport by water of the parasite. The numerical solution of equation (1) was used to present the results of the simulations.

Palabras Clave

Toxoplasmosis, Difusión-Advección, Modelo matemático, Simulación, Toxoplasmosis congénita.

Keywords

Toxoplasmosis, Advection-diffusion, Mathematical Modeling, Simulation, Congenital Toxoplasmosis.

Correspondencia: Jesús Mauricio Roa Polania. Dirección: Calle 5 # 27 - 47, Neiva-Huila (Colombia). Tel.: + 57 3102863195. E-mail: mauricio.roa@outlook.com



INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una enfermedad propagada en todo el mundo, es considerada una zoonosis, cuyo agente etiológico es el parásito *Toxoplasma gondii*, esta puede ser adquirida de varias maneras, a través del consumo de agua contaminada con ooquistes excretados en las heces del gato (hospedero definitivo del parásito), los cuales pueden durar hasta aproximadamente 18 meses en suelo húmedo aún con posibilidad de infectar o reinfectar a algún otro gato¹, o a través de quistes tisulares en carne mal cocida; aunque también se ha asociado la infección con otros factores, como el contacto con perros, cerdos y el consumo de huevos, leche, y vegetales crudos.^{2,3}

Cuando este parásito es adquirido por primera vez en el embarazo, sobre todo en el primer trimestre, puede llegar a ser devastador para el feto. De los niños que se infectan con *Toxoplasma* durante su vida gestacional, 5 a 15% mueren, 8 a 10% tienen lesiones cerebrales y oculares severas, 10 a 13% presentarán daño visual moderado a severo y 58 a 72% son clínicamente normales al nacimiento, pero una proporción importante de ellos desarrolla posteriormente coriorretinitis o retraso mental.^{4,6}

En Colombia se han realizado varios estudios sobre la prevalencia de la toxoplasmosis adquirida durante el embarazo, según el Instituto Nacional de Salud en 1983 la prevalencia de esta parasitosis fue de 47,1% para la población en general.⁷ De acuerdo con otros estudios llevados a cabo en diferentes lugares del país, cada año aparecen de 2 a 10 por cada 1.000 recién nacidos con toxoplasmosis congénita.^{8,9} La toxoplasmosis congénita no es considerada un problema de salud pública. Al no ser de notificación obligatoria, las secretarías de salud departamentales del Estado en la actualidad no tienen un programa de control de la enfermedad, incidiendo en que esta enfermedad se propague a otras poblaciones vulnerables, como es el caso de aquellos pacientes inmunosuprimidos, en donde la Toxoplasmosis cerebral es la causa más frecuente de lesiones cerebrales focales en los pacientes con infección por VIH.¹⁰

En los últimos años se ha evidenciado que la toxoplasmosis es una enfermedad transmitida por el agua, en Victoria (Canadá) se asoció un aumento repentino de diagnósticos serológicos de la toxoplasmosis en el área metropolitana relacionados con el agua potable municipal,¹¹ de otro lado en Santa Isabel do Ivaí, Brasil, se relacionó un brote de toxoplasmosis, que involucró

155 personas, con un reservorio de agua subterránea no filtrada, implicando que el transporte por agua tiene más importancia de la que se creía.¹² Además, los ooquistes del parásito pueden sobrevivir hasta 54 meses en el agua fría, por lo que beber agua sin filtrar puede conducir a la infección por *T. gondii*.¹³

La creación de modelos matemáticos es una de las técnicas utilizadas hoy en día en medicina, biología, fisiología, bioquímica, epidemiología, entre otras áreas del conocimiento para describir, explicar y predecir fenómenos o enfermedades infecciosas, idear programas efectivos de control e interpretar patrones epidemiológicos,¹⁴ ya que se revelan las relaciones que no son obvias a primera vista, hacen posible extraer propiedades y características de las relaciones entre los elementos que lo conforman. Una gran parte de los problemas de enfermedades infecciosas del mundo real es que no es factible experimentar con la realidad, ya que puede ser muy costoso, peligroso, inmoral o incluso imposible. Por lo tanto, es razonable intentar superar este obstáculo con la construcción de un modelo que explique de manera apropiada las características básicas de la epidemia y así poder pronosticar las consecuencias de introducir cambios específicos. La función principal de un modelo para una enfermedad infecciosa consiste en proveer un medio que posibilita entender la dispersión de una enfermedad infecciosa a través de una población bajo diferentes escenarios.¹⁴

Se estudiaron los modelos matemáticos propuestos hasta la fecha para el comportamiento de la propagación del parásito *T. gondii*.^{1, 15-19} Con base a los resultados de los factores de riesgo con mayor relación a contraer esta enfermedad se decidió trabajar el modelo propuesto por Duarte.¹ Este modelo matemático describe la propagación de *Toxoplasma gondii* a través de felinos, donde se incluye, además del mecanismo de transporte por dispersión a través de presas, el transporte del parásito a través del agua, simulando el hipotético caso de que un felino infectado deposite formas infectantes en el suelo o agua y estas sean transportadas a través del agua, por la lluvia y/o los ríos, de forma independiente con los demás mecanismos de transmisión. Además, se añade una constante de proporcionalidad para observar el comportamiento de las gestantes que pueden adquirir esta enfermedad en función de la variación de los gatos infectados que pueden infectar a estas gestantes. Se usó la solución numérica de la ecuación (1) y se aplicó a este estudio con campos de velocidades reales de algunos ríos de la ciudad de Neiva.

METODOLOGÍA

La metodología que se siguió para el análisis estadístico y matemático es la siguiente:

Análisis Estadístico

Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal para conocer la prevalencia de anticuerpos IgG e IgM en mujeres embarazadas que asistieron al centro de salud Carmen Emilia Ospina de la ciudad de Neiva durante el periodo de enero de 2013 a febrero de 2014. Este ente de salud había realizado a 1152 mujeres la prueba de IgM anti *T. gondii*, de las cuales 1082 estaban embarazadas. De las que estaban embarazadas 835 resultaron negativas para IgM, 134 mujeres salieron dudosas y 113 tenían Toxoplasmosis. Por otro lado, a 913 mujeres se les realizó la prueba de IgG anti *T. gondii*, de las cuales 846 estaban embarazadas. De las que estaban embarazadas 375 resultaron negativas para IgG, 2 mujeres salieron dudosas y 469 tenían Toxoplasmosis. Se calculó una muestra probabilística, aleatoria simple teniendo en cuenta los siguientes aspectos: tamaño de la población 1082 gestantes con prueba de IgM, dado que esta es la que determina si la gestante ha tenido contacto recientemente con el parásito, es decir, que la gestante definitivamente tiene la enfermedad; el error esperado del 5% y nivel de confianza de 95%.

Se aplicó una encuesta telefónica para recoger información acerca de los factores de riesgo que inciden directamente en la aparición de la toxoplasmosis, y para conocer algunas variables sociodemográficas que en un momento dado pueden contribuir indirectamente en la aparición de esta parasitosis. La encuesta registro: datos personales, ocupación, barrio, estrato, pertenencia de mascotas, contacto y convivencia de gatos, convivencia con animales silvestres y roedores, costumbres alimenticias, preparación de alimentos, alimentos fuera de la casa, preparación de bebidas, origen del agua que consumen, y consumo de agua de ríos o quebradas, realización de actividades de jardinería sin protección y tipo de piso de la vivienda, durante el embarazo.

Se analizó la Base de Datos suministrada por la E.S.E. Carmen Emilia Ospina de la ciudad de Neiva. Para este análisis, se utilizaron las variables obtenidas en la encuesta, luego los datos se relacionaron en forma individual y en relación con la infección. Primero se determinaron las frecuencias absolutas y relativas de cada una de las variables y luego se relacionaron con la presencia de infección por medio de pruebas esta-

dísticas: χ^2 y Odds Ratio (O.R.), con I.C. del 95% utilizando el programa SPSS versión 21.

Modelo Matemático

El modelo matemático a utilizar se presenta mediante un sistema en ecuaciones diferenciales parciales que modela la propagación del parásito a través de agua y gatos, es una adaptación de un modelo epidemiológico clásico tipo SIR al que se le ha agregado dispersión de *T. gondii* y, adicionalmente, un término advectivo que representa el transporte por agua del parásito y se presenta a continuación:

Para $S = S(x, y, t)$, $I = I(x, y, t)$, $R = R(x, y, t)$ y $P = P(x, y, t)$, $(x, y) \in \Omega \subset \mathbb{R}^2$, Ω un dominio acotado, $t \in J = (0, T]$,

$$\begin{aligned} \partial S / \partial t &= \gamma(S + I + R) - (\lambda(P) + \mu)S, \\ \partial I / \partial t &= \lambda(P)S - (\mu + \eta)I, \\ \partial R / \partial t &= \eta I - \mu R, \\ \partial P / \partial t &= \beta I - \theta P + D \Delta P - V \cdot \nabla P \end{aligned} \quad (1)$$

con $P(x, y, 0) = P_0$, $S(x, y, 0) = S_0$, $I(x, y, 0) = I_0$, $R(x, y, 0) = R_0$. La frontera es considerada con dos condiciones: Geográficamente, algún obstáculo impide el paso de parásitos en una de las partes, que llamamos Γ_1 ; en la otra parte, que llamamos Γ_2 , el paso de parásitos es linealmente proporcional a la propia población. Así tenemos, respectivamente, condiciones de Von Neumann y Robin homogéneas:

$$\begin{aligned} \partial P / \partial \eta |_{\Gamma_1} &= 0 & -D (\partial P / \partial \eta) |_{\Gamma_2} &= \kappa P |_{\Gamma_1} \\ \Gamma_1 \cup \Gamma_2 &= \partial \Omega & \Gamma_1 \cap \Gamma_2 &= \emptyset \end{aligned}$$

con κ una constante de proporcionalidad, positiva.

El modelo considera los siguientes supuestos:

1. Tasas de natalidad y mortalidad naturales para la población de felinos.
2. No se consideran tasas de migración de felinos.
3. La transmisión es indirecta,²⁰ se da por contacto adquirido (consumo de agua, presas o carnes infectadas) entre la concentración del parásito *T. gondii* y los felinos susceptibles.



4. El modelo describe la posibilidad de que un felino se infecte, como lineal a partir de un umbral mínimo, y constante, igual a 1, cuando la población sobrepasa una cota superior.
5. El tiempo transcurrido entre el consumo del parásito y la expulsión del ooquiste al suelo no se tiene en cuenta.
6. La infección no induce muerte en los hospederos.
7. Las concentraciones del parásito y de la población del hospedero son variables en el espacio y en el tiempo.
8. No se tiene en cuenta la forma infectante del parásito.
9. Los gatos infectados, por medio de sus excrementos, contribuyen a la tasa de incremento del parásito en el medio ambiente.
10. Se considera una tasa de decaimiento natural del patógeno.¹
11. Se tiene en cuenta la inmunidad natural de los gatos, adquirida cuando el gato se infecta.¹

El modelo considera la población de gatos dividida en susceptibles $S = S(x, y, t)$, infectados $I = I(x, y, t)$ y recuperados o inmunes $R = R(x, y, t)$, y la población de parásitos $P = P(x, y, t)$, en el punto (x, y) , con x, y , medidos en kilómetros, y el tiempo t , medido en días.

Los parámetros usados en el modelo son:

γ : Tasa de natalidad de felinos.

μ : Tasa de mortalidad de felinos.

$1/\eta$: Período de infecciosidad.

β : Número de parásitos que excreta un felino infeccioso al medio, por día.

θ : Decaimiento natural del parásito.

D : Coeficiente de dispersión del parásito ($\text{km}^2/\text{día}$).

$\lambda(P)$ es la medida de la transmisión eficiente del parásito al felino susceptible, de modo que es la proporción de felinos susceptibles que se infectan al ingerir parásitos. Como no se tiene en cuenta la forma infectante del parásito (bradizoíto, ooquiste tisular, ooquiste y taquizoíto), se considera una distribución uniforme, es decir, la probabilidad de que un felino se infecte está dada por la función uniforme:

$$\lambda(P) = \begin{cases} 0, & \text{si } P < P_{\min} \\ \frac{(P - P_{\min})}{(P_{\max} - P_{\min})}, & \text{si } P_{\min} \leq P \leq P_{\max} \\ 1, & \text{si } P > P_{\max} \end{cases}$$

Donde P_{\min} es la cantidad de parásitos que debe ingerir un felino susceptible para que haya infección y P_{\max} es tal que, por encima de ésta cantidad, hay infección segura. Esta función es una aproximación de la logística con la ventaja algorítmica de que es lineal o constante (0 ó 1).

Así, $1/\lambda(P)$ es el período promedio del estado susceptible del felino, $1/\mu$ es el promedio de vida de los felinos, $1/\beta$ es el tiempo promedio de excreción de ooquistes de un felino infectado y $1/\theta$ es el período de vida del parásito en el suelo.

Se considera que el tiempo de vida promedio de un felino es de 12 años,²¹ es decir, cada año nace/muere un felino de cada 12, y dado que se toma en el modelo los días como unidad de tiempo, la tasa de natalidad/mortalidad está dada por $\gamma = 1/(12*365) = 0,00022$.²² En poblaciones constantes la tasa de natalidad y mortalidad es la misma,²² como nuestra población no es constante, se pondrá una tasa de natalidad y muerte diferentes.

V denota un campo vectorial de velocidades, que representa el fenómeno del transporte a través del agua, de los parásitos.

RESULTADOS

Los resultados del estudio estadístico y matemático se presentan a continuación.

Estadísticos

Del análisis realizado a las 1082 gestantes que se aplicaron la prueba para determinar anticuerpos IgM en la E.S.E. Carmen Emilia Ospina de Neiva, se encontró que la prevalencia para este anticuerpo específico fue del 10,4%, y para las 846 mujeres embarazadas a quienes se les realizó la prueba de IgG en este mismo centro de salud, arrojó una prevalencia del 55,4%.

Las 126 gestantes encuestadas, tenían edades comprendidas entre los 14 y 43 años con un promedio de 24 años y una DS de 6,7. Se observó un mayor porcentaje de madres entre 20 y 34 años que correspondían al 64,7% de las encuestadas y un porcentaje menor de madres adolescentes y gestantes añosas con 26,7% y 8,6% respectivamente. Gran proporción de las muje-

res procedían de la zona urbana de Neiva (94%), el 47,4% pertenecían al estrato 1 y el 50% al estrato 2. El 53,4% eran amas de casa. Las gestantes entre los 14 y 19 años presentaron una relación de riesgo significativa en contraer la enfermedad ($p=0,006$; $OR=3,3$) y por el contrario las gestantes entre 20 y 29 años presentaron una relación favorable en no contraerla ($p=0,009$; $OR=0,3$).

Los resultados de las pruebas de asociación entre factores de riesgo y variables sociodemográficas con positividad para toxoplasmosis de la población objeto de estudio se encontró que el tener gatos ($p=0,013$; $OR=2,9$), frecuentar zonas rurales ($p=0,001$; $OR=4,4$) y consumir agua de la llave ($p=0,000$; $OR=4,1$). Análogamente, se encontró un factor protector que era tomar agua filtrada ($p=0,001$; $OR=0,4$).

Matemáticos

Los resultados se presentan como simulaciones realizadas con el paquete matemático MATLAB 8.3.

Los valores de los parámetros usados en la simulación de (1) son:

- Tasa de natalidad de felinos $\gamma = 0,00022$
- Tasa de mortalidad de felinos $\mu = 0,0002$
- Tasa de recuperación de felinos infectados $\eta = 0,1$
- Número de parásitos que excreta un felino infeccioso al medio por día $\beta = 10$ (en unidades de millón)
- Decaimiento natural del parásito $\theta = 0,05$
- Coeficiente de dispersión del parásito ($\text{km}^2/\text{día}$) $D = 5 * 10^{-2} * 0,0864$
- Constante de proporcionalidad de gestantes $k = 29/11$

La cantidad de parásitos mínima que debe consumir un gato susceptible para infectarse es de $P_{min} = 10.000$ y por encima de $P_{max} = 1'000.000$ hay infección segura.¹ El estudio estadístico realizado a la par con el estudio matemático mostró que aunque no habían demasiadas gestantes con toxoplasmosis que tuvieran gatos, si hubo una relación significativa en tenerlos y que tuvieran o no la enfermedad ($p = 0.003$, $OR = 9.100$, I.C. 1.998 - 41,445), además se encontró que por cada 29 gestantes infectadas habían 11 gatos con la enfermedad, es decir, la relación gestantes infectadas-gatos

infectados es 29:11, por tanto la variación de gestantes infectadas estar en función de una constante de proporcionalidad $k = 29/11$. Se simuló el comportamiento de los gatos susceptibles, infectados y recuperados en una malla de $n_x = 49$ y $n_y = 23$ (véase la figura 1) al cabo de 100 días, tiempo suficiente para que esta infección tienda a un equilibrio numérico.²²

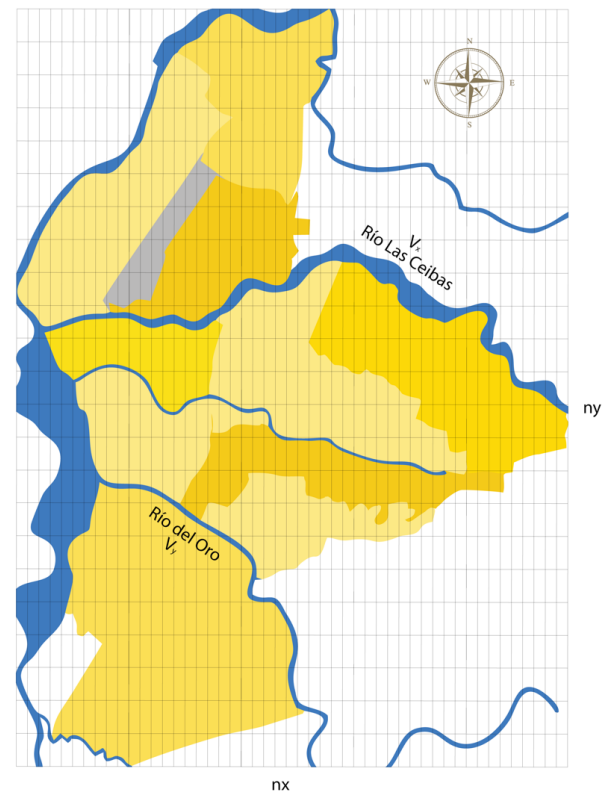


Figura 1. Mapa de Neiva discretizado

Inicialmente, en cada nodo del dominio discretizado (malla), hay 10 gatos susceptibles, cero recuperados y cero parásitos, solo en un nodo de esta va a estar ubicado un gato infectado. De igual manera se simuló el comportamiento para las gestantes susceptibles, infectadas y recuperadas en la misma malla de $n_x = 49$ y $n_y = 23$ al cabo de 100 días. Inicialmente, en cada nodo de la malla, hay cero gestantes infectadas, 20 gestantes susceptibles, cero recuperadas y cero parásitos.

Las figuras 3 a 5 muestran el comportamiento de la población con un campo de velocidades reales, donde una de ellas es determinada por la corriente del río Las Ceibas (Hallada con información de las Empresas Públicas de Neiva), que permite observar la propagación de la enfermedad en dirección de este (Oriente-Occidente).

Dado que el modelo tomado para trabajar es el mencionado por duarte,¹ las indicaciones siguientes de los

resultados de la simulación son las mismas. La figura 3 presenta el campo de velocidades, indicando el lugar donde se coloca el gato infectado inicial (GI) y otro punto de referencia (S), este punto de referencia permite hacer una comparación de la evolución de la infección en puntos “cerca” y “lejos” del inoculo, es escogido de modo que el parásito, por efecto de la difusión y el campo de velocidades del agua, alcance a llegar hasta allí, dentro de las 100 iteraciones. La figura 4 representa el comportamiento de la población después de 100 iteraciones y muestra una escala que va desde el color azul, que no representa ningún riesgo, hasta el rojo, que denota el máximo riesgo (véase la figura 2), correspondiente al campo de la figura 3.

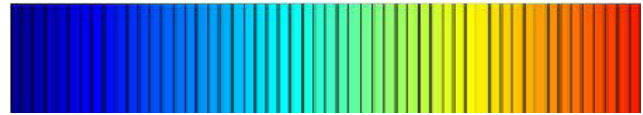


Figura 2. Escala de mapas de riesgo.

La figura 5 representa el comportamiento a través del tiempo, de la población de susceptibles e infectados en los puntos donde está el gato infectado inicial y en el punto de referencia.

El campo de velocidades mostrado en la figura 3 tiene velocidades $V_x = -0,0605$ km/día (Velocidad promedio Río Las Ceibas) y $V_y = 0$ km/día.

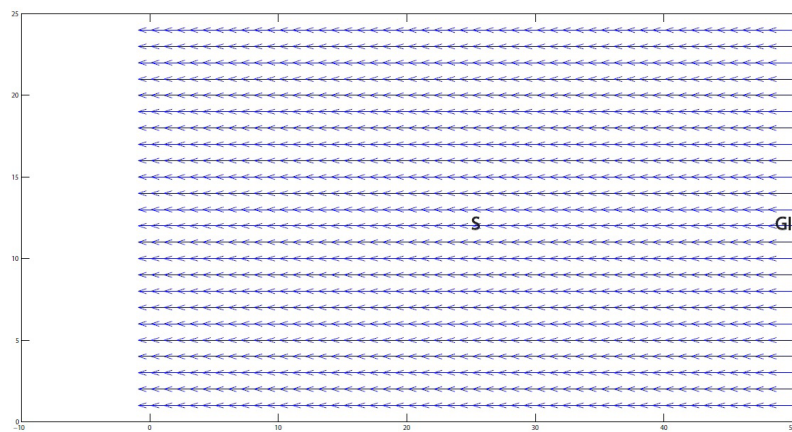


Figura 3. Campo de velocidades con dirección negativa en x y cero en y , GI indica el lugar donde se coloca el único felino infectado inicialmente y S es un punto de referencia.

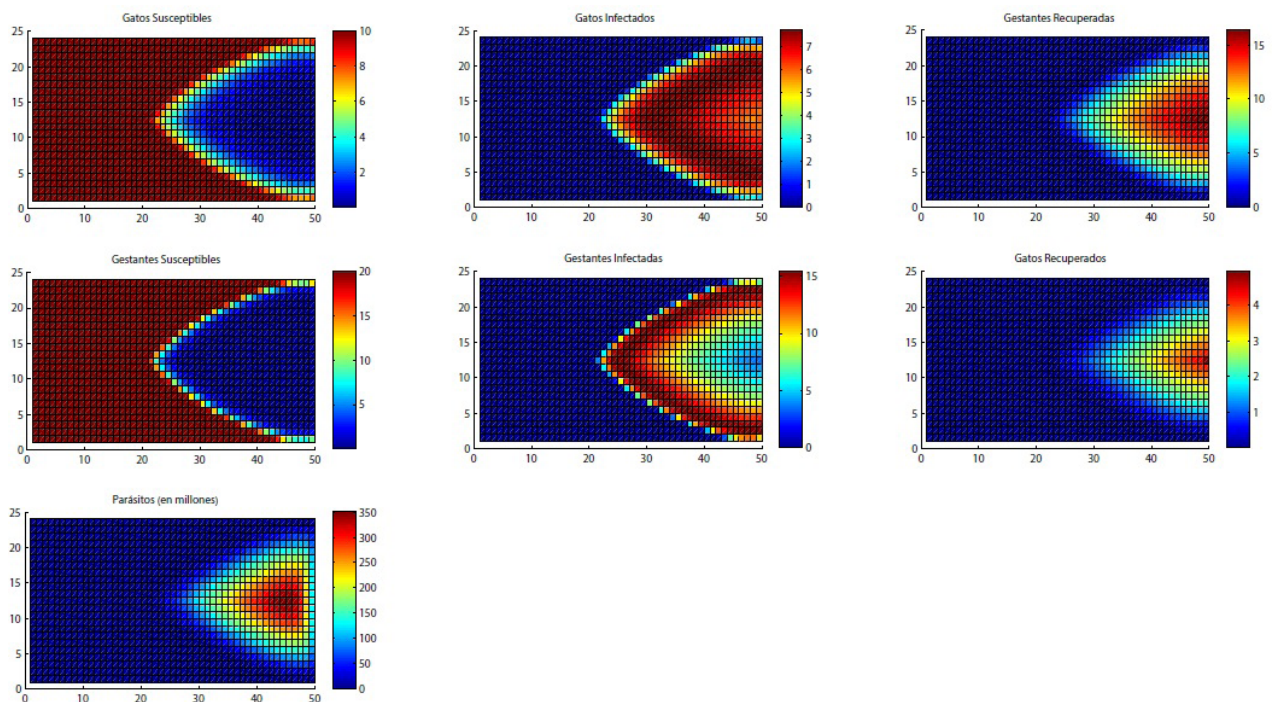


Figura 4. Comportamiento de las poblaciones, correspondiente al campo de velocidades de la figura 3, después de 100 iteraciones.

Correspondientemente, la figura 4 muestra el aumento de las poblaciones del oriente al occidente de la ciudad.

La figura 5 muestra que las dos poblaciones tienden a equilibrarse al cabo de las 100 iteraciones, observándose también el crecimiento de la población de Gatos

infectados y Gestantes infectadas en un poco más de 80 días y la diferencia entre la rapidez de variación de la población de gestantes susceptibles, infectadas y recuperadas, y la variación de la población de los gatos susceptibles, infectados y recuperados al cabo de estos días, esto por la adición de la constante de proporcionalidad para las gestantes.

