

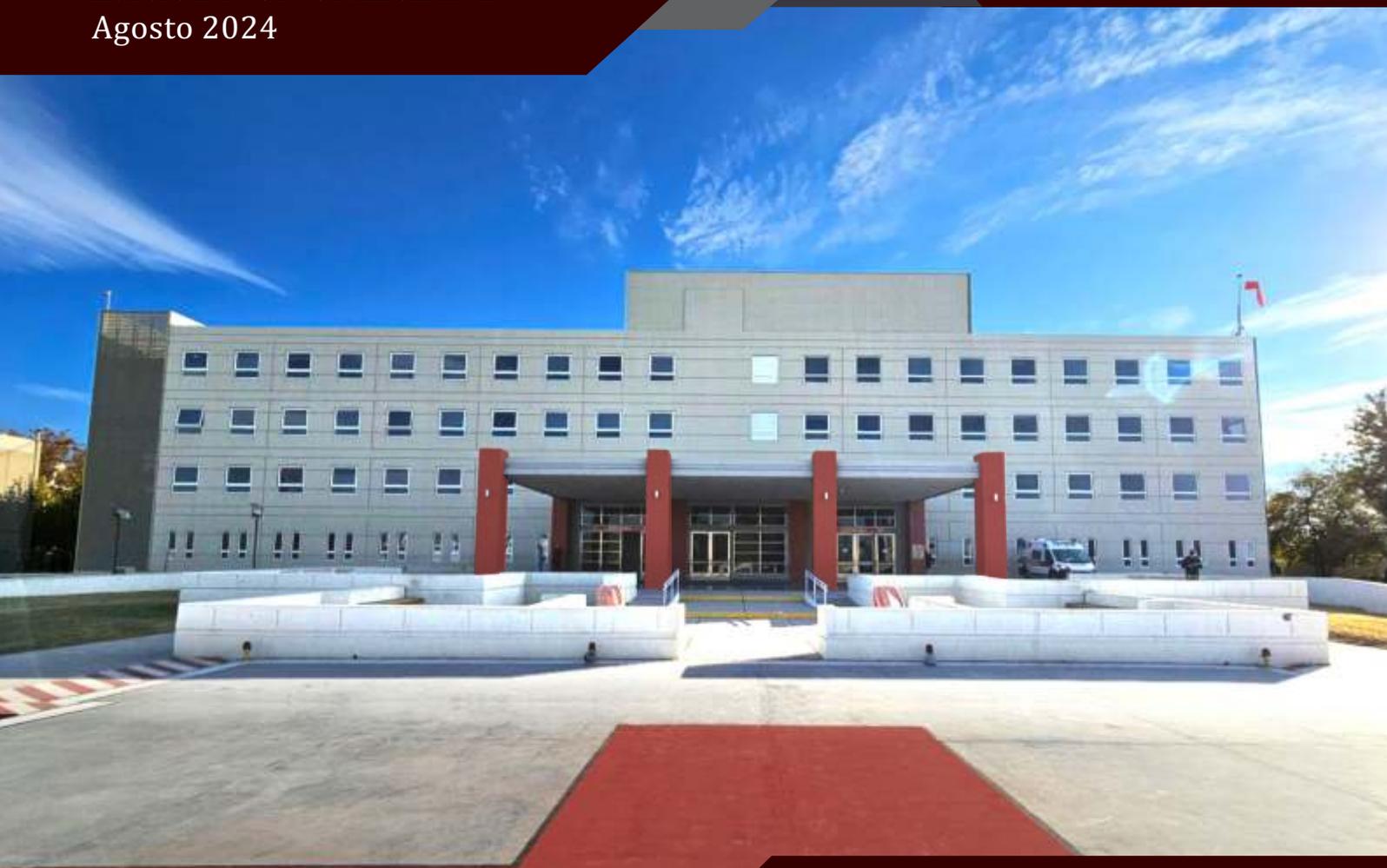


Revista Hospital Rawson

Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson
Comité de Docencia e Investigación

Edición N°5. Volumen N°1
Agosto 2024

San Juan, República Argentina



San Juan
Gobierno

Ministerio de
Salud

 **HOSPITAL
RAWSON**
Hospital Público Descentralizado de Alta Complejidad

 **comité de
docencia e
investigación**



DIRECTORIO:

Director Ejecutivo:

Dr. Juan Pablo Gempel

Director Médico de Planificación y Gestión Asistencial:

Dr. Adrián Horacio D'Ovidio

Director Administrativo:

CPN Daniel Héctor Ferrero

Director de Personal:

Lic. Ricardo Atencio Pizarro

Gerente Técnico:

Dra. Miriam Noelia Meritello

Gerente Administrativa:

CPN Eliana Edith Erostarbe Elizondo

Gerente Contable:

CPN Mariana Nidia Guerrero Bustos

COMITÉ DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

Coordinadora

Dra. Cristina Muñoz

Comité Editorial

Lic. María Isabel Jelves

Dr. Sergio Rueda

Dra. Adriana Manzur

Lic. Marta Uriza

Lic. Andrea Sendra

Lic. María Laura Calivar

Bioing. Rocío Buenamaisón

PRODUCCIÓN GRÁFICA:

Gabinete de Comunicación y Prensa

Publicación digital semestral del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson, que publica trabajos científicos de medicina y áreas relacionadas. El objetivo general es servir como medio de difusión y de actualización de conocimientos científicos en diferentes áreas de la salud actual.

*Hospital Dr. Guillermo Rawson
Av. Rawson 494 (Sur). Capital. I CP: 5400 I San Juan – República
Argentina. Tel. 54-0264-4294700*

revistahgrsj@gmail.com

www.hospitalrawson.sanjuan.gob.ar



ÍNDICE

6 Prólogo

Dr. Cristian Moreno.

8 Epidemiología de infecciones invasivas por Streptococcus Pyogenes en el Hospital Rawson en los últimos años

García, Julieta Amelia; Ramírez, María Milagros; López Rodríguez, María Agustina; Gómez, Pablo; Ferrari, Sandra; Manzur, Adriana; Ranea, Patricia; Scarpitta, Giovana.

16 Síndrome de Plummer-Vinson: Reporte de un caso

González, Sofía; Babugia, Noelia; Rueda, Sergio.

20 Linfoma NK de la línea media

Vila Gregorini, Mariana Agustina; Zini Tivani, Virginia.

25 Disección carotídea bilateral espontánea, Reporte de caso

Cuevas González, Yamila; Lépez Garín, Sol Agustina; Rollán, Cecilia.

29 Pileflebitis: Reporte de un caso

Babugia, Noelia; Ramírez, Camila; Rueda, Sergio.

34 Realidad epidemiológica de colonización por enterobacterias productoras de carbapenemasas en nuestro nosocomio.

López Rodríguez, María Agustina; García, Julieta Amelia; Ramirez, María Milagros; Gómez, Pablo; Ferrari, Sandra; Fernandez, Johana; Arrieta, Belén; Reus, Cintia.

38 Neuropatía isquémica anterior asociada a Vasculitis por anca - C: Reporte de caso.

Maldonado, Antonella; Del Castillo, Lucas.

43 Caso: cicatrización de lesión vulvar aplicando curación avanzada

Sánchez Leticia; Álvarez María.

www.hospitalrawson.sanjuan.gob.ar

Próxima Edición: Diciembre 2024

Recepción de trabajos a partir de Agosto 2024.

*Consultas y reglamento de publicación:
revistahgrsj@gmail.com*



PRÓLOGO

Los profesionales de los servicios de salud enfrentamos varios desafíos en estos tiempos. Uno de ellos es el pluriempleo (dos o más empleos). Existe consenso internacional al respecto de que las condiciones de trabajo influyen en la calidad de atención de los servicios de salud. Un estudio realizado en hospitales públicos provinciales de la Ciudad de Córdoba reveló que el pluriempleo está presente en el 36% de los encuestados.

También resulta indispensable percibir salarios acordes a la condición de profesionales universitarios de la salud.

Otro desafío es la educación de los nuevos profesionales de salud: nadie puede desconocer el reto que plantea la empresa social de introducir a los recién llegados, las nuevas generaciones, al sistema de salud que estaba allí antes que llegaran y que permanecerá cuando se vayan de él, y que ofrece a simple vista pocos estímulos y varias dificultades.

La virtud moral del médico realmente se configura al lado de la cama del enfermo. Se presenta ante nosotros el drama de las vidas individuales, lo que constituye uno de los privilegios de practicar la medicina. Vemos a las personas en sus momentos mejores y también en los peores, estoicos y vulnerables, devastados y entusiasmados.

Esto plantea un profundo interrogante: ¿Qué resulta esencial para practicar la medicina de manera virtuosa? La respuesta es competencia y compasión, pero competencia en primer lugar.

El desarrollo y refuerzo de competencias definidas como una combinación integrada de conocimientos, habilidades y aptitudes que conduce a un desempeño adecuado y oportuno de una tarea, representa un factor clave para los objetivos de una INSTITUCIÓN y para alcanzar los logros profesionales de sus integrantes.

Los diferentes actores del sistema de salud debemos, permanentemente, aprender y enseñar, y la enseñanza es ante todo ejemplo. Como lo afirmara Albert Einstein: "Dar ejemplo no es la principal manera de influir sobre los demás, es la única".

Ahí es donde adquiere relevancia y emerge la responsabilidad de quienes deben formar los nuevos recursos humanos del sistema de salud.

En el mundo los Hospitales Universitarios ganan menos plata que los que no lo son, ¿por qué?. Porque en estas instituciones se enseña y cuando se enseña, a veces se gasta más dinero. El Hospital Guillermo Rawson forma recursos humanos que después se derraman en toda la actividad asistencial privada y pública de San Juan.

Ser universitario y estar formalmente entrenado en residencias en el sistema de salud es un cambio que dura para el resto de la vida, en la forma de pensar y entender.

Desarrollar competencias investigativas en la mayor cantidad de profesionales en el Hospital Rawson permitirá generar y estimular la investigación en salud, entendiéndola como el trabajo creativo y sistemático que implica recopilación, organización y análisis de información para comprender un tema o un problema.

O sea generar conocimiento de manera creativa y científica.

Como lo afirmaba Steve Job: “La creatividad es conectar lo disperso”.

Creativo no se nace, se hace. Crear supone la acumulación previa de “materias primas”, o sea, experiencias. Y aquí es donde entra la educación, ya que no hay creación en el vacío de conocimiento.

Esta revista es el vehículo ideal para mostrar y alentar el trabajo científico de la investigación de nuestro hospital. Como ya ha sido dicho, no solo es científico alguien que se dedica a las ciencias básicas.

El desafío permanente para quienes trabajan en el hospital es hacerlo con una mirada que busque generar cada vez más conocimiento a partir de la información cotidiana de nuestro trabajo asistencial. La revista del Hospital Rawson está para eso.

Sostengámosla y fortalezcámosla continuamente.

Dr. Cristian Moreno

Ex Jefe de Clínica del Servicio de Clínica Médica.

Ex Integrante del Comité de Ética en Investigación del Ministerio de Salud de la Provincia de San Juan.

Epidemiología de infecciones invasivas por *Streptococcus Pyogenes* en el Hospital Rawson en los últimos años

| García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹ | López Rodríguez, María Agustina¹

| Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Manzur, Adriana¹ | Ranea, Patricia² | Scarpitta, Giovana²

Servicio de Infectología,¹ Servicio de Laboratorio Central, Sector de microbiología² - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: García, Julieta Amelia

E-mail: julietagarcia555@gmail.com

RESUMEN:

La incidencia de la enfermedad invasiva por *Streptococcus* del grupo A (iSGA) oscila entre 1,5 y 3,5 casos por cada 100.000 personas. Las formas de presentación son: miositis/fascitis necrotizante, sepsis o septicemia, meningoencefalitis, neumonía, artritis séptica, síndrome del shock tóxico estreptocócico (SSTS), fiebre puerperal, endocarditis. La tasa de mortalidad sigue siendo mayor al 50%. A nivel mundial, en los últimos años, la OMS ha emitido alertas, reportando un aumento en el número de casos de iSGA.

El objetivo de nuestro estudio fue describir la epidemiología y las características clínicas de la iSGA en pacientes adultos.

A través de un estudio descriptivo y retrospectivo se analizaron las muestras positivas para *S. pyogenes* del Hospital D. Dr. G. Rawson desde enero de 2020 a diciembre de 2023. Se estudiaron los pacientes que presentaron enfermedad invasiva y los datos se plasmaron en una planilla de Excel.

Se incluyó en el análisis 56 casos de iGAS durante el periodo de estudio, la incidencia media anual en el año 2023 fue de 3,52 casos por 100.000 habitantes. Se obtuvo un 61,8% de invasividad. El 60,7% correspondió a sexo masculino con una media de edad de 40,6 años, la edad media en mujeres fue de 45,1 años. El factor predisponente más frecuente (55%) fue disrupción de la integridad cutánea y la presentación clínica más frecuente fue fascitis necrotizante e infección osteoarticular. El 28,5% requirieron ingreso a STIA en 2023. La mortalidad global fue del 12,5% (7), destacando que el 71,4% de las muertes ocurrieron en los últimos 4 meses.

Comparado con otras series de casos no hubo diferencias en cuanto al comportamiento clínico y las tasas de mortalidad. Encontramos diferencias en la edad de presentación, el sitio donde se aisló el germen y la estacionalidad de la infección.

Se observa que el aumento de casos en el último cuatrimestre puede deberse a una mayor sensibilización del sistema de salud y a que los clones circulantes son epidémicos exitosos y se consideran intrínsecamente virulentos.

Palabras clave:

Streptococcus pyogenes – Enfermedad invasiva – virulencia – mortalidad.

Epidemiología de infecciones invasivas por *Streptococcus Pyogenes* en el Hospital Rawson en los últimos años

| García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹ | López Rodríguez, María Agustina¹
| Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Manzur, Adriana¹ | Ranea, Patricia² | Scarpitta, Giovana²

INTRODUCCIÓN

Streptococcus pyogenes o *Streptococcus* del grupo A (SGA), es una bacteria Gram positiva. Comúnmente causa faringitis aguda e infecciones cutáneas como impétigo, celulitis, y escarlatina; sin embargo, puede presentarse como enfermedad invasiva, potencialmente mortal, responsable de más de 500.000 muertes anuales en el mundo. El reservorio es el humano, formando parte de la microbiota habitual. Las personas pueden ser portadoras asintomáticas.¹ La iSGA puede ocurrir a cualquier edad, con mayor incidencia en mayores de 50 años y niños pequeños.² La transmisión se produce principalmente a través del contacto directo con gotitas respiratorias o secreciones nasales de personas infectadas o portadoras asintomáticas y por contacto directo con heridas infectadas. La susceptibilidad es universal y las enfermedades que produce tienen una prevalencia estacional, con mayor frecuencia desde fines de invierno y primavera. La iSGA es conocida desde el siglo XIX. Las formas de presentación son: miositis/fascitis necrotizante, sepsis, meningoencefalitis, neumonía, artritis séptica, síndrome del shock tóxico estreptocócico (SSTS), fiebre puerperal y endocarditis³. Apesar de una mayor conciencia y un mejor tratamiento de las manifestaciones más graves de la enfermedad, la tasa de mortalidad sigue siendo alta, superando a menudo el 50%⁴.

La proteína M es su principal factor de virulencia. Las cepas que carecen de este componente no son virulentas. El gen *emm* determina el serotipo de la proteína M, los prevalentes son M1 y M3 y están relacionados con la forma de presentación.⁵ Los superantígenos, hialuronidasa, estreptoquinasa, DNAsas, exotoxina B también son

importantes para la virulencia.³⁻⁴

Respecto a la situación actual, en 2022 la OMS emitió una alerta ante el aumento de casos de iSGA en Europa, Uruguay y Argentina, instando a fortalecer las acciones de vigilancia, prevención y control. Se incorporó como evento de notificación obligatoria a nivel nacional¹. Este aumento se venía observando en los años previos a la pandemia. Con la COVID-19, las infecciones víricas y bacterianas comunitarias prácticamente desaparecieron, y durante el invierno de 2022-2023 se observó reemergencia de todas las infecciones⁶. En el último Boletín Epidemiológico Nacional¹ (BEN) se advirtió sobre la detección en Argentina de clones M1UK y casos con un sublinaje de M1, distinto a las cepas emergentes M1UK (Reino Unido) ni M1DK (Dinamarca), relacionado con el incremento de casos de escarlatina e infecciones invasivas. Desde el 1 de enero y hasta el 6 de noviembre de 2023, se notificaron al Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS 2.0) 487 casos de infección invasiva por SGA en todo el país, de los cuales 78 se trataron de casos de fallecidos¹. Según el informe de Vigilancia genómica de *Streptococcus pyogenes* en enfermedad invasiva en Argentina publicado el 21 de marzo del 2024 por el Departamento de Bacteriología de "ANLIS "Dr. Carlos G. Malbrán", durante el año 2023, fueron notificados en el SNVS 926 casos de iSGA⁷. En agosto de 2023, se identifican los primeros 3 aislamientos de M1UK en el país así como de un cluster de aislamientos de SP M1 que han adquirido un elemento genético móvil que codifica para la toxina superantigénica SpeC¹.

El diagnóstico de iSGA se hace por el aislamiento del agente en hemocultivos (HC) y/o materiales

Epidemiología de infecciones invasivas por *Streptococcus Pyogenes* en el Hospital Rawson en los últimos años

| García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹ | López Rodríguez, María Agustina¹
| Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Manzur, Adriana¹ | Ranea, Patricia² | Scarpitta, Giovana²

estériles y cuadro clínico compatible. El diagnóstico y tratamiento precoz mejoran sustancialmente el pronóstico. La penicilina continúa siendo el tratamiento de elección. En casos sistémicos graves puede considerarse la asociación con clindamicina³.