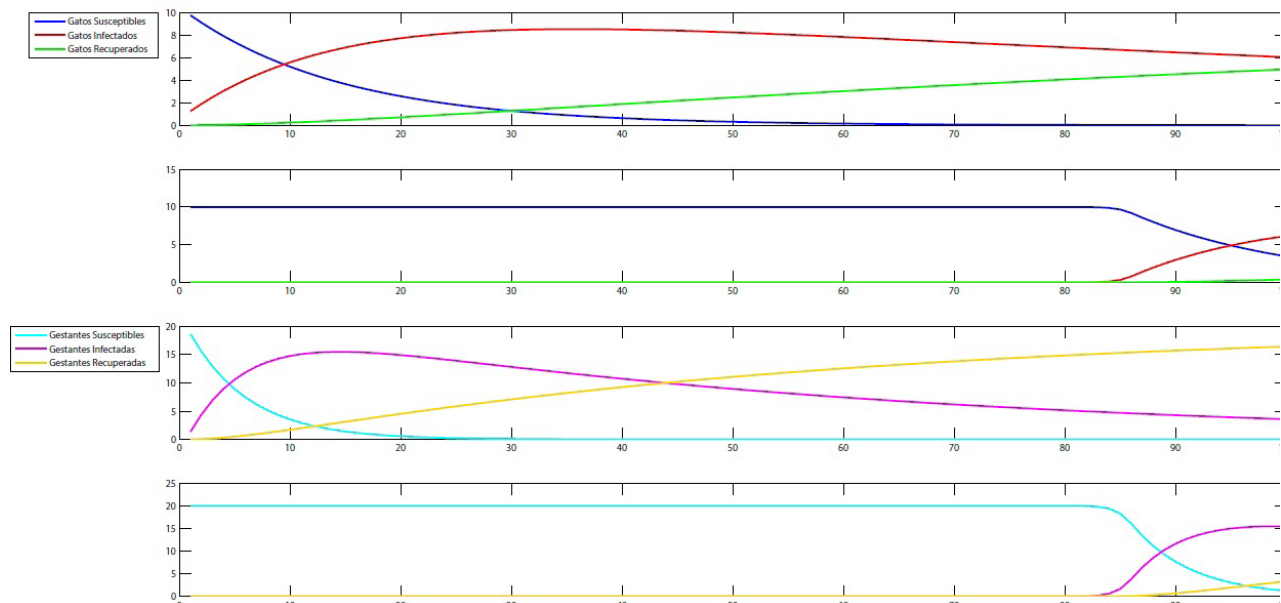


Figura 5. Comportamiento de las poblaciones de felinos susceptibles e infectados a través del tiempo, cuando el campo de velocidades es del tipo de la figura 3: En el lugar del inoculo **GI** (Primer y tercera fila de arriba a abajo) en el medio de la frontera oriente de Neiva y en el lugar **S** centro de la ciudad (Segunda y cuarta fila de arriba a abajo).

DISCUSIÓN

Estos resultados demuestran que la prevalencia en mujeres embarazadas de la E.S.E. Carmen Emilia Ospina de Neiva, Colombia es de 55,4% para IgG y de 10,4% para IgM, durante el periodo de estudio, lo que indica una alta exposición y circulación de este parásito en la ciudad de Neiva. La seropositividad del IgG muestra que la población de gestantes que asistieron a este centro de salud, en algún momento de su vida tuvieron contacto con el parásito, además, refleja que un 44,6% de mujeres embarazadas son susceptibles de contraer la infección. Estos resultados son similares a los encontrados en otros lugares de Colombia, de acuerdo al Estudio Nacional de Salud la prevalencia es de 53%,⁷ Empresas Sociales del estado (ESEs) de Villavicencio 55,2%,²³ Hospital Eduardo Arredondo Daza de Valledupar 58%,²⁴ IPS de Sincelejo 56%,²⁵ que contrastan con una mayor prevalencia en mujeres de otros estudios colombianos, como el que se realizaron en la Secretaria de Salud de Armenia 63%,⁹ Seguro Social del Quindío 60%;²⁶ mientras que en otros estudios

colombianos se han encontrado tasas de seropositividad más bajas, como la del Instituto Materno Infantil de Bogotá 47%²⁷ y el laboratorio CEIMLAB S.A.S de Cúcuta 31,1%.²⁸ Estas tasas dependen de cada lugar del estudio, ya que puede variar de acuerdo con las condiciones climáticas, que permiten o no la viabilidad de los ooquistes, costumbres culturales y factores humanos.

Aunque el presente estudio se trabajó con una muestra de las gestantes que asistieron al centro de salud y no toda la población, al asociar la presencia de títulos positivos de IgM con las variables estudiadas, se hallaron como factores de riesgo para adquirir la infección el contacto con gatos, que aumenta la probabilidad en 2,9 veces de contraer toxoplasmosis; siendo este un factor predisponente encontrado en otros estudios, también se asoció tomar agua de la llave, probablemente sea el hallazgo más sorprendente de este estudio, confirmando lo encontrado en Santa Isabel do Ivaí (Brasil)¹² y Victoria (Canadá),¹¹ que indica la importancia de la difusión de ooquistes de *T. gondii* en agua de distribu-

ción para consumo por acueducto y en Francia donde un estudio reveló que 16,6% de las muestras de agua pública contenían ooquistes de *Toxoplasma*.²⁹

Durante este trabajo hemos estudiado el comportamiento de una enfermedad a nivel epidemiológico y haciendo uso del modelo matemático propuesto originalmente por Duarte,¹ para analizar la evolución de la parasitosis en las mujeres gestantes de Neiva. El modelo aplicado muestra buenos resultados en términos de la descripción de la dinámica de la propagación de *T. gondii*, las simulaciones numéricas se realizan en diferentes escenarios, presentando la manera en la que la infección se expande basados en algunas situaciones existentes que podrían suceder en la vida real, permitiendo confirmar el hecho de que un solo gato infectado en la ciudad de Neiva puede difundir el parásito *T. gondii* a sitios cercanos donde no estaba presente. Los resultados de la simulación muestran que aproximadamente de 76 a 87 días esta infección puede propagarse en la mitad de la población de gatos en Neiva (Figura 5), teniendo la posibilidad de dispersar la infección a un gran número de personas y en especial a mujeres embarazadas, quienes en este estudio se les comprobó que tomar agua de la llave era un factor de riesgo para adquirir la infección. Además, permite predecir los lugares hacia los que el parásito se desplazará por medio del transporte por agua, ya sea mediante aguas lluvias o por el río las Ceibas, que suministra el agua potable para el consumo de los ciudadanos. Por lo tanto, la aplicación de los modelos matemáticos a través de las simulaciones de casos hipotéticos, resultan efectivos para la toma de decisiones y así evitar la propagación, ya que ayudan a determinar que decisión es la más apropiada según el escenario en el que nos encontremos, por ejemplo, si hay control de natalidad de gatos, implementándose una posible campaña de vacunación de los gatos susceptibles de Neiva, haría que se reduzca claramente la población de *T. gondii*, impidiendo la infección y dispersión del mismo.

Infortunadamente el estudio presentó limitaciones que son el no alcanzar acceder a toda la población de las gestantes que asistieron a la E.S.E. Carmen Emilia Ospina para determinar los factores de riesgo y encontrar posibles nuevos otros mecanismos de transmisión, también se presentaron obstáculos para calcular la verdadera tasa de natalidad y mortalidad de los gatos de Neiva, obteniendo con esto mejores simulaciones que se ajusten más a la realidad de la ciudad y así contribuir al avance en el conocimiento de la infección por *T. gondii*.

Finalmente, es importante sugerir que, para futuras líneas de investigación en este estudio, proponemos la adición de elementos como la tasa de natalidad y mortalidad de gatos en la ciudad de Neiva y establecer los factores de riesgo con toda la población de mujeres embarazadas para estudiar la evolución de la enfermedad toxoplasmosis en la población Neivana.

En términos de la infección, se concluye que para ayudar a prevenir la propagación del *T. gondii* deben implementarse medidas de control como las acciones de higiene, programas educativos respecto a los gatos, tales como controlar la población de gatos silvestres en las calles de Neiva, con campañas de vacunación y esterilización. La intervención del agua será una medida de control contundente para evitar la propagación del parásito *T. gondii*, puesto que, si las plantas de tratamiento no filtran este parásito, este se desplazará rápidamente a los hogares neivanos. En relación a las gestantes y mujeres en edad reproductiva, se deberán tener medidas de control y prevención, tales como evitar la manipulación de heces de gato, cocinar bien cualquier tipo de carne, lavar muy bien las frutas y verduras, no consumir agua sin hervir y en lo posible, que el agua que tomen sea filtrada. Todos estos datos proporcionan información necesaria para concienciarlos de la necesidad de tomar medidas de control, tanto con los gatos como del consumo de agua mal tratada.

AGRADECIMIENTOS

Nos gustaría que estas líneas sirvieran para expresar nuestro más profundo y sincero agradecimiento al centro de salud ESE Carmen Emilia Ospina por su colaboración en el suministro de los datos necesarios de las mujeres gestantes que asistían al control prenatal, para la realización de la parte estadística de esta investigación.

REFERENCIAS

1. Duarte I. Un modelo difusión-Advección para la propagación de *Toxoplasma gondii*. *Rev Investig - Univ Quindío*. 2012;23(2):36-49.
2. López-Castillo CA, Díaz-Ramírez J, Gómez JE. Factores de riesgo en mujeres embarazadas, infectadas por *Toxoplasma gondii* en Armenia-Colombia. *Rev Salud Pública*. 2005;7:180-90.
3. Díaz Suárez O, Parra AM, Arajo Fernandez M. Seroepidemiología de la Toxoplasmosis en una Comunidad Marginal del Municipio Maracaibo,



- Estado Zulia, Venezuela. *Invest Clin.* 2001;42:107–22.
4. Alford CA, Stagno S, Reynolds DW. Congenital toxoplasmosis: Clinical, laboratory, and therapeutic considerations with special reference to subclinical disease. *Bull NY Acad Med.* 1974;50(2):160–81.
 5. Desmots G, Forestier F, Thulliez PH, Daffos F, Capella-Pavlovsky M, Chartier M. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Lancet.* Elsevier; 1985;325(8427):500–4.
 6. Wilson CB, Remington JS, Stagno S, Reynolds DW. Development of adverse sequelae in children born with subclinical congenital *Toxoplasma* infection. *Pediatrics* [Internet]. 1980;66(5):767–74. Available from: <http://europepmc.org/abstract/MED/7432882>
 7. Juliao O, Corredor A, Moreno GS. Estudio Nacional de Salud: Toxoplasmosis en Colombia, Ministerio de Salud. Imprenta Inst Nac Salud. 1988;
 8. Gómez JE, Castaño JC, Montoya MT. Toxoplasmosis congénita en Colombia: un problema subestimado de salud pública. *Colomb Med.* 1995;26:66–70.
 9. Gómez JE, Montoya MT, J.C. C, Rios MP, Perez JC. Epidemiología de la infección por *Toxoplasma gondii* en gestantes de Armenia (Quindío). *Colomb Med.* 1993;24:14–8.
 10. J.E. G. Diagnóstico de la toxoplasmosis humana: nuevos conceptos y técnicas. *Med lab.* 2000;9(3/4):167–85.
 11. Isaac-Renton J, Bowie WR, King A, Irwin GS, Ong CS, Fung CP, et al. Detection of *Toxoplasma gondii* Oocysts in Drinking Water. *Appl Environ Microbiol* [Internet]. 1998;64(6):2278–80. Available from: <http://aem.asm.org/content/64/6/2278.abstract>
 12. de Moura L, Baahia-Oliveira LMG, Wada MY, Jones JL, Tuboi SH, Carmo EH, et al. Waterborne outbreak of toxoplasmosis, Brazil, from field to gene. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:326–9.
 13. Dubey JP, Choudhary S, Tilahun G, Tiao N, Gebreyes WA, Zou X, et al. Genetic diversity of *Toxoplasma gondii* isolates from Ethiopian feral cats. *Vet Parasitol.* Elsevier; 2013;196(1):206–8.
 14. Montesinos-López OA, Hernández-Suárez CM. Modelos matemáticos para enfermedades infecciosas. *Salud Publica Mex* [Internet]. scielomx; 2007;49(3):218–26. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342007000300007&nrm=iso
 15. Trejos D, Duarte I. Un modelo matemática de la propagación de toxoplasma *Gondii* (Nicolle y Manceaux,1909), através de gatos. *Actual Biol.* 2005;27(83):143–9.
 16. Ocampo L, Duarte I. Modelo para la dinámica de transmisión de la toxoplasmosis congénita. *Rev Salud Pública.* 2010;12(2):317–26.
 17. Aranda DF, Villanueva RJ, Arenas AJ, González-Parrá GC. Mathematical modeling of Toxoplasmosis disease in varying size populations. *Comput Math with Appl.* Elsevier; 2008;56(3):690–6.
 18. Sullivan A, Agosto F, Bewick S, Su C, Lenhart S, Zhao X. A mathematical model for within-host *Toxoplasma gondii* invasion dynamics. *Math Biosci Eng.* 2012;9(3):647–62.
 19. Ye Liu YP, Li C. Dynamic study of mathematical models on antibiotics and immunologic adjuvant against Toxoplasmosis. *Wseas Trans Math.* 2012;11:1018–27.
 20. Anderson R, May RM. *Infectious diseases of humans.* Vol. 1. Oxford University Press; 1991.
 21. Bouza LG. Cuantos años vivira nuestro gato [Internet]. *El Mundo del Gato*; 2014. Available from: [\url{http://www.elmundodelgato.com/noticia/492/Felicultura/Cuantos-anos-vivira-nuestro-gato.html}](http://www.elmundodelgato.com/noticia/492/Felicultura/Cuantos-anos-vivira-nuestro-gato.html)
 22. de Pereda Sebastián D, Ivorra B, Ramos AM. Modelización matemática de la difusión de una epidemia de peste porcina entre granjas. *Proy fin Máster en Investig matemática.* 2010;
 23. Castro AT, Góngora A, González ME. Seroprevalencia de anticuerpos a *Toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas de Villavicencio, Colombia. *Rev Orinoquia.* 2008;12(1):91–100.
 24. Torres JJ. Prevalencia de infección por *Toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas, en Valledupar, Cesar. *Rev Colomb Microbiol Trop.* 2013;3(1):32–3.



25. Manrique E, Machado N, Blanco P. Alta tasa de seroconversión para toxoplasma en gestantes de Sincelejo, Sucre. *Infectio*. 2004;8:263–7.
26. Gómez JE, de Londoño MT, Castaño-Osorio JC. A maternal screening program for congenital toxoplasmosis in Quindio, Colombia and application of mathematical models to estimate incidences using age-stratified data. *Am J Trop Med Hyg*. 1997;57:180–6.
27. Barrera AM, Castiblanco P, Gómez JE. Toxoplasmosis adquirida durante el embarazo, en el Instituto Materno Infantil de Bogotá. *Rev Salud Pública*. 2002;4(3):286–93.
28. Cárdenas D, Lozano C, Castillo Z, Cedeño J, Galvis V, Rios J, et al. Frecuencia de anticuerpos anti *Toxoplasma gondii* en gestantes de Cúcuta, Colombia. *Rev Medica Hered*. 2016;26(4):230–7.
29. Villena I, Aubert D, Gomis P, Ferté H, Inglard JC, Denis-Bisiaux H, et al. Evaluation of a strategy for *Toxoplasma gondii* oocyst detection in water. *Appl Environ Microbiol*. *Am Soc Microbiol*; 2004;70(7):4035–9.



Revisión

Tuberculosis, Métodos Diagnósticos y su Validez Tuberculosis, Diagnostic Methods and Validity

Maira Alejandra Ruiz Anduquia¹; Ana María Polanía Pérez¹; Camila Andrea Granados Martínez¹; Cristian Guillermo Serrano Celis¹; Yaliana Tafur Cardona²

1. Estudiante de Medicina, Séptimo Semestre, Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA, Neiva - Huila.

2. Profesor Titular, Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA, Neiva - Huila.

Resumen

En 2010, la Organización Mundial de la Salud (OMS), estimó la cifra total de 7 billones de persona en el mundo, de los cuales 2.3 billones estaban contagiados con la infección de tuberculosis, 9 millones de personas desarrollaron la enfermedad y 1.4 a 2 millones de estos individuos fallecieron por esta patología. Por esta razón la tuberculosis es considerada como una problemática de salud pública mundial. Hasta hace escasamente 10-15 años solo se disponía de una herramienta para poder realizar el diagnóstico de la infección TB, la denominada prueba de la tuberculina (PT), PPD o Mantoux. Actualmente existen pruebas más específicas como: la prueba Gold-estándar / prueba de oro de la tuberculosis o Basciloscopia que posee una específica (100%) y sensible (80%); se están empleando el ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA), la cual mide por medio de un ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA); y el ELISPOT (variante de ELISA) para detectar las células monocíticas que responden a esta estimulación antigénica.

Abstract

According to a 2010 WHO report, there was a world population of 7 billion, of which 2.3 billion were infected with tuberculosis infection, resulting in 9 million people who developed the disease, killing 1.4 to 2 million of these. For this reason, tuberculosis is considered a global public health problem. Until just 10-15 years ago, only one tool was available to diagnose TB infection, the so-called tuberculin (PT), PPD or Mantoux test. Currently there are more specific tests such as: Gold standard test / gold test of tuberculosis or Basciloscopia that has a specific (100%) and sensitive (80%); The interferon gamma (IGRA) release assay is being used, which is measured by an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA); And ELISPOT (ELISA variant) to detect the monocytic cells that respond to this antigenic stimulation

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1993, debido a un incremento general de la carga de enfermedad, declaró la tuberculosis como una emergencia global. En 2010, la Organización Mundial de la Salud (OMS), estimó la cifra total de 7 billones de persona en el mundo, de los cuales 2.3 billones estaban contagiados con la infección de tuberculosis, 9 millones de personas desarrollaron la enfermedad y 1.4 a 2 millones de estos individuos fallecieron por esta patología.¹ Entre las principales razones que explicaron dicha situación están, el crecimiento demográfico, el aumento de la pobreza y el descuido de los programas nacionales de control de tuberculosis. Debido al aumento de casos de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el número de casos de tuberculosis (TBC) aumento proporcionalmente, generando una sindemia VIH/TBC. Como respuesta a este desafío epidemiológico se propuso la estrategia DOTS,² la herramienta de mejor costo efectividad en el control de la tuberculosis. Según la versión Organización Mundial de la Salud, Asia y África por las más altas cargas de la tuberculosis en el mundo.³⁻⁴ Cada año, hay informes de aproximadamente 9 millones de nuevos casos de tuberculosis, con el mayor número de casos de tuberculosis reportados en el sudeste de Asia. Pakistán es el quinto lugar entre los 22 países con alta carga de TB y el cuarto lugar entre 27 países (MDR) de tuberculosis con alta carga resistentes a múltiples fármacos.³

Tras el surgimiento de la sindemia de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), se produjo un notable aumento de la tasa de enfermedad en todo el mun-

Palabras Clave

Tuberculosis, Pruebas diagnósticas, Especificidad, Sensibilidad.

Keywords

Tuberculosis, Diagnostic tests, Specificity, Sensitivity.

Correspondencia: Camila Andrea Granados Martínez. Dirección: Carrera 2 # 12 - 70 Sur La Ensenada del Magdalena, Neiva-Huila (Colombia). Tel.: + 57 318362007. E-mail: camilagram@hotmail.com

do.⁵ Hoy a pesar de los esfuerzos y ciertos avances en el control de la enfermedad, la TB aún representa un grave problema para la salud pública mundial. Estudios recientes han sido claros al revelar que una de las grandes limitaciones de la expansión de las estrategias de control y eliminación de la enfermedad, se relaciona con el déficit en recursos humanos, tanto en número como en adecuadas habilidades y aptitudes.⁶ Los conceptos etiopatogénicos y clínicos de la enfermedad suelen ser limitados, disgregados en el plan de estudio y frecuentemente desactualizados. La TB se puede diagnosticar de una manera relativamente sencilla y barata; y se puede curar en la gran mayoría de los casos con tratamientos costo-efectivos.⁷

Hace 10 a 15 años solo se disponía de una herramienta para poder realizar el diagnóstico de la infección TB, la denominada prueba de la tuberculina (PT), PPD o Mantoux.⁵ Aunque se siguen utilizando esta prueba diagnóstica, existe una prueba mucho más específica (100%) y sensible (50-80%), llamada la prueba Gold-estándar / prueba de oro de la tuberculosis o Baciloscopia.⁸ Por otra parte, en la actualidad se están empleando el ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA), la cual mide por medio de un ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), la cantidad de interferón gamma que se libera en la sangre del sujeto al ser expuesta a antígenos específicos de *M. tuberculosis*.⁹ Y la segunda técnica, mucho menos usada y aún no comercializada, utiliza un ELISPOT (variante de ELISA) para detectar las células monocíticas que responden a esta estimulación antigénica.¹⁰

Las grandes ventajas de los IGRA van ligadas a su mejor reproductibilidad y fácil interpretación, así como al hecho de que no tienen interferencia con la vacuna BCG.¹¹ Sin embargo, no está claro que superen en sus resultados a la PT. Incluso hay un 10-20% de discrepancias entre los resultados de los IGRA y la PT.¹² sobre todo el GeneXpert (más sensible que la baciloscopia y con capacidad de detectar resistencia a la rifampicina) y el GenoType, en un tiempo aproximado de 2 horas puede resultar positiva hasta en el 70% de las TB con baciloscopia negativa y cultivo positivo.¹³⁻¹⁴

DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS (TBC)

La tuberculosis es una infección que se presenta con un cuadro clínico insidioso y naturaleza crónica¹⁵ y puede afectar cualquier órgano sin embargo la afectación pulmonar es la frecuente,¹⁵ por este motivo la primera línea de diagnóstico es la anamnesis y examen físico; por consiguiente el diagnóstico precoz de esta

patología es dificultoso. En 2003, la tasa de detección de casos de TB global fue sólo el 45%, por debajo del objetivo global del 75%.¹⁶

Existen diversas pruebas diagnósticas, como baciloscopia, prueba de la tuberculina, prueba de Elisa, Xpert MTB/ RIF, Rx de tórax.

SIGNOS Y SINTOMAS

La infección inicial del bacilo está constituida por síntomas generales como: astenia, adinamia, hiporexia, pérdida de peso, febrícula vespertina y sudoración nocturna asociada a sintomatología respiratoria (tos, expectoración, disnea).¹⁵ En aproximadamente 20 % de los casos los síntomas constitucionales son el único hallazgo de enfermedad.¹⁷⁻¹⁸

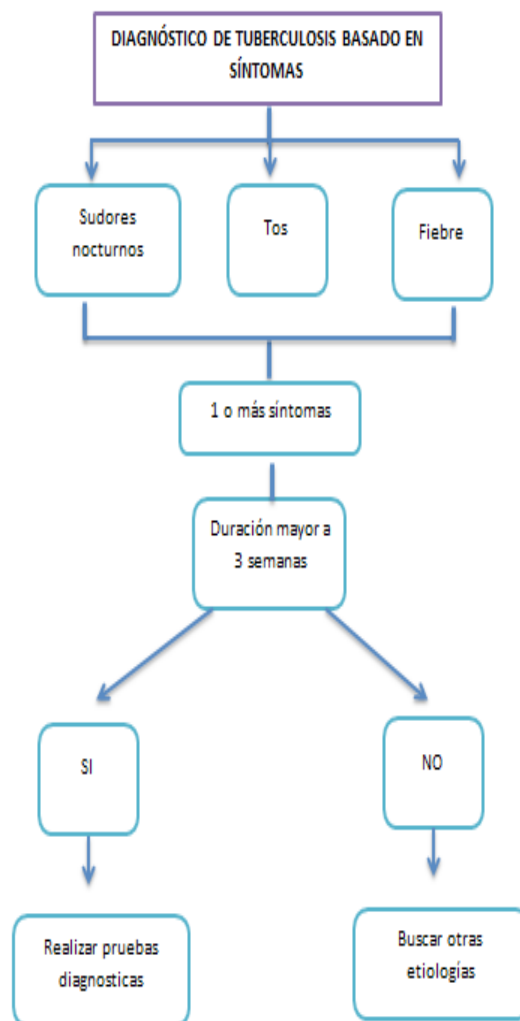


Figura 1. Diagnóstico de tuberculosis basado en síntomas.

Un estudio demostró que los síntomas más comunes en pacientes demostrado tener TB fueron tos (100%),



seguido por la respiración difícil (70%), la producción de nuevo esputo (63%), pérdida de peso (50%), y los sudores nocturnos (50%).¹⁶ Hemoptisis, la tuberculosis anterior, dolor torácico pleurítico, ausencia de dificultad para respirar, y la ausencia de sibilancias, también constituyen signos y síntomas asociados a la tuberculosis.¹⁶ La tos con duración mayor a dos semanas tiene un 33% de sensibilidad, si se presenta más de un síntoma la sensibilidad aumenta a 93%.⁵ Sin embargo, la clínica de la TBC pulmonar es a menudo inespecífica, siendo un 5% de los casos asintomático¹ (Figura 1).

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

La baciloscopia: El método diagnóstico de primera elección a realizar en pacientes con sospecha de TB por su rapidez, escaso costo, sencillez y por tener una adecuada relación con la contagiosidad de la enfermedad.⁹ Los bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) son una propiedad presente en las mycobacterias, debido al alto contenido lipídico de la pared celular, en especial a los ácidos micólicos.