En un estudio en nuestro país de 28 centros de 16 ciudades entre 2011 y 2012 en donde se incluyeron 88 pacientes, se aislaron 46 de HC, 27 de tejidos blandos, 7 de muestras osteoarticulares, 5 de líquido pleural y 3 de líquido peritoneal. El STSS ocurrió en 9 pacientes con GAS. La mortalidad fue más frecuente entre los adultos (11,1%). Según otro estudio la tasa general de letalidad fue del 14,5%, en comparación con el 39% entre los casos con STSS. La mayoría (94%) de los aislamientos invasivos se obtuvieron de muestras de sangre. La piel fue el sitio de entrada más común (63%).⁸

Definiciones y clasificaciones de caso de infección invasiva por *S. pyogenes* (iSGA)

> CASO CONFIRMADO: Todo caso de meningitis, neumonía u otra enfermedad invasiva (sepsis, fascitis necrotizante, SSTS, endocarditis, celulitis, abscesos, artritis séptica, miositis, osteomielitis) en el que se identifique *S. pyogenes* en un sitio normalmente estéril como sangre, líquido cefalorraquídeo, líquido pleural, líquido peritoneal, muestra de tejido profundo tomada durante cirugía, hueso o líquido articular, mediante cultivo o métodos moleculares. No incluye oído medio ni aspirados de heridas superficiales o abscesos abiertos. También se considera si se ha aislado de un sitio normalmente no estéril, como fauces o una herida, en combinación con una presentación clínica grave, como el SSTS, fascitis necrotizante, neumonía, artritis séptica, meningitis, peritonitis, osteomielitis, miositis y sepsis puerperal.

> CASO PROBABLE: presentación clínica compatible con infección grave por SGA, como STSS, fascitis necrotizante, miositis y sepsis puerperal, en ausencia de confirmación microbiológica de SGA (con o sin nexo epidemiológico).⁹⁻¹⁰⁻¹¹

Se define brote como la ocurrencia de dos o más casos de iSGA en una población concreta en el plazo de un mes, si son casos comunitarios, o en el plazo de seis meses si son casos institucionalizados. Los brotes se confirman cuando las cepas tienen una secuencia emm idéntica.⁹

El objetivo de nuestro estudio fue determinar la epidemiología y las características clínicas de la iGAS en adultos, desde enero del 2020 a diciembre del 2023 en nuestro hospital. Determinar si han aumentado el número de infecciones por *S. pyogenes* y consecuentemente las formas invasivas, o si existe un cambio en las cepas circulantes actuales, acorde a la situación actual mundial y comparar las características clínicas en los diferentes periodos.

MATERIALES Y MÉTODOS

A través de un estudio descriptivo y retrospectivo se analizaron el total de muestras positivas para *S. pyogenes* en adultos, obtenidas a través de los programas "EPICENTER" e "INFINITY", provenientes de cualquier área del hospital D. Dr. G. Rawson desde enero de 2020 a diciembre de 2023. Para el cálculo de incidencia se consideró la población adulta en San Juan del censo 2022. Se incluyeron los pacientes con diagnóstico de iSGA, considerando muestra y cuadro clínico. Se estudiaron diferentes variables: edad al momento del diagnóstico, comorbilidades, factor de riesgo predisponente, diagnóstico clínico, necesidad de internación en servicio de terapia intensiva

Epidemiología de infecciones invasivas por *Streptococcus Pyogenes* en el Hospital Rawson en los últimos años

| García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹ | López Rodríguez, María Agustina¹
| Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Manzur, Adriana¹ | Ranea, Patricia² | Scarpitta, Giovana²

(STIA), tipo de muestras positivas, perfil de sensibilidad del germen aislado y mortalidad.

Se confeccionó una planilla de Excel donde se plasmó información recabada a partir del formato digital de historias clínicas del Hospital MHO e información bacteriológica del programa de laboratorio LAB LINK: tipo de muestra obtenida, resultado de cultivo y antibiograma. El cultivo se efectuó en agar enriquecido con sangre al 5% incubando 24 horas a 36°C. *S. pyogenes* se identificó mediante espectrometría de masa MALDI-TOF MS y las pruebas de sensibilidad se realizaron utilizando panel de estreptococo mediante el Sistema BD Phoenix™. Se realizaba denuncia epidemiológica a través de la ficha correspon-

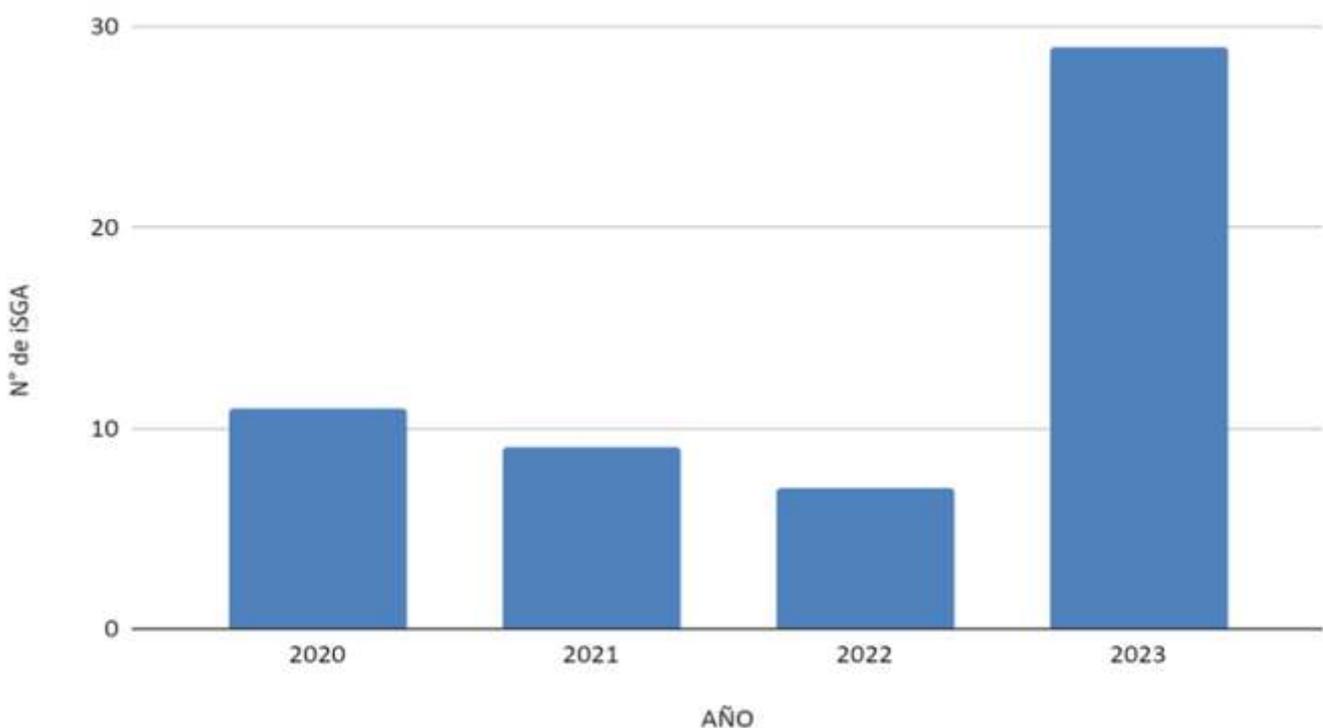
diente y según disponibilidad de la cepa en bacteriología, se derivaba al laboratorio nacional de referencia "ANLIS Dr. Carlos G. Malbrán", para estudio genómico.

El diseño del presente trabajo cumple con las características que permiten la exención del consentimiento informado.

RESULTADOS

Se identificaron 56 casos invasivos. 103 fueron las muestras positivas para *S. pyogenes* en adultos, obteniendo un 61,8% de invasividad (muestras de sitios estériles). Cuatro pacientes tuvieron aislamiento del germen en más de 1 sitio estéril.

Gráfico 1: Número de casos de iSGA en adultos por año



Epidemiología de infecciones invasivas por *Streptococcus Pyogenes* en el Hospital Rawson en los últimos años

| García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹ | López Rodríguez, María Agustina¹
 | Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Manzur, Adriana¹ | Ranea, Patricia² | Scarpitta, Giovana²

Gráfico 2: Incidencia de casos de iSGA en adultos por cada 100.000 habitantes por año.

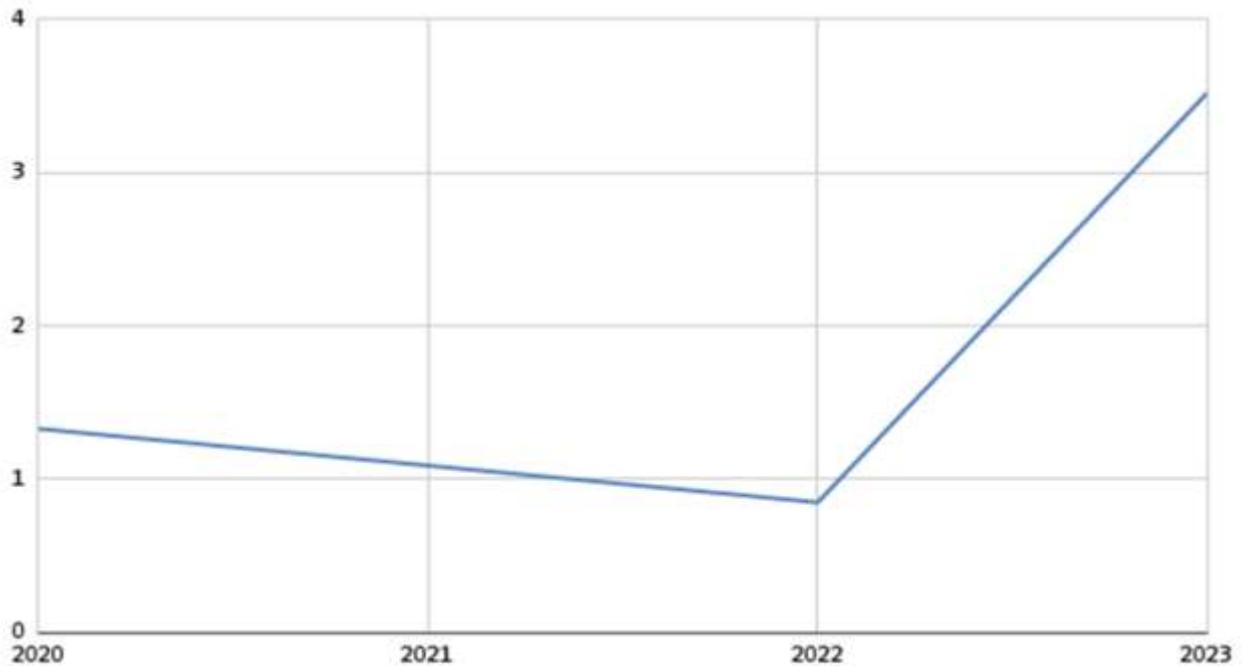
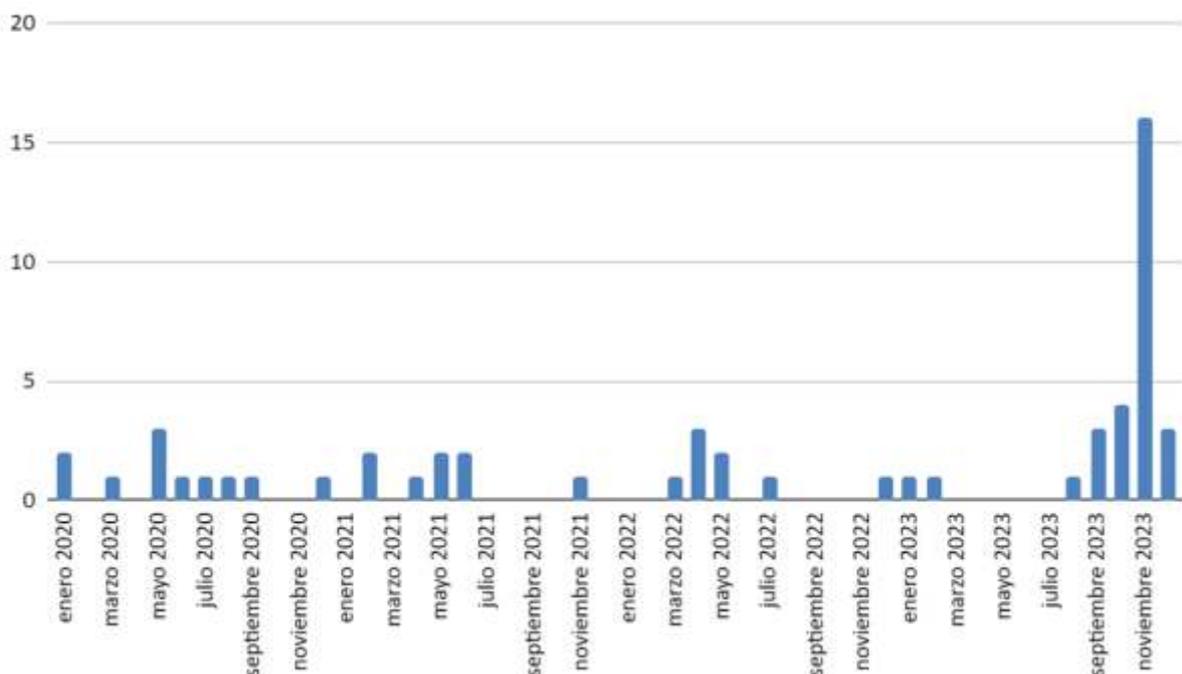


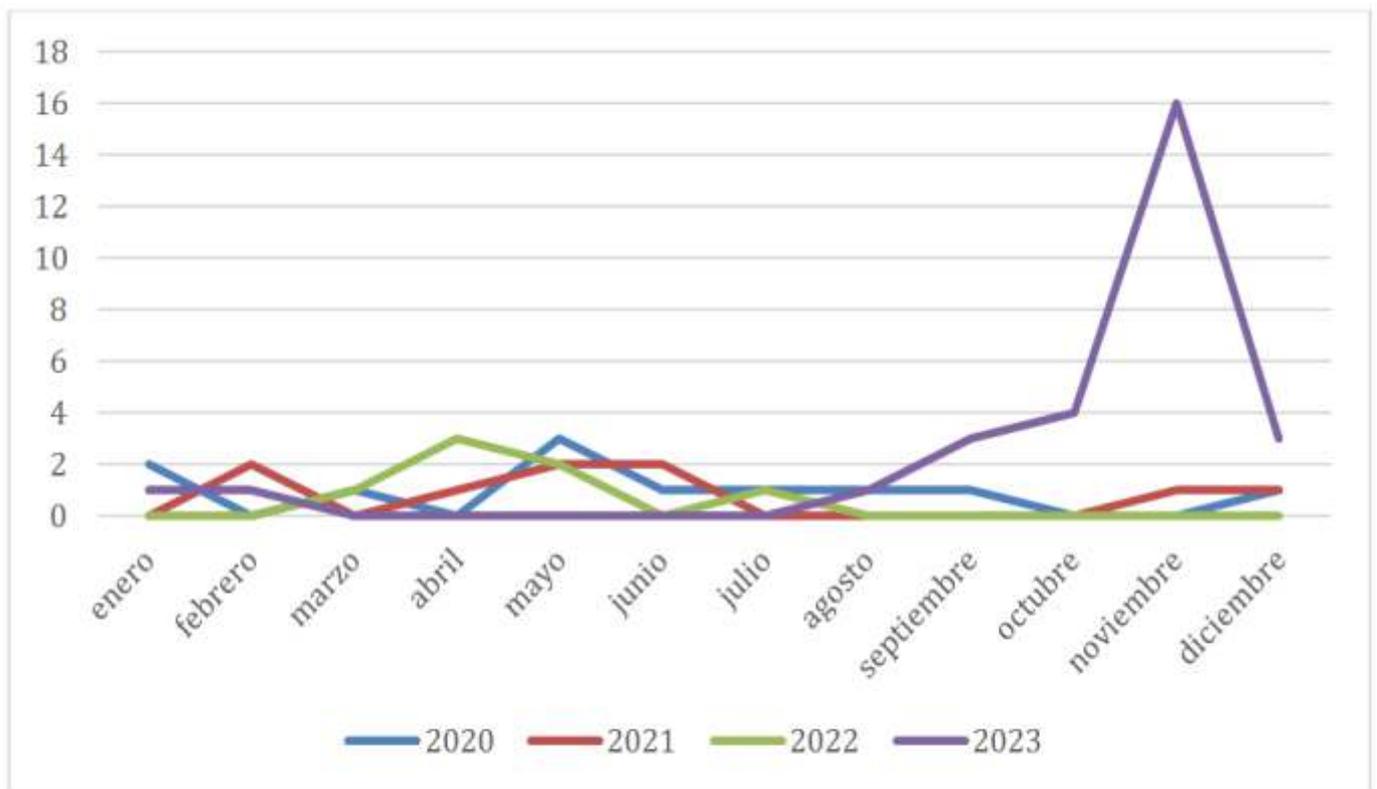
Gráfico 3: Número de casos de iSGA en adultos por mes y año.



Epidemiología de infecciones invasivas por *Streptococcus Pyogenes* en el Hospital Rawson en los últimos años

| García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹ | López Rodríguez, María Agustina¹
| Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Manzur, Adriana¹ | Ranea, Patricia² | Scarpitta, Giovana²

Gráfico 4: Distribución estacional de casos de iSGA en adultos en los últimos 4 años.