Por tanto, el hallazgo de BAAR en extensiones teñidas y examinadas al microscopio es la primera evidencia de la presencia de mycobacterias en una muestra clínica.²⁰ Estudios cuantitativos realizados han demostrado que la sensibilidad para detectar TB está limitada por la presencia de 5000 a 10.000 bacilos por mililitro para su detención; por otro lado, se necesitan de 10 a 100 organismos para un cultivo positivo.²¹⁻²²

Un extendido de esputo tiene una moderada sensibilidad, por esta razón una baciloscopia negativa no excluye TB;⁹ este examen tiene una sensibilidad de 70-90% en TB con lesiones cavitadas; de 50-70% en enfermos que solo presentan infiltrados en la radiografía de tórax; y menos del 50% en enfermos con nódulos pulmonares o en las distintas formas de TB).⁹

Es importante tener en cuenta que la baciloscopia es una prueba para detectar si hay presencia de especies del género Mycobacterias pero no identifica si el bacilo se encuentra activo o inactivo, esto quiere decir que no se podrá diferenciar la infección de la enfermedad manifestada.^{7,23} Es por esto que presenta una sensibilidad relativamente baja; por lo que puede aportar muchos falsos negativos; por otro lado la especificidad de la baciloscopia, es muy elevada.⁷

PRUEBAS INMUNOLÓGICAS

- **La Prueba de la tuberculina (PT):** consiste en un estado de hipersensibilidad del organismo frente a

las proteínas del bacilo tuberculoso que se adquiere, la mayoría de las veces, después de una infección por *M. tuberculosis*, aunque también puede ser ocasionado por vacunación BCG o infección por mycobacterias ambientales.⁹ En personas infectadas con el bacilo, aunque nunca hayan estado enfermos, la tuberculina da lugar a una reacción inflamatoria con una importante infiltración celular de la dermis que produce una visible y palpable en la zona se puede generar edema, eritema, vesículas, necrosis y linfadenitis regional, sin embargo las tres últimas son menos frecuentes.^{7,9} La positividad del estudio aparece entre 2 y 12 semanas después de la infección. El resultado se expresa en milímetros de induración; y un diámetro ≥ 5 mm se considera positivo.⁹

La PT debe limitarse a los niños e inmunodeficientes con sospecha de enfermedad TB, así como para el diagnóstico de infección en sujetos inmunodeprimidos, convivientes íntimos de enfermos con TB y personal sanitario para detectar a los convertidores recientes; por tanto, en grupos con factores de riesgo alto de padecer TBC, la PT positiva tiene también un valor predictivo positivo alto (alta probabilidad de que un sujeto con PT positivo padezca una TBC activa). Cabe aclarar que la práctica del PT como método diagnóstico en adultos que presentan síntomas respiratorios carece de fundamento.^{7,9,24}

Su negatividad no excluye enfermedad tuberculosa y su positividad no equivale a enfermedad tuberculosa.²⁴

- **Prueba de ELISA:** para detección de Tuberculosis latente en sangre, prueba que analiza la presencia de Anticuerpos IgM e IgG contra proteínas extracelulares de *Mycobacterium Tuberculosis*.²⁵

Se realizó un estudio titulado, Selection of single-chain variable fragments specific for *Mycobacterium tuberculosis* ESAT-6 antigen using ribosome display, en el cual se propone la técnica de presentación en ribosomas para seleccionar fragmentos variables de cadena sencilla (scFv) específicos para el objetivo 6-kDa temprana secretora antigénica antígeno de (ESAT-6) el scFv aislado, como diagnóstico útil de la tuberculosis.²⁶

La *Mycobacterium tuberculosis* es el genotipo más prevalente en Asia Oriental,²⁷ caracterizada por su virulencia y resistencia a los fármacos y a la vacunación con BCG.²⁸ Métodos de



determinación del genotipo, tales como spoligotyping y en tándem de número variable de repeticiones (VNTR), se han utilizado comúnmente para identificar genotipos de MTB, sobre la base de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).²⁹⁻³⁰ En este estudio se demostró que el anti-ARC IgG y anti-TBGL IgA en pacientes infectados por TB Beijing, así como a anti-Ag85B IgG y anti-TBGL IgG en pacientes no Beijing, podrían ofrecer una sensibilidad del 75,0% y una especificidad del 77,8% para detectar la infección por este genotipo de *Mycobacterium tuberculosis*.³⁰⁻³¹

PRUEBAS MOLECULARES

Xpert MTB/RIF: Una de las mayores limitaciones que existen para un diagnóstico eficaz y certero de la TB es que no hay una prueba lo suficientemente confiable, con un nivel de sensibilidad adecuado; en la actualidad la baciloscopia sigue siendo la primera línea para el diagnóstico por sus diferentes características, sin embargo, su pobre sensibilidad ha disminuido su uso; por otro lado, están los cultivos, con mayor sensibilidad que el anterior, pero con ciertas ventajas y desventajas. Es por este motivo que se han desarrollado nuevas técnicas que están superando tanto la baciloscopia como el cultivo, con un nivel casi excelente de sensibilidad y especificidad.^{30, 32-34}

La empresa Cepheid, Inc. (Sunnyvale, California, EE.UU.) desarrolló la técnica xpert MTB/RIF, es una prueba automatizada que se basa en la detección de ácidos nucleicos específicos de *mycobacterium tuberculosis* y la susceptibilidad a la rifampicina (R), fármaco de primera línea para el tratamiento de la TB.³⁵⁻³⁷

Xpert MTB/RIF es capaz de detectar el bacilo y la resistencia a R mediante la amplificación por PCR de la región determinante de resistencia a rifampicina (RRDR) de *mycobacteria*. Simplifica la identificación de ADN micobacteriano, integrando y automatizando los 3 procesos requeridos para pruebas moleculares basadas en PCR: extracción, amplificación y detección. Reduce la complejidad de las pruebas moleculares, el riesgo de contaminación cruzada y las limitaciones de bioseguridad, detectando la presencia de *M. tuberculosis* directamente de una muestra en menos de 2 h. Esta técnica tiene una muy buena sensibilidad y especificidad.⁶⁻⁷ Identifica como blanco el gen *rpoB* que codifica para las mutaciones que están asociados con la resistencia a R.³⁶ Aproximadamente el 95% de los casos de tuberculosis resistentes a rifampicina contiene mutaciones en esta región.³⁸ Es importante el

diagnóstico de resistencia a la rifampicina, ya que en el 90% de casos de resistencia a R, existe resistencia a isoniazida.³⁹

Ninguna de las 20 especies de *mycobacterias* no tuberculosas (MNT) examinadas, incluidas las especies de MNT comúnmente descritas como causantes de enfermedades humanas, fueron falsamente identificadas como *M. tuberculosis*,⁴⁰ lo que sugiere una alta especificidad. Varios estudios pequeños que utilizaron muestras clínicas demostraron un 98% al 100% de sensibilidad general, un 72% de sensibilidad en pacientes con baciloscopia negativa y una especificidad del 100%.⁴⁰

IMÁGENES DIAGNÓSTICAS

Radiografía de Tórax

La radiografía de tórax es el primer método de aproximación diagnóstica, si es normal tiene un alto valor predictivo negativo cuando se sospecha TBC pulmonar activa, siendo la frecuencia de falsos negativos de aproximadamente 1%.⁴¹ La Radiografía de tórax tiene una sensibilidad de ($\geq 90\%$) para mostrar anomalías variables a nivel del parénquima pulmonar, ya sean opacidades alveolares o nódulos y atelectasias que muestran pérdida de volumen pulmonar, muestra infiltrados y/o cavitaciones que se localizan generalmente en la parte superior y segmento apical de lóbulos inferiores. Sin embargo, cualquier lóbulo o segmento pulmonar puede estar afectado.^{9, 42} Las manifestaciones radiológicas son dependientes de factores del huésped, incluyendo la exposición previa, la edad y su estado inmune.⁴³ A pesar de ser una técnica muy sensible, la radiografía simple no es tan específica y no hay ningún signo radiológico patognomónico de TB.⁹ Debido a la sensibilidad de la radiología de tórax sigue siendo una buena técnica para descartar TB, de forma que si un paciente inmunocompetente tiene una radiografía normal, es prácticamente seguro que no tendrá una TB pulmonar.⁹ Radiográficamente, la diferenciación entre enfermedad activa o inactiva sólo puede hacerse según la evolución en el tiempo.⁴⁴ La ausencia de cambios radiológicos en 4-6 meses generalmente indica enfermedad inactiva; sin embargo, incluso hallazgos estables durante largo tiempo pueden asociarse con cultivos positivos.⁴⁴

La tomografía computarizada de tórax puede dar información valiosa del mediastino y de lesiones de pequeño tamaño, que pueden llegar a pasar desapercibidas en la radiografía de tórax.^{9, 45} A nivel de la medula espinal la TC se ha utilizado con éxito en



el diagnóstico de la TB, pero tiene una relativa falta de definición de los tejidos blandos, la evaluación de la médula espinal y el espacio epidural no se hace comúnmente.⁴⁶ Para la tuberculosis extrapulmonar y osteoarticular, la resonancia magnética puede ser de gran aporte, por ejemplo, es más útil en comparación con la TAC en casos de detección y diagnóstico de tuberculomas de menor diámetro, para visualizar las lesiones granulomatosas en meninges, así como ser uno de los estudios de imagen más importantes en el diagnóstico de la espondilodiscitis tuberculosa.⁴⁷⁻⁴⁹ A pesar de estos puntos a favor la radiografía de tórax continúa siendo esencial en la evaluación y diagnóstico de la tuberculosis, por el contrario, la TAC no ha demostrado tener un impacto significativo en el diagnóstico y manejo de pacientes con tuberculosis, aunque se utilice actualmente.^{44, 50} Las manifestaciones radiológicas de la TB son variadas e inespecíficas. Distintos patrones radiográficos pueden causar sospecha de esta y que en un determinado contexto clínico nos confirme el diagnóstico.⁴¹ En las imágenes de tórax podremos encontrar los siguientes signos indicativos de TB:

- **Patrón miliar:** En radiografía de tórax, el patrón millar consiste en opacidades pulmonares profusas, diminutas, discretas, redondas (< 3mm de diámetro) que son generalmente uniformes manifestaciones de propagación hematógena de la tuberculosis y enfermedad metastásica.⁵² Se observa en un 1-7% de los pacientes con tuberculosis.⁴¹ El intervalo transcurrido entre la diseminación y el desarrollo de lesiones detectables radiológicamente puede ser de 6 semanas o más, en este tiempo los focos tuberculosos son demasiado pequeños como para ser detectados en las radiografías.⁴¹ En algunos casos, la tuberculosis miliar puede complicarse con un neumotórax o un neumomediastino.⁴¹ Su evolución suele ser igualmente lenta con un tratamiento eficaz pero la resolución suele ser completa.⁵¹
- **Atelectasia:** Es una inflamación de una sección pulmonar o colapso pulmonar localizado.⁵² Manifestación radiológica frecuente de la tuberculosis primaria en niños menores de 2 años; es menos habitual en niños mayores (9%) y adultos (18%) secundario a obstrucción endobronquial o a compresión extrínseca por adenopatías.⁵² Frecuentemente afectan al segmento anterior de un lóbulo superior o al segmento medial del lóbulo medio y persisten hasta que las adenopatías regresan.⁴¹ Esta acompañado de opacidad o atenuación en la parte afectada del pulmón. Se asocia con desplazamiento anormal de cisuras, bronquios, vasos, diafragma, corazón o mediastino.⁵²
- **Miceloma:** Es una masa discreta de hifas entrelazadas, acompañadas de moco, fibrina y escombros celulares que forman una cavidad colonizada,⁵² ocupa sólo parte de la cavidad y está libre de forma que se puede comprobar su cambio de posición poniendo al paciente en diferentes posiciones.⁵¹ En radiografía de tórax un miceloma puede moverse a una ubicación dependiente cuando el paciente cambia de posición y puede mostrar un signo aire en forma de semilunar.⁵² En alrededor de un 40% de los casos esta cavidad previa es de origen tuberculoso.⁵¹
- **Cavitación:** Es un espacio lleno de gas, visto como un área de licencia o de baja atenuación, dentro de una consolidación pulmonar, una masa o un nódulo.⁵² Una cavitación normalmente es producida cuando el material caseoso licuefaccionado es expulsado desde el centro de la lesión hacia el interior del árbol bronquial.⁴⁴ A veces contiene un bajo nivel de líquido. Cavitación es un sinónimo de absceso.⁵² Ha sido encontrada en un 7-29% de los adultos.⁴⁴ El tratamiento adecuado habitualmente conlleva la desaparición de la cavidad o a la disminución del grosor de las paredes. La cavitación es el hallazgo radiológico más importante para un buen diagnóstico de TB, implica alta infectividad y numerosas complicaciones asociadas.⁴⁴
- **Consolidación:** La tuberculosis se manifiesta principalmente como una consolidación parenquimatosa unifocal; la consolidación multilobar es menos frecuente y se observa aproximadamente en el 25% de los casos.⁴⁴ Es un exudado o producto de una enfermedad que reemplaza el aire a nivel alveolar, se representa como un pulmón sólido por ejemplo en el caso de una neumonía infecciosa.⁵² En la radiografía la consolidación aparece como un aumento homogéneo de la atenuación parenquimatosa pulmonar que oculta los márgenes de los vasos y las paredes de las vías respiratorias,⁵² de aproximadamente 1 a 7 cm de diámetro.⁵² Se puede caracterizar como un broncograma aéreo. Los diagnósticos diferenciales de esta aparte de la TB son muchos, como por ejemplo Síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto, edema pulmonar, hemorragia pulmonar, Neumonía organizada criptogénica (COP), linfoma, Síndrome de Churg-Strauss, etc.⁵²



- **Quiste:** Es un espacio circunscrito redondo que se encuentra rodeado por un muro epitelial o fibroso de grosor variable.⁵² En la radiografía de tórax podremos encontrar este signo radio lucido redondo parenquimatoso bien definida en presencia de un pulmón normal.⁵² El grosor de la pared de un quiste es variable, pero generalmente las paredes son delgadas (<2mm). No están asociados a enfisema.⁵² Un quiste puede estar relleno por aire o líquido, se describe como espacios aéreos de paredes finas. Diagnósticos diferenciales de este pueden ser aparte de la TB, por ejemplo, una linfangioleiomiomatosis o histiocitosis de células de Langerhans.⁵² En ocasiones se observan quistes en forma de panal de abeja que ayudan a identificar una fibrosis pulmonar terminal.⁵²
- **Patrón reticulonodular:** Es una combinación reticular y nodular, resultado de la suma de los puntos de intersección de innumerables líneas, creando un efecto en la radiografía de tórax de micronódulos superpuestos.⁵² En un TAC el patrón aparece como micronódulos situados en el centro de los elementos reticulares o se sobrepone a las opacidades lineales.⁵²

CONCLUSIONES

La tuberculosis es considerada como la enfermedad más importante desde el punto de vista de salud pública en el mundo. La *Mycobacterium tuberculosis* es el causante de la mayoría de los casos de tuberculosis en el hombre en el mundo entero, entre el grupo de las mycobacterias.⁵³

En el diagnóstico de la tuberculosis es fundamental y es la primera instancia para sospechar de esta patología, los signos y síntomas por los cuales acude una persona al servicio de salud. Posteriormente la opción más recomendable es realizar la prueba de la baciloscopia, son necesarios entre 5.000 y 10.000 BAAR/ml. Para que la prueba sea positiva, por esta razón se considera de baja sensibilidad, pero alta especificidad: 96-99%.⁵⁴ Adicional, la baciloscopia posee una segunda utilidad es, la capacidad para evaluar el grado del inóculo inicial y la respuesta al tratamiento.

La prueba de Xpert MTB/RIF a partir del 2010 ha incrementado su uso, debido a que la OMS recomendó su empleo por primera vez; esto debido a que la prueba detecta simultáneamente la TBC y su resistencia a la Rifampicina, siendo este el fármaco más importante contra esta infección. Esta técnica permite obtener un diagnóstico en un plazo límite de 2 horas, y está re-

comendada por la OMS como prueba de diagnóstico inicial en todas las personas que presenten signos y síntomas clásicos de la infección.⁵⁵

Las imágenes diagnósticas para TBC tienen gran sensibilidad, pero no muy buena especificidad, por esta razón sigue siendo una buena técnica para descartar TB, de forma que, si un paciente inmunocompetente tiene una radiografía normal, es prácticamente seguro que no tendrá una TB pulmonar: aunque el uso de estas herramientas pueden apartar al clínico del diagnóstico de TB por el gran número de diagnósticos diferenciales que permiten obtener.⁹

Por otra parte, es importante mencionar que la prueba molecular tiene una sensibilidad mucho mayor que las demás pruebas de diagnóstico para la tuberculosis, contando con el pro de identificar la resistencia a la rifampicina, medicamento base antituberculoso. A pesar de todos los beneficios de la prueba, hay un contra, el tiempo de resultado de la prueba que es aproximadamente de 7 a 10 días.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece a la Fundación Universitaria Navarra, por facilitarnos herramientas para la elaboración del presente artículo.

REFERENCIAS

1. Gallego Muñoz C, Guerrero Navarro N, Parra Alonso E. Paciente joven con tuberculosis multifármaco-resistente complicada. *Farm hosp.* 2016;40(5):453-454.
2. Organización Panamericana de la Salud. Enseñanza de la tuberculosis en las facultades de salud: informe de una consulta de expertos. Cartagena-Colombia 2004
3. Informe mundial sobre la tuberculosis 2015 [internet]. Who.int. 2017 [cited 6 June 2017]. Disponible desde: http://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr2015_execsummary_es.pdf?ua=1
4. Macpherson P, Houben RM, Glynn JR, Corbett EL, Kranzer K, Macpherson P, et al. Pre-treatment loss to follow-up in tuberculosis patients in low- and lower-middle-income countries and high-burden countries: a systematic review and meta-analysis. *Bull world health organ.* 2014; 2(2):126-138.
5. CDC grand Round: the TB/ HIV syndemic. [In-



- ternet] FROM THE CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. 2012. [cited 6 June 2017] Disponible desde: http://www.com-med.vcu.edu/IntroPH/Communicable_Disease/2013/TBCONTROLOverseas_AMA_Oct12.pdf
6. Carvajal-Barona R, Varela-Arévalo MT, Hoyos PA, Angulo-valencia ES, Duarte-Alarcón C. Conocimientos, actitudes y prácticas frente a la tuberculosis en trabajadores del sector salud en municipios prioritarios de la costa pacífica colombiana. 2014. *Rev Cienc Salud*. 2014;12(3): 339-52
 7. Pub_guia_medicos_especialistas_spa.pdf [internet]. [Cited 2017 apr 29]. Available from: http://www.theunion.org/what-we%20do/publications/technical/spanish/pub_guia_medicos_especialistas_spa.pdf
 8. Nava Paz O; Hassanhi M y Prieto L. Evaluación de la baciloscopia, cultivo y reacción en cadena de la polimerasa para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar. *Kamera* 2005; 33(2)
 9. actualizacic3b3n-en-manejo-y-tratamiento-de-tbc-2016-caminero.pdf [Internet]. [Cited 2017 Apr 29]. Available from: <https://grupoinfeccsomamfyc.files.wordpress.com/2016/05/actualizacic3b3n-en-manejo-y-tratamiento-de-tbc-2016-caminero.pdf>
 10. Hill PC, Jeffries DJ, Brookes RH, Fox A, Jackson-Sillah D, Lugos MD, et al. Using ELISPOT to Expose False Positive Skin Test Conversion in Tuberculosis Contacts. *PLoS ONE* [Internet]. 2007 Jan 31 [cited 2017 Apr 30]; 2(1): e183 Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000183>
 11. Caminero Luna JA. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. 2015. 5 Elsevier España
 12. Lalvani A, Richeldi L, Kunst H. Interferon gamma assays for tuberculosis. *Lancet Infect Dis*. 2005 Jun 1; 5(6):322-4.
 13. Steingart KR, Schiller I, Horne DJ, Pai M, Boehme CC, Dendukuri N. Xpert® MTB/RIF assay for pulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jan 21 ;(1):CD009593.
 14. WORLD HEALTH ORGANIZATION Au-tomated real-time nucleic acid amplification technology for rapid and simultaneous detection of tuberculosis and rifampicin resistance: Xpert MTB/RIF assay for the diagnosis of pulmonary and extrapulmonary TB in adults and children [Internet]. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112472/1/9789241506335_eng.pdf
 15. Aidar O. Guías de diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis [Internet]. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: http://www.intramed.net/userfiles/2011/file/Maria/guia_tuberculosis.pdf
 16. English RG, Bachmann MO, Bateman ED, Zwarenstein MF, Fairall LR, Bheekie A, et al. Diagnostic accuracy of an integrated respiratory guideline in identifying patients with respiratory symptoms requiring screening for pulmonary tuberculosis: a cross-sectional study. *BMC Pulm Med*. 2006; 6:22.
 17. Miller MA, Thibert L, Desjardins F, Siddiqi SH, Dascal A. Testing of susceptibility of Mycobacterium tuberculosis to pyrazinamide: comparison of Bactec method with pyrazinamidase assay. *J Clin Microbiol*. 1995 Sep; 33(9):2468-70.
 18. Policy guidance on drug-susceptibility testing (DST) of second-line antituberculosis drug [Internet]. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/70500/1/WHO_HTM_TB_2008.392_eng.pdf
 19. Korzeniewska-Kosela M, Krysl J, Muller N et al. Tuberculosis in young adults and the elderly: a prospective comparison study. *Chest* 1994; 106: 28_32.
 20. MANUAL PARA EL DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO DE LA TUBERCULOSIS [Internet]. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: <http://files.sld.cu/tuberculosis/files/2009/12/tb-labs-baciloscopia1.pdf>
 21. "Diagnostic Standards and Classification of Tuberculosis in Adults and Children." *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 161, no. 4 (April 1, 2000): 1376-95. doi:10.1164/ajrccm.161.4.16141.
 22. Brodie, Daniel, and Neil W. Schluger. "The Diagnosis of Tuberculosis." *Clinics in Chest Medicine* 26, no. 2 (June 2005): 247-271, vi. doi:10.1016/j.



- ccm.2005.02.012.
23. Cascante JA, Pascal I, Eguía VM, Hueto J. Diagnóstico de la infección tuberculosa. *An Sist Sanit Navar.* 2007; 30:49–65.
 24. Tuberculosis. Diagnóstico y tratamiento [Internet]. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: <http://www.neumosur.net/files/EB03-43%20TBC%20dco%20tto.pdf>
 25. Ahangarzadeh S, Bandehpour M, Kazemi B. Selection of single-chain variable fragments specific for Mycobacterium tuberculosis ESAT-6 antigen using ribosome display. *Iran J Basic Med Sci.* 2017 Mar;20(3):327–33.
 26. Bifani PJ, Mathema B, Kurepina NE, Kreiswirth BN. Global dissemination of the Mycobacterium tuberculosis W-Beijing family strains. *Trends Microbiol.* 2002 Jan;10(1):45–52.
 27. Parwati I, van Crevel R, van Soolingen D. Possible underlying mechanisms for successful emergence of the Mycobacterium tuberculosis Beijing genotype strains. *Lancet Infect Dis.* 2010 Feb;10(2):103–11.
 28. Bauer J, Andersen ÅB, Kremer K, Miørner H. Usefulness of Spoligotyping To Discriminate IS6110 Low-Copy-Number Mycobacterium tuberculosis Complex Strains Cultured in Denmark. *J Clin Microbiol.* 1999 Aug;37(8):2602–6.
 29. Zhao J, Shiratori B, Okumura M, Yanai H, Matsumoto M, Nakajima C, et al. Difference in Antibody Responses to Mycobacterium tuberculosis Antigens in Japanese Tuberculosis Patients Infected with the Beijing/Non-Beijing Genotype. *J Immunol Res* [Internet]. 2017 [cited 2017 Apr 30];2017. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5274661/>
 30. Vallejo P, Rodríguez JC, Searle MA, Farga V. Ensayo Xpert MTB/RIF en el diagnóstico de tuberculosis. *Rev. chil. enferm. respir.* [Internet]. 2015 Jun [citado 2017 Mayo 01]; 31(2): 127-131. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482015000200010&lng=es.
 31. Bergmann JS, Yuoh G, Fish G, et al. Clinical evaluation of the enhanced Gen-Probe Amplified Mycobacterium Tuberculosis Direct Test for rapid diagnosis of tuberculosis in prison
 32. Migliori, G. B., A. Matteelli, D. Cirillo, and M. Pai. 2008. Diagnosis of multidrug-resistant tuberculosis and extensively drug-resistant tuberculosis: current standards and challenges. *Can. J. Infect. Dis. Med. Microbiol.* 19:169-172
 33. Nyendak, M. R., D. A. Lewinsohn, and D. M. Lewinsohn. 2009. New diagnostic methods for tuberculosis. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 22:174-182.
 34. Young, D. B., M. D. Perkins, K. Duncan, and C. E. Barry III. 2008. Confronting the scientific obstacles to global control of tuberculosis. *J. Clin. Invest.* 118:1255-1265
 35. Helb D, Jones M, Story E, Boehme C, Wallace E, Ho K. et Al. Rapid detection of Mycobacterium tuberculosis and rifampin resistance by use of on-demand, near-patient technology. *J. Clin. Microbiol.* 2010; 48:229-237
 36. STEINGART KR, SCHILLER I, HORNE DJ, PAI M, BOEHME C C, DENDUKURI N. Xpert® MTB/RIF assay for pulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults (Review) 1 Copyright © 2014 The Cochrane Collaboration. www.cochranelibrary.com
 37. BUNSOW E, RUIZ-SERRANO M J, LÓPEZ ROA P, KESTLER M, GARCÍA VIEDMA M, BOUZA E. Genexpert MTB/RIF for the detection of M. tuberculosis. *J Infect Dis* 2014, 68: 338-43.
 38. Van Der Zanden, A. G., E. M. Te Koppele-Vije N, Vijaya Bhanu D, Van Soolingen, and Schouls LM. Use of DNA extracts from Ziehl-Neelsen-stained slides for molecular detection of rifampin resistance and spoligotyping of Mycobacterium tuberculosis. *J. Clin. Microbiol.* 2003;41:1101-1108
 39. ZEKA AN, TASBAKAN S, CAVUSOGLU C. Evaluation of the Genexpert MTB/RIF assay for rapid diagnosis of tuberculosis and detection of rifampin resistance in pulmonary and extrapulmonary specimens. *J Clin Microbiol* 2011; 49: 4138-41.
 40. Lalvani A, Richeldi L, Kunst H. Interferon gamma assays for tuberculosis. *Lancet Infect Dis.* 2005 Jun 1; 5(6):322–4.
 41. Miranda G, Diaz JC, Arancibia P. Radiología torácica- manifestaciones radiograficas de la tuberculosis pulmonar. *Revista chilena de radiología.* 2004; 10 (4): 178-182.



42. Tuberculosis: ¿enfermedad pulmonar únicamente? [Internet]. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ortho-tips/ot-2013/ot133d.pdf>
43. Leung AN. Pulmonary tuberculosis: the essentials. *Radiology*.1999; 210: 307-322.
44. Estévez A, López Pedreira MR, Pena Rodríguez MJ, Liñares M. Manifestaciones radiológicas de la tuberculosis pulmonar. *ELSEVIER Med Integr* 2002;39 (5):192-206
45. Tomografía computada y resonancia magnética en el estudio de la tuberculosis vertebral: Servicio de Ecografía y Tomografía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen [Internet]. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/1840/1/Cajas_aj.pdf
46. De Backer AI, Mortelé K, Vanhoenacker F, Parizel PM. Imaging of extraspinal musculoskeletal tuberculosis. *Eur J Radiol*. 2006;57(1):119-30.
47. De Vuyst D, Vanhoenacker F, Gielen J, Bernaerts A, De Schepper AM. . Imaging features of musculoskeletal tuberculosis. *Eur Radiol*. 2003;13(8):1809-19
48. Anley C, Dunn R, Brandt A. Magnetic resonance imaging findings in spinal tuberculosis: Comparison of HIV positive and negative patients. 2017.
49. Ridley N, Shaikh M, Remedios D, Mitchell R. Radiology of Skeletal Tuberculosis [Internet]. Healio.com. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: <http://www.healio.com/orthopedics/journals/ortho/1998-11-21-11/%7B14f72515-fc99-40f8-93ca-dcabd7373e1c%7D/radiology-of-skeletal-tuberculosis>
50. Andronikou S, Wieselthaler N. Modern imaging of tuberculosis in children: thoracic, central nervous system and abdominal tuberculosis. *Pediatr Radiol*. 2004; 34:861-875
51. Domínguez Del Valle FJ, Fernández B, Pérez de las Casas M. Clínica y radiología de la tuberculosis torácica - Clinical manifestations and radiology of thoracic tuberculosis - *Anales Sis San Navarra*. 2007; 30 (2)
52. Fleischner Society: Glossary of Terms for Thoracic Imaging – David M, Hansell, MD, FACP, FACA.
53. MANUAL PARA EL DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO DE LA TUBERCULOSIS - Parte II [Internet]. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/tuberculosis/tb-labs-cultivo\[2\].pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/tuberculosis/tb-labs-cultivo[2].pdf)
54. Normativas para el diagnóstico microbiológico [Internet]. 2017 [cited 6 June 2017]. Available from: http://www.aam.org.ar/src/img_up-/24072014.2.pdf
55. “OMS | Tuberculosis.” WHO. Accessed June 5, 2017. ([http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/es/.](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/es/))



Revisión

Enfoque Multidisciplinar del Paciente Mayor con Falla Cardíaca Agudizada. Revisión Narrativa

Multidisciplinary Approach of the Elderly Patient with Acute Heart Failure. Narrative Review

Ángela María Alarcón¹; Lina María Garzón¹; Laura Fernanda Monroy¹; Roberto José Losada¹; Dariel Steven Rojas¹; William Arbey Gutiérrez²

1. Estudiante de Medicina, Octavo Semestre, Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA, Neiva - Huila.

2. Docente Catedrático, Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA, Neiva - Huila.

Resumen

La insuficiencia cardíaca constituye un síndrome clínico que afecta a 26 millones de personas en todo el mundo, causante del 75% de las hospitalizaciones en pacientes mayores de 65 años cuya descompensación está asociada a mayor morbimortalidad intrahospitalaria, por lo cual es fundamental tener claro factores fisiológicos, exógenos y endógenos en esta población que alteren una expresión clínica típica, modifiquen resultados de estudios paraclínicos o comorbilidades concomitantes presente al momento de abordar al paciente en el servicio de urgencias. En consecuencia de que la causa de agudización de una falla cardíaca puede ser multifactorial en este grupo de pacientes, se recomienda un enfoque multidisciplinario orientado a la monitorización continua de signos vitales con el objetivo de valorar el estado hemodinámico y ajustar dosis farmacológica de medicamentos como según condiciones específicas que así lo requieran y, por lo tanto evitar estrategias terapéuticas invasivas cuando no sean estrictamente necesarias o cuando las medidas conservadoras empeoren el estado crítico del paciente. La implementación de estrategias diseñadas para mejorar los resultados en la calidad y sobrevida del anciano deben incluir suministro de información y educación suficiente, actualizada e individualizada según el caso, tener presente que los cuidados se hacen más tediosos con el envejecimiento, la importancia de una valoración geriátrica integral para la determinación a través de métodos de clasificación para esclarecer la presencia o ausencia de síndromes geriátricos, valorar el estado funcional, la esfera nutricional, afectiva, mental e identificar el soporte económico y social que contribuye a prevenir causas frecuentes de descompensación como la no adherencia al tratamiento, la sobredosificación del mismo o el cambio brusco y repentino sin razón aparente.

Abstract

The heart failure is a clinical syndrome that affects 26 million people worldwide, causing 75% of hospitalizations in patients over 65 whose decompensation is associated with greater in-hospital morbidity and mortality, which is why it is essential to have clear Exogenous and endogenous physiological factors in this population that alter a typical clinical expression, modify results of paraclinical studies or concomitant comorbidities present at the moment of approaching the patient in the emergency department. As a consequence of the fact that the cause of exacerbation of a heart failure may be multifactorial in this group of patients, a multidisciplinary approach is recommended for the continuous monitoring of vital signs in order to assess the hemodynamic status and to adjust pharmacological doses of drugs as according to Specific conditions that so require and therefore avoid invasive therapeutic strategies when they are not strictly necessary or when conservative measures worsen the critical condition of the patient. The implementation of strategies designed to improve the results in the quality and survival of the elderly should include provision of information and sufficient education, updated and individualized as the case may be, bear in mind that care becomes more tedious with aging, the importance of an assessment Geriatric evaluation of the presence or absence of geriatric syndromes, assessing the functional status, nutritional, affective, mental sphere and identifying the economic and social support that helps to prevent frequent causes of decompensation such as Nonadherence to treatment, overdose of the same or abrupt and sudden change for no apparent reason.

Palabras Clave

Anciano, falla cardíaca aguda, signos, síntomas, diagnóstico, tratamiento.

Keywords

elderly, acute heart failure, signs, symptoms, diagnosis, treatment.

Correspondencia: William Arbey Gutiérrez. E-mail: willi-medico@gmail.com



INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es considerada un problema de salud pública de primer orden que como síndrome representa un estadio terminal de múltiples procesos de etiología cardiovascular, el cual, dentro de sus múltiples clasificaciones clínicas, con frecuencia se puede encasillar según el tiempo de evolución de su sintomatología en: falla cardíaca crónica y falla cardíaca aguda (ICA). Abordando diferentes conceptos, en la actualidad es claro que la insuficiencia cardíaca aguda se entiende como el conjunto de síntomas y signos semiológicos que aparecen de forma abrupta como consecuencia de la disfunción estructural o funcional de una o más estructuras intra y extra cardíacas que llevan a una alteración de llenado o contracción de las cavidades cardíacas,¹ siendo en la actualidad el principal diagnóstico en pacientes mayores de 65 años, y la única enfermedad cardiovascular que registra un aumento de la prevalencia.² En ese sentido, es clave aclarar que la evaluación y el abordaje multidisciplinario de la población geriátrica (entendida ésta como la población mayor de 60 años) representa un desafío en relación con las alteraciones fisiológicas del aparato cardiovascular relacionadas con el proceso del envejecimiento, las comorbilidades preexistentes y la combinación de factores ambientales, funcionales, psicológicos y sociales.

Actualmente existen diferentes guías de práctica clínica³⁻⁵ que sugieren la elección e implementación del manejo inicial durante la hospitalización teniendo en cuenta la causa desencadenante de la agudización del síndrome, la clínica presentada, la edad del paciente (menor 75 años) vs (mayor de 75 años), polifarmacia ambulatoria anterior al ingreso y la presencia de comorbilidades asociadas al estado funcional, nutricional y cognitivo del paciente.

En ese orden de ideas, el propósito de la presente revisión es analizar las orientaciones que conforman el enfoque multidisciplinario del paciente mayor que cursa con agudización de falla cardíaca, el papel de la valoración geriátrica integral como coadyuvante en la formulación de las indicaciones para el tratamiento no farmacológico, farmacológico conocido y en investigación.

MARCO TEORICO

Epidemiología

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que afecta a 26 millones de pacientes en todo el mundo y

produce aproximadamente un millón de hospitalizaciones al año en Estados Unidos.⁶ Se estima que el número de pacientes mayores con IC se duplicará para el año 2030;¹¹ las tasas de prevalencia son variables, pero se estima que esta patología se presenta en menos del 1% en adultos menores de 65 años y que tiene un aumento significativo a medida que incrementa la edad de tal forma que en mayores de 65 años la prevalencia de IC es del 5% - 10% y en mayores de 80 años oscila entre el 10% y el 20%.⁷⁻¹¹ sin embargo algunos autores proponen que la IC en mayores de 80 años puede llegar a presentarse en más del 40% de los casos.⁸

La presencia de IC en mayores de 65 años es causante del 75% de las hospitalizaciones en el servicio de urgencias¹²⁻¹³ y del 88% de las muertes,⁸ en adición a ello se asocia en mayor medida a comorbilidades como el cáncer, enfermedad renal, infarto de miocardio, la diabetes mellitus, la hiponatremia, la edad avanzada, la reducción de la fracción de eyección, la edad y el tiempo de hospitalización.¹⁴ Se estima que para el año 2010 un total de \$ 39.2 mil millones de dólares eran invertidos directa e indirectamente en los pacientes con insuficiencia cardíaca.¹⁴ El costo estimado por individuo con diagnóstico de IC para el 2008 en EE.UU. fue de 110.000/año con más de tres cuartas partes de este costo asignados a la atención hospitalaria.¹⁵

La tasa de mortalidad en pacientes mayores con IC a los 30 días se encuentra entre un 10% - 12%⁹ y aumenta entre 50% - 55% a los 5 años.^{9,12} Un estudio realizado en Francia concluyó que las tasas de supervivencia en pacientes mayores de 80 años hospitalizados por IC fueron de 56%, 33% y 19% a los 1, 3 y 5 años respectivamente después del primer ingreso.¹¹

Etiología y fisiopatología

Es de conocimiento general que la causa de descompensación de una falla cardíaca puede ser multifactorial, sin embargo, en los pacientes mayores, el envejecimiento natural del corazón correlaciona unos cambios determinados por una en pérdida del número de fibras miocárdicas debido a necrosis o apoptosis lo cual causa que dichas fibras restantes tiendan a compensar un mecanismo a través de la hipertrofia, así, al mismo tiempo el tejido muerto es remplazado por tejido conectivo.¹⁶⁻¹⁷

Mecanismos asociados al envejecimiento determinan que las paredes arteriales se tornen más rígidas generando un aumento de las resistencias vasculares periféricas, aumenta el depósito de calcio y colesterol en las paredes arteriales, y la disminución del efecto vaso-



dilatador beta adrenérgico predispone a falla cardiaca y aún mayor grado de descompensación.

En ese orden de ideas, las principales causas de agudización de la falla cardiaca en mayores son: la falta de adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico, el mantenimiento de una dieta con alto contenido de sodio, disminución voluntaria o involuntaria de la dosis de diuréticos o agentes reductores de la postcarga, progresión de una valvulopatía previa, desarrollo de un problema cardiovascular de novo como una enfermedad coronaria, insuficiencia valvular aguda por endocarditis o rotura, aparición de una taquiarritmia como fibrilación auricular, bloqueo aurículo-ventricular, exacerbación del EPOC o asma, síndrome anémico, etc.

Algunas condiciones que per se en el anciano promueven y aumentan la aparición de este cuadro sindromático son la alta comorbilidad, polifarmacia y falta de adhesión al tratamiento;^{8, 18} cambios fisiológicos propios del envejecimiento, capacidad funcional y la institucionalización, administración de fármacos cardiotóxicos como doxorubicina, sobredosificación de beta bloqueadores, antagonistas de los canales de calcio, antiarrítmicos o anestésicos, la preexistencia de un hipertiroidismo, hipotiroidismo en suplencia no controlado, enfermedad renal crónica o agudización de esta, infecciones concomitantes y cambios súbitos en la volemia del paciente.¹⁹⁻²⁰

La agudización de la falla cardiaca ha sido estudiada de manera exhaustiva en los últimos 50 años dando como resultado los siguientes modelos que pretende explicar su origen y la evolución de esta:

- **Modelo hemodinámico:** descrito en 1967 en el cual define a la falla cardiaca como un estado anormal de las células miocárdicas en el cual estas no pueden cumplir con su función generando una disminución marcada de la pos carga, y por consiguiente la incapacidad de suplir con los requerimientos metabólicos del organismo en su vida diaria. Este modelo se apoya en los cambios relativos o absolutos de la carga hemodinámica y la reducción de la contractibilidad del musculo cardiaco debido a la remodelación de los ventrículos.²¹
- **Modelo de cambios de a nivel de la matriz celular (ECM):** este modelo se basa en la remodelación de la ECM que ocurre después de una lesión que ocasiona necrosis miocárdica generando la liberación de factores de crecimiento para remplazar la zona de necrosis por tejido conectivo,

generando cambios en el musculo cardiaco como adelgazamiento de la pared ventricular, formación de aneurisma ventricular, rigidez miocárdica, hipertrofia y disminución o pérdida de contracción ventricular.²²

- **Modelo cardiorenal:** este modelo se basa en la relación que tiene ambos sistemas en la formación de la falla cardiaca.
- **Modelo neurohumoral:** La prolongada activación del sistema nervioso adrenérgico y sistema renina-angiotensina-aldosterona causan una mala adaptación del organismo debido a una remodelación de los ventrículos y aumento en la posibilidad de daño al miocardio.²³
- **Modelo de anormalidades en el ciclo de Ca⁺²:** Comprende 2 entidades; en la primera anormalidad se presenta una fuga de Ca⁺² en diástole a través de los canales RyR2 por alteración de su receptor causando fuga de Ca⁺² del retículo sarcoplasmático (SR), generando una disminución de la concentración de Ca⁺² en SR, reduciendo el Ca⁺² que puede ser liberado durante la activación de las fibras miocárdicas por tanto disminuye la fuerza contracción.²³⁻²⁴ Y la segunda se basa en la pérdida de la función en la bomba de calcio de retículo sarcoplasmático (SERCA2a) generando una recaptación inapropiado del de Ca⁺² para ser almacenado en retículo sarcoplasmático causando defectos en la relajación por la disminución en la velocidad de capturar el Ca⁺² que se encuentra a nivel del citoplasma, generando una incapacidad para iniciar la diástole y en un inicio deficiente de la sístole por la disminución en la concentración de Ca⁺² desencadenando contracciones débiles de las fibras miocárdicas.²⁵
- **Modelo de muerte celular:** se basa en una variedad de factores o estímulos que genera daño o necrosis al miocardio como: el estrés oxidativo, elevaciones anormales de hormonas circulantes, actividad adrenérgica excesiva, procesos inflamación, exposición a toxinas tales como quimioterapéuticos, alcohol, drogas, cáncer y procesos infiltrativos.²⁶
- **Modelo genético:** se base en la identificación de trastornos monogénicos involucrados en el desarrollo de cardiomiopatías como las mutaciones en los genes que codifican la formación de las proteínas de las fibras miocárdicas. En estudios resientes en los cuales la ausencia de micro-ARN 22 se ha

visto asociado con una disminución de la actividad de la (SERCA2a) y como consecuencia alteraciones en el ciclo del Ca^{+2} .²⁷

Presentación clínica

La manifestación clínica en la práctica es de vital importancia debido a que permite la estratificación del paciente; a pesar de que existen distintas clasificaciones, se superpone sobre el resto aquella que presta más atención a los síntomas de ingreso a urgencias del paciente y cuáles son los objetivos del tratamiento correspondiente a su clasificación objetiva, por ello el perfil hemodinámico de Stevenson resulta efectivo tanto para la evaluación como para el resultado del tratamiento médico rápido y efectivo, la búsqueda del factor desencadenante debe ser una prioridad simultánea a la estabilización del paciente debido a que algunos de los eventos desencadenantes son potencialmente mortales sobre todo cuando no existe una insuficiencia cardíaca crónica de base como antecedente, en este grupo es importante mencionar el síndrome coronario agudo, crisis hipertensivas, taponamiento cardíaco, alteraciones graves de la conducción o del ritmo y tromboembolismo pulmonar.²¹

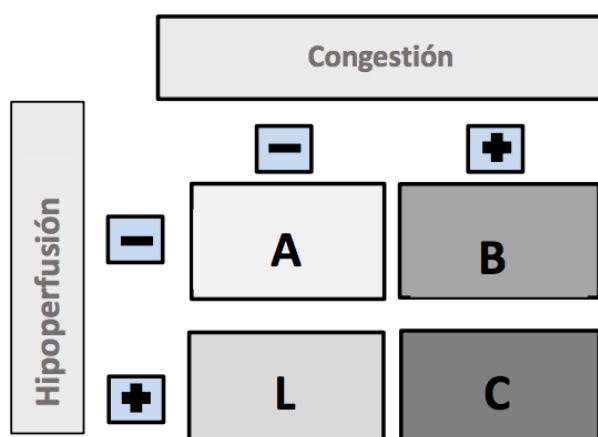


Figura 1. Perfil hemodinámico de Stevenson.

Así pues, las manifestaciones clínicas son esos signos y síntomas que permiten clasificar al paciente evaluando el estado de perfusión y el estado de congestión en el cual se encuentra al momento del ingreso (Figura 1): la búsqueda semiológica que posibilita evaluar cambios como cifras tensionales inclinadas a la hipotensión ($PAS < 90$ mmhg), presión de pulso estrecha, alteración del estado mental (obnubilación, somnolencia), piel fría y sudor pegajoso, palidez y llenado capilar lento, Disfunción renal (empeoramiento de la función renal previo aumento del doble de nitrógeno ureico con relación a basal), hiponatremia, pulso alternante,

acidosis láctica, extremidades frías, muestran compatibilidad con un estado de hipoperfusión en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (Figura 2), por otro lado la búsqueda de indicios de cambio en la presión de llenado que producen estado de congestión y pueden ser encontrados al examen físico como estertores bibasales, tercer ruido (S3), ortopnea, disnea paroxística nocturna o edema periférico que corresponden a un aumento de presión en el circuito izquierdo o sistémico, pero también hepatomegalia, ascitis, reflejo hepatojugular, ingurgitación venosa yugular y síntomas de congestión intestinal.²⁷⁻²⁹

Según la evaluación se establecen 4 perfiles hemodinámicos:

- Caliente y seco: Que ingresa con un buen estado de perfusión sin signos o síntomas clínicos de congestión.
- Caliente y húmedo: Que ingresa con un buen estado de perfusión con signos o síntomas clínicos de congestión.
- Frio y seco: Que ingresa con signos clínicos o paraclínicos de hipoperfusión pero que no cursa de manera concomitante con signos y síntomas clínicos de congestión.
- Frio y húmedo: Que ingresa con signos o síntomas clínicos o paraclínicos que indiquen hipoperfusión acompañados simultáneamente de signos o síntomas de congestión.

Por otra parte, la existencia de datos reducidos en este grupo poblacional sobre todo en el perfil clínico y predictores de mortalidad basados en estudios extensos, acompañados de manifestaciones clínicas atípicas comparados con grupos de menor edad generan un reto en la identificación del cuadro si se tiene en cuenta por último que la sensibilidad y especificidad de los síntomas clásicos ya extensamente descritos son notablemente distintos y menos precisos.^{8, 30, 32}

Los síntomas y signos están presentes de manera menos habitual y la disposición de los mismos puede atribuirse a otras causas que en la multimorbilidad del paciente dificulta la búsqueda de síntomas para el diagnóstico, se ha documentado que un poco menos de la mitad (40%) de pacientes con insuficiencia cardíaca tenían más de 5 comorbilidades no cardíacas, y este grupo representaba el 81% del total de días de hospitalización experimentados por pacientes con Insuficiencia cardíaca.

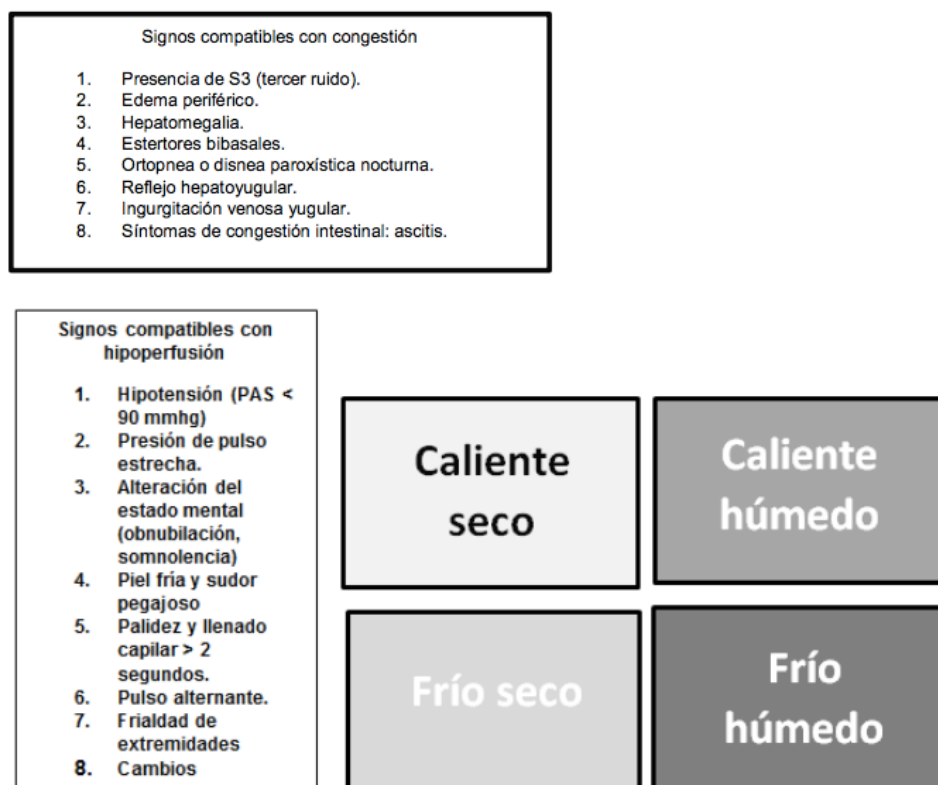


Figura 2. Perfil hemodinámico, signos y síntomas en falla cardíaca aguda.

Las 10 afecciones no cardíacas más frecuentes fueron las respiratorias encabezando por EPOC/ bronquiectasias (26%), osteoartritis (16%), insuficiencia respiratoria crónica u otras enfermedades de las vías respiratorias inferiores excluyendo EPOC/bronquiectasias (14%), enfermedad tiroidea (14%), enfermedad de Alzheimer Demencia (9%), depresión (8%), enfermedad renal crónica (7%), asma (5%), osteoporosis (5%) y ansiedad (3%).³³

Diagnóstico diferencial

Como ya se ha mencionado, la clínica de la insuficiencia cardíaca aguda es la primera aproximación al diagnóstico de esta, y por lo tanto es vital reconocer que los síntomas y signos pueden llegar a ser muy inespecíficos. El diagnóstico diferencial varía dependiendo de la presentación de ICA en el paciente mayor, ya sean estos síntomas de congestión, hipoperfusión u otras manifestaciones atípicas. Los hallazgos más comunes incluyen disnea, estertores, edema periférico, distensión elevada yugular venosa, tercer ruido cardíaco, reflujo hepatoyugular, y evidencia radiológica de congestión pulmonar.³⁰⁻³¹

En general el diagnóstico diferencial se puede dividir en causas cardíacas, causas respiratorias y sobrecarga

de volumen extra cardíaco.³⁴

Entre las causas de origen cardiovascular las más frecuentes son la enfermedad valvular, enfermedad pericárdica (constricción, restricción o derrame pericárdico) y síndrome coronario agudo complicado. De igual modo, la diferenciación con la enfermedad respiratoria puede llegar a ser un reto incluso en profesionales expertos, especialmente en los casos de superposición entre la ICA y las enfermedades del sistema respiratorio, las que se observan con mayor frecuencia son el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, neumopatías agudas, neumotórax y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre otras, por último los trastornos con congestión circulatoria por retención anormal de sal y agua como el síndrome nefrótico, la enfermedad renal crónica y el mixedema hacen parte del grupo de patologías importantes por descartar.³⁵⁻³⁷

En ese sentido, los estudios de imagen cardíaca sin penetración corporal, exámenes de sangre, marcadores biológicos, pruebas de función pulmonar y radiografía de tórax representan herramientas de utilidad para el abordaje diagnóstico.

Diagnóstico Paraclínico

Como se ha mencionado anteriormente, el abordaje



inicial del paciente con clínica sospechosa de insuficiencia cardíaca aguda se basa en una historia clínica completa con énfasis en la presencia de síntomas y signos sugestivos de congestión e hipoperfusión y en múltiples herramientas diagnósticas paraclínicas e imagenológicas que confirman o descartan la impresión diagnóstica. En ese orden es útil recordar que un electrocardiograma (EKG) de ingreso es fundamental en el escenario clínico del paciente con insuficiencia cardíaca aguda, como ayuda diagnóstica, de bajo costo, disponible en la mayoría de los casos y de rápida interpretación,³² por otra parte, el ecocardiograma es la prueba diagnóstica más útil, debido a que permite adquirir inmediatamente la información sobre las cámaras ventriculares, su función sistólica y diastólica, la existencia de engrosamiento de las paredes, alteraciones de la contractilidad y el estado de las válvulas cardíacas.³⁸

Cabe resaltar que aunque, las directrices actuales para la evaluación de la insuficiencia cardíaca no mencionan la troponina y recomiendan la medición del péptido natriurético cerebral sólo en los casos en los que el diagnóstico es incierto,³⁸ es fundamental recurrir a marcadores de lesión miocárdicas como paraclínico de rápida disponibilidad y bajo costo en esta condición clínica, por tal motivo los péptidos natriuréticos (BNP y NT-pro BNP, sus siglas en inglés) son imprescindibles cuando el diagnóstico de insuficiencia cardíaca es incierto; teniendo presente que sus valores varían de acuerdo a la edad del paciente, por ejemplo: en los pacientes menores de 50 años se considera positivo con valores de NT- pro BNP ≥ 450 pg/mL; en los pacientes cuya edad oscila entre 50 y 75 años con NT- pro BNP ≥ 900 pg/mL y en mayores de 75 años un NT- pro BNP ≥ 1.800 pg/mL nos orientan el diagnóstico de falla cardíaca agudizada.³⁷

Para finalizar, es sustancioso determinar que a pesar de que un valor de BNP < 100 pg/mL o NT-proBNP < 300 pg/mL excluye el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, es imperativo recalcar que existen factores a diferencia de la edad como la insuficiencia renal y otras condiciones cardio-pulmonares que aumentan estos niveles séricos de biomarcadores, por lo cual tener presente que niveles de BNP > 300 pg/mL o N- PRO-BNP ≥ 500 pg/mL asociado a una clínica específica de falla sugiere el diagnóstico.³⁸

Manejo del paciente

El abordaje y manejo de la ICA es más complicado en este grupo etario, además de las comorbilidades que a

menudo le acompañan, los ancianos están infrarrepresentados en los ensayos clínicos y la evidencia científica muchas veces es débil, de tal manera que no existen muchas guías de práctica clínica para el manejo de ICA en la población geriátrica.³⁹

El enfoque del tratamiento de la ICA depende de la presentación clínica al ingreso, de tal forma que se posibilita dirigir objetivos específicos encaminados en estabilizar hemodinámicamente al paciente. Sin embargo, especialmente en mayores de 85 años, las manifestaciones clínicas se tornan atípicas, razón por la cual esta situación representa un desafío para los médicos en urgencias.⁴⁰

Es fundamental el diagnóstico precoz, y el tratamiento debe iniciarse sin dilatación de tiempo provocado por estudios adicionales innecesarios. Existen recientes recomendaciones de que el tratamiento oportuno se debe emprender dentro de los 30 minutos posteriores al primer contacto con un médico.⁴¹⁻⁴²

Es indispensable identificar los factores desencadenantes que generaron una descompensación de una insuficiencia cardíaca ya establecida como un síndrome coronario agudo, emergencia hipertensiva, arritmias cardíacas generadoras de inestabilidad hemodinámica, embolia pulmonar aguda, con el fin de corregir dichos eventos que están causando un colapso cardiovascular que es potencialmente mortal.