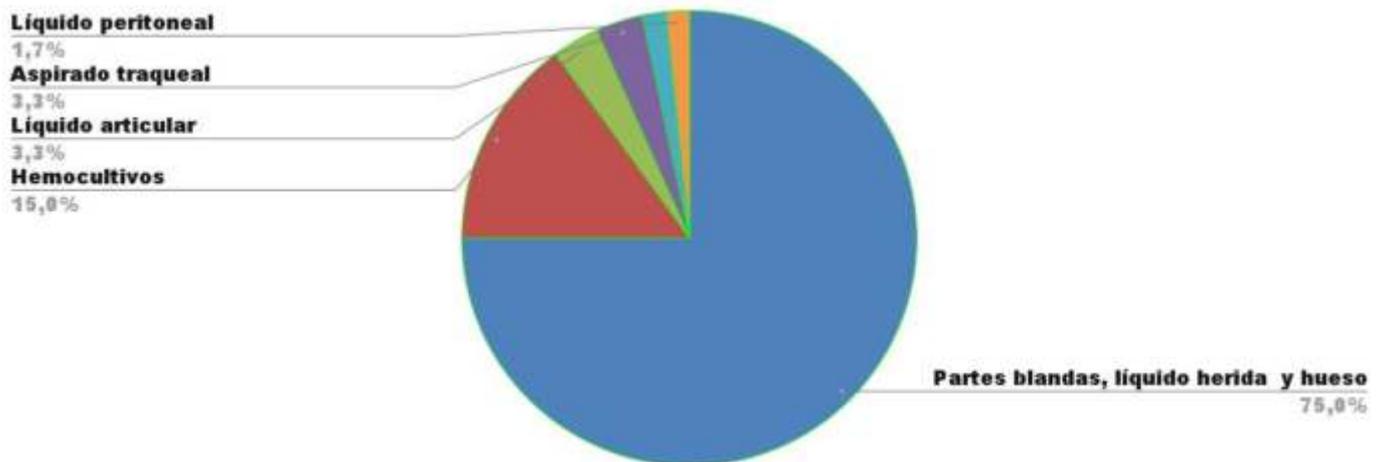
El 60,7% correspondió al sexo masculino con una media de edad de 40,6 años y la media de edad para el sexo femenino fue desde 45,1 años. Media de edad global 42,85 años. Entre los factores predisponentes, el 55% presentó injuria cutánea previa (predominando traumatismo penetrante). El 51,8% no tenía comorbilidades, en el restante predominó diabetes y obesidad con un 37%. En la presentación clínica, la principal patología fue fascitis necrotizante con 14 casos (25%) e infección osteoarticular 14 casos (25%) seguido de celulitis 11 casos (19,6%), neumonía 5 casos (8,9%), bacteriemia y shock tóxico 3

casos (5,3%), bartolinitis e infección puerperal 2 casos (3,5%), peritonitis 1 caso y en 2 no pudimos obtener datos. La mortalidad global fue de 12,5% (7 pacientes). El 71,42% ocurrió en 2023, las restantes en los 3 años previos. De los pacientes fallecidos en el último año, 4/5 fallecieron dentro de la semana de iniciados los síntomas. El 28,5% requirió ingreso a STIA en 2023 y 8,9% en los 3 años previos. La incidencia fue de 3,52 en el 2023 versus 3,27 para los 3 años previos. Durante los últimos 4 meses del estudio, se diagnosticó el 46,4% de los pacientes.

Epidemiología de infecciones invasivas por *Streptococcus Pyogenes* en el Hospital Rawson en los últimos años

| García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹ | López Rodríguez, María Agustina¹
| Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Manzur, Adriana¹ | Ranea, Patricia² | Scarpitta, Giovana²

Gráfico 5: Sitios estériles de los que se obtuvo cultivo positivo para *S. pyogenes*



Todos los aislados fueron sensibles a la penicilina y solo 3 de ellos mostraron como mecanismo de resistencia Fenotipo MLSb de *Streptococcus*, evidenciando resistencia a eritromicina y clindamicina.

Del total de pacientes, 55 fueron definidos como casos confirmados de iSGA (98,2 %), un caso se definió como probable, ya que no obtuvimos rescate microbiológico.

Del total de cepas estudiadas genótipicamente a nivel nacional, nuestra provincia envió 31 muestras, de las cuales 24 se derivaron de nuestro hospital. Se identificaron tipos emm 1 (M1) y emm 12 (M12), linaje M1-DK, M1 global, M1 UK, IM1-ST 1319. Cabe aclarar que el informe no especifica resultados de cada una de las muestras enviadas desde nuestro hospital.

DISCUSIÓN

En lo expuesto en nuestro estudio, observamos un aumento de casos de iSGA en el año 2023 res-

pecto a años previos. En concordancia con la bibliografía⁸, fue más frecuente en el sexo masculino, el factor predisponente más frecuente fue la ruptura de la integridad cutánea y la mortalidad global fue similar a los reportes. A diferencia de lo descrito en la mayoría de los estudios, la incidencia fue mayor en pacientes adultos jóvenes, los sitios más frecuentes de rescate microbiológico fueron piel y partes blandas, líquido de herida y hueso. Se observaron fluctuaciones estacionales en todo el período estudiado, predominando casos desde septiembre a diciembre en el 2023 en contraposición con los años previos, donde predominaron desde abril a junio, mostrando un cambio en la estacionalidad en el último año en relación a los previos y a lo referido en la bibliografía. Ninguna de las mujeres con sepsis puerperal tuvo un desenlace fatal, resultados que concuerdan con los informados en un estudio en Suecia⁴.

Llama la atención que la mayoría de los pacientes no tenían comorbilidades.

Epidemiología de infecciones invasivas por *Streptococcus Pyogenes* en el Hospital Rawson en los últimos años

| García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹ | López Rodríguez, María Agustina¹

| Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Manzur, Adriana¹ | Ranea, Patricia² | Scarpitta, Giovana²

Con todo esto, podemos definir la ocurrencia de un brote en el año 2023 en nuestro hospital, encontrándonos en congruencia con la situación a nivel nacional e internacional. Creemos que el aumento de casos en el último cuatrimestre puede deberse a una mayor sensibilización del sistema de salud y a que los clones circulantes son epidémicos exitosos y se consideran intrínsecamente virulentos.

PUNTOS CLAVE

Es imprescindible la sospecha clínica temprana y

el abordaje interdisciplinario para disminuir la mortalidad. Resulta fundamental seguir monitoreando la situación epidemiológica para comprender la dinámica de estos linajes y estar preparados para posibles cambios en su prevalencia.

Conflictos de interés: Los autores no presentan conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. bancos.salud.gob.ar [Internet]. Argentina: bancos.salud; 2023 [actualizado el 6 de noviembre 2023, citado el 8 de abril de 2024]. Disponible en: https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2023-11/comunicacion_epidemiologica_s-pyogenes_se45_2023_0.pdf
2. Waddington C, Snelling T, Carapetis J. Management of invasive group A streptococcal infection. *Journal on infection* [Internet]. 2014 [citado el 11 de abril de 2024]; 69(1):63-69. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25307276/>
3. sadi.org.ar [Internet]. Argentina: sadi; 2023 [actualizado el 19 de diciembre de 2023, citado el 6 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.sadi.org.ar/publicaciones/item/1731-recomendaciones-para-el-diagnostico-tratamiento-y-prevencion-de-la-enfermedad-invasiva-por-streptococcus-pyogenes>
4. Darenberg J, Harari B, Jasir A, Sandgren A, Pettersson H, Schalén C, et al. Características moleculares y clínicas de la infección estreptocócica invasiva del grupo A en Suecia. *Clinical infectious disease* [Internet]. 2007 [citado el 9 de abril de 2024]; 45 (4):450-458. Disponible en: <https://academic.oup.com/cid/article/45/4/450/425606?login=false>
5. fmed.uba [Internet]. Argentina: UBA; 2024 [actualizado en 2019, citado el 6 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.fmed.uba.ar/sites/default/files/2019-03/T2B%20Texto%20Clase%202%20Streptococcus-Sordelli%202019.pdf>
6. Calvo C, Saavedra J. Situación epidemiológica actual de la infección invasiva por *Streptococcus pyogenes*. *An Pediatr* [Internet]. 2024 [citado en 5 de abril de 2024]. 100 (3): 161-163. Disponible en: <https://www.analesdepediatría.org/es-situacion-epidemiologica-actual-infeccion-invasiva-articulo-SI695403324000146>
7. Cipolla L, Gianecini R A, Prieto M. Vigilancia genómica de *Streptococcus pyogenes* en enfermedad invasiva en Argentina. INFORME 2023. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: ANLIS Dr.C.G.Malbrán, 2024. Disponible en: <http://sgc.anlis.gob.ar/handle/123456789/2611>
8. aam.org [Internet]. Argentina: aam; 2024 [actualizado el 11 de septiembre de 2018, citado el 14 de abril de 2024] Disponible en: <https://www.aam.org.ar/novedades/364-INFORME-DEL-GRUPO-STREP-SADEBAC-ANTE-CASOS-DE-INFECCIONES-INVASIVAS-POR-Streptococcus-pyogenes>
9. euskadi.eus [Internet]. España: eus; 2018 [actualizado el 1 de enero de 2018, citado el 13 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/vigilancia_protocolos/es_def/adjuntos/Enfermedad-Invasiva-Estreptococo-Grupo-A_cast.pdf
10. sadi.org.ar [Internet]. Argentina: sadi; 2022 [actualizado el 29 de diciembre de 202, citado el 6 de abril de 2024]. Disponible en: <https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2022-12/streptococcus-pyogenes-29-12-2022.pdf>
11. salud.neuquen.gob.ar [Internet]. Argentina: saludneuquen; 2024 [actualizado en enero de 2024, citado el 9 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.saludneuquen.gob.ar/wp-content/uploads/2024/03/Streptococcus-Pyogenes-enero-2024.docx-5.pdf>

Síndrome de Plummer-Vinson: Reporte de un caso

| González, Sofía

| Babugia, Noelia

| Rueda Sergio

Servicio de Clínica Médica - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson.
San Juan - Argentina

Correspondencia: González, Sofía

E-mail: sofia.gonzalez.m10@gmail.com

RESUMEN:

El síndrome de Plummer-Vinson, Paterson-Brown-Kelly o disfagia sideropénica, es una entidad rara caracterizada por la tríada anemia ferropénica, disfagia y membrana esofágica. Dada su baja prevalencia en la actualidad, la mayoría de los datos provienen de presentaciones de casos o pequeñas series de estudios prospectivos.

Se reporta el caso de una paciente de 48 años de edad con antecedentes personales patológicos de Síndrome de Sjögren que ingresa por disfagia para sólidos y anemia. Se realizan estudios de laboratorio y videoendoscopia digestiva alta, donde se constata anemia ferropénica y se observa membrana esofágica superior típica, respectivamente. Se instauro tratamiento endoscópico y suplementación correspondiente con favorable evolución, siendo dada de alta a los 10 días.

A pesar de su baja prevalencia, se debe considerar dicha entidad como diagnóstico diferencial de todo paciente con disfagia progresiva, pérdida de peso y anemia ferropénica, ya que la terapéutica es accesible y se logran revertir los síntomas rápidamente.

Palabras claves

Disfagia, anemia, ferropénica, Síndrome Plummer-Vinson.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Plummer-Vinson, también llamado por los ingleses como síndrome de Paterson-Brown-Kelly, consiste en la asociación de disfagia alta, la presencia de membranas en el esófago superior, evidenciadas por métodos por imágenes y anemia por deficiencia del hierro. El mismo fue descrito por primera vez por H. S. Plummer, quien detalla casos de pacientes con espasmo esofágico alto asociado a anemia ferropénica crónica. Luego, Porter Paisley Vinson, expone varios casos de disfagia con anemia y glositis atrófica la cual atribuye predominantemente a pacientes con trastornos psiquiátricos y, finalmente, en 1919 los doctores P.P.Vinson, A.B. Kelly y D.R. Paterson establecen en forma indepen-

diente que dicha disfagia en pacientes con anemia ferropénica, obedece a la presencia de membranas esofágicas^{1,2}.

Los factores etiológicos generales muestran que esta afección se observa con más frecuencia en el sexo femenino (80 % de los casos). La edad promedio es de 40 a 50 años, predominando en personas longilíneas de hábito asténico³.

Los pacientes se presentan con disfagia alta, tipo orofaríngea, no dolorosa, intermitente, progresiva y crónica; predominando la dificultad para deglutir sólidos. La pérdida de peso y debilidad pueden estar presentes⁴.

Síndrome de Plummer-Vinson: Reporte de un caso

| González, Sofía

| Babugia, Noelia

| Rueda Sergio

Para el diagnóstico se requiere la historia de disfagia, anemia por deficiencia de hierro y membranas en esófago proximal, las cuales se pueden documentar a través de métodos radiológicos y/o endoscopia digestiva alta⁴.

En cuanto al tratamiento, la reposición de hierro es fundamental y mejorar el régimen higiénico dietético es suficiente en sintomatología leve. Generalmente la disfagia mejora con la dilatación mecánica endoscópica, sobre todo en pacientes con disfagia crónica y severa y/o si no mejoran con hierro⁴. Tratar la causa de la anemia si es identificable, y suplementar con hierro por vía oral y parenteral y transfusiones de hematíes de ser necesario.

Diversos estudios sugieren que entre el 3 y 16 % de los pacientes que padecen anemia y déficit de hierro desarrollan algún tipo de cáncer en el tracto digestivo superior a lo largo de su vida. Si bien la mayor proporción se produce en el esófago, también se presentaron en estómago, cavidad oral e hipofaringe⁵.

Se presenta el caso de una presentación típica de la enfermedad, diagnosticado en nuestro servicio con el objetivo de informar acerca de ésta entidad poco frecuente, que resulta incapacitante para el paciente, resaltando la importancia de su sospecha para diagnosticar y tratar eficientemente, debido a que constituye una lesión precancerosa de esófago.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 48 años de edad con antecedentes de Síndrome de Sjögren que presentaba disfagia para sólidos de 5 meses de evolución asociada a pérdida de peso involuntaria de 20 kg, por lo que consultó con médico reumatólogo quien, ante mal estado general, solicita internación en el servicio. Al ingreso se evidencia caque-

xia, pesando 25 kg con IMC 11, piel con turgor y elasticidad disminuida, signo del pliegue positivo, severa escoliosis dorsal en forma de "C".

Se recibe una proteinemia de 6.5mg/dL y abuminemia de 2.4mg/dL, iniciándose suplementación con alimentación parenteral y, ante presencia de anemia microcítica/hipocrómica con hemoglobina 6,6 mg/dL y hematocrito 27% VCM 73 HCM 17, recibe transfusión de hematíes. El perfil férrico informó Ferremia 19 ug/dL, Ferritina 5.65 ug/L, Saturación de Transferrina 5.41 % Transferrina 2.7 mg/dL, estando por debajo de los límites considerados normales, por lo que se indicó hierro endovenoso. Ante tomografía computarizada normal fue valorada por gastroenterología, quienes solicitaron una manometría donde se evidenció la presencia de obstrucción al tracto de salida del bolo alimenticio, considerándola secundaria a su escoliosis severa, ya que el esofagograma minutado fue normal. En la videoendoscopia digestiva alta se observó la presencia de una membrana esofágica superior, siendo parte del diagnóstico del Síndrome de Plummer-Vinson (*Figura N°1*), siendo tratada en el mismo acto por sección de la misma. Lo que permitió el inicio de la alimentación oral progresiva con buena tolerancia.



Figura N° 1: La flecha roja señala la presencia de membrana en esófago superior que estenosa la luz, visualizada en la videoendoscopia alta

Síndrome de Plummer-Vinson: Reporte de un caso

| González, Sofía

| Babugia, Noelia

| Rueda Sergio

A la semana de tratamiento con hierro se recibió nuevo perfil férrico con Ferremia 247ug/dL Ferritina 289.7 ug/L Saturación de Transferrina 76% Transferrina 2.5 mg/dL, valores dentro de parámetros normales,. Por buen estado general con aumento de 3 kg, a los 10 días de su ingreso se decidió alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio

DISCUSIÓN

El síndrome de Plummer-Vinson es una entidad poco frecuente cuyo reconocimiento es importante por aumentar el riesgo de padecer carcinoma epidermoide de esófago⁶.

El síntoma más frecuente es la disfagia orofaríngea, que se presenta de manera indolora, intermitente, siendo inicialmente ante alimentos sólidos, con progresión posterior a líquidos. Esta lenta evolución lleva, en la mayoría de los casos, a una consulta tardía y retraso diagnóstico. Asimismo, pueden presentarse otros signos y síntomas secundarios al déficit de hierro, tales como lengua depapilada, queilitis angular y coiloni-quia, entre otros, prestando a confusión diagnóstica⁶. Las membranas esofágicas presentes corresponden a estructuras únicas, de epitelio plano estratificado, blanquecinas, que se localizan principalmente en el tercio esofágico superior, aunque pueden desarrollarse en cualquier parte del trayecto esófago-gástrico e inclusive encontrarse en más de una localización. Si bien la mayoría de los casos cursan de manera conjunta con anemia y membranas esofágicas, su asociación no es perfecta y existen casos con hemograma y perfil férrico normal. Su patogénesis no ha sido esclarecida completamente y han sido propuestas varias hipótesis. La principal hipótesis establece que el epitelio del esófago, al presentar un recambio celular muy elevado, presenta altos requerimientos de hierro; cuando existe déficit de este, la mucosa se atrofia y las células degene-

radas producen membranas blanquecinas⁷.

En esta ocasión se presenta el caso de una paciente mujer de 48 años con disfagia, donde los exámenes de laboratorio evidencian anemia ferropénica. En primera instancia, dado antecedentes patológicos, se descartaron lesiones tumorales, se abordó desde la contención psiquiátrica/psicológica, se solicitaron laboratorios inmunológicos y ante la negatividad de los estudios complementarios, se realizó la videoesofoscopia digestiva alta que sorprendentemente informó la presencia de una membrana esofágica, con la cual se llega al diagnóstico de síndrome de Plummer-Vinson. Dado que es una condición con baja prevalencia, no se suele considerar entre los diagnósticos, llevando a un uso de innumerables y costosos métodos complementarios que retrasan la terapéutica. Es mandatorio que se tenga en cuenta en el diagnóstico diferencial de un paciente con pérdida de peso, dificultad para alimentarse y anemia ferropénica para lograr un abordaje precoz y eficaz.

Síndrome de Plummer-Vinson: Reporte de un caso

| González, Sofía

| Babugia, Noelia

| Rueda Sergio

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoffman RM, Jaffe PE. Plummer-Vinson syndrome: A case report and literature review. *Arch Intern Med* 1995; 155: 2008-2011.
2. Paterson D. Clinical type of dysphagia. *J Laryngol Rhinol Otol.* 1919; 34: 289-291.
3. Suiffet W, Zerboni E y Vega D. Síndrome de Plummer-Vinson. *Rev. Cm. Uruguay, V. 38, N9 3-4:* 117-121.
4. Mitma A, Frisancho O, Síndrome de plummer-vinson: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev. gastroenterol. Perú* v.32 n.2 Lima abr./jun. 2012
5. Gültepe I, Başaranoğlu M. Two cases with Plummer-Vinson syndrome in the 21st century. *Turk J Gastroenterol* 2016; 27: 81-82.
6. Lanke G, Koduru P, Bhutani MS. Case Report: Plummer-Vinson syndrome presenting as squamous cell carcinoma of esophagus. *J Dig Endosc.* 2016; 7:71-73.
7. Bedini M, Lázaro P, Butti A; Cuoto J, Gorordo Ipiña H, Martínez R, et al. Síndrome de Plummer-Vinson. Reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana.* 2018; 48 (2).

Linfoma NK de la línea media

| Vila Gregorini, Mariana Agostina

| Zini Tivani, Virginia

Servicio de Otorrinolaringología - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson.
San Juan - Argentina

Correspondencia: Vila Gregorini, Mariana Agostina

E-mail: mavgregorini@hotmail.com

RESUMEN:

Los linfomas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades malignas. Se dividen en dos grupos: linfomas Hodgkin (LH) y linfomas no Hodgkin (LNH). Dentro de los LNH están los linfomas T/NK tipo nasal. Los síntomas iniciales suelen ser los de una rinitis o sinusitis inespecífica con lesión destructiva progresiva de la mitad de la cara y la región de las vías respiratorias superiores. Los diagnósticos diferenciales incluyen tanto entidades neoplásicas como no neoplásicas que cursan con lesiones destructivas de la línea media. A medida que el examen patológico del material de biopsia se hizo más generalizado y más sofisticado, muchas lesiones que antes se pensaba que tenían orígenes misteriosos han resultado ser ejemplos de linfoma NK/T. Se localiza preferentemente en las fosas nasales y senos maxilares, mostrando un curso clínico agresivo, definido por destrucción de los tejidos circundantes. El mejor tratamiento consiste en la combinación de un régimen de quimioterapia junto con radioterapia locoregional. El objetivo de este trabajo es conocer la presentación clínica del linfoma NK nasal, diagnóstico y diagnósticos diferenciales.

Palabras clave

Linfoma nk, patología de línea media, fístula oroantral, lesiones granulomatosas de línea media.

INTRODUCCIÓN

Los linfomas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades malignas, caracterizadas por la proliferación neoplásica del sistema linforreticular. Se dividen en dos grupos: linfomas Hodgkin (LH) y linfomas no Hodgkin (LNH). En estos últimos se estima que menos del 15% se presentan como extraganglionares. Dentro de los LNH están los linfomas T/NK tipo nasosinusales¹. Se presenta mayormente en orientales y sudamericanos, entre los 50-60 años de edad y con ligera preferencia por el sexo masculino (2:1). Su etiología es desconocida, pero la presencia del virus Epstein-Barr (EBV) es una constante, lo que sugiere un papel etiopatogénico importante del virus en el desarrollo de esta enfermedad².

La denominación “nasal” hace referencia a su presentación mediofacial, que es la más común. Aparte de la afectación de la vía aerodigestiva superior como fosas nasales, nasofaringe, orofaringe, cavidad oral, paladar, senos paranasales, se ha descrito en otras localizaciones como piel, intestino y testículo¹.

Los síntomas iniciales suelen ser los de una rinitis o sinusitis inespecífica (con obstrucción nasal y secreción nasal). La epistaxis y el edema facial también pueden entrar en el espectro clínico².

La enfermedad avanzada puede provocar lesiones destructivas del paladar duro, fístulas sinonasales-orales o destrucción nasal completa, que

Linfoma NK de la línea media

| Vila Gregorini, Mariana Agostina

| Zini Tivani, Virginia

es más específica para las lesiones nasales angioinvasivas como el linfoma y la granulomatosis de Wegener, pero también se puede observar en las infecciones fúngicas angioinvasivas como aspergilosis y mucormicosis³.

Las células NK (natural killer) son linfocitos con funciones y características fenotípicas similares a linfocitos T citotóxicos, pero no expresan el complejo del receptor de células T1. Las células NK constituyen menos del 5% de los linfocitos de sangre periférica, con morfología de linfocitos grandes granulares y derivan de células "stem" hemopoyéticas de médula ósea, a través de estadios de desarrollo intermedio de células "stem" linfoide, células progenitoras bipotenciales T/NK y progenitores NK5. La muerte después de una larga duración puede ser el resultado de caquexia, hemorragia, meningitis o infección intercurrente².

El diagnóstico depende de los hallazgos clínicos y patológicos, ya que las imágenes de estas lesiones no son específicas². En pacientes en un estadio avanzado de la enfermedad, con abundante necrosis y poco tejido sano, existe dificultad para establecer el diagnóstico histológico y pueden ser necesarias múltiples biopsias hasta conseguir un diagnóstico definitivo³. La tomografía computarizada (TC) con algoritmos óseos de alta resolución es el mejor método para evaluar los cambios óseos, como la remodelación y la erosión, mientras que la resonancia magnética (RM) debe utilizarse para determinar la extensión de la afectación de tejidos blandos, orbitarios e intracraneales².

El diagnóstico diferencial de las lesiones necrotizantes de los senos paranasales incluye infecciones; vasculitis/enfermedad autoinmune, particularmente vasculitis necrotizante granulomatosa; neoplasia, particularmente linfoma angiocéntrico y lesiones iatrogénicas (causadas por el

abuso de drogas, particularmente el uso de cocaína) siendo el tabique nasal el más comúnmente afectado⁴.

Las neoplasias NK pueden ser localizadas o diseminadas en su presentación inicial y la mayoría se comporta de manera agresiva⁵.

El mejor tratamiento para los linfomas de células T/NK tipo nasosinusales consiste en la combinación de un régimen de quimioterapia basado en antraciclinas junto con radioterapia locorregional².

Se trata de un linfoma de alto grado, con pronóstico infausto⁶. La supervivencia media de esta entidad es de 12-18 meses aproximadamente. Si no se trata, la enfermedad es uniformemente fatal⁷.

Presentamos dos casos clínicos de pacientes tratados con esta patología en nuestro nosocomio, revistiendo la importancia de las diversas formas de presentación de las lesiones nasales, las cuales tienen múltiples entidades clínicas de difícil diagnóstico, el cual es fundamental para un tratamiento a tiempo y óptimo.

CASO CLINICO I

Paciente de sexo femenino, 28 años de edad, que consulta por infección nasal, algia facial izquierda, síndrome febril de un mes de evolución y pérdida de peso. Asociado a múltiples infecciones periodontales con extracción de piezas dentarias, con posterior alveolitis y neuralgia trigeminal izquierda. Antecedente de fístula oronasal con cierre con colgajo hace 10 años, perforación septal y nariz en silla de montar hace 7 años tratada mediante rinoplastia reconstructiva hace 1 año con malos resultados. Al examen físico se observa lesión blanquecina, friable, con pérdida de sensibilidad en paladar blando; En fosa nasal se observa ausencia de tabique nasal, del lado

Linfoma NK de la línea media

| Vila Gregorini, Mariana Agostina

| Zini Tivani, Virginia

derecho, mucosa respetada e identificación de reparos anatómicos, los cuales se encontraban hipotrofiados; Del lado izquierdo mucosa nasal presenta costras mucoides secas con restos de mucosa de aspecto inflamatorio y ausencia de reparos anatómicos; Nariz en silla de montar. Piso de fosa nasal abombado (coincidente con lesión de paladar) que presenta hundimiento al tacto. Ausencia de sensibilidad (*Figura 1*).

Es internada en el servicio de otorrinolaringología donde se realiza un abordaje multidisciplinario, tratamiento antibiótico endovenoso, estudios complementarios (tomografía, resonancia magnética computada, fibrolaringoscopia) y toilette quirúrgica + biopsias de lesión nasal. Presenta mala evolución, edema facial izquierdo con signos de flogosis, disminución de apertura ocular, síndrome febril prolongado, caída de colgajo



Caso Clínico I: A: Primer consulta, ambulatoria. Lesión friable, blanquecina, en paladar blando, sin comunicación con fosa nasal. B: Evolución, edema de hemicara izquierda. C: Fibrolaringoscopia, fosa nasal donde se evidencia ausencia de tabique nasal, lesión ulceronecrótica izquierda, fosa nasal derecha con mucosa sana e identificación de reparos anatómicos (estrellas). D: Fosa nasal izquierda, ausencia de tabique y reparos anatómicos, lesión úlcero necrótica. Fístula en piso de fosa nasal. Comunicación con cavidad oral. Se observa la lengua (flecha)

Linfoma NK de la línea media

| Vila Gregorini, Mariana Agostina

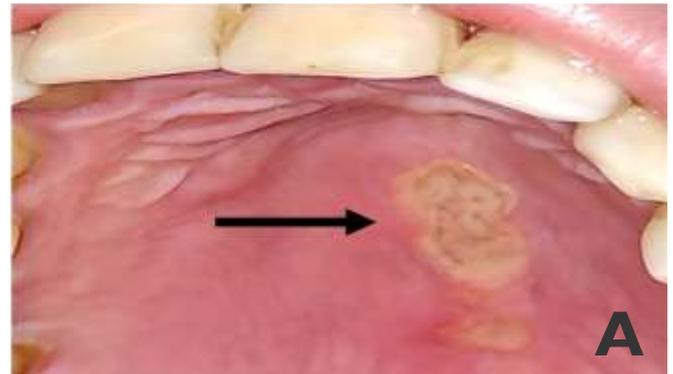
| Zini Tivani, Virginia

de cierre de fístula con comunicación a cavidad oral. Se toman múltiples biopsias en diferentes oportunidades, obteniendo como resultado geneXpert positivo, asumiendo la enfermedad como tuberculosis ósea. Se comienza tratamiento correspondiente presentando mala respuesta, se decide nueva toma de muestra y se diagnostica linfoma de alto grado que luego se confirma por punción aspiración de medula ósea + inmunomarcación como NK/T CD45+, CD43+, CD4+, Perforina+. Pasa al servicio de clínica médica donde comienza con quimioterapia (Ciclofosfamida + Vincristina + Doxorubicina + Etoposido + Prednisona) la cual se suspende en su segundo ciclo por presentar convulsiones y síndrome febril. La paciente fallece por sangrado y descompensación hemodinámica.

CASO CLINICO 2

Paciente de 28 años de edad con antecedente de tabaquismo que consulta por dolor y tumefacción facial izquierda, lesión de paladar duro que termina perforándose de 5 meses de evolución, acompañado de síntomas B. Al examen físico presenta úlcera en paladar duro con comunicación oronasal extensa. Fosa nasal: estructuras conservadas, piso de la misma comunicado a través de fístula con cavidad oral. Se decide toma de biopsia en quirófano la cual informa linfoma NK/T CD45+/CD3+ estadio IV con erosión ósea por continuidad confirmado por Tomografía por emisión de positrones (PET). Es derivado al servicio de clínica médica, se realizan estudios complementarios donde se descartan lesiones concomitantes o sincrónicas, serologías negativas, virus del Epstein Bar positivo. Recibe tratamiento con quimioterapia protocolo Smile (Metotrexato, Leucovorina, Dexametasona, Etoposido, Ifosfamida, Mesna, Asparaginasa, Filgrastim) con buena respuesta, se coloca placa obturatriz en paladar para posibilitar alimentación. Actualmente paciente en buen estado general, cumplió cuatro ciclos de quimioterapia. Se encuentra en

remisión metabólica y en plan de trasplante de medula ósea, el cual no se pudo concretar por mal estado dentario.



Progresión de Lesión en Paladar. Imagen A: Lesión inicial, se observa en paladar duro, sobre línea media, de bordes regulares que compromete mucosa (flecha). Imagen B: Progresión de lesión en cuestión de semanas, se observa comunicación con fosa nasal en la cual se observan costras (estrella). Imagen C: Lesión que comparte las mismas características anteriores, se observa extensión hacia lateral con invasión mucosa (Cruz).

Linfoma NK de la línea media

| Vila Gregorini, Mariana Agostina

| Zini Tivani, Virginia

DISCUSIÓN

La importancia de la descripción de estos casos radica en la rareza de la patología, así como el desenlace de la misma. Desafortunadamente muchos casos suelen diagnosticarse en fases avanzadas de la enfermedad, cuando ya están presentes signos destructivos clínicos y radiológicos⁵. Después de transgredir los puntos de referencia óseos, estos procesos patológicos pueden extenderse a las estructuras adyacentes. Los tejidos blandos premaxilares, la grasa retroantral, la fosa pterigopalatina, la fosa infratemporal y la órbita son las más comúnmente involucradas. También puede producirse afectación intracraneal, que suele afectar a la fosa craneal anterior debido a la diseminación de la enfermedad a través de la lámina cribosa³. Por otro lado, el diagnóstico diferencial de una masa nasal es muy amplio y puede generar confusiones en las etapas iniciales⁵.

Los avances en el fenotipado inmunocitoquímico y la genética molecular han revelado que la mayoría de los casos de síndrome de enfermedad destructiva de la línea media representan linfomas no Hodgkin extraganglionares, espe-

cialmente linfomas de células T/NK tipo nasosinusales. Las células NK expresan una variedad de antígenos asociados a células T (CD2 y/ o CD7). Tienen en línea germinal la configuración de los genes del receptor de células T y de inmunoglobulina CD16, CD56 y CD57 son antígenos asociados a células NK, de estos el CD56 es el expresado en forma más consistente. Las neoplasias NK pueden ser localizadas o diseminadas en su presentación inicial y la mayoría se comporta de manera agresiva⁵.

Por lo tanto, aunque desde un punto de vista clínico todavía puede ser útil conservar los términos clínicos descriptivos, se debe confiar en el uso del diagnóstico histopatológico exacto para evitar una terapia inapropiada².

Es por esto que podemos concluir, según nuestra experiencia, que las lesiones nasales tienen múltiples entidades clínicas de difícil diagnóstico, el cual es fundamental para un tratamiento a tiempo y óptimo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miyake MM, Oliveira MV, Miyake MM, Garcia JO, Granato L. Clinical and otorhinolaryngological aspects of extranodal NK/T cell lymphoma, nasal type. *Braz J Otorhinolaryngol*. Julio 2014
2. Rodrigo JP, Suárez C, Rinaldo A, Devaney KO, Carbone A, Barnes L. et al. Idiopathic midline destructive disease: fact or fiction. *Oral Oncol*. Abril 2005
3. Vilcahuamán V, Moisés C, Sánchez G, Carabaja D. Linfoma T/NK nasal fenotipo T citotóxico. *Folia dermatol*. Peru 2009.
4. Borges A, Fink J, Villablanca P, Eversole R, Lufkin R. Midline destructive lesions of the sinonasal tract: simplified terminology based on histopathologic criteria. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000
5. Montone KT. Differential Diagnosis of Necrotizing Sinonasal Lesions. *Arch Pathol Lab Med*. 2015
6. Vjinovich Barón A. Linfomas NK. *Anatomía patológica*. Revista Argentina de Hematología. 2008
7. Castro JI, Jiménez MJ., Herrera S. Linfoma nasal de células T/NK (granuloma letal de la línea media), una neoplasia agresiva. Reporte de un caso. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2018.

Disección carotídea bilateral espontánea, reporte de caso

| Cuevas González, Yamila

| Lépez Garín, Sol Agustina

| Rollán, Cecilia

Servicio de Diagnóstico por imágenes - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: Lépez Garín, Sol Agustina

E-mail: sol.alepez@gmail.com

RESUMEN:

La disección carotídea bilateral espontánea es una entidad poco frecuente, de etiología no muy clara, pero con relevancia clínica e imagenológica, ya que puede presentarse entre el 15 y 20% de los casos de disección.

Se hace una revisión y discusión del tema debido a la importancia de la detección y manejo temprano de disección aórtica bilateral, aunque no sea una entidad frecuente, es fundamental que todos los médicos estén familiarizados con ella para poder diagnosticarla y tratarla de manera oportuna. El diagnóstico de esta afección se realiza casi exclusivamente mediante métodos de diagnóstico por imágenes, lo que resalta la importancia de contar con una adecuada interpretación de estos estudios radiológicos para poder identificarla con precisión y rapidez. Esto puede ser crucial para evitar complicaciones graves y potencialmente mortales asociadas con la disección aórtica.

Presentamos el caso clínico de una mujer de 44 años, resistente a insulina, con cefalea y afasia de expresión, quien desarrolló isquemia cerebral de la circulación carotídea derecha, secundario a disección carotídea ipsilateral. Cinco días después se documentó isquemia cerebral contralateral, secundaria también a disección carotídea.

Palabras clave:

Disección arterial, arteria carótida, isquemia cerebral, disección espontánea, ictus.

INTRODUCCIÓN

La Disección Carotídea (DC) constituye una de las causas más frecuentes de ictus en los adultos jóvenes, estimándose en torno a un 20% su frecuencia¹.

Fisiopatológicamente supone la ruptura de la capa íntima que genera una extravasación de sangre con desarrollo de hematoma intramural¹.