Se recomienda un enfoque orientado en la monitorización continua de los signos vitales y cambios electrocardiográficos, que comprendan; oximetría de pulso, presión arterial y frecuencias respiratoria y cardíaca, son esenciales para la valoración del estado hemodinámico del paciente. El seguimiento continuo y la reevaluación de la respuesta clínica al tratamiento inicial deben continuar durante al menos 2-3 horas después del ingreso hospitalario. Durante esta fase, las dosis de tratamiento deben ser ajustadas en base a la respuesta clínica del paciente.⁴³

Los diuréticos de asa, particularmente la furosemida, son elementos de primera línea para ICA que incluyen signos de congestión. La mayoría de los pacientes con disnea originada por edema pulmonar logran una rápida mitigación de los síntomas con la administración por vía intravenosa. No existen datos de la dosis óptima, sin embargo, en el grupo “dosis alta” del estudio DOSE, se aumentó 2.5 veces la dosis oral previa de furosemida administrada ambulatoriamente, la cual alivió los síntomas de congestión, produjo mayor pérdida de peso y fluidos, pero acostó de un empeora-



miento de la función renal.⁴² De tal modo, en los ancianos con ICA se debe restringir a la dosis mínima necesaria para otorgar un beneficio clínico. Un bolo de furosemida de 40 mg o correspondiente a la dosis oral previamente tomada hasta el ingreso debe tenerse en cuenta como manejo inicial. Las dosis diarias de furosemida mayores a 160 mg se han relacionado con aumento riesgo de mortalidad.⁴³ En pacientes que no responden a la dosificación diurética habitual, la combinación de un diurético de asa con tiazidicos u otra clase de diuréticos, con el objetivo de hacer bloqueo serial de la nefrona, puede mejorar el efecto diurético, pero en algunas ocasiones induce desequilibrio electrolítico.⁴⁴ En cuanto a pacientes resistentes a la terapia diurética se reserva la terapia de reemplazo renal como la ultrafiltración, no obstante no se recomienda en cuanto al estudio CARRES HF el cual relacionó un nivel de creatinina sérica más alto a las 96 horas y en el anciano un consecuente mayor impacto sobre la tasa de filtración glomerular, además sin divergencia clínicamente significativas entre los grupos en cuanto a la disminución de peso, mortalidad o incidencia de hospitalización a los 60 días de seguimiento.⁴⁵

El uso de nitratos y vasopresores es equiparable con respecto a los pacientes más jóvenes.⁴⁶ Los vasodilatadores intravenosos se recomiendan en pacientes con ICA hipertensiva, mientras que deben evitarse en hipotensión sintomática, PAS < 90 mm Hg, y usar con precaución en enfermedad valvular obstructiva mitral o aortica grave. Por otro lado, se deben reservar los agentes inotrópicos positivos y vasopresores en un grupo de pacientes que específicamente estén cursando con signos de bajo gasto cardiaco o shock cardiogénico donde se requieren lo antes posible para mantener la perfusión tisular y evitar la falla orgánica. Sin embargo, en la práctica clínica se observa un uso indiscriminado de su uso, además debe interrumpirse cuanto sea posible porque está directamente asociado con mayores tasas de morbimortalidad.⁴⁷

Además, a los pacientes se les debe proporcionar un tratamiento sintomático apropiado para aminorar la disnea, el dolor precordial o la ansiedad. La morfina atenúa activamente la disnea, pero debe utilizarse con precaución, ya que no se ha evidenciado que mejore el rendimiento.⁴⁸ Los efectos adversos incluyen náuseas, vómito, hipotensión y depresión cardiopulmonar; más bien, se asocia con una mayor necesidad de ventilación mecánica invasiva e ingreso a la UCI, e incluso una mortalidad superior a la esperada.

En definitiva, la estancia hospitalaria debe ser tan cor-

ta en cuanto sea posible, además deben evitarse estrategias terapéuticas invasivas cuando no sean estrictamente necesarias o cuando las medidas conservadoras empeoren el estado crítico del paciente. En los pacientes con insuficiencia respiratoria que no responden al manejo inicial, la ventilación no invasiva, ha demostrado disminuir las tasas de intubación, mejorando el pronóstico de los pacientes con edema agudo de pulmón de origen cardiaco.⁴⁹ Se debe administrar oxigenoterapia en presencia de hipoxemia (SpO₂ <90%) y, si no revierte, se debe instalar ventilación no invasiva, si está disponible.

El delirium también se asocia con la IC agudizada y puede estar presente durante el ingreso. En torno a un 30-40% de los episodios de delirium pueden prevenirse mediante medidas no farmacológicas,⁵⁰ que incluyan operaciones de alta calidad orientadas a los cuidados del anciano hospitalizado, relacionadas con protocolos y disposiciones tendentes a reconocer el riesgo y los síntomas tempranos del síndrome, y con el planteamiento de un plan de cuidados y medidas preventivas, el programa HELP (Hospital Elder Life Program),⁵¹ ha demostrado que mejora de la calidad de la atención del delirium.

Los pacientes admitidos por ICA pueden obtener el alta hospitalaria si están hemodinámicamente estables y euvolémicos además de la administración de farmacoterapia oral adecuada apoyado en evidencia científica y ajustada a la tasa de filtración glomerular del paciente geriátrico, asimismo por una diuresis estable dada por un gasto urinario mínimo de 0.5 ml/kg/h, durante por lo menos 24 horas antes de la alta médica.⁵²

Seguimiento y monitorización

La implementación de estrategias diseñadas en mejorar los resultados en la calidad y sobrevida del paciente, deben incluir seguimiento de atención en un marco multidisciplinario, monitorización rutinaria de paraclínicos para garantizar tanto la estabilidad del paciente como la prescripción adecuada del tratamiento médico (IECA/ARA II, betabloqueadores, ARM), y ante la sospecha clínica o parámetros biomédicos anómalos detectar una descompensación de una manera oportuna tratando de evitar en cuanto sea posible las complicaciones o recurrencias de la enfermedad, que impactan de manera negativa en forma física y mental tanto a los pacientes como a sus familiares, obligando a modificar el tratamiento médico y terapia física; según las necesidades de cada paciente como rehabilita-

ción cardíaca o cuidados paliativos tal como se puede apreciar en la figura 3.

Existen múltiples factores que pueden poner en la penumbra el pronóstico de una IC como una adherencia inadecuada al tratamiento médico. El suministro de información y educación suficiente, actualizada e individualizada según el caso es indispensable; teniendo en cuenta las comorbilidades relevantes que podrían *alterar* el procesamiento y retención de la información (trastorno cognitivo y depresión) por personal competente y profesionalmente capacitado dirigidas al paciente, familiares y cuidadores, puede mejorar la adherencia. Para llevar a cabo maniobras de autocuidado según el estado funcional del paciente y modificaciones del estilo de vida.⁵³ Además del apoyo psicosocial y acceso oportuno y eficaz a la atención médica, estas estrategias reducen las hospitalizaciones por IC y la mortalidad de los pacientes que han recibido el alta hospitalaria.⁵⁴⁻⁵⁵

Se debe tener en cuenta que los cuidados se hacen más tediosos con el envejecimiento, las comorbilidades, los

trastornos cognitivos, la fragilidad y la carencia de red de apoyo. Los sistemas de puntuación de la fragilidad proporcionan una técnica objetiva para valorar y determinar la concurrencia y los cambios en el nivel de fragilidad. Los criterios de fragilidad más aceptados requieren al menos tres de los siguientes factores: pérdida de peso, lentitud en deambulación, baja actividad física, sensación de agotamiento y escasa fuerza de prensión manual. Los pacientes con una puntuación elevada, es conveniente un mayor contacto con el equipo multidisciplinario experto en IC, un seguimiento integral más frecuente y el apoyo individualizado para el cuidado del paciente, debido a que la fragilidad se ha relacionado con un mayor declive funcional y riesgo de reingreso hospitalario y defunción.⁵⁶

Entre los factores que empeoran la evolución de la enfermedad son el estatus funcional, comorbilidades, esfera nutricional, afectiva, mental y soporte económico y social del anciano. Se le debe asignar la misma importancia a este conjunto de problemas que a los puramente médicos por lo que es importante una visión y valoración geriátrica integral, de manera multidiscipli-

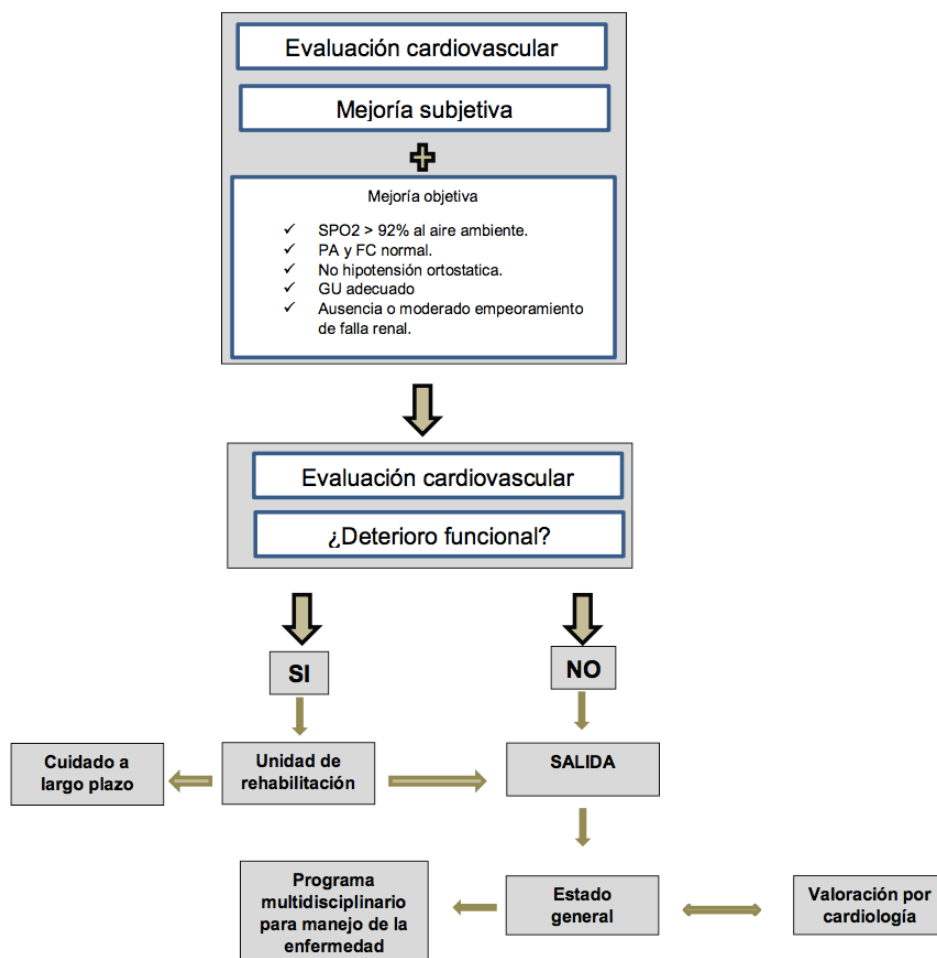


Figura 3. Seguimiento para la evaluación del alta hospitalaria.

plinaria, porque puede derivar en el entendimiento de la interacción de los múltiples padecimientos a los que está expuesto el anciano, además de proporcionar un pronóstico. Por medio de un adecuado examen clínico, y gracias a las diferentes escalas disponibles en la actualidad, es posible la determinación y cuantificación del estatus geriátrico integral.⁵⁷ En ese orden de ideas se puede identificar factores de riesgo para recidivas y enfocar el manejo ambulatorio en terapias físicas o necesidad de rehabilitación multimodal según el paciente. Con el principal objetivo de reducir los ingresos hospitalarios, además de combatir con la pérdida de independencia física y autonomía funcional.

La necesidad de un sistema de valoración geriátrica integral se ve reflejada en la reducción de la mortalidad, tasas de reingresos hospitalarios como el ahorro de recursos económicos en salud y mejoría en términos de funcionalidad.⁵⁸ Esta estrategia es un instrumento disponible como programa de detección sistemática de los problemas geriátricos como un conjunto de factores que interactúan entre sí que perpetúan y perjudican la calidad de vida del paciente.

El cuidado paliativo incluye la mitigación de los síntomas físicos como psicológicos mediante un tratamiento clínico que incluya diuréticos, vasodilatadores, opioides y oxígeno. Más con el objetivo de mejorar la calidad de vida que para mejorar la supervivencia. El dolor es una condición muy frecuente en los ancianos y para aminorarlo se cuenta como primera línea de tratamiento los analgésicos tipo opioides, al principio a dosis bajas y luego cuando se requieran dosis diarias se recomienda la presentación de liberación prolongada. Los analgésicos tipo antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) deben ser evitados debido al potencial riesgo de daño renal, cardiovascular y gastrointestinal. La angina de pecho es una manifestación común de la enfermedad arterial coronaria (EAC), se pueden utilizar vasodilatadores tipo nitratos.⁵⁹

CONCLUSIONES

1. Puesto que el envejecimiento es un proceso fisiológico irreversible y que la ICA tiene un aumento significativo a medida que incrementa la edad, es importante reconocer que esta patología alcanzará tasas de prevalencia cada vez más altas y por consiguiente será una de las enfermedades con mayor impacto social.
2. Aunque el uso de biomarcadores y técnicas de imagen para diagnosticar, estadificar y determinar la causa subyacente de la ICA sean necesarios para la diferenciación del diagnóstico en algunos pacientes, la información reunida de la anamnesis y la exploración física continuará siendo la base del conocimiento para aplicar las pruebas de manera más prudente y para abordar el tratamiento más eficaz de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda.
3. Es fundamental el diagnóstico precoz y el tratamiento inicial debe comprender la identificación de la causa desencadenante de descompensación para su posterior corrección sin dilatación de tiempo, dirigido en estabilizar hemodinámicamente al paciente.
4. Antes del alta hospitalaria a pacientes mayores se les debe proporcionar una valoración geriátrica exhaustiva basada en datos clínicos, cognitivos, afectivos y sociales del anciano con el objetivo de evaluar el grado de deterioro funcional y la consiguiente necesidad de rehabilitación multimodal.
5. La valoración del paciente anciano con sospecha de ICA debe ser multidisciplinaria e integral con la participación de familia y cuidadores, puede mejorar la adherencia a la compleja medicación en pacientes con edad avanzada para cumplir con la medicación, la educación individualizada para el cuidado con el fin de disminuir la morbilidad y mortalidad después de su egreso clínico.

REFERENCIAS

1. Spyridon Katsanos, Vasiliki Bistola, Parissis JT. Acute Heart Failure Syndromes in the Elderly. The European Perspective. *Heart Failure Clinics*. 2015; 11(4):637–645.
2. Hesham O and Maya Guglin. Clinical and prognostic significance of positive hepatojugular reflux on discharge in acute heart failure: insights from the ESCAPE Trial. *BioMed Research International*. Published online 2017 Feb 21. doi: 10.1155/2017/5734749
3. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008).
4. Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la falla cardíaca en población mayor de 18 años, clasificación B, C y D. Guía para profesionales de la salud



2016. Guía No. 53. Departamento Administrativo de Ciencia Tecnología e Innovación – Colciencias.
5. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:1167.e1-e85 - Vol. 69 Núm.12
 6. W. Rosamond, K. Flegal, K. Furie et al., “Heart disease and stroke statistics—2008 Update: a report from the American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee,” *Circulation*, 2008; 117(4) pp. e25–e46.
 7. Vilches Moraga A, Rodríguez Pascual C. Heart failure and geriatrics - *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009; 44:57-60.
 8. D. Chivite, F. Formiga, R. Pujol; Heart failure in the elderly cardiac failure patient - *Rev Clin Esp* 2011; 211(1): 211:26-35
 9. E. Braunwald. (2013) Heart Failure. *JACC*.
 10. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007; 93: 1137–46.
 11. Mahjoub H, Rusinaru D, Soulière V, Durier C, Peltier M, Christophe Tribouilloy Long-term survival in patients older than 80 years hospitalised for heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2008; 10(1): 78 -84
 12. Spyridon Katsanos, Vasiliki Bistola, John T. Parisi, Gustafsson F, Torp-Pedersen C, Seibaek M, et al. Acute Heart Failure Syndromes in the Elderly the European Perspective Effect of age on short and long-term mortality in patients admitted to hospital with congestive heart failure. *Eur Heart J* 2004; 25(19):1711–7.
 13. Ribera Casado JM y Martín Sánchez F. Insuficiencia cardíaca y edad. Cartas al Editor/ *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(2):229–234
 14. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statisticsd 2010 Update. *Circulation* 2010; 121:e46–215.
 15. Dunlay SM, Shah ND, Shi Q, et al. Lifetime costs of medical care. After heart failure diagnosis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011; 4: 68–75.
 16. Ghali JK, Kadakia S et al.: Precipitating factors leading to decompensation of heart failure: traits among urban blacks. *Arch Intern Med* 1988; 148:2013-2018.
 17. Lakatta EG. Cardiovascular aging in health. *Clin Geriatr Med* 2000; 16:419-446.
 18. Masanés F, Sacanella E y López-Soto A. Infecciones en el anciano. *Med Integral* 2002;40(10):476-84
 19. Jha SR1, Ha HS, Frailty in advanced heart failure: a systematic review. *Heart Fail Rev*. 2015 Sep; 20(5):553-60.
 20. Spyridon Katsanos. Acute Heart Failure Syndromes in the ElderlyThe European Perspective Katsanos et al *Heart Failure Clin* 11 (2015) 637–645.
 21. Braunwald E, Ross J Jr., Sonnenblick EH. Medical progress. Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. *N Engl J Med* 1967;277:794–800, 853–63, 910–20, 962–71, 1012–22.cita
 22. Gannhi MS, Kamalov G, Shahbaz AU, et al. Cellular and molecular pathways to myocardial necrosis and replacement fibrosis. *Heart Fail Rev* 2011;16:23–4 cita
 23. Braunwald E, Ross J Jr., Sonnenblick EH. Medical progress. Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. *N Engl J Med* 1967;277:794–800, 853–63, 910–20, 962–71, 1012–22.cita
 24. Shan J, Betzenhauser MJ, Kushnir A, et al. Role of chronic ryanodine receptor phosphorylation in heart failure and beta-adrenergic receptor blockade in mice. *J Clin Invest* 2010;120:4375–87, Belevych AE, Terentyev D, Terentyeva R, et al. The relationship between arrhythmogenesis and impaired contractility in heart failure: Role of altered ryanodine receptor function. *Cardiovasc Res* 2011; 90: 493–502.
 25. Chen Y, Escoubet B, Prunier F, et al. Constitutive cardiac overexpression of sarcoplasmic/endoplasmic reticulum Ca²⁺ATPase delays myocardial failure after myocardial infarction in rats at a cost of increased acute arrhythmias. *Circulation* 2004; 109:1898–903.
 26. Olivetti G, Abbi R, Quaini F, et al. Apoptosis in the failing human heart. *N Engl J Med* 1997;



- 336:1131–41.
27. Gurha P, Abreu-Goodger C, Wang T, et al. Targeted deletion of microRNA-22 promotes stress-induced cardiac dilation and contractile dysfunction. *Circulation* 2012;125:2751–61
 28. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification, Gerasimos Filippatos, Faiez Zannad, *Heart Fail Rev* (2007) 12:87–90
 29. Stevenson L. Design of therapy for advanced heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2005;7(3):323–331.
 30. Consenso Colombiano para el diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda, Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Primera Edición, Bogotá, noviembre de 2014.
 31. Medical Management of Advanced Heart Failure, Anju Nohria, MD; Eldrin Lewis, MD; Lynne Warner Stevenson, MD, *JAMA*. 2002; 287(5):628–640.
 32. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs and additional tests, Irene Oudejans, Arno W. Hoes et al, *European Journal of Heart Failure* (2011) 13, 518–527.
 33. Chim C Lang, Donna M Mancini. Non-cardiac comorbidities in chronic heart failure. *Heart* 2007; 93:665–671.
 34. Antonio Teixeira, Mattia Arrigo, Heli Tolppanen, Etienne Gayat, Said Laribi, Marco Metra, Marie France Seronde, Alain Cohen-Solal, Alexandre Mebazaa. Management of acute heart failure in elderly patients, *Archives of Cardiovascular Disease* (2016) 109, 422–430.
 35. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail* 2015; 17:544–58.
 36. European Society of Cardiology. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal Advance Access* published June 8, 2016
 37. McMurray J, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2012; 14:803–69.
 38. Frank W. Pavo Real, Teresa De Marco, Gregg C. Fonarow, Deborah Diercks, Janet Wynne, MS, Fred S. Apple, y Alan HB Wu; Cardiac Troponin and Outcome in Acute Heart Failure; *N Engl J Med* 2008; 358:2117–2126.
 39. Wong YW, Fonarow GC, Mi X, et al. Early intravenous heart failure therapy and outcomes among older patients hospitalized for acute decompensated heart failure: findings from the Acute Decompensated Heart Failure Registry Emergency Module (ADHERE-EM). *Am Heart J* 2013; 166:349–56.
 40. Claret PG, Stiell IG, Yan JW, Clement CM, Rowe BH, Calder LA, Perry JJ. Characteristics and outcomes for acute heart failure in elderly patients presenting to the ED - *Am J Emerg Med* - November 1, 2016; 34 (11); 2159–2166.
 41. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011; 364:797–805.
 42. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomized controlled trial. *Br Heart J* 1994; 71:146–50.
 43. Metra M, Cotter G, El-Khorazaty J, et al. Acute heart failure in the elderly: differences in clinical characteristics, outcomes, and prognostic factors in the VERITAS Study. *J Card Fail* 2015; 21(3):179–88.
 44. Arrigo M, Mebazaa A. Understanding the differences among inotropes. *Intensive Care Med* 2015; 41:912–5.
 45. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J* 2008; 25:205–9.
 46. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Su-



- birana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005; 294:3124–30.
47. Siddiqi N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing*. 2006; 35: 350–64.
48. Rubin FH, Neal K, Fenlon K, Hassan S, Inouye SK. Sustainability and scalability of the hospital elder life program at a community hospital. *J Am Geriatr Soc*. 2011; 59:359–65.
49. Young J, Murthy L, Westby M, Akunne A, O'Mahony R, Guideline Development Group. Diagnosis, prevention, and management of delirium: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2010; 341:c3704.
50. Abraham WT, Zile MR, Weaver FA, Butter C, Ducharme A, Halbach M, Klug D, Lovett EG, Muller-Ehmsen J, Schafer JE, Senni M, Swarup V, Wachter R, Little WC. Baroreflex activation therapy for the treatment of heart failure with a reduced ejection fraction. *JACC Heart Fail*. 2015; 3:487–96.
51. Phillips CO, Wright SM, Kern DE, Singa RM, Shepperd S, Rubin HR. Comprehensive discharge planning with postdischarge support for older patients with congestive heart failure: a meta-analysis. *JAMA*. 2004; 291:1358–67.
52. McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44:810–9.
53. Feltner C, Jones CD, Cene CW, Zheng ZJ, Sueta CA, Coker-Schwimmer EJLL, Arvanitis M, Lohr KN, Middleton JC, Jonas DE. Transitional care interventions to prevent readmissions for persons with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2014; 160:774–84.
54. Erika Ramos, Valoración geriátrica integral geronto II. 1º bloque: Evaluación del paciente geriátrico y concepto de fragilidad 2004: 33
55. Chatterjee S, Ghosh J, Lichstein E, Aikat S, Mukherjee D. Meta-analysis of cardiovascular outcomes with dronedarone in patients with atrial fibrillation or heart failure. *Am J Cardiol*. 2012; 110:607–13.
56. Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJV, Gotzsche O, Levy S, Crijns H, et Al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med*. 2008; 358:2678–87.
57. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, Arensberg D, Baker A, Friedman L, Greene HL, Huther ML, Richardson DW. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med*. 1991; 324:781–8.
58. Theuns DAMJ, Smith T, Hunink MGM, Bardy GH, Jordaens L. Effectiveness of prophylactic implantation of cardioverter-defibrillators without cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic or non-ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2010; 12:1564–70.
59. Cook NR, Ridker PM. Advances in measuring the effect of individual predictors of cardiovascular risk: the role of reclassification measures. *Ann Intern Med* 2009; 150:795–802.



Revisión

Conocimientos, Actitudes y Prácticas (CAPs) en Diabetes e Hipertensión; una perspectiva epidemiológica mundial sobre estas enfermedades

Knowledge, Attitudes and Practices in Diabetes and Hypertension a global epidemiological perspective on these diseases

Mariana Vega Medina¹; Yulieth Tatiana Vargas Solano²; Victoria Alejandra Polo²; Fhara Estefania Martinez²; Dagoberto Santofimio Sierra³

1. Estudiante de Medicina, Séptimo Semestre, Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA, Neiva - Huila.

2. Estudiante de Medicina, Sexto Semestre, Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA, Neiva - Huila.

3. Médico Epidemiólogo, Docente, Facultad de Ciencias de la Salud, Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA, Neiva - Huila.

Resumen

Los estudios tipo CAPs han sido utilizados en diversos temas de salud, debido a que son considerados la base fundamental de los diagnósticos, ofreciendo información a instituciones u organizaciones responsables de la creación, ejecución y evaluación de programas de promoción de la salud,¹ ayudando de esta manera a disminuir las tasas de prevalencia de las enfermedades crónicas no transmisibles (hipertensión arterial y diabetes mellitus) ya que estas son eventos que durante la vida pueden identificarse tempranamente y prevenir sus complicaciones en especial las discapacidades y muertes a edades tempranas, por lo tanto estos estudios son útiles y eficaces en el desarrollo de programas sanitarios.²

Metodología: Se realizó una búsqueda bibliográfica virtual de la cual se obtuvieron 30 artículos de tipo descriptivo publicados entre el año 2000 y el 2017, tomando como criterios de inclusión solo estudios tipo CAPs sobre Diabetes e Hipertensión arterial de población joven, adulta, diagnosticados y no diagnosticados.

Abstract

The CAPs studies have been used in various health topics, being considered the fundamental basis of the diagnoses to offer information to institutions or organizations responsible for the creation, execution and evaluation of health promotion programs and in this way help to reduce the Prevalence rates of chronic noncommunicable diseases since these are events that during life can be identified early and prevent their complications especially disabilities and deaths at early ages, therefore these studies are useful and effective in the development of health programs .

Methods: A bibliographic search was carried out of 30 descriptive articles published between 2000 and 2017, taking as inclusion criteria only CAPs studies on Diabetes and Hypertension of young, adult, diagnosed and undiagnosed population.

INTRODUCCIÓN

Los estudios tipo Conocimientos Actitudes y Practicas (CAPS) son instrumentos que facilitan la incorporación del enfoque intercultural de la salud, a partir de la comprensión de los estilos de vida, fortalezas y recursos de las comunidades, que tiene relevancia como estrategia de mejoramiento del acceso y la calidad de la atención en el desarrollo de modelos e intervenciones que tengan en cuenta las características socioculturales de la población de la Región.³

Actualmente pese a las campañas de salud que brindan diferentes entidades y a la educación que se ofrece desde las mismas, frente a las enfermedades crónicas no transmisibles, estas siguen siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en las Américas, reconociéndolo así el Comité Ejecutivo de la Organización Panamericana de la Salud (OPS).⁴ Entre estas enfermedades principalmente se encuentran: la obesidad, el cáncer,

Palabras Clave

Conocimientos, actitudes, prácticas, diabetes mellitus, hipertensión arterial.

Keywords

Knowledge, attitudes, practices, diabetes mellitus, arterial hypertension

Correspondencia: Mariana Vega Medina. Tel.: + 57 3113017604. E-mail: mariana-vega19@gmail.com



tabaquismo, la diabetes, hipertensión arterial y otras enfermedades cardiovasculares, causados por factores en su mayoría prevenibles, Por tal razón se consideran un problema de interés en salud pública que requiere de una rápida acción social.

Según la OMS diez factores de riesgo son responsables de la tercera parte de la mortalidad mundial y son diferentes según la región.⁵ En los países en vía de desarrollo como Colombia, los principales factores de riesgo son: el alcohol, la hipertensión arterial, el tabaco, la obesidad, la hipercolesterolemia y la dieta inadecuada. Habitualmente ocurre que existe interacción entre varios factores y eso aumenta el efecto aislado de cada uno de ellos, por ejemplo, la inactividad física junto con la dieta inapropiada y el tabaco pueden explicar el 75% de las enfermedades cardiovasculares. Por otro lado, un mismo factor, como el tabaco, puede aumentar la posibilidad de varios tipos de enfermedades, tal es el caso de las cardiovasculares y el cáncer.

De aquí la necesidad de este tipo de documentos como herramientas que sustenten una intervención en salud integral encaminadas a la prevención dichas enfermedades.

La importancia de este tipo de investigaciones es a Nivel internacional, Nacional y Municipal, ya que ayuda a determinar la relevancia de estos estudios para la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad en toda la población existente.⁶

Para la realización de este documento se hizo la revisión de 30 artículos sobre estudios tipo CAPs en diabetes e hipertensión, en los cuales se evalúan los siguientes factores: características sociodemográficas en población rural y urbana, conocimientos, actitudes y practicas acerca de hipertensión y diabetes, relación del conocimiento de diabetes e hipertensión y el nivel educativo y los instrumentos utilizados para la evaluación de las CAPs, los cuales se tomaran como capítulos para el desarrollo de esta revisión.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica acerca de estudios tipo CAPs sobre hipertensión y diabetes mellitus, en las bases de datos PUBMED, MEDLINE, SCIELO, ELSEVIER Y BIOMEDICA con las siguientes palabras: conocimientos sobre hipertensión arterial, actitudes en hipertensión arterial y prácticas acerca de hipertensión arterial, y de la misma manera y con los mismos filtros para Diabetes Mellitus. Se realizaron búsquedas independientes en google escolar con

el fin de identificar tesis de grado, artículos de revisión, guías, entre otros que contengan información del tema. Producto de la búsqueda, se obtuvieron 30 estudios de tipo descriptivos, publicados entre 2000 y 2015, de los cuales 6 son nacionales, 1 de estos regional y otro comparte publicación con Argentina, 6 Sur Americanos (Bolivia, Perú, Brasil, Argentina, Venezuela), 1 Mexicano, 2 estadounidenses, 4 Españoles, 6 Asiáticos (Filipinas, India; Pakistán y Arabia Saudita) y 2 Africanos, en donde se tomaron instrumentos de medición como encuestas dirigidas, auto administradas y telefónicas, cuestionarios y entrevistas, siendo predominante la utilización de encuestas con formulación de preguntas cerradas. Se incluyeron únicamente los estudios tipo CAPs sobre Diabetes e Hipertensión arterial. Además, se revisó la bibliografía de los estudios en busca de otros artículos que sirvieran de soporte para esta revisión.

CONCEPTOS BÁSICOS

Conocimientos: El conocimiento representa un conjunto de cosas conocidas, de saber, de “ciencia”. También incluye la capacidad de representarse, la propia forma de percibir. El conocimiento a fondo de un comportamiento considerado beneficioso no implica una aplicación automática del mismo. El grado de conocimiento constatado permite situar los ámbitos en los que es necesario realizar esfuerzos en materia de información y educación.⁷

Actitud: La actitud es una forma de ser, una postura. Se trata de tendencias, de “disposiciones a”. Se trata de una variable intermedia entre la situación y la respuesta a dicha situación. Permite explicar que, entre las posibles alternativas de un sujeto sometido a un estímulo, éste adopte una determinada práctica y no otra. Las actitudes no se pueden observar de manera directa como las prácticas; por consiguiente, conviene ser prudente a la hora de medirlas.⁸

Prácticas: Las prácticas o comportamientos son acciones observables de un individuo en respuesta a un estímulo. Son el aspecto concreto, la acción. En el caso de prácticas vinculadas a la sanidad recogeremos información sobre el consumo de tabaco o de alcohol, el diagnóstico, la vacunación, la actividad deportiva, la sexualidad.⁹

CONOCIMIENTOS SOBRE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS

Las enfermedades crónicas no trasmisibles como Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus son las res-

ponsables de las altas tasas de morbimortalidad a nivel mundial, y especialmente en nuestra región, en los últimos 5 años estas cifras han venido en ascenso convirtiéndose en la principal causa de enfermedades cardiovasculares y por consiguiente en el eje central de atención de los programas de salud pública.

Con relación a esto se pudo observar en la revisión de los artículos que predomina el conocimiento acertado de hipertensión arterial en cuanto a valores normales de la presión arterial, diferenciación de los componentes de la presión arterial (diastólica y sistólica), factores de riesgo para padecerla y alimentación saludable para la prevención y control de ésta, pero en cuanto a su definición, predomina el conocimiento masculino, demostrándose por un estudio realizado en Bilbao donde se observó que de los 20 pacientes que tenían conocimientos, el 85% (17 pacientes) eran hombres y el 15% mujeres (3 pacientes), que aun habiendo menor número de mujeres encuestadas, la mayoría de ellas (8 mujeres) referían no conocer la patología (72,7%)¹⁰; Sin embargo, se presenta desconocimiento relacionado con las complicaciones, afectación de órgano blanco, tratamiento farmacológico y práctica de ejercicio.

Por otro lado también se encontró que existe desconocimiento sobre el tratamiento farmacológico y la no suspensión de este, así lo reporto un estudio realizado en Bogotá (Colombia), donde el 44% dijo desconocer que no debe suspender la medicación para la hipertensión arterial cuando no tiene síntomas.¹¹

En cuanto a la diabetes mellitus predominó el desconocimiento acerca de la definición, etiología, valores normales de glucosa en sangre, sintomatología, métodos diagnósticos, regímenes terapéuticos incluyéndose las medidas dietéticas y de autocuidado; esto fue observado en estudios realizados en Bolivia, España, Pakistán y Emiratos Árabes Unidos,^{12, 13, 14, 15} y respecto a la población rural existe desconocimiento total de complicaciones micro y macrovasculares.¹⁶

Se halló una relación directa para las dos patologías con el nivel educativo y área geográfica en que habita la persona, siendo de mayor prevalencia los conocimientos equívocos de las patologías en el área rural, ya que el origen de esta la atribuyen a creencias de tipo místico religioso. En un estudio realizado en Nigeria se encontró que el 20% de los encuestados pensaban que la hipertensión arterial significaba pensar y preocuparse en exceso, mientras que 53% afirmaban que era hereditario, el 40% creen que es causada por espíritus malévolos y 30% creían que era causada por

malos alimentos o intoxicaciones.¹⁷ Sumado a esto los pacientes refieren pobre información por parte del personal de salud acerca de estas enfermedades, así lo refirieron los participantes de un estudio realizado en Bogotá (Colombia)¹⁸

PRÁCTICAS

En cuanto a las prácticas para la prevención, manejo y tratamiento de estas enfermedades crónicas, en los resultados se encuentran discrepancias ya que casi la mitad de la población estudiada declaró tener control de las cifras tensionales, adoptar medidas para mantenerse en el peso ideal y manejar el estrés, practicar ejercicio cardiovascular y eliminar hábitos tóxicos. Para la población diagnosticada con alguna de estas dos enfermedades coincidieron las cifras para el buen cumplimiento del tratamiento farmacológico, control de la glicemia en ayunas y asistencia a citas de control programadas.

Por otro lado, el resto de la población manifestó la no práctica de hábitos de vida saludable para la prevención y manejo de la diabetes e hipertensión arterial, mal control de glicemia medida por hemoglobina glicosilada y una minoría reporto incumplimiento y no adherencia al tratamiento farmacológico para la diabetes mellitus, argumentando su mala praxis a la poca información y educación por parte del personal de salud.

INSTRUMENTOS PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Teniendo en cuenta los objetivos a evaluar en una encuesta tipo CAPs, estos pueden ser de tipo cuantitativo o cualitativo, se encontró que los instrumentos más utilizados para la medición y recolección de datos en este tipo de estudios fueron encuestas y cuestionarios validados a nivel nacional (Encuesta Nacional de Salud 2007), internacional (Escala de Likert, Instrumentos del Michigan Diabetes Research Center, test de Morisky Green, .Ways of Coping Questionnaire), entre otros, siendo estos auto diligenciados o dirigidos; entrevistas telefónicas y clínicas, con preguntas abiertas y cerradas dicotómicas (dos alternativas de respuesta) o con varias alternativas de respuesta, previamente definidas, formateadas y estandarizadas.

La población a la que se le aplico este tipo de herramienta en su mayoría fueron adultos jóvenes, maduros y mayores que participaron de manera voluntaria; diagnosticados y no diagnosticados y en tratamiento para Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus.



DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados encontrados en la revisión predominó el conocimiento acertado sobre definiciones, valores normales, factores de riesgo y estilos de vida saludable para hipertensión arterial y diabetes Mellitus, pese a esto también se halló un porcentaje grande de conocimientos erróneos e ignorancia acerca de estos temas, haciendo pensar en la necesidad de implementar campañas educativas acerca de la importancia de alimentación saludable, control del peso, ejercicio físico, monitorización de la glicemia y auto monitorización de la presión arterial, uso adecuado de medicamentos y cuidados generales para prevenir las complicaciones micro y macro vasculares de estas patologías, ya que el conocimiento de estas es la base para tomar decisiones en cuanto al tratamiento, constituyendo así la educación del paciente la piedra angular en el manejo de estas.

Una de las teorías por las cuales los pacientes desconocen las patologías es que no han recibido información acerca de las mismas por parte del profesional sanitario en alguna de las ocasiones en las que haya acudido a la consulta de su respectivo centro de salud o no recuerden haberla recibido.¹ De los que habían sido educados sobre la diabetes, informaron haber recibido sólo el tiempo mínimo del médico que fue de 5 minutos, por lo tanto recomendaron tener una guía cuidadosa distribuida por el profesional de salud con el objetivo de detectar dudas, lecturas anormales de la Presión Arterial, valores glicémicos y poder ser reportados al médico tratante lo antes posible.

Puesto que se encontró que los pacientes que aun no habiendo recibido información conocían de la patología, sería probable que debido al hecho de poseer antecedentes familiares adquirieron información y por lo tanto conocimiento acerca de estas; por lo anterior se podría concluir que los pacientes que conocen la patología y no han recibido información, podrían haber buscado información a través de distintos recursos (páginas web, medios de comunicación.)

El estado deficiente de conocimiento con respecto a la nutrición también ha sido reportado en varios estudios, sumado a esto, altos niveles de estrés, niveles de ejercicio físico subóptimos y obesidad ocupan el lugar más alto entre los factores de riesgo. Esto hace hincapié en la necesidad de que especialistas expertos en el tema sean parte integral del equipo que atiende este tipo de pacientes y así poder atender las inquietudes y dar motivación que ayude a resolver algunos

problemas, para que las instituciones de salud no solo brinden atención a los pacientes, sino que también mejoren las estrategias existentes mediante campañas de concientización.

En los últimos años, los estilos de vida y patrones de trabajo han cambiado considerablemente, puesto que menos personas buscan estar involucradas con el trabajo manual y cada vez más personas optan por puestos de trabajo físicamente menos exigentes, lo que incrementa los factores de riesgo para el aumento del padecimiento de enfermedades crónicas no transmisibles (diabetes mellitus e hipertensión arterial); además con el advenimiento de la cultura de comida rápida y fácil adquisición de estos alimentos ricos en grasa y calorías estando disponibles en casi la totalidad de mercados, siendo estos más atractivos para la población joven, se podría explicar el aumento de la incidencia y prevalencia de dichas enfermedades en estos grupos de edades.

En conclusión, la motivación a través de recordatorios, distribución de guías, conferencias y frecuentes evaluaciones del estado de salud puede mejorar los conocimientos, actitudes y prácticas acerca de la Hipertensión arterial y diabetes mellitus.

CONCLUSIONES

- De acuerdo a los resultados de los estudios se puede concluir que todas las personas entrevistadas no tienen una comprensión completa de estas patologías por lo tanto existe una oportunidad para la implementación de programas con enfoque hacia la educación sobre el riesgo cardiovascular asociado a dichas enfermedades.
- La conciencia subóptima y la falta de adherencia al tratamiento en estas enfermedades es motivo de grave preocupación por el aumento de las posibilidades de eventos cardiovasculares. El ejercicio físico, la eliminación de hábitos tóxicos y el cumplimiento del tratamiento pueden reducir el riesgo de resultados adversos.
- Se necesitan esfuerzos concertados para mejorar los conocimientos, actitudes y prácticas de los hábitos de vida saludables con el fin de maximizar sus beneficios para la prevención y el tratamiento de estas enfermedades crónicas.
- Dadas las lagunas de conocimientos detectadas, sería conveniente que en los centros de salud se organizaran sesiones de educación grupal y tra-

taran el tema de la hipertensión arterial y diabetes mellitus para así concientizar a los pacientes de los riesgos que conlleva el incumplimiento del tratamiento prescrito por el personal sanitario y además, disponer de material educativo disponible en las consultas para que los pacientes puedan adquirirlos y guiarse a través de ellos cuando lo precisen.

- El médico y el equipo de salud deben tomarse el tiempo necesario para brindar al paciente el conocimiento básico de su enfermedad, haciendo especial énfasis en la población con baja escolaridad y de reciente diagnóstico, pues son quienes poseen un menor conocimiento.

REFERENCIAS

1. Laza Vásquez C, Sánchez Vanegas G. Indagación desde los conocimientos, actitudes y prácticas en salud reproductiva femenina: algunos aportes desde la investigación. *Enfermería Global*. 2012;11(2): 408-415
2. Huertas Quintero J, Rivillas García J, Montaña Caicedo J, Maldonado Figueredo J. Guía Metodológica Observatorio de Salud Cardiovascular, Diabetes y Enfermedad Crónica Renal OCADER Colombia [Internet]. Ministerio de Salud y Protección Social, Colombia. 2013 [cited 30 May 2016]. Recuperado a partir de: https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/GCFI/OER-CAV_001%2022.10.2013%20v1.pdf
3. Gumucio S. Desenvolvimento da preocupação materna primária em primíparas com pré-eclâmpsia: estudo clínico-qualitativo [dissertação]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas. Métodos cuantitativos Ejemplo de encuestas CAP (conocimientos, actitudes y prácticas). 2009;13.
4. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles, 2014.
5. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/149296/1/WHO_NMH_NVI_15.1_spa.pdf?ua=1&ua=1
6. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Informe sobre la salud en el mundo 2002. Reducir los riesgos y promover una vida sana. [Internet] Recuperado a partir de: <http://www.who.int/whr/2002/es/index.html>
7. MINISTERIO DE SALUD. Estudio nacional de factores de riesgo de Enfermedades crónicas. (1999)
8. Recogida de datos “Métodos cuantitativos”. Ejemplos de encuestas CAP (Conocimientos, Actitudes y Prácticas). Guía para la preparación y realización de encuestas cuantitativas.
9. https://issuu.com/medecinsdumonde/docs/mdm_guia_encuesta_cap_2011
10. Recogida de datos “Métodos cuantitativos”. Ejemplos de encuestas CAP (Conocimientos, Actitudes y Prácticas). Guía para la preparación y realización de encuestas cuantitativas.
11. https://issuu.com/medecinsdumonde/docs/mdm_guia_encuesta_cap_2011
12. Recogida de datos “Métodos cuantitativos”. Ejemplos de encuestas CAP (Conocimientos, Actitudes y Prácticas). Guía para la preparación y realización de encuestas cuantitativas.
13. https://issuu.com/medecinsdumonde/docs/mdm_guia_encuesta_cap_2011
14. Peña Sáinz de la Maza J. Hipertensión arterial: estudio de conocimientos y adherencia terapéutica en población de Bilbao. [Tesis]. [Pamplona]: Universidad Pública de Navarra; 2014. [Fecha de consulta: Febrero 4 de 2017]. Recuperado a partir de: <http://academica-e.unavarra.es/bitstream/handle/2454/11277/JaionePe%C3%B1aSainzdeLaMaza.pdf?sequence=1>
15. Barraza LF, Sarmiento CA. Conocimientos de hipertensión en una población hipertensa colombiana. *Rev. Fac. Med.* 2014; 62(3):399-405. [Fecha de consulta: Febrero 21 de 2017]. Recuperado a partir de: <http://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/43370/50114>
16. Clavijo GA. Grado de conocimiento de la Diabetes Mellitus en la población de barrio “Quijarro” en la provincia Cercado del Departamento de Cochabamba. *Rev. cient. med. Cochabamba, Bolivia.* 2011; 14(1): 17-20 [Fecha de consulta: Febrero 4 de 2017]. Recuperado a partir de: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332011000100006
17. Hajar Rivera AE. Conocimientos que tienen los pacientes diabéticos y sus familiares sobre la enferme-

- dad y sus cuidados en el hogar en el HNDAC. [Tesis] Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2008 [Fecha de consulta: Febrero 4 de 2017]. Recuperado a partir de: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/505/1/Hijar_ra.pdf
18. Naheed G. Knowledge, attitudes and practices of type 2 diabetic patients. *J Ayub Med Coll Abbotabad*. 2010;22(3):128-31. [Fecha de consulta: Febrero 10 de 2017]. Recuperado a partir de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22338437>
 19. Al-Maskari F, El-Sadig M, Al-Kaabi JM, Afandi B, Nagelkerke N, Yeatts KB. Knowledge, Attitude and Practices of Diabetic Patients in the United Arab Emirates. *PLoS One*. 2013;8(1): e52857 [Fecha de consulta: Febrero 10 de 2017]. Recuperado a partir de: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0052857>
 20. Deepa M, Bhansali A, Anjana RM, Pradeepa R, Joshi SR, Joshi PP et Al. Knowledge and awareness of diabetes in urban and rural India: The Indian Council of Medical Research India Diabetes Study (Phase I): Indian Council of Medical Research India Diabetes 4. *Indian J Endocrinol Metab*. 2014; 18(3):379-85. [Fecha de consulta: Febrero 10 de 2017]. Recuperado a partir de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4056139/>
 21. Godfrey B. Hypertension-related knowledge, attitudes and life-style practices among hypertensive patients in a sub-urban Nigerian community. 2010;2(4): 71-77 Recuperado a partir de: <http://www.academicjournals.org/journal/JPHE/article-abstract/FE5F9F3688>
 22. Buendía J. Actitudes, conocimientos y creencias del paciente hipertenso sobre la medicación antihipertensiva. *Biomédica*. 2012; 32 (4) 578-584 [Fecha de consulta: Marzo 3 de 2017]. Recuperado a partir de: <http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/421/>
 23. Álvarez E. "Nivel de conocimientos de los adultos mayores sobre prevención de hipertensión arterial en un centro de salud, lima, 2014." [Tesis] Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2015 [Fecha de consulta: Febrero 4 de 2017]. Recuperado a partir de: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/4175/1/%C3%81lvarez_re.pdf
 24. Donado E. Prevalencia de hipertensión arterial, proporción de hipertensos que lo desconocen y algunos posibles factores de riesgo asociados, en el municipio de Santo Tomás - Atlántico. [Tesis] Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2010 [Fecha de consulta: Febrero 4 de 2017]. Recuperado a partir de: <http://www.bdigital.unal.edu.co/8780/1/598031.2010.pdf>
 25. Martín J. Prevalencia de diabetes en una población adulta de Madrid (España). Estudio MADRIC (MADrid RIESgo Cardiovascular). *Gac Sanit*. 2012; 26 (3): 243-250 [Fecha de consulta: Febrero 4 de 2017]. Recuperado a partir de: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-91112012000300010
 26. Oliveria S. Hypertension Knowledge, Awareness, and Attitudes in a Hypertensive Population. *J Gen Intern Med*. 2005; 20(3): 219-225. [Fecha de consulta: Febrero 7 de 2017]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/7899744_Hypertension_Knowledge_Awareness_and_Attitudes_in_a_Hypertensive_Population.
 27. Shankar S. Knowledge, Attitude and Practice of Hypertension among Adult Hypertensive Patients at a Rural Clinic of Coastal Karnataka. *IOSR Journal*. 2014; 13(12): 33-35 [Fecha de consulta: Febrero 7 de 2017]. Recuperado a partir de: <http://www.iosrjournals.org/iosr-jdms/papers/Vol13-issue12/Version-2/H0131223335.pdf>
 28. Awotidebe T, Adedoyin RA, Rasaq WA, Adeyeye VO, Mbada CE, Akinola OT et Al. Knowledge, attitude and Practice of Exercise for blood pressure control: A cross-sectional survey. *Journal of Exercise Science and Physiotherapy*. 2014; 10(1): 1-10 [Fecha de consulta: Febrero 7 de 2017]. Disponible en: <http://medind.nic.in/jau/t14/i1/jau-t14i1p1.pdf>
 29. Mitwalli A. et Al. Awareness, attitude, and distribution of high blood pressure among health professionals. *J Saudi Heart Assoc*. 2013;25(1):19-24 [Fecha de consulta: Febrero 7 de 2017]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3809499/>
 30. Ardeña GJ, Paz-Pacheco E, Jimeno CA, Lantion-Ang FL, Paterno E, Juban N. Knowledge, attitudes and practices of persons with type 2 diabetes in a rural community: Phase I of the community-based Diabetes Self-Management Education (DSME) Program in San Juan, Batangas, Philip-

pines. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;90(2):160-166 [Fecha de consulta: Febrero 21 de 2017]. Recuperado a partir de: [http://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227\(10\)00393-1/abstract](http://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227(10)00393-1/abstract)

31. Da Silva Barreto M, Oliveira Reiners AA, Silva Marcon S. Conocimiento sobre hipertensión arterial y factores asociados a la no adhesión a la farmacoterapia. *Rev. Latino-Am. Enfermagem.* 2014; 22(3):491-498 [Fecha de consulta: Febrero 21 de 2017]. Recuperado a partir de: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-11692014000300491&script=sci_arttext&tlng=es
32. Estrada D. Nivel de conocimientos de los pacientes hipertensos ingresados en un servicio de medicina sobre su hipertensión y el riesgo cardiovascular. [Fecha de consulta: Febrero 25 de 2017]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/tl010/tl010.PDF>
33. Ofman S. Estudio de las representaciones sociales de la hipertensión arterial según género. [Fecha de consulta: Marzo 3 de 2017]. Disponible en:
34. http://revistaliberabit.com/es/revistas/RLE_21_1_estudio-de-las-representaciones-sociales-de-la-hipertension-arterial-segun-genero.pdf
35. RIVERA A. Conocimientos, actitudes y prácticas del paciente hipertenso de la ese hospital comunal malvinas, florencia. Noviembre 2013-enero 2014. [Fecha de consulta: Marzo 3 de 2017]. Disponible en: <https://contenidos.usco.edu.co/images/documentos/grados/T.G.Epidemiologia/75.T.G-Alexander-Rivera-Cuellar-Beatriz-Magola-Orozco-Coneo-Cesar-Giovanni-Gomez-Cueallar-Manuel-Alejandro-Suarez-Camargo-2014.pdf>



Reporte de Caso

Enfermedad Cerebrovascular en un Lactante de 6 Meses, Reporte de Caso y Breve Revisión de Literatura

Stroke in a Six Month Nursling, Case Report and Brief Literature Review

Laura Ximena Fernández¹; Emilce Beltrán Zúñiga¹; Juan Camilo Barrios Torres²; Ángela María Alarcón Vargas³

1. Residente de Tercer año de Pediatría, Universidad Surcolombiana, Neiva - Huila.

2. Médico en Servicio Social Obligatorio en la modalidad de Investigación, Universidad Surcolombiana, Neiva - Huila.

3. Estudiante de Medicina, Noveno Semestre, Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA, Neiva - Huila.

Resumen

Se entiende por enfermedad cerebrovascular pediátrica, al evento que ocurre entre los 30 días de vida y los 18 años de edad. Aunque esta entidad es menos común en los niños que en los adultos, a largo plazo la morbilidad y el impacto social en los niños supera la de los adultos. La aterosclerosis y factores de riesgo modificables que dominan en adultos y el tratamiento son casi inexistentes en los pacientes pediátricos.