De manera subsecuente se produce una estenosis y a través de un mecanismo embólico arterioarterial o menos frecuentemente hemodinámico,

puede provocar un ictus isquémico¹.

Se han descrito múltiples factores de riesgo para DC espontánea entre ellos el trauma cervical, manipulación cervical, migraña, infecciones recientes del tracto respiratorio, tabaquismo, hipertensión arterial, anticonceptivos orales, alteración del tejido conectivo (síndrome Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos y displasia fibromuscular), deficiencia de alfa 1 antitripsina y asociación familiar².

La manifestación clínica de la DC suele caracteri-

Disección carotídea bilateral espontánea, reporte de caso

| Cuevas González, Yamila

| Lépez Garín, Sol Agustina

| Rollán, Cecilia

zarse por cefalea temporoparietal, tinnitus pulsátil, síndrome de Horner y síntomas compatibles con un infarto cerebral³.

El papel del radiólogo ante esta entidad es determinante en el diagnóstico temprano mediante ultrasonido Doppler, seguido de angio tomografía (TC), o angio resonancia magnética (RM), tanto en la detección de complicaciones como en su tratamiento².

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 44 años, con antecedentes patológicos de resistencia a la insulina y dislipemia en tratamiento, acude a la guardia del Hospital Dr Guillermo Rawson (HDGR) derivada de centro privado presentando afasia de expresión y cefalea de 6 hs de evolución. A la exploración física se constata orientada en tiempo y espacio, vigil, pupilas isocóricas reactivas, disartria leve, paresia hemicuerpo izquierdo leve, sensibilidad conservada, escala de NIHSS 4. Posee Tomografía Computada (TC) de cerebro 1 hs 30 min pos-

terior al comienzo de los síntomas de características conservadas. Se decide realizar Ecografía Doppler de Vasos del Cuello, donde se visualiza obstrucción completa de la arteria carótida interna derecha (ACID) sin vascularización al rastreo Doppler color (*fig. 1a*), visualizando imagen lineal ecogénica en relación con colgajo intimal en su interior que asocia hematoma hipocóico heterogéneo adyacente (*fig. 1b*), compatible con disección de 4 cm en el segmento proximal. 5 días después se realiza una angio RMN, visualizándose lesión vascular isquémica frontoinsular derecha en período subagudo de evolución, estenosis, obstrucción completa y disección de la ACID, imagen sacular en la arteria carótida interna izquierda a nivel cervical, asociado a estrechamiento de su luz, con probable área de disección. Posteriormente la paciente evoluciona con evento isquémico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda y repermeabilización de ACID (*fig 2.*)

Se realiza tratamiento médico conservador, sin

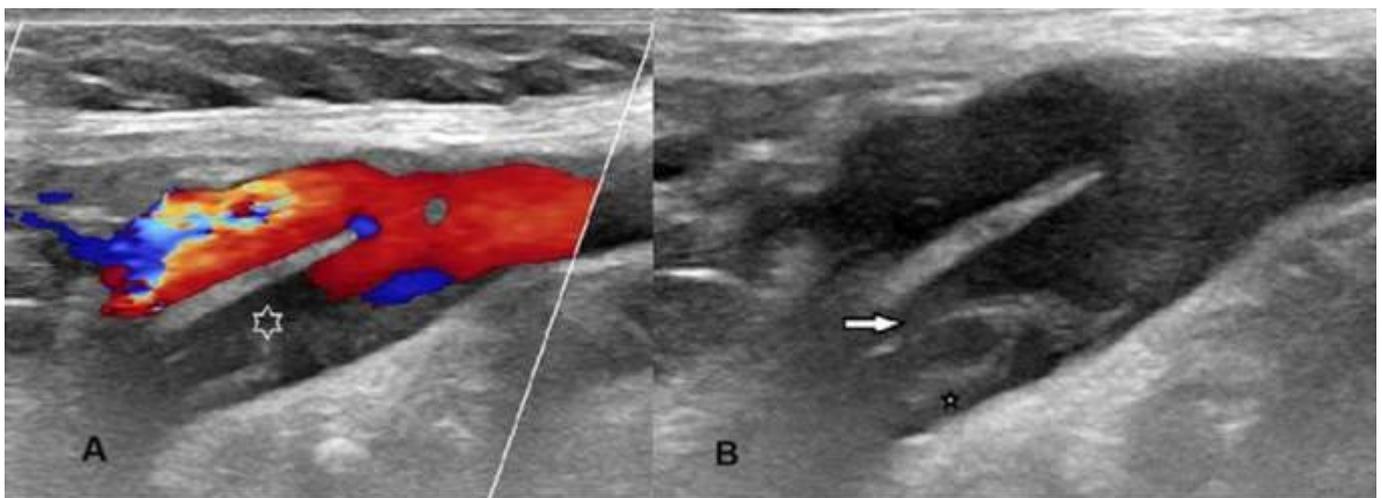


Figura 1: A) Ecografía Doppler de vasos de cuello, Modo Color Doppler, topografía de bifurcación carotídea, visualizando ausencia de flujo al rastreo Doppler color (estrella) en relación con obstrucción completa de la Arteria Carótida Interna Derecha. B) Modo B, misma topografía que imagen anterior en donde se observa imagen lineal ecogénica que proviene de la pared del vaso correspondiente a colgajo de la Intima (flecha), y adyacente a éste el hematoma (estrella). VISMED Software PACS. Hospital Dr. Guillermo Rawson

Disección carotídea bilateral espontánea, reporte de caso

| Cuevas González, Yamila

| Lépez Garín, Sol Agustina

| Rollán, Cecilia

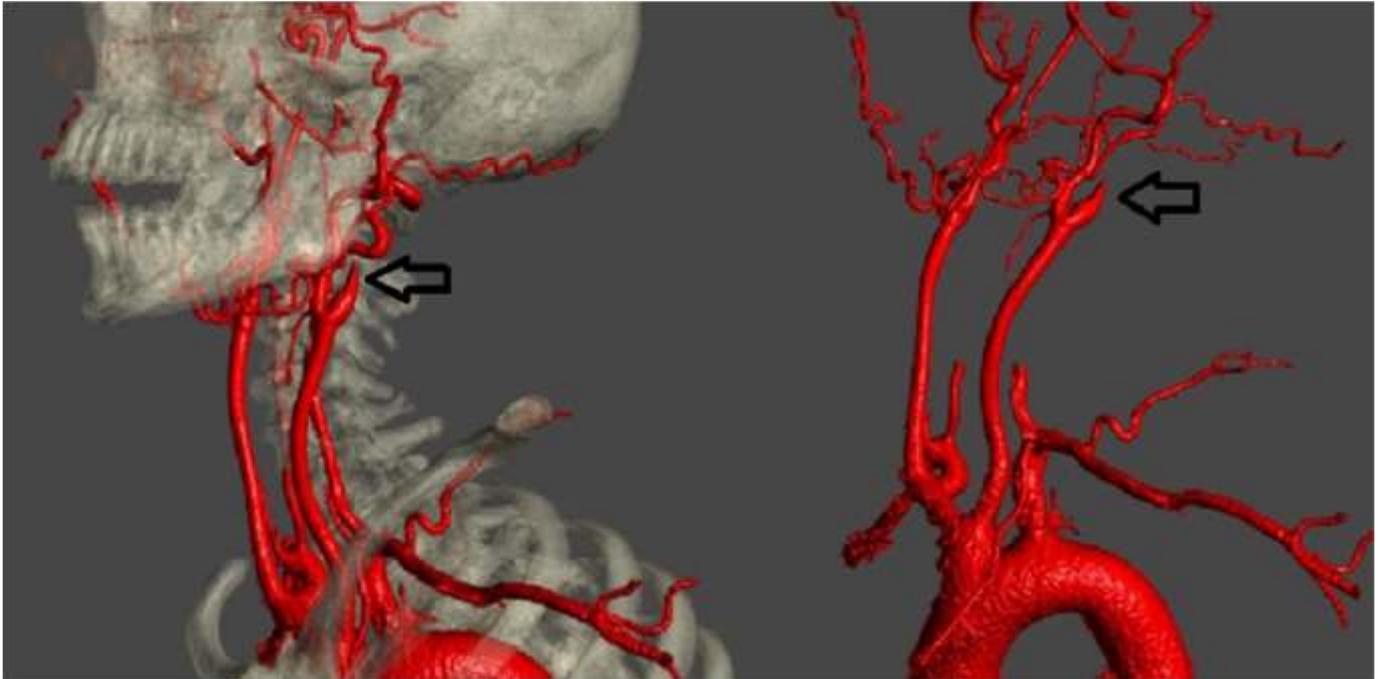


Figura 2: Reconstrucción volumétrica de angio TC de cuello donde se observa reducción focal con morfología en "pico" de carótida interna izquierda, hallazgo que sugieren la presencia de disección. VISMED Software PACS. Hospital Dr. Guillermo Rawson

conducta quirúrgica por cirugía cardiovascular.

DISCUSIÓN

Se ha llevado a cabo una revisión exhaustiva de la bibliografía médica para explorar los posibles mecanismos patogénicos implicados en la DC, centrándonos en los casos reportados sobre disección secuencial de la arteria contralateral¹.

La DC espontánea de las arterias cervicales representa solo el 2% de todos los ictus, pero constituye una de las causas más frecuentes de ictus en los adultos jóvenes, estimándose en torno a un 20% su frecuencia¹.

Fisiopatológicamente supone la ruptura de la capa íntima que genera una extravasación de sangre con desarrollo de hematoma intramural, aunque de manera más excepcional se ha propuesto la existencia de un hematoma intramural,

sin rotura intimal, secundario a la lesión de los vasos vasorum¹.

Es un proceso dinámico, por lo que los hallazgos radiológicos y los síntomas clínicos pueden cambiar drásticamente en cuestión de días e incluso horas³. En 15 a 20% de los casos sintomáticos la disección carotídea puede ser bilateral o asociarse a disección de las arterias vertebrales².

Con frecuencia se obtiene una historia de un evento precipitante menor en pacientes con una disección espontánea de la arteria carótida o vertebral como la hiperextensión o rotación del cuello, en ejemplo yoga, pintar un techo, toser, vomitar, estornudar; tales movimientos del cuello cuando son repentinos pueden dañar la arteria como resultado del estiramiento mecánico⁴. En el caso de nuestro paciente, se trató de eventos isquémicos progresivos, con aproximadamente

Diseción carotídea bilateral espontánea, reporte de caso

| Cuevas González, Yamila

| López Garín, Sol Agustina

| Rollán, Cecilia

5 días de diferencia entre el primer y el segundo evento.

Las variaciones en el hematoma intramural influyen en el espectro clínico pudiendo encontrarse ausencia de estenosis o estenosis poco significativas, con síntomas locales dolor de cabeza, facial o cervical, síndrome de Horner, tinitus pulsátil y parálisis nerviosa. Cuando la estenosis es de alto grado, isquemia del territorio carotídeo⁴.

El primer estudio diagnóstico que se debe realizar cuando se sospecha una diseción carotídea es un ultrasonido Doppler, seguido de angioTC o angioRM o bien angiografía cerebral por sustracción digital (ACSD). Lo más frecuente es que la diseción se encuentre distal a la bifurcación de la arteria carótida común².

A pesar de las mejoras en la resolución de las imágenes obtenidas por RM, cuya sensibilidad es del 95% y especificidad del 99% para el diagnóstico de DC, la ACSD continúa siendo el Gold standard¹. En el caso que reportamos, el abordaje incluyó un ultrasonido Doppler, donde se visualizó el colgajo de la íntima, lo cual es una característica patognomónica de la diseción, que se detectan

en menos del 10% de los casos (*fig. 1b*) y el diagnóstico definitivo se realizó mediante una angioTC2.

La mayoría de las DC tienden a resolverse espontáneamente, recanalizándose en un periodo de 3 meses en el 85% de los casos. Por esta razón, un tratamiento conservador es de elección cuando la diseción es bilateral².

Se destaca la importancia de la sospecha y diagnóstico temprano de la diseción carotídea bilateral por ser un evento vascular infrecuente, siendo escasa la literatura médica publicada al respecto³. Sus manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas, por lo que las técnicas de imagen son cruciales para su diagnóstico precoz y, por tanto, para evitar secuelas a largo plazo con una instauración precoz de tratamiento⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lobato P, Ennazeh M, López A, Segundo J a, Rivero D, García J. Diseción carotídea espontánea y secuencial en un paciente con síndrome antifosfolípido. Medicina Clínica Práctica. El Sevier Vol 7, Issue 1, Jan-Mar 2024, 100400.
2. Álvarez H, Vera R, Bonnin E, Arauz A. Diseción carotídea bilateral espontánea extracraneal. Clínica de Enfermedad Vascular Cerebral, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Servicio de Medicina Interna. Hospital Ángeles del Pedregal. Reporte de caso. 2017;:22 (4). Archivos Neurociencia, México.
3. Castellanos A, Escudero L, Olmedilla M, Molina J. La diseción espontánea de las arterias carótidas internas: una entidad a tener en cuenta en el ictus de pacientes jóvenes. Neuroradiología. 2018; 2 (1). 34 Congreso Nacional SERAM.
4. Wouter I. Schievink. Spontaneous Dissection of the Carotid and Vertebral Arteries. N Engl J Med, Vol. 344:898-906 No. 12 March 22, 2001.
5. Sánchez M, Bermejo J, Carrascosa E, Martín J, Such C. Signos clave para el diagnóstico precoz de la diseción de la arteria carótida interna. Radiología de urgencias. 2021; 1 (1): 35 Congreso Nacional SERAM.

Pileflebitis: Reporte de un caso

| Babugia, Noelia

| Ramírez, Camila

| Rueda, Sergio

Servicio de Clínica Médica - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson.
San Juan - Argentina

Correspondencia: Babugia, Noelia

E-mail: noeliababugia@gmail.com

RESUMEN:

La pileflebitis o trombosis supurativa es una de las trombosis de la vena porta o sus colaterales que se presenta como complicación de infecciones abdominales.

Es una patología poco frecuente, presentando una incidencia entre 0,3 y 2.7 casos por 100.000 al año, con una mortalidad del 8.7% - 19%.

Se reporta el caso de un paciente de 38 años con VIH/SIDA que ingresa con cuadro de abdomen agudo, síndrome coledociano debido a coledocolitiasis residual asociada a colangitis y abscesos hepáticos, inicia antibioticoterapia con respuesta poco favorable, realizando múltiples estudios por imágenes, evidenciándose ausencia de flujo en rama portal de etiología séptica. Se cambia de esquema antibiótico y se asocia anticoagulación, con favorable respuesta clínica. El paciente es dado de alta en las semanas posteriores.

La trombosis séptica es una patología poco frecuente, por lo que suele pasar desapercibida, generando múltiples complicaciones y elevada mortalidad, por lo tanto debe ser sospechada y abordada de manera eficiente para evitar complicaciones.

Palabras claves:

trombosis, séptica, pileflebitis, vena porta.

INTRODUCCIÓN

La trombosis supurativa o pileflebitis resulta de la obstrucción del flujo de la vena porta o sus colaterales y se presenta como una complicación de infecciones abdominales o pélvicas.¹

Es poco frecuente, presentando una incidencia entre el 0,3 y 2,7 por cada 100.000 personas al año y una mortalidad del 19 %, siendo más frecuente en hombres con una edad media de 50 años.³⁻⁵

Las etiologías más asociadas son la diverticulitis (26,5%) y la apendicitis aguda (22%). La infección contigua también puede provocarla, como colangitis/colecistitis o pancreatitis. Se han reportado casos de pacientes que presentaban abscesos hepáticos; sin embargo, resulta complicado determinar si los abscesos son la causa o la consecuencia de dicha patología.

También puede presentarse como complicación de la colocación de bandas hemorroidales o

Pileflebitis: Reporte de un caso

| Babugia, Noelia

| Ramírez, Camila

| Rueda, Sergio

migración de bandas gástricas y biopsia hepática.²⁻⁴

Entre los factores de riesgo se encuentran los pacientes con cirrosis, con cirugía intraabdominal, portadores de enfermedad inflamatoria intestinal o que cursen estados de hipercoagulabilidad y déficit de factores de coagulación, trombofilia, procesos oncológicos o con HIV/SIDA.⁶⁻⁷

En cuanto a la fisiopatología, se da por la presencia de una infección grave en regiones anatómicas cuyo drenaje venoso es tributario de la vena porta y sus afluentes, lo que genera una activación endotelial que producirá trombosis en la vena mencionada.¹

La presentación clínica es variable, pudiendo cursar de manera asintomática, aunque la mayoría presenta fiebre (75,5 %), dolor abdominal (66,4 %), vómitos (25,5 %) y diarrea (17,3 %). En etapas avanzadas aparece insuficiencia hepática y shock séptico.¹ Rara vez la ictericia está presente.