La enfermedad cerebrovascular isquémica pediátrica es la más común con aproximadamente el 51 a 78%, mientras que la hemorrágica se presenta del 12.7 al 41% de los casos y la trombosis de los senos venosos en 8.9 al 20% de los mismos. A continuación se describe el caso de un lactante de 6 meses que ingresa al servicio de urgencias por un cuadro de aproximadamente 30 minutos consistente en llanto no consolable con posterior fijación de mirada hacia la derecha, desconexión del medio y disminución global de tono muscular durante aproximadamente 15 minutos. En él se relata el manejo inicial, los estudios complementarios y el manejo ambulatorio una vez dada el alta. Adicionalmente se realizará una breve revisión de la literatura sobre la enfermedad cerebrovascular pediátrica.

Abstract

Pediatric stroke is known as the event that occurs between the 30 days after birth until 18 years old. Although this pathology is less common among children than adults, in the long term the morbidity and social impact is higher than the presented in adults. Atherosclerosis and modifiable risk factors which are predominant in adults are almost non-existent in pediatric ages. Ischemic stroke is the most common in children with approximately 51 to 78% of cases, while the hemorrhagic stroke occurs in 12.7 to 41% of cases and venous sinus thrombosis occurs in 8.9 to 20% of cases. It's described a case of a 6 months old infant who is received in the pediatric service because of symptomatology of inconsolable crying, deviation of the look to the right, unconsciousness and decrease of muscular tone for about 15 minutes. It's also described the initial management, complementary studies and home-care recommendations after discharge. In addition a brief literature revision is commented.

INTRODUCCION

Se entiende por ECV (enfermedad cerebrovascular) pediátrico, al evento que ocurre entre los 30 días de vida y los 18 años de edad. ¹ Tiene una incidencia de 1.3 a 1.6, por cada 100.000 niños por año, con una morbilidad elevada, por lo cual es importante identificar niños que llegan al servicio de urgencias con nuevos déficits neurológicos.² Su etiología es diversa, ya sea isquémica, secundaria a trombosis de senos venosos o por hemorragia intracerebral o subaracnoidea.³

Los casos de ECV han incrementado en la población infantil debido al aumento de factores de riesgo como obesidad infantil, diabetes, dislipidemias, enfermedad cardiaca congénita, uso de cigarrillo, hipertensión y además por mejoría en diagnóstico a través de imágenes diagnósticas.¹ De todos el ECV isquémico es el más común con 51 a 78% de todos los casos.¹

Palabras Clave

Enfermedad Cerebrovascular, Lactante, Pediatría.

Keywords

Stroke, Infant, Pediatrics.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino, lactante menor de 6 meses de edad cronológica, 4 meses de edad corregida quien ingresa al servicio de urgencias de pediatría de un Hospital de tercer nivel en el sur de Colombia traído por su madre, quien refiere cuadro clínico de aproximadamente 30 minutos previos al ingreso, consistente en llanto no consolable con posterior fijación de mirada hacia la derecha, desconexión del medio y disminución global de tono muscular durante aproximadamente 15 minutos. Como antecedentes se resaltan el nacimiento pretérmino a las 31 semanas de gestación por cesárea, producto de sexta gestación de madre de 36 años con STORCH negativo adaptación neonatal espontánea, con peso al nacer de 1700 gramos, quien posteriormente presenta displasia broncopulmonar y sepsis neonatal temprana y tardía. 3 meses previo al ingreso presentó cuadro clínico de sepsis de origen pulmonar con falla ventilatoria, se le practicó en aquella ocasión estudios de electroencefalograma (EEG) y tomografía cerebral los cuales fueron normales. Durante el examen físico neurológico de ingreso, se reportan como hallazgos positivos hemiparesia derecha con fijación de la mirada hacia la derecha, respuesta plantar extensora ipsilateral y parálisis de sexto par craneal izquierdo; por lo que se consideraron como diagnósticos de ingreso ECV isquémico versus ECV hemorrágico versus evento convulsivo con parálisis de Todd. Como parte de su estudio se realiza tomografía cerebral reportada en límites de normalidad, punción lumbar normal y electrolitos sin alteraciones. Posteriormente se realiza Resonancia Magnética Nuclear (RMN) cerebral simple donde se evidencia lesión isquémica gangliobasal izquierda en núcleo lenticular por lo que se realiza el diagnóstico definitivo de ECV isquémico (ver figuras 1 y 2). Una vez realizado el diagnóstico se inician terapias física y ocupacional, más estudios complementarios, entre los cuales se encuentran ecocardiograma transtorácico sin alteraciones, EKG con trazado normal, tiempos de coagulación normales y dímero D elevado; ante lo que se inician estudios de trombofilia y terapia de anticoagulación con enoxaparina a dosis plenas de 2mg /kg/día durante una semana y continúa con dosis de profilaxis por 3 meses. Los reportes de estudios de trombofilia fueron negativos para mutación de factor V de Leiden, antitrombina III, proteína C y S de coagulación normal. Adicional se realiza angiorrresonancia arterial que en la cual se encuentran hallazgos inespecíficos sobre las arterias carótidas internas que sugieren cambios locales con tortuosidad más evidente en el lado derecho. Durante la estancia hospitalaria

el paciente evoluciona hacia la mejoría clínica, con normalización de movimientos oculares y mejoría de hemiparesia derecha. Se da egreso para continuar con plan ambulatorio de rehabilitación con multiterapias y controles por neuropediatría y hematología pediátrica.

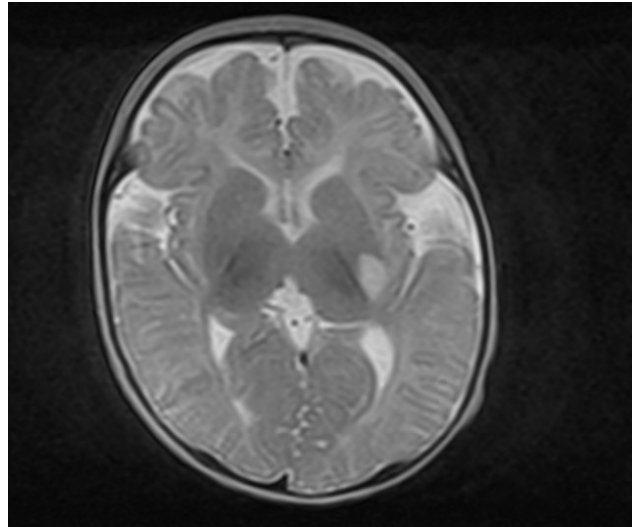


Figura 1. Resonancia Magnética Nuclear Simple de Cráneo en T2

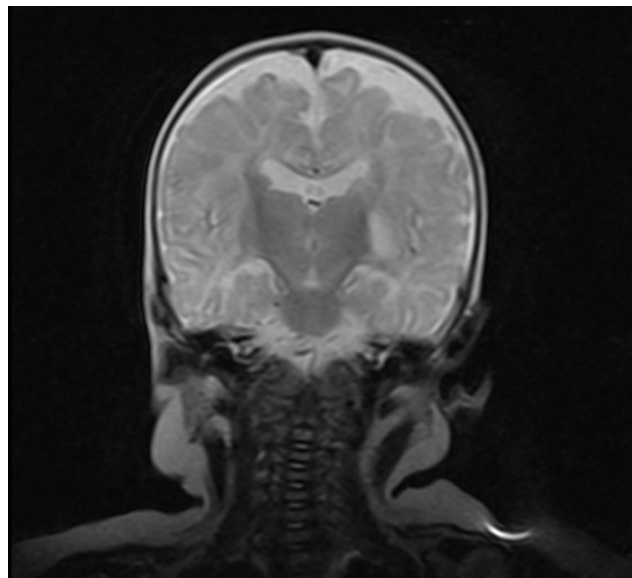


Figura 2. Resonancia Magnética Nuclear Simple de Cráneo en T2

Enfermedad Cerebrovascular Pediátrica

La ECV ocurre a lo largo de la vida tanto a niños como adultos, aunque probablemente existan similitudes importantes entre adultos jóvenes y el adolescente. Prácticamente todos los aspectos de la ECV en las personas mayores difieren a la de los niños. La aterosclerosis y factores de riesgo modificables que dominan



en adultos y el tratamiento son casi inexistentes en la ECV pediátrica.²

La ECV isquémica pediátrica es la más común con aproximadamente el 51 a 78%, mientras que la ECV hemorrágica se presenta del 12.7 al 41% de los casos y la trombosis de los senos venosos en 8.9 al 20% de los mismos, siendo esta última más común en neonatos.¹

La ECV perinatal tiene etiologías, abordaje y pronóstico diferente a la ECV en niños por lo cual no será tratada en esta revisión.

ETIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la ECV como un “síndrome clínico de rápido desarrollo focal o global de la función cerebral con duración de 24 horas o que conduce a la muerte sin causa no vascular obvia”; ésta definición no es la ideal para el caso de los pacientes pediátricos, por ejemplo, los infantes con síntomas compatibles con un Accidente Isquémico Transitorio (AIT), suelen tener un infarto cerebral mostrado por imágenes del cerebro a pesar de la naturaleza transitoria de sus síntomas, por otra parte, los niños con trombosis del seno cerebral comúnmente se presentan con dolor de cabeza o convulsiones.⁴

Aunque la ECV es menos común en los niños que en los adultos, a largo plazo la morbilidad y el impacto social en los niños supera la de los adultos.⁵ Aproximadamente la mitad de los casos agudos de accidente cerebrovascular isquémico ocurre en niños sin factores de riesgo conocidos³ y su etiología es en muchos casos es pobremente entendida, en gran parte debido a la baja incidencia de la enfermedad en la población pediátrica y la falta de suficientes datos sobre los factores causales;⁶ algunas revisiones muestran disparidades entre géneros y etnias.

Aunque se ha logrado establecer que el sexo masculino y la raza negra presentan un mayor riesgo de ECV (7). Los factores de riesgo modificables como hiperlipidemia, hipertensión y diabetes son menos comunes en población pediátrica.¹ Los factores de riesgo más frecuentes incluyen arteriopatías (53%), enfermedad cardíaca (31%) e infección (24%).^{1,6} Otros factores de riesgo comunes incluyen desordenes sanguíneos, condiciones genéticas y aproximadamente el 24% de los casos son clasificados como idiopáticos.^{7,8} La ECV por enfermedad de células falciformes está disminuyendo debido a un mejor reconocimiento de esta entidad y el tratamiento preventivo; sin embargo, los pacientes con ECV secundaria a enfermedad de células falciformes se ha identificado en alrededor del 8 al 17% de los casos.¹

formas se ha identificado en alrededor del 8 al 17% de los casos.¹

Enfermedad Cerebro Vascular Isquémico Arterial

En este grupo de trastornos se incluye disecciones no traumáticas (disección arterial cervicocefálica), vasculitis, moyamoya, arteriopatía postvaricella/vasculitis, Arteriopatía Cerebral Transitoria (ACT), trastorno vascular primario/vasculopatía mal definida, y la enfermedad de células falciformes.^{1,4}

El factor de riesgo más común para ECV isquémico es la arteriopatía, dentro de este espectro, la más común en ECV de la niñez es la arteriopatía intracraneal unilateral asociada a ictus de ganglios basales, reportada con el término de Arteriopatía Cerebral Transitoria (ACT).² La ACT tiene una fisiopatología incierta, es una enfermedad arterial monofásica caracterizada por una estenosis unilateral focal o segmentaria que implica la parte distal de la carótida interna y los segmentos iniciales y ramas de la cerebral anterior y/o de la arteria cerebral media con posterior resolución parcial o completa.³

La enfermedad de Moyamoya y síndrome Moyamoya se caracteriza por estenosis progresiva de la arteria carótida interna intracraneal distal (ACIID) y con menos frecuencia, la arteria cerebral anterior proximal (ACA), la arteria cerebral media (ACM), la arteria basilar (AB) y arteria cerebral posterior (ACP). El término Moyamoya es una palabra japonés que significa “nube de humo” y se refiere a la aparición de vasos colaterales delgados y profundos, vistos en la angiografía convencional (7). En el síndrome de Moyamoya se estima una presentación de 0.086 por 100.000 niños en los Estados Unidos.⁴ Se ha visto relacionado con neurofibromatosis, síndrome de Down, síndrome de Williams, la enfermedad de células falciformes, y posterior a la irradiación craneal.⁷

La enfermedad de células falciformes es una de la causa más común de ECV isquémica entre los individuos afroamericanos. La prevalencia de eventos cerebrovasculares en pacientes con esta patología es cercana al 4,0% y la incidencia de 0,6 por 100 pacientes/año. La mayoría de los casos se presentan entre las edades de 2 a 5 años y el riesgo de recurrencia es tan alta como 67%.⁸ La ECV isquémica secundaria a enfermedad de células falciformes está relacionada con la oclusión de grandes vasos, usualmente relacionados con la distribución distal de la Arteria Carótida Interna (ACI), ACM y la ACA, la cual es causada por una lesión en-

**Tabla 1.** Factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular

Isquémico	Hemorrágico
ENFERMEDAD CARDÍACA	VASCULOPATÍA GENÉTICA
Enfermedad cardiaca congénita	Malformación arteriovascular
Enfermedad cardiaca reumática	Aneurisma intracraneano
Cardiomiopatía	Angioma cavernoso
Endocarditis, miocarditis	Desordenes neurocutaneos
Arritmias	Síndrome de Ehlers Danlos
	Síndrome de Moyamoya
DESORDENES HEMATOLÓGICOS	Displasia fibromuscular
Hemoglobinopatías	Enfermedad de Fabry
Policitemia	
Trombocitosis	DESORDENES HEMATOLÓGICOS
Leucemia - linfoma	Hemoglobinopatía
	Desordenes plaquetarios
COAGULOPATÍAS	Coagulopatía
Deficiencia de actividad proteína C y S	Hipofibrinogenemia
Deficiencia de antitrombina III	
Síndrome de anticuerpo antifosfolípido	TRAUMA
Mutación de factor V de Leiden	HIPERTENSIÓN
Coagulación intravascular diseminada	Hiperplasia adrenal congénita
Anticonceptivos orales	Uso de drogas estimulantes
	COARTACIÓN DE AORTA
METABÓLICOS	
Desordenes mitocondriales	
Homocistinuria - hiperhomocistinemia	
Enfermedad de Fabry	
Dislipidemias	
VASCULOPATÍA	
Síndrome de Moyamoya	
Displasia fibromuscular	
Desordenes neurocutaneos	
VASCULITIS	
Enfermedad de tejido conectivo	
Purpura de Henoch schonlein	
Poliarteritis nodosa	
Enfermedad de Kawasaki	
HIPERTENSIÓN	
INFECCIÓN	
Meningitis	
Varicela	
VIH	
Idiopática	

*Tabla elaborada por los autores



dotelial producida por los eritrocitos deformados.^{7,8}

La enfermedad cardíaca incluyendo la cardiopatía congénita es otro factor de riesgo importante, con tasas más altas después de cateterismo cardíaco o cirugía o en asociación con la infección sistémica. La ECV de origen cardíaco es más probable que tenga un origen vascular cardioembólico.¹ La enfermedad congénita del corazón, enfermedad cardíaca valvular, arritmias cardíacas y la miocardiopatía también son factores de riesgo para ECV isquémico. Las anomalías de las válvulas cardíacas, vasos mayores, y el miocardio pueden resultar en un flujo sanguíneo turbulento y la formación de un trombo que puede embolizar a los vasos cerebrales, que es particularmente un problema en los niños con un shunt de derecha a izquierda.⁸

La contribución de la infección como causa de ECV en los niños es incierta. La infección aguda con sepsis o meningitis ha sido implicado como un factor de riesgo para el accidente cerebrovascular en niños. Herpes y tuberculosis son patógenos agudos con frecuencia identificados, mientras que la varicela puede causar una vasculopatía que se presenta meses más tarde.¹

Entre las condiciones que generar hipercoagulabilidad y que contribuyen a la aparición de ECV encontramos: deficiencia de la enzima metilentetrahidrofolato reductasa, mutación del factor V Leiden, deficiencia de proteína C, deficiencia de la proteína S, deficiencia de antitrombina III, deficiencia de factor XII, deficiencia de factor VIII, mutaciones protrombina 20210A, anticuerpos antifosfolípidos y homocistinuria, están presentes sólo en una pequeña proporción de los casos (11,4 a 25,6 %). Generalmente no están presentes de forma aislada y se acompañan de otros factores nombrados anteriormente. Además se deben considerar los estados protrombóticos incluyendo tumores malignos (tumores del sistema nervioso central, linfoma de Hodgkin y leucemia linfoblástica aguda), anemia por deficiencia de hierro, anemia de células falciformes, el uso de anticonceptivos orales y las enfermedades autoinmunes.^{1,3,9}

Enfermedad Cerebro Vascular Hemorrágica

Los factores de riesgo de accidente cerebrovascular hemorrágico incluyen anomalías vasculares, los trastornos hematológicos como la hemofilia, sangrado de un tumor intracraneal, malformación venosa cavernosa, aneurismas intracraneales y disección de la arteria vertebral. En el 14 a 40% de los niños con ECV hemorrágico no se encuentran factores de riesgo.^{1,3}

Trombosis de Senos Venosos

Las condiciones asociadas en los niños fuera del período neonatal incluyen infección (otitis media y mastoiditis, meningitis), anemia, enfermedad cardíaca congénita, síndrome nefrótico, lupus eritematoso sistémico, tumores malignos, traumatismo craneal y cirugía intracraneal. Estados protrombóticos se han identificado de 24 % a 64% de los casos de niños con trombosis de senos venosos. La deshidratación es otro factor de riesgo importante, que puede ser causada por el aumento de la pérdida de líquidos o pobre ingesta oral.⁷

En la tabla 1 se resumen los factores de riesgo para la ECV de origen isquémico y hemorrágico.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica de un ECV en los niños varía según la edad del niño, la causa, y la arteria involucrada.^{3,8,9} En general, los episodios embólicos tienden a ser súbitos, mientras que una estenosis o trombosis pueden tener un inicio más gradual.^{3,8} Los déficits neurológicos focales tales como la hemiplejía son la presentación más común de ECV isquémico. Otros signos y síntomas, como dolor de cabeza, dificultades de habla, trastornos del humor o del comportamiento y convulsiones, son menos específicos. En niños menores de 1 año de edad, las convulsiones y la encefalopatía son más comunes que los signos neurológicos focales. En la trombosis de senos venoso se suele presentar vómito, cefalea y rigidez de cuello en el 50% de los casos.¹

Un episodio de ECV en la circulación posterior se puede presentar con vértigo, ataxia, y vómitos. En la infancia, una presentación típica incluye convulsiones, letargo, y/o apnea a menudo sin un déficit neurológico focal.^{8,9} La hemorragia cerebral en niños mayores se presenta al igual que en adultos, con dolor de cabeza agudo, vómito y rápido deterioro de la función neurológica. Sin embargo, la presentación puede ser más sutil en los niños más pequeños a menos que la hemorragia implique las vías motoras o del tronco cerebral.³

El síndrome de Horner suele ser inusual, pero se considera como signo patognomónico de la disección de carótida.¹ Cualquier deterioro clínico del paciente posterior de la admisión implica la realización de una neuroimagen urgente para descartar edema cerebral, la conversión hemorrágica de un ECV isquémico o ECV recurrente.⁵

La recurrencia clínica y radiológica de ECV isquémico se presenta en un 6% a 14% de los niños con un nuevo infarto, pero muchos más pueden tener ECV isquémico o reinfartos silenciosos. Hay datos que sugieren que una lesión asociada a factores de riesgo protrombóticos vasculares puede predecir el riesgo de recurrencia.³

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Son variadas las causas que pueden provocar un síndrome similar a un evento cerebrovascular agudo, para resumirlas se han escrito en la tabla número 2.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la ECV

Diagnóstico diferencial de ECV en niños
Tumor cerebral
Lesiones cerebrales estructurales
Parálisis de Todd prolongada
Migraña
Hemiplejía familiar
ECV metabólico
Hipertensión intracraneana idiopática
Infección intracerebral (absceso cerebral, meningocelalitis, encefalomielitis aguda diseminada)
Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible
Cerebelitis postinfecciosa
Condiciones musculoesquéticas

*Tabla elaborada por los autores

RESULTADOS Y REHABILITACIÓN

Después de un episodio de ECV en la niñez entre el 20% y el 40% de los niños mueren. La mortalidad es mayor para el hemorrágico (aproximadamente un tercio) en comparación con el isquémico (hasta 20%, con aproximadamente la mitad relacionada con enfermedad sistémica subyacente en lugar de ECV en sí). La muerte durante la fase aguda es predecida por el nivel de conciencia al momento de la admisión.³

La ECV recurrente se produce en 6% a 15%, y la mortalidad es mayor en este grupo. La hipertensión intracraneal intratable es un importante predictor de mal pronóstico en pacientes con gran hemorragia intracerebral o intracerebelar y con infarto cerebeloso o hemisférico masivo.³

Dos tercios de los niños que sufran un ECV isquémico necesitarán ayuda para sus labores de la vida diaria,

con un gran impacto familiar, además pueden presentarse dificultades en el lenguaje, memoria e inteligencia.⁸

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la ECV en la niñez es un reto y con frecuencia no incluido en el diagnóstico diferencial de un niño gravemente enfermo. El diagnóstico preciso y la identificación de factores de riesgo específicos del paciente permiten el pronto inicio de la terapia apropiada que pueden minimizar las complicaciones sistémicas y prevenir la ECV secundaria.³

El signo de presentación más común de ECV isquémica en todos los grupos de edad pediátrica es un déficit neurológico focal, por lo general hemiplejía aguda, que se produce en aproximadamente el 70% de los pacientes.¹ Otros signos pueden incluir parálisis de pares craneales y deterioro del habla (29-74%), las convulsiones se presentan en un tercio de los pacientes.¹ Se requiere una historia clínica completa y una alta sospecha diagnóstica para la identificación pronta y manejo oportuno. El examen físico minucioso puede ayudar a identificar el vaso comprometido.⁹

Análisis de Laboratorio

Los niños con ECV pueden tener más de 1 factor de riesgo y los estudios genéticos y bioquímicos deben individualizarse en función de factores de riesgo identificados y los antecedentes familiares.¹

Se deben realizar paraclínicos iniciales a todos los pacientes: hemograma completo, Velocidad de Sedimentación Glomerular (VSG), tiempos de coagulación, pruebas de función hepática, estudios de niveles de hierro, electrolitos, glucosa, dímero D, BUN, creatinina, Proteína C Reactiva (PCR) y fibrinógeno.^{1,9}

Un completo estudio de trombofilia es razonable para todos los niños y debe incluir: Niveles de proteína C y S, antitrombina III, cofactor II de heparina, plasminógeno, antígeno de Von Willebrand, factor VIII, factor XII, factor V de Leiden, resistencia a la proteína C activada, gen de la protrombina 20210, homocisteína sérica, metiltetrahidrofolato reductasa, lipoproteína y anticuerpos antifosfolípidos.³

Análisis diagnósticos más extensivos como análisis de LCR, perfil lipídico o VIH pueden estar indicados en niños sin causa identificable de ECV.³ La electroforesis de hemoglobina y la detección de drogas en orina, en particular para los simpaticomiméticos pue-

den estar indicados (3,9). El dímero D se encuentra elevado con frecuencia en ECV isquémico de origen cardioembólico.^{1,8}

Estudios de Imágenes

La tomografía computarizada (TC) sin contraste se puede realizar en el servicio de urgencias de forma rápida y puede excluir de manera adecuada un ECV hemorrágico o anomalías de parénquima que causen efecto de masa y pueden revelar una lesión de baja intensidad en el ECV isquémico arterial y en trombosis de senos venosos.⁹ Sin embargo, la tomografía cerebral suele ser normal en las primeras 12 horas después de la aparición de los síntomas y pequeñas lesiones pueden pasar desapercibidas y presentar falsos negativos en el 12.5% de los casos.^{1,8,9}

La resonancia magnética (RM) es el mejor estudio para evaluar neonatos, lactantes y niños con sospecha de ECV y realizar diagnóstico.^{7,9} Las imágenes de resonancia magnética deben incluir secuencias para detectar hemorragia, delinear la anatomía, caracterizar lesiones focales, y determinar si un ECV es aguda, subaguda o crónica. Estos estudios pueden incluir T1, T2, recuperación de la inversión a los fluidos atenuada (FLAIR), y (DWI) secuencias de difusión ponderada de imágenes.⁷

La eficiencia diagnóstica de RM se puede mejorar aún más por técnicas de perfusión, que cuantifican el flujo relativo sanguíneo cerebral, volumen y el tiempo de tránsito por el uso de la administración en bolo de material de contraste a base de gadolinio.⁹

La angiografía por resonancia magnética es un procedimiento no invasivo que puede detectar grandes anomalías vasculares con efectividad similar a la angiografía cerebral.^{9,8}

Las imágenes vasculares de la circulación extracraneal, tales como angiografía de RM cervical o ultrasonido Doppler, también se deben realizar sobre todo si la historia es sugestiva de disección arterial cervical.⁹

La angiografía cerebral se debe considerar en los niños cuando se sospecha anomalía patológica de una pequeña arteria distal o la causa de un infarto o hemorragia permanece inexplicable y no puede determinarse por imágenes no invasivas.^{3,8}