Cuando la trombosis persiste, puede desarrollarse hipertensión portal secundaria, la cual se manifiesta clínicamente por la presencia de esplenomegalia, circulación colateral o ascitis.²

En las pruebas de laboratorio se puede encontrar leucocitosis, elevación de proteína C reactiva (PCR), eritrosedimentación (VSG), procalcitonina (PCT), fosfatasa alcalina (FAL), gamaglutamiltransferasa (GGT) e hiperbilirrubinemia.³⁻⁶

Si bien obtener rescate de hemocultivos es una fuerte evidencia de infección, solo en el 62% de

los casos son positivos, por lo que nuestro diagnóstico no debe estar guiado por el mismo.³

Entre los agentes etiológicos encontramos a *E. coli* (20,4 %), *Bacteroides spp.* (12,6 %), *Streptococcus spp.* (11 %), anaerobios (9,7 %), *Staphylococcus spp.* (5,8 %) y cultivos monomicrobianos (37,9 %) mayoritariamente.¹

El diagnóstico se establece con la presencia de trombosis en el sistema portal y la evidencia de infección. La ecografía Doppler y la angiogramografía son los estudios más utilizados, aunque en centros donde se encuentre disponible la angiografía por resonancia será el Gold standard debido a que ofrece mayor sensibilidad y especificidad con una baja irradiación.¹

La trombosis puede no ser evidente inicialmente, pero pasadas las 48 horas de la aparición de los síntomas, la mayoría de los métodos por imágenes logran localizarla.¹⁻³

El sitio más común de presentación es la vena porta principal, seguida de la vena mesentérica superior y la rama derecha de la vena porta principal.³

El tratamiento se basa en tres pilares. La intervención quirúrgica será primordial en casos asociados a apendicitis o colecistitis, por ejemplo. Así como también en presencia de abscesos, se drenarán aquellos de gran tamaño (>3cm).² La antibioticoterapia se debe instaurar precozmente, optando por un esquema de amplio espectro, cubriendo aerobios y anaerobios gramnegativos, independientemente de la presencia de bacteriemia. La duración mínima recomendada es de 6

Pileflebitis: Reporte de un caso

| Babugia, Noelia

| Ramírez, Camila

| Rueda, Sergio

semanas, siendo las 2 semanas iniciales parenterales.¹⁻⁵

En cuanto a la anticoagulación, se trata de una indicación controvertida en la mayoría de los trabajos disponibles.² La misma puede aumentar la tasa de resolución y recanalización de la trombosis de la vena porta, pero su indicación debe ser considerada en cada caso particular, sopesando riesgos y beneficios. En caso de iniciarse, se prefiere el uso de la heparina de bajo peso molecular con una duración mínima de 3 meses. En pacientes con HIV se ha observado un mayor riesgo de padecer hipertensión portal no cirrótica, por lo que se debería prolongar la terapia anticoagulante.¹⁻⁵

Entre las complicaciones de esta patología se encuentran la formación de abscesos hepáticos, la cavernomatosis portal, la isquemia mesentérica y necrosis intestinal secundaria.²

Debido a la baja incidencia de la pileflebitis, nos parece importante compartir el caso, lo que permitirá considerarla al momento de realizar diagnósticos diferenciales y comenzar un tratamiento adecuado con la finalidad de prevenir las complicaciones subsecuentes.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 38 años con antecedentes de consumo de drogas ilícitas, enfermedad renal crónica, colecistectomía-coledocotomía hace dos años, HIV/SIDA estadio B3 (CD4 65) con diagnóstico en el año 2021 sin tratamiento, que ingresa al servicio por dolor en hipocondrio derecho transfixiante que se irradia a fosa ilíaca izquierda acompañado de náuseas, vómitos y sensación febril. Al examen físico se evidencia

ictericia mucocutánea, abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, punto cístico positivo. El laboratorio de ingreso presentaba hematocrito de 23%, hemoglobina 8,2 g/dL, leucocitos 9.520 K/uL, plaquetas 196.000 K/uL, creatinina 11,29 mg/dL, urea 228 mg/dL, GOT 21 U/L, GPT 14 U/L, FAL 128U/L, bilirrubina total 3,68 mg/dL a predominio de bilirrubina directa. Se realizó ecografía abdominal evidenciando hígado heterogéneo con imágenes quísticas que impresionan simples en segmento VI/VII, vía biliar intrahepática dilatada, colédoco de aproximadamente 10 mm de diámetro con múltiples imágenes ecogénicas con sombra acústica posterior en su interior. Se plantea como diagnóstico inicial un síndrome coledociano, con lesiones hepáticas quísticas en estudio, abscesos hepáticos probables y enfermedad renal crónica reagudizada, por lo que inició tratamiento antibiótico con previa toma de hemocultivos, los cuales fueron negativos. Por persistir febril, con dolor abdominal, se realizó colangiografía que evidenciaba litiasis coledociana y presencia de stent biliar colocado en cirugía previa (hace 2 años). Se realiza papilotomía, extracción de stent biliar y extracción de litiasis asumiendo una coledocolitiasis. Por su falla renal crónica reagudizada, comienza hemodiálisis de urgencia.

Por persistencia de sintomatología, se decide una nueva toma de hemocultivos y retrocultivo de catéter de diálisis sin rescate de gérmenes. Además, se realizó tomografía de abdomen y pelvis con contraste que evidenció: "Hígado aumentado de tamaño, imágenes hipodensas con realce periférico en anillo, la de mayor tamaño 22 mm. Se observó falta de relleno a nivel de la vena porta media en relación con trombosis". Se decide realizar ecografía esplenoportal Doppler que infor-

Pileflebitis: Reporte de un caso

| Babugia, Noelia

| Ramírez, Camila

| Rueda, Sergio

ma: “Hígado con imágenes focales hipoeoicas de contornos pobremente delimitados. Vía biliar intrahepática y colédoco no dilatado. Vena porta con calibre de 11 mm, a nivel distal de la rama media, contenido ecogénico, sin flujo vascular, compatible con trombosis”. Junto con el equipo quirúrgico y considerando antecedentes del paciente, se llega a la conclusión de que la trombosis tenía origen séptico, por lo que se rota al esquema antibiótico con piperacilina-tazobactam y vancomicina, asociado a anticoagulación con acenocumarol.

Se descarta el drenaje quirúrgico de los abscesos hepáticos debido a la cantidad presentada y se realiza seguimiento ecográfico y tomográfico de los mismos. Ante evidencia de disminución de tamaño, con favorable evolución, luego de 24 días de internación con antibioticoterapia endovenosa se decide alta hospitalaria con ceftazidima postdiálisis y metronidazol vía oral, persistiendo con anticoagulación, con seguimiento por equipo multidisciplinario.

DISCUSIÓN

La pileflebitis fue descrita por primera vez en 1846 por Waller en la necropsia de un paciente fallecido como complicación de una apendicitis aguda con múltiples abscesos hepáticos.⁴ Desde entonces se cuenta con limitados trabajos que reportan la patología, siendo la mayoría reportes de casos de considerable antigüedad, al presentar una incidencia de 0,37 a 2,7 casos por 100.000 personas-año.

Es una patología poco conocida y, por ende, poco sospechada ante episodios de abdomen agudo con mala evolución ante las terapéuticas frecuentemente utilizadas. Por presentar clínica

inespecífica, se suele optar por tratamiento de entidades más frecuentes, en su mayoría de resolución quirúrgica, lo cual, si bien se utiliza como parte del tratamiento, también puede resultar causal de mayor trombosis séptica y aumentar el riesgo de complicaciones.

No se cuenta con directrices establecidas para el tratamiento, siendo la antibioticoterapia de gran espectro y la anticoagulación los principales pilares, y en casos específicos la cirugía.^{2,3,4}

En este caso en particular, el paciente ya presentaba el antecedente de colecistectomía años previos, por lo que se pensó en patología infecciosa asociada a su estado de portador de HIV sin tratamiento. Se instauró el antibiótico, pero ante la desfavorable respuesta se sospechó en litiasis residual. Si bien se evidenciaban abscesos hepáticos, no se obtuvo en ninguna oportunidad el rescate de germen en los cultivos realizados que justificaran una diseminación hematógena. Luego de varios estudios por imágenes se llegó a la presencia del trombo portal y se asumió su origen séptico.

Como ya se mencionó, nuestro paciente contaba con varios factores de riesgo, por lo que su tratamiento debió extenderse en comparación con la mayoría de los casos reportados para obtener una respuesta favorable.

Concluimos que la pileflebitis o trombosis séptica portal es una entidad poco frecuente en la práctica clínica habitual, pero su precocidad en el diagnóstico y tratamiento son fundamentales en el pronóstico de los pacientes.^{1,2-4}

Pileflebitis: Reporte de un caso

| Babugia, Noelia

| Ramírez, Camila

| Rueda, Sergio



Figura 1: La flecha roja señala rama del sistema porta permeable

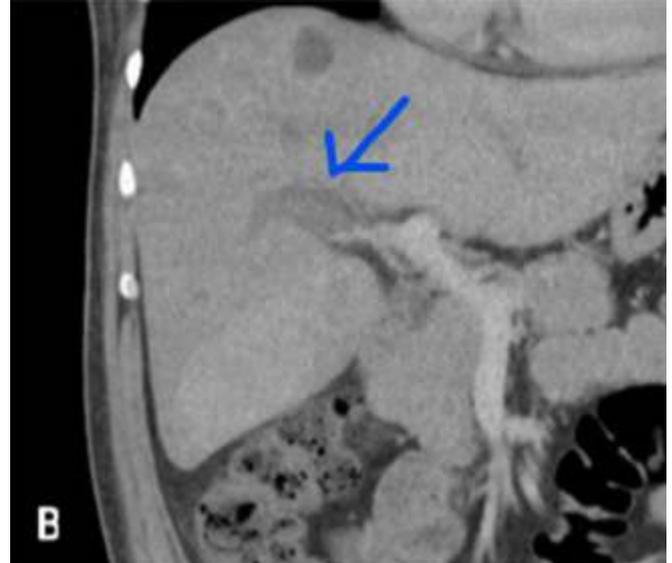


Figura 2: La flecha azul pone de manifiesto la ausencia de flujo vascular en la rama media de la vena porta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Artese D, Romero JI, Álvarez NP, Ledo GN, Lorenzo MN, Perdiz M, et al. Pileflebitis en pediatría: un desafío diagnóstico. Archivos Argentinos de Pediatría. 2024; 122(1). Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2024/v122n1a02.pdf>.
2. Pérez Aisa A., Rosales Zabal J. M. Pileflebitis. Emergencias en gastroenterología y hepatología. 2011, Oct. 10, 246-249. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-continuada-8-pdf-X157815501100808X>
3. Jevtic D, Gavranic T, Pantic I, Nordin T, Nordstrom CW, Antic M, et al. Suppurative Thrombosis of the Portal Vein (Pylephlebitis): A Systematic Review of Literature. Journal of Clinical Medicine. 2022, Aug 25; 11(17):4992.
4. Belhassen-García M, Gómez-Munuera M, Pardo-Lledías J, Velasco-Tirado V, Pérez-Persona E, Galindo-Pérez I, et al. Pylephlebitis: Incidence and prognosis in a tertiary hospital. Enferm Infecc Microbiol Clin [Internet]. 2014; 32(6):350–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.09.002>
5. Choudhry AJ, Baghdadi YMK, Amr MA, Alzghari MJ, Jenkins DH, Zielinski MD. Pylephlebitis: A review of 95 cases. J Gastrointest Surg. 2016; 20(3):656–61. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11605-015-2875-3>
6. Correa S., Valiño J., Duffrechou C; Pylephlebitis. Diagnostic challenge. Arch Med Interna 2015; 37(3):144-146. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ami/v37n3/v37n3a09.pdf>
7. Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. Am J Surg. 1996; 172(5):449–53. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8942542/>

Realidad epidemiológica de colonización por enterobacterias productoras de carbapenemasas en nuestro nosocomio

| López Rodríguez, María Agustina¹ | García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹

| Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Fernandez, Johana¹ | Arrieta, Belén² | Reus, Cintia²

Servicio de Infectología,¹ Servicio de Laboratorio Central, Sector de microbiología² - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: López Rodríguez, María Agustina

E-mail: lopezragustina96@gmail.com

RESUMEN:

Introducción

La emergencia y diseminación de enterobacterias productoras de carbapenemasas (EPC) es una grave amenaza para la salud de los pacientes y la salud pública. La búsqueda de colonización por EPC en hisopados de vigilancia es una estrategia útil para implementar medidas de control de infecciones y predecir el riesgo subsecuente de infección. El objetivo del trabajo fue describir las características epidemiológicas de las EPC de tipo *Klebsiella pneumoniae* carbapenemasa (KPC), metalo- β -lactamasa (MBL) y oxacilinasas (OXA) de cepas aisladas en hisopados de vigilancia de adultos en nuestro nosocomio.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo, se analizaron 965 muestras de hisopados de vigilancia de marzo 2022 a febrero 2023 de pacientes adultos internados en unidad de terapia intensiva, unidad coronaria, clínica médica sector oncohematológico de nuestro nosocomio.

Resultados

Del total de hisopados positivos, 48 (37.7%) fueron enterobacterias, de las cuales en 8 (58%) se aisló *Enterobacter cloacae*, 18 (38%) *Klebsiella* spp. y 2 (4%) *Escherichia coli*. El mecanismo de resistencia predominante fue la producción de carbapenemasa de clase OXA-163, seguido de MBL, KPC; y por último OXA-48. Se encontraron cepas doble productoras de carbapenemasas (KPC + MBL) en dos de las muestras de hisopados anales. El servicio con mayor prevalencia fue Unidad de Terapia Intensiva.

Discusión

Resulta de gran importancia conocer la epidemiología de las EPC en nuestro hospital, para implementar rápidamente medidas de control de infecciones que eviten su diseminación y tener presente cuáles estrategias terapéuticas son indispensables para afrontarlas.

Palabras claves

Hisopado – vigilancia – carbapenemasas – enterobacterias.

Realidad epidemiológica de colonización por enterobacterias productoras de carbapenemasas en nuestro nosocomio

| López Rodríguez, María Agustina¹ | García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹
| Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Fernandez, Johana¹ | Arrieta, Belén² | Reus, Cintia²

INTRODUCCIÓN

La emergencia y diseminación de enterobacterias productoras de carbapenemasas (EPC), como paradigma actual de la resistencia extensa y de la panresistencia a antibióticos, es una grave amenaza para la salud de los pacientes y la salud pública.¹

Las carbapenemasas son enzimas que hidrolizan carbapenemes, y en general, a todos los betalactámicos. Su diseminación se ha convertido en un problema mundial ya que la mayoría están codificadas en elementos genéticos móviles.²

La búsqueda de colonización por EPC en hisopados de vigilancia es una estrategia útil para implementar medidas de control de infecciones y predecir el riesgo subsecuente de infección.³

El hallazgo de cepas doble productoras de carbapenemasas deben ser considerados de alto riesgo epidemiológico, constituyendo un doble desafío para el control de infecciones y la selección de tratamiento antimicrobiano óptimo.⁴

El objetivo del presente trabajo fue describir las características epidemiológicas de las EPC de tipo KPC, MBL, y OXA de cepas aisladas en hisopados de vigilancia de adultos en el Hospital D. Dr. Guillermo Rawson.

MATERIALES Y MÉTODOS

A través de un estudio descriptivo y retrospectivo se analizaron en base de datos del programa Lab link un total de 965 muestras de hisopados

de vigilancia realizados en contexto de un protocolo de vigilancia de microorganismos multirresistentes vigente en la institución, de marzo de 2022 a febrero de 2023 de pacientes adultos internados en unidad de terapia intensiva (UTI), unidad coronaria (UCO), clínica médica sector oncohematológico del hospital D. Dr. Guillermo Rawson. Las mismas se realizan semanalmente obtenidas a través de una técnica limpia. Para el hisopado anal se introduce un hisopo de dacrón, un centímetro en el canal anal, realizando una leve rotación (en pacientes neutropénicos solo se frota el hisopo en la zona anal sin introducir el mismo). En el caso de herida quirúrgica se frota el hisopo sobre la misma. Las muestras se colocan en tubos estériles con medio de Stuart, derivándolo a sector bacteriología del laboratorio. Se incluyó como mecanismo de resistencia la producción de carbapenemasas. La asignación de los perfiles fenotípicos de las cepas productoras de carbapenemasa se llevó a cabo en base a los algoritmos recomendados por el Laboratorio Nacional de Referencia del Servicio Antimicrobianos, Departamento Bacteriología, Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas ANLIS Dr. Carlos G. Malbrán. La presencia de actividad carbapenemasa en cepas con sensibilidad disminuida a ertapenem, imipenem y/o meropenem se llevó a cabo mediante la prueba de CarbaNP y el método de Triton Hodge Test modificado. El fenotipo KPC, MBL y OXA se identificó mediante difusión en agar con discos combinados de meropenem y mediante la prueba de inhibición con ácido bórico, según las instrucciones del fabricante. Una vez informado el mecanismo de resistencia se procede al aislamiento de contacto, según nor-

Realidad epidemiológica de colonización por enterobacterias productoras de carbapenemasas en nuestro nosocomio

| López Rodríguez, María Agustina¹ | García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹
| Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Fernandez, Johana¹ | Arrieta, Belén² | Reus, Cintia²

mas instauradas en la institución por el Comité de control de infecciones.

Por último se confeccionó una planilla de Microsoft Excel donde se plasmaron los datos obtenidos para poder realizar análisis estadístico del mismo.

RESULTADOS

De los 965 hisopados de vigilancia, 838 fueron negativos, de los 127 positivos para carbapenemasas: 48 (37,7%) fueron enterobacterias; 76 (59,8%) *Acinetobacter baumannii* y 3 (2,5%) bacilos gram negativos no fermentadores.

El 97,9% (47 muestras) de las EPC se aislaron en muestras de hisopado anal, en contraposición 2,1% (1 muestra) en muestras de hisopado de herida quirúrgica.

Del total de enterobacterias aisladas, 28 (58%) fueron *Enterobacter cloacae*, 18 (38%) *Klebsiella spp.* y 2 (4%) *Escherichia coli*. El mecanismo de resistencia predominante, con 38 muestras (80%) fue la producción de carbapenemasa de clase OXA-163, seguido de MBL en 5 muestras (10%); KPC en 4 (8%); y por último OXA-48 en 1 muestra (2%).

El servicio con mayor prevalencia fue UTI con el 60,4% de los resultados positivos, seguido de sector oncohematológico de clínica médica con el 37,5%, y por último UCO con el 2,1%.

Del total de pacientes colonizados, 10,4 % desarrolló una infección por EPC, predominando

infecciones del tracto urinario en un 80%, seguido de infección del tracto respiratorio en un 20%. Se encontraron cepas doble productoras de carbapenemasas (KPC + MBL) en dos de las muestras de hisopados anales, correspondiendo ambas a *Klebsiella pneumoniae*.