Los niños que tienen implantes cocleares, marcapasos cardíacos u otras contraindicaciones para la RM son mejor evaluados con TC. La angiografía TC y venografía también se pueden realizar.⁷

La ecografía craneal se utiliza rutinariamente para neonatos y hasta el cierre de la fontanela anterior. Aunque la ecografía se utiliza a menudo para detectar hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular, es menos sensible que la TC y la RM en la detección de lesiones isquémicas cerebrales.⁷

La RM, la angiografía de RM y en algunos casos la angiografía convencional, deben repetirse en los que se identifique arteriopatías, de 3 a 6 meses después de la inicial y de nuevo de 6 a 12 meses en la mayoría de los pacientes y a la aparición de nuevas manifestaciones clínicas para evaluar infartos subclínicos adicionales y la progresión o regresión de la vasculopatía previamente identificada.³

Evaluación Cardíaca

Se consideran en estudios de segunda línea que pueden realizar a las 48 horas después del diagnóstico de ECV.⁹ El Electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico o transesofágico son necesarios en todos los niños con cardiopatía congénita conocida o sospechada que han sufrido un evento cerebrovascular.⁹

Debido a que la enfermedad cardíaca congénita y adquirida es una causa común de accidente cerebrovascular en los niños, la ecocardiografía transtorácica está indicado en todos los niños con ECV. En casos raros, la ecocardiografía transesofágica puede detectar anomalías que no se ve en la transtorácica, especialmente vegetaciones y trombos auriculares. Además, la electrocardiografía se debe realizar para descartar arritmias.⁵

TRATAMIENTO

Siendo la ECV una causa importante de muertes en la población pediátrica y con impacto en la supervivencia a futuro su tratamiento reviste gran importancia, pero desafortunadamente no hay datos concluyentes. La falta de ensayos clínicos aleatorizados controlados hace difícil conocer el mejor curso y acción clínica en el manejo de la ECV pediátrica.¹⁰

En el servicio de urgencias el tratamiento se enfoca en minimizar el daño y prevenir las complicaciones tempranas.¹

Se recomienda mantener oxigenación adecuada, líquidos isotónicos con dextrosa dada en mantenimiento, para mantener la presión de perfusión cerebral y ningún objeto en la boca dado la posible sedación y evitar el riesgo de asfixia y aspiración.¹

Monitorizar la glucosa cada 6 a 8 horas, hasta que sea estable (80-180 mg/dL).¹

No existen pautas definidas para bajar la presión arterial y es aceptable tener hipertensión leve hasta un 20% por encima del percentil 95 para la edad. Fármacos reductores de la presión sanguínea deben ser evitados cuando esta se mantiene entre el percentil 50 y 95 para la edad y la altura.¹ Los pacientes con hemorragia subaracnoidea requieren intubación hasta un 19% de los casos y deben tener valoración por neurocirugía de emergencia.¹

El tratamiento actual para la mayoría de los niños con ECV isquémico agudo se realiza con ASA o anticoagulación, prevención secundaria del ictus, y rehabilitación.¹⁰ Sólo recientemente los tratamientos para el ECV isquémico en niños se han centrado en el tratamiento trombolítico y restablecer o mejorar la perfusión a la zona isquémica.^{1,10} Las actuales recomendaciones incluyen el uso de heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada por una semana después del evento.¹

Medidas de Soporte

El tratamiento agudo de los niños con ECV incluye el soporte de la respiración y del estado cardiovascular; tratamiento agresivo de la infección en caso que el ECV sea secundario a esta, convulsiones, fiebre, mantenimiento de la normoglucemia y normovolemia. La presión arterial adecuada debe mantenerse, sin embargo, no hay datos clínicos para apoyar un rango particular. Hipertensión intracraneal puede requerir manitol y la hiperventilación para prevenir la herniación cerebral.³

Anticoagulación

La anticoagulación con heparina se puede considerar en algunos niños con ECV isquémico, particularmente aquellos con disección arterial o déficits neurológicos progresivos que se cree ser el resultado de una embolia recurrente o trombosis. El uso de anticoagulación en la embolia cardíaca es controvertido y se debe discutir entre los servicios de cardiología y neurología pediátrica por cada caso en particular. Como consecuencia la hemorragia, puede ocurrir la transformación hemorrágica de la isquemia cerebral.³

Los nuevos anticoagulantes orales (dabigatrán, rivaroxaban y apixaban) no se han estudiado en la ECV de la niñez.¹

La trombocitopenia inducida por heparina mediada por inmunoglobulina G es una complicación grave del tratamiento con heparina y puede resultar en severas complicaciones trombóticas. Ocurre más comúnmente con heparina no fraccionada que con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y generalmente dentro de 5 a los 10 días del inicio de la terapia, por lo cual se recomiendan recuentos frecuentes al inicio de la terapia.¹¹

La HBPM se da en los niños mayores de 12 meses a dosis terapéutica inicial de 1 mg/kg por vía subcutánea dos veces al día y para la profilaxis de 1 mg/kg al día.^{4,11}

La anticoagulación es raramente indicada durante más de 3 a 6 meses en los pacientes con ECV, pero en ocasiones se justifica en pacientes con riesgo significativo de trombosis recurrente, por lo general a causa de la enfermedad cardíaca congénita. No hay evidencia que la presencia de un solo factor de riesgo trombofílico es una indicación de anticoagulación a largo plazo.¹¹ Existen estudios que indican que la warfarina puede ser una opción en aquellos pacientes que requieren anticoagulación a largo termino.¹¹

Agentes Antiplaquetarios

La aspirina (ASA) y el dipiridamol son los agentes antiplaquetarios más comunes utilizados para la prevención secundaria de ECV isquémico en los niños con alto riesgo de recurrencia, como los pacientes con estenosis arterial cerebral severa y estado de hipercoagulabilidad, en los que se descarte etiología hemorrágica (1,3). La dosis óptima de la aspirina es desconocida; sin embargo, la recomendación es de 3-5 mg/kg por día con una dosis reducida de 1-3 mg/kg por día si presenta efectos secundarios.^{3,1}

La terapia con aspirina se continua durante 3 a 5 años o indefinidamente. Si se encuentra la disección, la aspirina se da por un tiempo medio de 12 meses.¹

Terapia Trombolítica

Las recomendaciones empleadas en los adultos no se pueden extrapolar a los niños debido a las diferencias relacionadas con la edad en el sistema neurológico, vascular cerebral y la coagulación, además de la diferencia en la fisiopatología.³

Hay datos limitados sobre el uso de activador tisular recombinante de plasminogeno (rt-PA) para el tratamiento de la ECV isquémico agudo en neonatos,



lactantes o niños, dado que convencionalmente los menores de 18 años no están inscritos en los ensayos clínicos. Datos actuales sugieren que solo el 2% de los casos han usado el rt-PA, además por lo infrecuente de la enfermedad, los niños suelen ser diagnosticados tardíamente.¹⁰

Desordenes Específicos

En pacientes con enfermedad de células falciformes y ECV, el tratamiento es la hidratación intravenosa y la transfusión para mantener la hemoglobina de las células falciformes menos de 0,3 (30 %) y Hb entre 10-12,5 g / dL, lo cual puede reducir el riesgo en un 90%.^{3,11}

La hidroxiurea es un antimetabolito que induce un aumento en la hemoglobina total y una disminución en la hemólisis. Puede estar asociado con toxicidad hematológica, incluyendo neutropenia, trombocitopenia y anemia severa. En la actualidad se está probando para la prevención de la ECV en la anemia de células falciformes en la infancia.¹¹

Si la terapia médica falla, la hemicraniectomía descompresiva puede ser de beneficio en la ECV hemisférica.³

La enfermedad de Moyamoya se beneficia del manejo con ASA por largos periodos, si el riesgo de oclusión es bajo y no ha requerido revascularización, además también se puede continuar a largo plazo en pacientes que han sido sometidos a revascularización y el riesgo de embolia de los vasos estenóticos proximales persiste.¹¹

En cardiopatías las guías actuales de la AHA recomiendan que los niños con una embolia cardíaca sin relación con un foramen oval permeable que están en alto riesgo de embolia recurrente, es razonable comenzar heparina no fraccionada o HBPM mientras se inicia el tratamiento con warfarina y se ajusta. Alternativamente, la HBPM podría continuar más largo término. La duración óptima del tratamiento es desconocida. Se considera 1 año o hasta que se corrija la lesión cardíaca o indefinidamente si la corrección no es posible. En los niños con una embolia cardíaca no relacionadas con un foramen oval que tienen bajo riesgo o riesgo desconocido de ECV, se recomienda la ASA por al menos 1 año.^{4,11}

Prevención Secundaria

Hay información limitada sobre las estrategias de prevención secundaria en la ECV pediátrica. El ácido

acetil salicílico (ASA) es ampliamente usado, excepto en los pacientes con anemia de células falciformes y aquellos con alto riesgo de recurrencia y estado de hipercoagulabilidad grave.³ La dosis profiláctica ideal no está definida, aunque las dosis entre 1-5 mg / kg de peso al día han sido eficaces.³ Cuando la terapia de ASA está contraindicada o no es tolerada, una alternativa de manejo es clopidogrel.

La anticoagulación a largo plazo con heparina o warfarina puede estar indicada en pacientes con enfermedad cardíaca congénita o adquirida, disección arterial, estados hipercoagulable seleccionados o la repetición del ECV isquémico a pesar del tratamiento con ASA.³

Hay poca evidencia que la administración de fármacos antiepilépticos es beneficioso para los niños con accidente cerebrovascular isquémico en ausencia de convulsiones clínicas o electroencefalográfica.⁴

CONCLUSIÓN

La enfermedad cerebrovascular entre los niños es una enfermedad poco frecuente, que afecta niños y niñas de todas las edades. Sin embargo, la morbilidad y mortalidad son significativas. Es muy importante que se incluya en el diagnóstico diferencial de cualquier niño que presente déficit neurológico de nueva aparición o con alteración de lenguaje, esto requiere que el niño sea minuciosamente investigado. Las técnicas avanzadas de imagen han mejorado el diagnóstico y la comprensión de ECV pediátrica. Los estudios para determinar el tratamiento agudo óptimo, la prevención secundaria, valoración especializada y modificación de los factores de riesgo son críticamente necesarios.^{1,3}

BIBLIOGRAFÍA

1. Morgan L. Evaluation and Management of the Child With Suspected Acute Stroke. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2015;16(1):29–36.
2. Kirton A, deVeber G. Paediatric stroke: pressing issues and promising directions. *Lancet Neurol.* 2015;14(1):92–102.
3. Lopez-Vicente M, Ortega-Gutiérrez S, Amlie-Lefond C, Torbey MT. Diagnosis and Management of Pediatric Arterial Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010;19(3):175–83.
4. Roach ES, Golomb MR, Adams R, Biller J, Daniels S, Deveber G, et al. Management of stroke in infants and children: A scientific statement from a special writing group of the American



heart association stroke council and the council on cardiovascular disease in the young. *Stroke*. 2008;39(9):2644–91.

5. Elbers J, Wainwright MS, Amlie-Lefond C. The Pediatric Stroke Code: Early Management of the Child with Stroke. *J Pediatr*. 2015;167(1):19-24. e1-4
6. Bernard TJ, Goldenberg N. Pediatric Arterial Ischemic Stroke. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2010;24(1):167–80.
7. Freundlich CL, Cervantes-Arslanian AM, Dorfman DH. Pediatric Stroke. *Emerg Med Clin North Am*; 2012;30(3):805–28.
8. Gemmete JJ, Davagnanam I, Toma AK, Brew S, Ganesan V. Arterial ischemic stroke in children. *Neuroimaging Clin N Am*; 2013;23(4):781–98.
9. Ciccone S, Cappella M, Borgna-Pignatti C. Ischemic stroke in infants and children: practical management in emergency. *Stroke Res Treat*. 2011;2011:736965.
10. Grunwald IQ, Khn AL. Current pediatric stroke treatment. *World Neurosurg* .2011;76(6 SUP-PL.):S80–4.
11. Amlie-Lefond C, Gill JC. Pharmacology in childhood arterial ischemic stroke. *Semin Pediatr Neurol*. 2010;17(4):237-44



Reporte de Caso

Tumor Inflamatorio de Pott. Reporte de un Caso

Pott's Puffy Tumor. Case Report

Beatriz Guzmán¹, Myriam¹; Juan Camilo Barrios Torres²; Ángela María Alarcón Vargas³

1. Residente de Tercer año de Pediatría, Universidad Surcolombiana, Neiva - Huila.

2. Médico en Servicio Social Obligatorio en la modalidad de Investigación, Universidad Surcolombiana, Neiva - Huila.

3. Estudiante de Medicina, Noveno Semestre, Fundación Universitaria Navarra - UNINAVARRA, Neiva - Huila.

Resumen

El Tumor Inflamatorio de Pott es una complicación rara de la sinusitis frontal, en la actualidad debido al uso de antibioticoterapia oportuna. El tumor inflamatorio de Pott puede ocurrir en todos los grupos de edad, pero se presenta predominantemente en adolescentes. Se expone el caso de una paciente con antecedente de sinusitis frontal, quien a pesar del manejo antimicrobiano, continúa con persistencia del cuadro clínico y empeoramiento del mismo, evolucionando a Tumor Inflamatorio de Pott; requiriendo escalar su manejo antimicrobiano a uno de amplio espectro y drenaje quirúrgico por el servicio de otorrinolaringología, con el fin de evitar posibles complicaciones intracerebrales. Este caso resalta que aunque la sinusitis es una entidad de tratamiento frecuente en nuestro medio, es esencial el adecuado diagnóstico, tratamiento y seguimiento clínico e imagenológico con el fin de evitar sus posibles complicaciones y secuelas.

Abstract

Pott Puffy Tumor is a nowadays rare complication of frontal sinusitis due to the use of antibiotics. It may be presented in all ages, but is most common in adolescents. We describe the case of a female adolescent whom despite the antimicrobial treatment continues with the symptomatology and it evolves to Pott Puffy Tumor, requiring change in antibiotic treatment and surgical drainage in order to avoid further intracranial complications. This case highlights that although sinusitis is a common pathology, it's essential its and adequate diagnosis, treatment and clinical and imaging following to prevent its complications and aftermaths.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la sinusitis en la edad pediátrica es de 510% y se presenta como una complicación de una infección de las vías respiratorias superiores.¹ La Complicación denominada tumor inflamatorio de Pott que puede acompañar la sinusitis frontal crónica es considerada una presentación rara en la actualidad debido al uso de antibioticoterapia oportuna. Su descripción se realizó por primera vez en 1760 por Sir Percivall Pott quien lo describe como un tumor secundario a una colección por compromiso óseo de localización subgaleal, luego Lanelongue demostró que puede ser secundario a una osteomielitis del hueso frontal secundario a sinusitis frontal crónica. En la actualidad se considera como un factor que puede sugerir la existencia de complicaciones intracraniales tales como formación de empiema subdural, intracerebral, o trombosis de senos duros.²

La extensión de la infección de senos paranasales a la cavidad intracraneal puede ocurrir por tromboflebitis de retrograda de las venas diploicas avalvulares del cráneo y hueso etmoides o por extensión directa de erosión de la pared del seno lo que lleva a la formación del absceso subperiosteico y la formación del tumor de Pott.³ A continuación se describe el caso de una paciente adolescente de 13 años.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino, adolescente de 13 años de edad quien ingresa a la institución remitida desde primer nivel de atención por cuadro clínico de 1 mes de evolución de cefalea frontal persistente asociado a visión borrosa, sensación de desvanecimiento sin pérdida de la consciencia y picos febriles intermitentes, por lo que había

Palabras Clave

Tumor Inflamatorio de Pott, Adolescente, Pediatría, Sinusitis.

Keywords

Inflammatory Tumor of Pott, adolescent, Pediatrics, Sinusitis.

consultado previamente en múltiples oportunidades a otros centros asistenciales en donde no es claro manejo. En el examen físico de ingreso, se encuentra una paciente hemodinamicamente estable, afebril, quien refería dolor a la palpación sobre seno frontal derecho sin otros hallazgos positivos a su examen físico, se decide hospitalizar y se solicitan paraclínicos; encontrándose hemograma sin leucocitosis, sin neutrofilia, sin anemia, sin trombocitopenia, PCR negativa, procalcitonina positiva, transaminasas sin alteraciones y electrolitos dentro de límites normales. Se decide realizar Tomografía Computarizada (TC) de senos paranasales en la cual se observa ocupación de seno maxilar derecho, etmoidal y frontal bilateral (figura 1), por lo que se realiza diagnóstico de pan sinusitis y se inicia de manejo antibiótico con cefalosporina de tercera generación por 14 días con evolución estacionaria. Durante su estadía la paciente presenta edema en región frontal con sensación de masa y edema palpebral bilateral (figura 2); razón por la cual se realiza imagen de control al día 14 donde se observa ocupación de seno maxilar derecho, etmoidales bilaterales de predominio derecho y frontal izquierdo con imagen de continuidad en seno frontal izquierdo hacia calota e imagen sugestiva de osteomielitis de hueso frontal en mención (figura 3 y 4), se solicita nueva valoración por servicio de Otorrinolaringología quien considera imagen sugestiva de Tumor Inflamatorio de Pott con lo que se realiza el diagnóstico; por lo que se cambia manejo antibiótico inicial a Clindamicina sin mejoría de cuadro por lo que al 3 día de manejo se decide rotar a Vancomicina el cual recibe por 7 días previo a realización de procedimiento quirúrgico para drenaje de absceso subperióstico el cual se realiza sin complicaciones, posteriormente con evolución clínica favorable, mejoría de edema facial, sin dolor, sin nuevos picos febriles por lo que egresa sin complicaciones, con evolución clínica favorable y resolución de cuadro clínico.

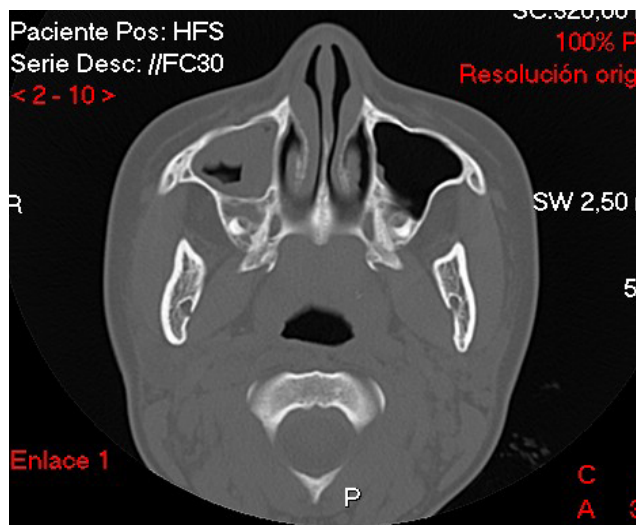


Figura 1. Sinusitis maxilar derecha



Figura 2. Tumefacción frontal

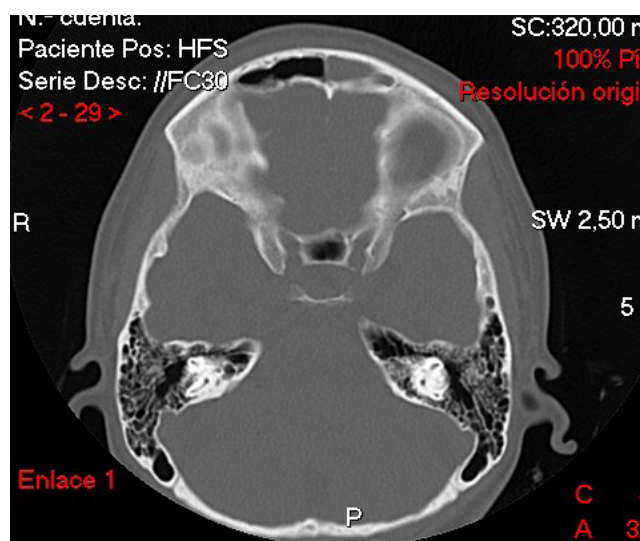


Figura 3. Sinusitis, con osteomielitis

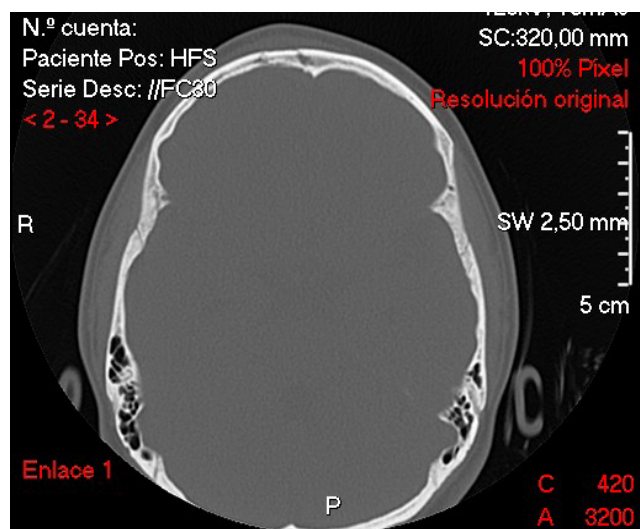


Figura 4. Fractura del hueso frontal.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El tumor inflamatorio de Pott es una afección rara secundaria a la diseminación de la infección de seno frontal que conlleva a perforación de su pared anterior que origina una colección purulenta subperiostica y la formación de tejido de granulación.³ El tumor inflamatorio de Pott puede ocurrir en todos los grupos de edad, pero se presenta predominantemente en adolescentes,⁴ como se presentó en el caso descrito se trata de una paciente con antecedente de sinusitis frontal con persistencia del cuadro clínico y empeoramiento del mismo a pesar de manejo antibiótico; por lo que requirió escalonar su manejo antimicrobiano por uno de amplio espectro, con el fin de evitar posibles complicaciones intracerebrales. Los síntomas incluyen: dolor de cabeza, edema periorbitario, fiebre, rinorrea purulenta y vómito. Este tipo de infecciones son generalmente polimicrobianas, como principales microorganismos se encuentran Streptococos, Stafilococos y bacterias anaeróbicas. Las complicaciones intracraneales ocurren ya sea por extensión directa o drenaje venoso. Las complicaciones incluyen meningitis, abscesos epidurales, subdurales o intraparenquimatosos; y trombosis de los senos venosos duros y cavernosos.⁵ Si la pared inferior del seno frontal se encuentra comprometida, la infección puede diseminarse a las órbitas, causando ya sea celulitis de la órbita o un absceso intraorbitario.⁶ La tomografía puede revelar sinusitis, erosión ósea, colecciones subperiósticas y extensiones intracraneales;^{7, 8} en nuestro caso, por la sintomatología inicial de nuestra paciente, se decidió realizar TC de senos paranasales en la que se encontró ocupación de seno maxilar derecho, etmoidal y frontal bilateral, por lo que se realiza diagnóstico de pan sinusitis y se inicia de manejo antibiótico con cefalosporina de tercera generación por 14 días con evolución estacionaria, motivo por el cual se realizó control con TC de senos paranasales evidenciándose ocupación de seno maxilar derecho, etmoidales bilaterales de predominio derecho y frontal izquierdo con imagen de continuidad en seno frontal izquierdo hacia calota e imagen sugestiva de osteomielitis de hueso frontal en mención, se solicita nueva valoración por servicio de Otorrinolaringología quien realiza el diagnóstico de Tumor Inflamatorio de Pott. Adicional a ello se realizó drenaje del absceso subperióstico, procedimiento primordial para una adecuada recuperación y con el fin de mejorar pronóstico de la paciente y evitar nuevas complicaciones.^{9, 10} Aunque la sinusitis es una entidad de tratamiento frecuente en nuestro medio, todo paciente que presente la patología debe tener seguimiento clínico e imagenológico con el fin de evitar sus posibles complicaciones

y secuelas. Esta entidad si no es diagnosticada y tratada a tiempo podría evolucionar y causar incluso la muerte del paciente, razón por lo cual la importancia de su diagnóstico y tratamiento asertivos.¹¹

BIBLIOGRAFÍA

1. Bravo A, Urquiza C, Pelleriti E, Otoya R, Vidal Moyano R. Tumor inflamatorio de Pott en el siglo XXI: presentación de dos casos. *Rev Chil. Neurocirugía* 2014; 40: 53-59.
2. Aguilar-Zapata D, Piñeirúa-Menéndez A, Rodríguez-Zulueta P, Figueroa-Angel V, Rodríguez-Aceves CA, González-Olvera S, et al. Tumor de Pott, un abordaje multidisciplinario. *Arch Neurol* 2014; 19(1): 57-60.
3. Bilbao Meseguera N, Domingo Garau A, Muchart López J, Alamar Abril M. Tumor edematoso de Pott, ¿una entidad olvidada? Cartas al editor. *Servicio Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España. Anales de pediatría.* 2014; 80 (5): 337-338
4. Gupta M, El-Hakim H, Bhargava R, Mehta V. Pott's puff y tumour in a preadolescent child: the youngest reported in the post-antibiotic era. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68(3):373-378.
5. Ketenci I, Unlü Y, Tucer B, Vural A. The Pott's puff y tumor: a dangerous sign for intracranial complications. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268(12):1755-1763.
6. Nisa L, Landis BN, Giger R. Orbital involvement in Pott's puff y tumor: a systematic review of published cases. *Am J Rhinol Allergy* 2012;26(2):e63-e70.
7. Gourineni VC, Juvet T, Kumar Y, Bordea D, Sena KN. Progressive multifocal leukoencephalopathy in a 62-year-old immunocompetent woman. *Case Rep Neurol Med* 2014;2014:549271.
8. Kumar Y, Hooda K, Li S, Karol I, Muro GJ. A case of spontaneous intracranial hypotension: the role of dynamic CT myelography and epidural blood patch in diagnosis and treatment. *Conn Med* 2015;79(9):547-549.
9. Pérez-Yepes CA, Avilés-Robles M. Cefalea y edema fronto-orbitario de aparición súbita en un adolescente. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2015



10. Lindsey R. Baden. Frontal Sinusitis Causing Epidural Abscess and Puffy Tumor. *Al editor. N engl j med.* 2014; 370;(11) e18
11. Escudero ER, Pérez Piñas I, Del Estad Cabello G. Tumor hinchado de Pott: una complicación olvidada de la sinusitis. *Radiología.* 2011;53:175-8.