En nuestro estudio encontramos una mortalidad del 40% en los pacientes que desarrollaron infección por EPC.

DISCUSIÓN

Actualmente a nivel mundial la carbapenemasa de *Klebsiella pneumoniae* (KPC), la metalobeta-lactamasa de Nueva Delhi (NDM), la metalobeta-lactamasa codificada por integrón de Verona (VIM) y la imipenemasa (IMP) son las carbapenemasas detectadas con mayor frecuencia⁴. A nivel nacional, se detectó un amplio predominio de *Klebsiella pneumoniae* productora de KPC^{5,6}. En contraposición, en nuestro estudio se refleja un claro predominio de *E. cloacae* con producción de carbapenemasa de clase OXA-163 en un 80%. Según el informe del año 2021 de la red WHONET, un 27% de los aislados de BGN tenían producción de doble mecanismo de carbapenemasa, predominando en el 60% KPC + NDM5, a diferencia de lo descrito en nuestro estudio en donde se encontró sólo un 4.8% de coproducción de carbapenemasa, siendo en ambos casos combinación de KPC + MBL.

En relación a la mortalidad, estudios de nuestro país reportan valores variables, debido a la heterogeneidad de los pacientes, tipo y severidad de las infecciones. La mortalidad total en una serie

Realidad epidemiológica de colonización por enterobacterias productoras de carbapenemasas en nuestro nosocomio

| López Rodríguez, María Agustina¹ | García, Julieta Amelia¹ | Ramírez, María Milagros¹
| Gómez, Pablo¹ | Ferrari, Sandra¹ | Fernandez, Johana¹ | Arrieta, Belén² | Reus, Cintia²

de un Hospital de Rosario, Santa Fe, fue 35%⁶. La Mortalidad global en infecciones por EPC de tipo KPC en un hospital de Buenos Aires fue de 59,7% y mortalidad atribuible 46,8%,⁷ siendo comparable a lo detallado en nuestro estudio.

Coincidiendo con lo detallado en nuestro estudio, las unidades de terapia intensiva se identificaron como los principales reservorios hospitalarios de estas bacterias multirresistentes⁷.

No encontramos bibliografía comparativa sobre la relación entre colonización e infección documentada por EPC.

Nuestro estudio tiene varias limitaciones, incluyendo la naturaleza retrospectiva que lo hace

susceptible a potenciales sesgos de estudios con tal diseño, el bajo número total de casos evaluados que pudo haber condicionado el poder estadístico de muchas variables y que fue realizado en un único centro.

Resulta de gran importancia conocer la epidemiología de las EPC en nuestra región y particularmente en nuestro nosocomio, para implementar rápidamente medidas de control de infecciones que eviten su diseminación y tener presente cuáles estrategias terapéuticas son indispensables para afrontarlas, evitando el uso indiscriminado de antibióticos debido a que la resistencia antimicrobiana se ha convertido en una amenaza para la salud pública.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oteo J, Calbo E, Rodríguez J et al. Carbapenemase-producing enterobacteriaceae in Spain in 2012. AAC [Internet]. 2013; 57 (12): 6344–6347. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3837857/>
2. Rojo V, Vázquez P, Reyes S, Puente L and Cervero M. Factores de riesgo y evolución clínica de las infecciones causadas por *Klebsiella pneumoniae* productora de carbapenemasas en un hospital universitario de España. Estudio de casos y controles. Rev Esp Quimioter [Internet]. 2018; 31(5):427-434. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6194862/>
3. Quintanilla M. Control de brotes por enterobacterias productoras de carbapenemasas. Revista chilena de Infectología [Internet]. 2017; 34 (4): 421. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182017000400421
4. Pasteran F, Ceriana P, Lucero C et al. Emergence of Enterobacterales with co-expression of two carbapenemases during COVID-19 pandemic in Argentina: KPC + NDM, NDM + OXA-48 and KPC +IMP. Servicio Antimicrobiano, INEI ANLIS “Dr. C. Malbran” – Buenos Aires (Argentina). ECCMIID 2021. Disponible en: <http://antimicrobianos.com.ar/ATB/wp-content/uploads/2021/05/Alerta-epidemiol%C3%B3gica-dobles-productores-de-carbapenemasa-COVID-19-v4.pdf>
5. Lipari F, Hernández D, Vilaró M, Caeiro J., Saka. Caracterización clínica, epidemiológica y microbiológica de bacteriemiias producidas por enterobacterias resistentes a carbapenemes en un hospital universitario de Córdoba, Argentina. Rev. chil. Infectol [Internet]. 2020; 37(4):362-370. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182020000400362
6. Marzetti, S. Infecciones causadas por Enterobacterias Productoras de Carbapenemasas en un hospital de tercer nivel. [Internet]. Disponible en: <https://www.clinica-unr.com.ar/Posgrado/trabajos-graduados/Marzetti-Sofia%20.pdf>
7. Chuluyan JC, Schijman M, Guzman G, Guaragna G, Terzano M, Costanzo N, et al. Mortalidad asociada a infecciones por enterobacterias productoras de carbapenemasas en un hospital de la ciudad de buenos aires. ASEI [Internet]. 2017. ;25:96:84-85 Disponible en: <https://infectologia.info/abstracts/mortalidad-asociada-a-infecciones-por-enterobacterias-productores-de-carbapenemasas-en-un-hospital-de-la-ciudad-de-buenos-aires/>

Neuropatía isquémica anterior asociada a Vasculitis por anca – C: Reporte de caso.

| Maldonado, Antonella

| Del Castillo, Lucas

Servicio de Clínica Médica, Servicio de Cardiología - Hospital Público Descentralizado
Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia

E-mail: antogmaldonado@gmail.com. - lucasdelcastillo97@gmail.com

RESUMEN:

Las vasculitis asociadas a anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo, representan un grupo de enfermedades autoinmunes, multisistémicas, que afectan principalmente a los vasos de pequeño calibre y de mediano calibre. Se clasifican en tres entidades: poliangeitis microscópica, granulomatosis con poliangitis y granulomatosis eosinofílica con poliangitis. Las manifestaciones clínicas principalmente incluyen: compromiso respiratorio, renal, otorrinolaringológico y piel. También hay afectación del sistema nervioso periférico y central. Los casos reportados en la literatura oftalmológica de compromiso del nervio óptico son escasos y existen pocos reportes al respecto.

Se presenta el caso de una paciente con diagnóstico reciente de vasculitis por ANCA C, con elevada actividad de enfermedad, donde se instaura de manera rápida el tratamiento adecuado pero intercorre con amaurosis bilateral, se diagnostica neuropatía isquémica anterior que es más frecuente de diagnosticar en arteritis de células gigantes, una vasculitis de afectación de grandes vasos. Así mismo la paciente queda con daño persistente al alta, con falla renal con requerimiento de hemodiálisis y con amaurosis bilateral.

El presente trabajo tiene como propósito reportar un caso de neuropatía isquémica anterior asociado a vasculitis por anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo.

Como conclusión se resalta la importancia del reporte de caso de neuropatía isquémica anterior asociado a vasculitis por ANCA C, ya que son escasos en la literatura y poco frecuentes, asociados a elevada actividad de la enfermedad, y no hay que olvidar que el tratamiento de la afectación neurológica en estas enfermedades es de manejo multidisciplinario y que es esencial la cooperación entre las distintas especialidades.

Palabras claves

vasculitis- neuropatía óptica isquémica- enfermedad autoinmune- manifestaciones ocular.

INTRODUCCIÓN

La neuropatía óptica isquémica es una pérdida repentina de la visión central, lateral o de ambas, debido a una interrupción del flujo sanguíneo al nervio óptico del ojo¹.

Se clasifica en:

- a) Anterior, isquemia de la cabeza del nervio óptico.
- b) Posterior, isquemia del resto del nervio óptico².

Neuropatía isquémica anterior asociada a Vasculitis por anca – C: Reporte de caso.

| Maldonado, Antonella

| Del Castillo, Lucas

La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) es la causa más común de enfermedad del nervio óptico no glaucomatosa en el adulto. Puede ser de causa arterítica (NOIAA), secundaria a vasculitis, principalmente arteritis de células gigantes, o no arterítica (NOIANA)⁵.

Las vasculitis asociadas a anticuerpo anticito-plasma de neutrófilo (VAA) representan un grupo de enfermedades autoinmunes, multisistémicas, que afectan principalmente a los vasos de pequeño calibre y de mediano calibre. Se clasifican en tres entidades: poliangitis microscópica (PAM), granulomatosis con poliangitis (GPA) y granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEPA). Las manifestaciones clínicas principalmente incluyen: compromiso respiratorio, renal, otorrinolaringológico y piel. También hay afectación del sistema nervioso periférico y central³. Los casos reportados en la literatura oftalmológica de compromiso del nervio óptico son escasos y existen pocos reportes al respecto.

El presente trabajo tiene como propósito reportar un caso de neuropatía isquémica anterior asociado a vasculitis por anticuerpo anticito-plasma de neutrófilo por ANCA C.

CASO CLINICO

Paciente femenino de 59 años con antecedente de hipertensión arterial (HTA), que consulta por presentar tos seca, registros febriles, artralgiás de manos-pies y pérdida de peso de 10kg en 3 semanas. Presentó emesis, proctorragia, epistaxis y hematuria, por lo que ingresa a clínica médica. Al examen físico ingresa con signos vitales conservados, estable hemodinámicamente.

En el examen físico: en piel presentaba lesiones maculopapulares eritematopurpúricas en miembros inferiores, abdomen y región interglútea. En tejido celular subcutáneo presentaba edema de miembros inferiores a nivel infrapatelar, frío, no doloroso. En ojo derecho presentaba hemorragia retiniana. A la auscultación respiratoria presentaba roncus aislados. Al examen osteomioarticular presentaba artritis de articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de ambas manos y artritis de ambos tobillos. En tomografía axial computada (TAC) de tórax informó: en parénquima pulmonar, presencia de imágenes nodulillares múltiples.

En el laboratorio como patológico: Hto 25.8%, Hb 8.7g/dL, GB 12040/mm³, Creatinina: 19.78mg/dL, Urea: 438mg/dL, Ácido úrico: 17.10 mg/dL, Fósforo: 12.2 mg/dL, estado acidobase: pH 7.27, Bicarbonato: 17 mEq/L, C3: 1.12 mg/dL, C4: 0.29 mg/dL. Se realizó Orina: 10-12 leucocitos por campo, proteínas +++, Hematíes campo cubierto. Proteinuria en orina de 24hs: 1.04 gr.

Se interpreta como glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP), inicia tratamiento por 3 días con pulsos de metilprednisolona. Se recibe resultado de ANCA C positivo, por lo que se diagnóstica vasculitis asociada a ANCA C, se calcula score de severidad Birmingham vasculitis activity score (BVAS) con resultado: 41 (Alta actividad por clinimetría). De manera multidisciplinaria, en el equipo médico se plantea el siguiente esquema terapéutico: Inmunosupresión + Recambio plasmático (RCP) + Hemodiálisis (HD), por lo que ingresa al servicio de terapia intensiva donde se realiza pulsos de glucocorti-

Neuropatía isquémica anterior asociada a Vasculitis por anca – C: Reporte de caso.

| Maldonado, Antonella

| Del Castillo, Lucas

coides + infusión de ciclofosfamida + RCP + HD. Intercurre con amaurosis bilateral súbita con midriasis arreactiva. Valorada por servicio de Oftalmología, quienes descartan la presencia de edema de papila, hemorragia retiniana y epiescleritis, se realiza TAC de cerebro descartándose compromiso a nivel central. Neurología sugiere resonancia magnética (RMN) de cerebro con angioRM + RMN de órbita, la cual informa: Señal hiperintensa en T2 en la porción medial de ambos nervios ópticos, interpretándose como una neuritis óptica isquémica aguda.

Reingresa a clínica médica donde se realiza tapering de corticoides y se administra segundo ciclo de ciclofosfamida.

Al alta hospitalaria la paciente persistió con amaurosis bilateral y con requerimiento de HD semanal, con seguimiento por Reumatología por ambulatorio.

DISCUSIÓN

La neuropatía óptica isquémica es el trastorno más común en pacientes mayores de 50 años. Se clasifica como anterior (que afecta el disco óptico) versus posterior (retrobulbar) y como arterítica versus no arterítica⁴.

La neuropatía óptica isquémica arterítica (NOIAA) es causada por la inflamación de las arterias que irrigan al nervio óptico, asociada con arteritis de células gigantes¹, acompañados de alteraciones sistémicas como una velocidad de sedimentación globular muy alta y una proteína C reactiva aumentada⁷.

La neuropatía isquémica anterior no arterítica

(NOIANA) consiste en una hipoperfusión de las arterias ciliares posteriores sobre una papila óptica sin apenas excavación, lo que provoca un edema en la cabeza del nervio óptico y pérdida de visión⁶. Los factores de riesgo incluyen HTA, diabetes, hiperlipidemia, síndrome de apnea del sueño y el uso de Citrato de sildenafil⁷.

La pérdida de visión en ambas formas es rápida y sin dolor. Hay una pérdida de visión monocular que ocurre durante horas o días. Signos y síntomas como malestar general, dolores musculares, dolores de cabeza en las tómporas, dolor al peinarse el cabello, dolor en la mandíbula después de masticar y sensibilidad a los lados de la cabeza sobre la arteria temporal pueden estar presentes con la arteritis de células gigantes⁴.

En el examen la agudeza visual está disminuida y el disco óptico está edematizado, el cual se puede cuantificar mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) por el engrosamiento de la capa de fibras nerviosas⁷. En ambos subtipos el examen del campo visual muchas veces es reducido en la zona central e inferior¹.

La clasificación en arterítica y no arterítica tiene implicancias a nivel de manejo clínico y medidas preventivas a tomar. En los últimos años han sido informado casos de NOIAA asociada a vasculitis ANCA positivos, presentándose con deterioro visual significativo y en forma bilateral⁸.

Las vasculitis asociadas a ANCA se caracterizan por su asociación a autoanticuerpos dirigidos contra los gránulos citoplasmáticos de los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y los monocitos humanos, como proteinasa 3 (Pr3), mielo-

Neuropatía isquémica anterior asociada a Vasculitis por anca – C: Reporte de caso.

| Maldonado, Antonella

| Del Castillo, Lucas

peroxidasa (MPO), lactoferrina y otras proteasas⁹. Estos anticuerpos son divididos en dos subtipos de acuerdo a su patrón de tinción a la inmunofluorescencia indirecta: patrón perinuclear (p-ANCA) y patrón citoplasmático (c-ANCA)⁸. Pueden ocurrir de manera primaria o secundaria a una enfermedad subyacente¹⁰. El anticuerpo antiPR3 está estrechamente asociado a GPA y los anticuerpos antiMPO lo están a MPA⁸.

La MPA presenta glomerulonefritis necrotizante, capilaritis pulmonar. La GPA produce inflamación granulomatosa de las vías respiratorias superior e inferior y glomerulonefritis necrotizante y pauciinmune. La EGPA suelen tener rinosinusitis crónica, asma y eosinofilia prominente en sangre periférica. Se presentan síntomas sistémicos: fiebre, fatiga, pérdida de peso y artralgias en la mayoría de los pacientes. Hallazgos, como disminución de la sensación al tacto y debilidad motora de las extremidades debido a cambios neuropáticos compatibles con mononeuritis múltiple y púrpura palpable, son altamente sugestivos de un proceso vasculítico subyacente¹¹. El riñón es el órgano más frecuentemente involucrado. El primer signo de glomerulonefritis rápidamente progresiva es la detección de hematuria y/o proteinuria. La presencia de cilindros hemáticos en el sedimento urinario junto con un aumento de la creatinina debería hacer sospechar en la presencia de una glomerulonefritis extracapilar como la vista en las VAA¹⁰.

La actividad de estas VAA puede ser medida mediante el score BVAS, consiste en la valoración de 9 órganos y sistemas en 56 ítems, cada uno de los cuales se otorga un puntaje de acuerdo a su contribución en la morbilidad, diferenciando

entre enfermedad activa, recaída mayor, enfermedad persistente y la remisión de la misma³.

El tratamiento se divide en dos etapas: fase de inducción de la remisión que implica controlar precoz y rápidamente la actividad de la enfermedad y fase de mantenimiento de la remisión que tiene como objetivo prevenir las recaídas¹³. En los pacientes cuyo índice de actividad es alto y que presenten daño de órgano blanco, deben iniciar rápidamente tratamiento con pulsos de corticoides intravenosos metilprednisolona 500-1000 mg/día por 3-5 días, con posterior tapering del mismo. A este fármaco se añadirá además otro inmunosupresor como, por ejemplo, ciclofosfamida (1 g/mes)⁹. La plasmaféresis puede resultar beneficiosa en las siguientes indicaciones, siempre junto con tratamiento inmunosupresor: síndrome de hiperviscosidad, afectación visceral severa, hemorragia alveolar, sistema nervioso central, neuritis óptica, gastrointestinal, glomerulonefritis rápidamente progresiva, vasculitis cutánea severa refractaria¹³.

En nuestro caso se realiza el diagnóstico de vasculitis por ANCA - C al presentar la paciente síntomas constitucionales como fiebre, pérdida de peso y artralgias, además presentó síntomas cardinales de la enfermedad como púrpura palpable, tos, epistaxis y afectación principalmente a nivel renal, con diagnóstico de GNRP con criterios de hemodiálisis. En el laboratorio resultó positivo el dosaje de anticuerpos y debido al elevado índice de actividad de la enfermedad se instaura el tratamiento con corticoides endovenosos, luego se decide el pase a unidad de cuidados intensivos para realizar infusión de ciclofosfamida y plasmaféresis con requerimiento de hemo-

Neuropatía isquémica anterior asociada a Vasculitis por anca – C: Reporte de caso.

| Maldonado, Antonella

| Del Castillo, Lucas

diálisis. Sin embargo, aunque el tratamiento se instaló de forma rápida, intercorre con amaurosis bilateral intratratamiento.

Como conclusión, se resalta la importancia del reporte de caso de neuropatía isquémica anterior asociado vasculitis por ANCA C, ya que son escasos en la literatura y poco frecuentes, asociados a elevada actividad de la enfermedad. No hay que olvidar que el tratamiento de la afectación neurológica en estas enfermedades es de manejo multidisciplinario y es esencial la cooperación entre las distintas especialidades para poder darle al paciente cuidado y tratamiento que abarque todos los aspectos de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Center for Advancing Translational Sciences. Neuropatía isquémica anterior. Última actualización: 24/10/2016 <https://rarediseases.info.nih.gov/espanol/13127/neuropatia-optica-isquemica-anterior>
2. Barbosa R, Recillas C, Arellanes L, Manifestaciones oculares de las vasculitis primarias sistémicas. 2011; 7 S3. páginas 12-17. <https://www.reumatologiadclinica.org/es-manifestaciones-oculares-vasculitis-primarias-sistemicas-articulo-S1699258X11002658>
3. Babini A, Magri S, Kostianovsky A, Recomendaciones para el tratamiento de las vasculitis. Revista Argentina de Reumatología. 2022; 33 (5). <https://doi.org/10.47196/rar.v33iSup3.689>
4. Tamhankar M, Volpe N, Brazis P. Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica: epidemiología, patogénesis y etiologías. 11 de febrero de 2020.
5. Cabrera J, Hernandez R, Carreón E, Ródenas C, Alba M, Morales A et al. Actualización en neuropatía óptica isquémica no arterítica. Revista Ecuatoriana de Neurología. 2020; 29 (3). Guayaquil sep./dic. https://revecuatneurologia.com/magazine_issue_article/actualizacion-en-neuropatia-optica-isquemica-no-arteritica-nonarteritic-ischemic-optic-neuropathy-an-updated-review/
6. Gutiérrez, J. Neuropatía Óptica Isquémica Anterior (NOIA). 12 junio, 2015
7. Unda M, Urquiola N, Barría N, et al. Neuropatía óptica asociada a vasculitis p-ANCA (+). Reporte de dos casos clínicos. Rev. Medicina y Humanidades. Número Monográfico de Oftalmología. 2017.
8. Quaglia M. Revista argentina de reumatología 2018; 29(2): 35-41. Servicio de Reumatología, Hospital Ramos Mejía, Ciudad de Buenos Aires.
9. González I, Rios J, Guitierrez F, Afectación neurológica en las vasculitis anca positivas. Madrid, 2017.
10. Merkel P, Warrington K, Seo P. Panorama y abordaje de las vasculitis en adultos. 4 de enero de 2024.
11. Lopez N. Correlación de la variabilidad del índice de inmunidad- inflamación sistémica con la actividad y el pronóstico en pacientes con vasculitis anca positivo.
12. Vázquez V, Fayad A, González G, et al. Vasculitis asociada a anca con compromiso renal. Guía de práctica clínica. Medicina (Buenos Aires) 2015; 75: 1-38
13. Verde Moreno E, Villa Valdés M, Torres Aguilera E, et al. Enfermedades Sistémicas y Riñón. Vasculitis- Fecha actualización: 09/11/2023

Caso clínico: Cicatrización de lesión vulvar aplicando curación avanzada

| Sánchez, Leticia

| Álvarez, María

Consultorio de Curaciones, Servicio de Maternidad - Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: Sánchez, Leticia

E-mail:comisiondeheridashr@gmail.com

RESUMEN:

Se presenta el caso clínico de una paciente de 36 años de edad, quien sufrió traumatismo por accidente que le provocó lesión vulvar y lesiones profundas con bordes evertidos en el miembro inferior derecho, cara interna. Fue operada por un equipo quirúrgico el mismo día del accidente, cuyo resultado fue reconstrucción vulvar, con disección del tejido blando que dejó expuesto el tejido óseo del pubis. Cinco días más tarde se realizó toilette de vulva por presentar tejido necrótico. Tras el desbridamiento se evidencia pérdida de sustancia, comenzó con curaciones avanzadas a cargo de la Comisión de Enfermería en Heridas Complejas con el objetivo de acelerar la granulación y posterior epitelización, obteniendo como consecuencia el cierre de la lesión. En el desarrollo del caso clínico se explica el tratamiento paso a paso y la evolución hasta su epitelización.

INTRODUCCIÓN

Las heridas en la vulva pueden ser el resultado de diversas causas, como irritación por productos químicos, infecciones, lesiones durante el parto, fricción excesiva, enfermedades de la piel o condiciones médicas subyacentes, hay pocos reportes de herida vulvar por trauma.

El trauma vulvar se considera una emergencia quirúrgica, la cual va a depender de los hallazgos físicos y las condiciones médicas asociadas. La evolución adecuada y la disminución de las secuelas posteriores de la paciente van a depender de la atención multidisciplinaria, con el adecuado control del daño y la reparación oportuna para evitar complicaciones a corto y largo plazo.¹

En los últimos años se han logrado avances significativos para mejorar la práctica, el tratamiento

y el cuidado de las heridas complejas o de difícil cicatrización. El proceso de epitelización de este tipo de lesiones implica factores complejos que varían de un paciente a otro.

Una herida compleja o de difícil cicatrización es una herida que requiere para su cicatrización de períodos muy prolongados de tiempo. En 6 semanas no ha culminado el proceso de cierre de la misma, y que cicatriza por segunda intención, en un complejo proceso que elimina y reemplaza el tejido dañado.²

Las heridas crónicas suponen un problema asistencial muy importante para el sistema sanitario y un elevado coste económico, debido al aumento de las estancias hospitalarias y a necesidades de cuidados prolongados.³

Caso clínico: Cicatrización de lesión vulvar aplicando curación avanzada

| Sánchez, Leticia

| Álvarez, María

Los casos de traumatismo vulvar son poco frecuentes en la literatura, en la presentación de este caso se desarrolla el abordaje a cargo de los integrantes de la Comisión de Enfermería en Heridas Complejas, de una paciente con lesión vulvar secundaria a un traumatismo.

OBJETIVOS

El objetivo de esta presentación es desarrollar la valoración, el tratamiento y la evolución de una lesión vulvar secundaria a traumatismo.

PRESENTACIÓN

Paciente de sexo femenino de 36 años de edad, que ingresó al Servicio de Medicina de Urgencias, con herida en vulva y lesiones profundas con bordes evertidos en el miembro inferior derecho, cara interna. La paciente sufre esas lesiones al chocar en su moto con un contenedor de residuos al huir de unos malhechores. El traumatismo le provoca una metrorragia por lo cual es intervenida quirúrgicamente el mismo día con diagnóstico quirúrgico de Reconstrucción vulvar y disección del tejido blando, que deja expuesto el tejido óseo del pubis. Luego de su recuperación anestésica es llevada a un servicio de internación, con hidratación parenteral, más paralelo de analgésicos y sonda vesical tipo Foley.

Cinco días más tarde se realiza toilette de vulva por presentar tejido necrótico. 24 hs posterior a este procedimiento, comienza con curaciones avanzadas, a cargo de la referente de la Comisión de Enfermería en Heridas Complejas.

En la primera visita, se realiza valoración por patrones funcionales de Marjory Gordon;

- > Patrón nutricional metabólico alterado por la presencia de lesión cutánea y falta de integridad tisular.
- > Patrón de eliminación alterado por presentar sistema de ayuda (sondaje vesical).
- > Patrón de actividad y ejercicio alterado por problemas de salud limitante, incapacidad para la actividad habitual.
- > Patrón cognitivo-perceptivo alterado por conducta irritable, miedo e intranquilidad.
- > Patrón autopercepción- auto concepto alterado por expresiones de desesperanza y preocupación por su imagen corporal.
- > Patrón sexualidad y reproducción alterado relacionado con lesión vulvar.

De esta valoración se prioriza el patrón nutricional y se comienza con curaciones avanzadas. Para la valoración de la lesión se utilizó el esquema TIME, herramienta de soporte que facilita la detección de complicaciones y la decisión de la intervención más adecuada, basada en evidencia científica, hasta llegar a la epitelización de la forma más eficiente y eficaz.⁴

Caso clínico: Cicatrización de lesión vulvar aplicando curación avanzada

| Sánchez, Leticia

| Álvarez, María



Foto1: 1º día de curación



Foto 2: 2º día de curación

1º Día de curación

Herida vulvar, de 12 cm de longitud y 5 cm de ancho, cavidad en hora 12 a hora 2, de 4 cm de profundidad.

T: (Control del Tejido No Viable): Lesión vulvar con tejido desvitalizado, sutura inguinal con hematoma..

I: (Infección/Inflamación): Sin signos locales de infección, presenta inflamación.

M: (Control del exudado): Escaso exudado seroso.

E: (Estimulación de los bordes epiteliales): Lesión vulvar con bordes adheridos.

Se lava herida con abundante solución fisiológica, se coloca alginato de calcio en fibra en cavidad y en introito hidrocoloide en polvo, se cubre con gasas y apósitos. En la sutura inguinal, gasa humedecida en solución fisiológica, próxima curación en 48 hs.

2º Día de curación

T: Lesión vulvar con tejido vitalizado, dehiscencia de la sutura inguinal con tejido necrótico blando.

I: Sin signos locales de infección, sin inflamación.

M: Escaso exudado seroso en ambas lesiones.

E: Lesión vulvar con bordes adheridos, bordes de herida inguinal necróticos..

Se lavan ambas heridas con abundante solución fisiológica, en cavidad de herida vulvar, se coloca alginato de calcio en fibra, en introito se coloca hidrocoloide en polvo, se cubre con gasas y apósitos. En dehiscencia de la sutura se coloca debridante autolítico, se cubre con gasas vaselinadas y apósito común. Próxima curación en 72 hs.

Caso clínico: Cicatrización de lesión vulvar aplicando curación avanzada

| Sánchez, Leticia

| Álvarez, María



Foto 3: 3° día de curación



Foto 4: 5° día de curación

3° Día de curación.

T: Lesión vulvar de 11 cm de longitud, 4 cm de ancho, tejido vitalizado, cavidad de 2 cm de profundidad, dehiscencia de la sutura inguinal mide 13 c de longitud y 6 cm de ancho, con tejido vital en un 80%, fibrina 20 %.

I: Sin signos locales de infección, sin inflamación.

M: Escaso exudado seroso en ambas lesiones.

E: Lesión vulvar con bordes adheridos, bordes de herida inguinal necróticos desde hora 7 a 10 y desde hora 12 a 1, resto bordes adheridos.

Paciente que cursa 7° día post toilette de lesión vulvar. Se lavan ambas heridas con abundante solución fisiológica, en cavidad de herida vulvar, se coloca alginato de calcio en fibra, en introito se coloca hidrocoloide en polvo, se cubre con gasas y apósitos. En dehiscencia de la sutura se realiza desbridamiento mecánico, continúa con debridante autolítico, se cubre con gasas vaselinadas y apósito común. Próxima curación en 48 hs.

4° Día de curación (sin imagen)

La paciente es externada, previamente se realiza curación de ambas lesiones, buena evolución, se dan pautas de alarma, se cita por consultorios de Curaciones Avanzadas en 48 hs.

5° Día de curación.

T: Lesión vulvar en proceso de granulación, lesión inguinal con 90% tejido vital, resto con fibrina.

I: Sin signos locales de infección, sin inflamación.

M: Escaso exudado seroso en ambas lesiones.

E: Lesión vulvar bordes adheridos, lesión inguinal con bordes adheridos, desde hora 7 a 9 bordes necrótico blando.

Caso clínico: Cicatrización de lesión vulvar aplicando curación avanzada

| Sánchez, Leticia

| Álvarez, María



Foto 5: 8° día de curación



Foto 6: 14° día de curación

Paciente que continúa con curaciones en consultorio de curaciones avanzadas. Se lavan ambas heridas con solución fisiológica, en herida vulvar se coloca alginato de calcio en fibra + hidrocoloide en polvo en bordes, se cubre con gasas y apósitos, En herida inguinal continua con debridante autolítico, se cubre con gasas vaselinadas y apósito común. Próxima curación en 96 hs.

8° Día de curación

T: Lesión vulvar en proceso de epitelización, lesión inguinal con 100 % tejido vital, sin fibrina.

I: Sin signos locales de infección, sin inflamación.

M: Sin exudado.

E: Lesión vulvar e inguinal con bordes en proceso de contracción.

Paciente que cursa 25° día pos toilette de lesión vulvar, se lavan ambas heridas con solución fisiológica, en herida vulvar continua con alginato de calcio en fibra + hidrocoloide en polvo en bordes. En herida inguinal comienza con hidrocoloide en polvo, se cubren lesiones con gasas y apósitos comunes. Próxima cita en 96 hs.

14° Día de curación

T: Lesión vulvar e inguinal en proceso de epitelización.

I: Sin signos locales de infección, sin inflamación.

M: Sin exudado.

E: Lesión vulvar e inguinal con bordes en proceso de contracción.

Se lavan ambas heridas con solución fisiológica, en herida vulvar, continúa con alginato de calcio en fibra + hidrocoloide en polvo en bordes. En herida inguinal continúa con hidrocoloide en polvo, se cubren lesiones con gasas y apósitos comunes. Por indicación médica se retira sonda vesical. Próxima cita en 72 hs.

Caso clínico: Cicatrización de lesión vulvar aplicando curación avanzada

| Sánchez, Leticia

| Álvarez, María



Foto 7: 16° día de curación

16° Día de curación.

T: Lesión vulvar e inguinal en proceso de epiteli-
zación.

I: Sin signos locales de infección, sin inflamación.

M: Sin exudado.

E: Lesión vulvar e inguinal con bordes en proceso
de contracción.

Paciente que cursa 80° día post toilette de lesión
vulvar. Se lavan ambas heridas con solución fisiol-
ógica y se aplica en ambas hidrocoloide en polvo,
se cubren lesiones con gasas y apósitos comunes.
Próxima cita en 96 hs.

20° Día de curación.

T: Lesión vulvar e inguinal en proceso de epiteli-
zación.

I: Sin signos locales de infección, sin inflamación.

M: Sin exudado.

E: Lesión vulvar e inguinal con bordes en proceso
de contracción.

Se lavan ambas heridas con solución fisiológica y
se aplica en ambas hidrocoloide en polvo, se
cubren lesiones con gasas y apósitos comunes.
Próxima cita en 48 hs.



Foto 8: 20° día de curación

Caso clínico: Cicatrización de lesión vulvar aplicando curación avanzada

| Sánchez, Leticia

| Álvarez, María



25° Día y último de curación

T: Lesión vulvar e inguinal totalmente epitelizada.

I: Sin signos locales de infección, sin inflamación.

M: Sin exudado.

E: Lesión vulvar e inguinal con bordes epitelizados.

Se lavan ambas heridas con solución fisiológica y se aplica vaselina sólida. Se dan recomendaciones para el cuidado de las lesiones y las pautas de alarma. Se observa una epitelización al 100% de ambas lesiones luego del 107° día pos toilette.

DISCUSIÓN:

Durante el tratamiento de este caso clínico comprobamos que la aplicación de la curación avanzada logró la epitelización en forma eficiente y eficaz, el cierre de las lesiones evitando su cronicación.

El uso de los productos, recomendados por la evidencia científica, fueron los apropiados para acelerar el proceso de epitelización. La curación avanzada posee numerosas ventajas, entre ellas evita complicaciones tales como el control de la infección, control del tejido no viable, manejo del exudado, estimula la granulación y favorece a la epitelización.

Todo esto nos permite proporcionar confort a la paciente, la posibilidad de incorporarse en forma paulatina a sus actividades cotidianas, evita días de internación por complicaciones, así como por cirugía reparadora y/o injerto.

El resto de los patrones alterados fueron abordados a través de intervenciones interdisciplinarias para lograr el óptimo bienestar de la pacien-



Foto 9 Y 10: 25° día de curación

Caso clínico: Cicatrización de lesión vulvar aplicando curación avanzada

| Sánchez, Leticia

| Álvarez, María

te, lo que se logró en forma parcial.

Conflicto de intereses

Las autoras declaran no tener conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández-Tiría, María Camila, Navarro-Devia, Antonio José, & Osorio-Ruiz, Ana María. (2015). Lesión vulvar y perineal secundaria a trauma pelviperineal complejo: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 66(4), 297-305. <https://doi.org/10.18597/rcog.295>
2. Cacedo González R, Castañeda Robles C, Cossío Gómez F, Delgado Uría A, Fernández Saíz B, Gómez España MV, Gómez Fernández A. Manual de Prevención y Cuidados Locales de Heridas Crónicas. Servicio Cántabro de Salud, 1^o edición, 2011 (acceso 12 Mayo 2013). Disponible en: www.gneapp.es/app/adm/documentos-guias/archivos/40_pdf.pdf.
3. Pedraza Castañeda, M^a del Carmen, Pérez Jiménez, Guillermina, Solís Flores, Laura, Barrera Arenas, J Eduardo, Hernández Jiménez, Pablo, Xochigua Angulo, M^a Virginia, & Meléndez Mier, Guillermo. (2021). Coste-efectividad de la terapia avanzada con productos de cura en ambiente húmedo comparada con terapia tradicional en el tratamiento de úlceras por presión de categorías I y II. *Gerokomos*, 32(3), 199-204. Epub 25 de octubre de 2021. Recuperado en 18 de abril de 2024, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2021000400012&lng=es&tlng=es.
4. Montero Torres J, Lozano Piñero A. Un planteamiento Global en la Curación de heridas. *ENE, Revista de Enfermería*.2009; 3 (2): 25-33



San Juan
Gobierno

Ministerio de
Salud

 **HOSPITAL**
RAWSON
Hospital Público Descentralizado de Alta Complejidad

 **comité de**
docencia e
investigación