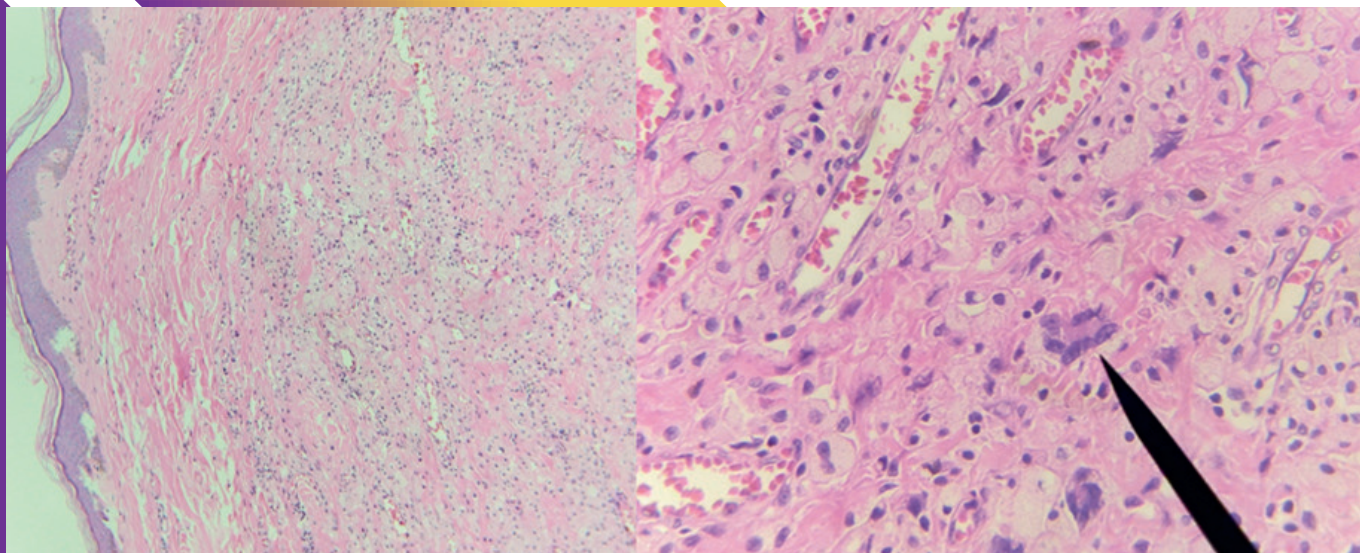


ISSN 3119-7078 (Impresa)
ISSN 3119-7086 (En línea)



REVISTA CIENTÍFICA

HAMPIQ YOTAANTSI



VOLUMEN 01
NÚMERO 01
ENERO - AGOSTO
2025

The background features a grayscale photograph of a large cathedral with multiple domes and spires, set against a sky with soft, white clouds. In the foreground, a paved plaza with some trees and a fountain is visible. On the right side of the image, there is a large, stylized geometric graphic composed of several overlapping diamond shapes. These shapes are colored in a vibrant yellow and a deep purple, creating a modern, abstract design that partially obscures the background image.

REVISTA CIENTÍFICA HAMPIQ YOTAANTSÍ

CONSEJO REGIONAL IV - JUNIN

REVISTA CIENTÍFICA HAMPIQ YOTAANTSI

DIRECTOR

Dr. Edson Olimpio Poma Lagos

**Sociedad Científica de Estudiantes de
Medicina del Centro (SOCIEMC)**

**Universidad Nacional del Centro del
Perú - UNCP**

- Córdova Paucarchuco Daniel Odiseo
- Crispin Ayala Jhonatan Mauricio
- Granados Quispe Michael Marco
- Montero Giron Arturo Eduardo
- Villegas Justiniano Rossy Cielo

**Colegio Médico del Perú Junín
Junta Directiva 2024 - 2027**

- M.C. Yoe Michel García Aliaga
DECANO
- Dr. Edson Olimpio Poma Lagos
SECRETARIO
- M.C.E. Luz Rosario Castro Uchuya
SECRETARIA ECONOMÍA
Y FINANZAS
- M.C. Wilder Padilla Huarocc
SECRETARIO DESARROLLO
PROFESIONAL Y CIENTÍFICO
- M.C. Carlos Miller Marzano Fabian
SECRETARIO INCIDENCIA
EN SALUD PÚBLICA
- M.C.E. Luz Diana Juárez Morote
SECRETARIA ÉTICA Y
DEONTOLOGÍA
- M.C. Rosa Elvira Aquino Castillo
SECRETARIA ASUNTOS
CONTENCIOSOS
ADMINISTRATIVOS

© Colegio Médico del Perú
Consejo Regional IV - Junín
Jr. Aguirre Morales N° 570
El Tambo - Huancayo - Perú

Depósito Legal N° 2025-10199
ISSN: 3119-7078 (Impresa)

Impreso en Setiembre de 2025 por:
Shopnear S. C. R. L.
Jr. Cusco Nro. 311 Int. 20 Huancayo
Cercado Junín - Huancayo - Huancayo
300 ejemplares

Revista Científica Hampiq Yotaantsi © 2025
tiene licencia Creative Commons Attribution
4.0 International. (CC BY 4.0)



FOTO CARÁTULA:

Xantoma tuberoso de la región glútea

CONTENIDO

EDITORIAL

Dr. Edson Olimpio Poma Lagos

TRABAJOS ORIGINALES

**FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN DEL TRACTO
URINARIO CAUSADAS POR ESCHERICHIA COLI PRODUCTOR
DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO EN NIÑOS
HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ HUANCAYO
2018-2019**

Dr. Juan C. Escalante Cano, Dr. Joan M. Neyra Quijandria7

**FACTORES ASOCIADOS A LA SUPERVIVENCIA DEL INJERTO
RENAL EN PACIENTES POSTRASPLANTE EN EL HOSPITAL
NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ 2023-2024**

Dra. Katterine J. Cerrón-Ventocilla, Dr. Jean P. Vía y Rada-
Sáenz, Dra. Morelia S. Arancibia-Sedano, Dr. Luis Arellán-
Bravo15

CONTRIBUCIONES

**CUANDO EL CUERPO LUCHA POR RESPIRAR: REFLEJOS
OCULTOS QUE NOS RECUERDAN QUE AÚN VIVIMOS**

Dr. Arturo Oscar Alcántara Chagua24

REPORTES DE CASOS

**UN CASO DE XANTOMAS TUBEROSOS EN LAS REGIONES DEL
CODO Y GLÚTEA**

Dr. Richard Henry Maita-Hinostroza, Dr. Edson Olimpio
Poma-Lagos, Arturo Eduardo Montero-Giron, Rossy Cielo
Villegas-Justiniano26

**CÁNCER DE MAMA EN UN VARÓN CON ANTECEDENTE DE
CÁNCER PULMONAR: UN REPORTE DE CASO**

Dr. Edson Poma Lagos, Odiseo Córdova Paucarchuco33

**NEUROCISTICERCOSIS PERSISTENTE: ANÁLISIS DE CASOS
CON EVOLUCIÓN PROLONGADA**

Dr. Raúl Montalvo-Otivo, Misiel Montalvo-Ninahuanca39

**NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA ASOCIADA A METAMIZOL
EN PACIENTE PEDIÁTRICO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO**

Dra. Katia Alicia Arce Recuay45

**CASO DE LONOMIASIS EN EL CENTRO DEL PERÚ:
DESCRIPCIÓN Y MANEJO CLÍNICO**

Dra. Katia Alicia Arce Recuay54

**ERUPCIÓN VARICELIFORME DE KAPOSÍ-JULIUSBERG
SECUNDARIA A INFECCIÓN POR VIRUS HERPES SIMPLE:
REPORTE DE UN CASO**

Dra. Yohaira Karola Quinte Barrientos64

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

La revista científica HAMPIQ YOTAANTSI publica artículos de la comunidad médica del Colegio Médico del Perú - Consejo Regional IV - Junín.

1. Los manuscritos deberán enviarse al Director de HAMPIQ YOTAANTSI, Jr. Aguirre Morales N° 570, El Tambo – Huancayo, indicando la dirección completa para la correspondencia.
2. El texto debe presentarse en hojas A4, escrito a doble espacio.
3. Las tablas se entregarán en páginas independientes, a doble espacio, numeradas en orden consecutivo y con un título breve que describa su contenido. Solo se aceptarán líneas horizontales para separar encabezados, evitando el uso de líneas verticales.
4. Las ilustraciones y tablas no deben exceder una página de material gráfico por cada cuatro páginas de texto. Las fotografías deben enviarse sin montar, con el nombre del autor y el número de figura claramente indicado. En todo caso, la identidad de los pacientes debe preservarse.
5. Las leyendas de las figuras se presentarán en una hoja aparte, a doble espacio y en orden correlativo.
6. Las referencias bibliográficas deben ajustarse a las normas de Vancouver.
7. Cada manuscrito debe incluir un resumen en castellano y un abstract en inglés, con un máximo de 150 palabras, que sinteticen lo realizado, los principales resultados y las conclusiones.
8. El envío deberá estar firmado por el autor y todos los coautores. Los autores tendrán la oportunidad de revisar las pruebas antes de la publicación y deberán devolverlas con las correcciones en un plazo máximo de 48 horas.
9. HAMPIQ YOTAANTSI no se responsabiliza por los datos, cifras, tablas, ilustraciones ni demás contenidos de los artículos, cuya responsabilidad recae únicamente en el autor principal y los coautores.

EDITORIAL

En el camino de la vida y de la medicina aprendí que una parte importante de la formación es la investigación en temas de salud pública, prevención, recuperación e innovación.

Los médicos y futuros galenos de nuestra región se sienten comprometidos con estos principios de investigar, enseñar y difundir todo con los valores éticos para el bien de toda la comunidad.

Está demostrado que la práctica es el único criterio de la verdad y en medicina ese principio no es cuestionable.

Este primer volumen de esta revista marca el inicio de la continuidad y sostenibilidad del que hacer médico plasmado en su difusión.



Con el compromiso de la participación de todos los médicos esperamos su divulgación en el medio académico y asistencial.

En esta oportunidad hemos elegido el nombre de nuestra revista Hampiq Yotaantsi, que significa 'médico sabio', en honor a nuestros ancestros y a sus tradiciones milenarias. El quechua y el asháninka, lenguas que marcan los límites territoriales del departamento de Junín, son parte de esta identidad cultural que buscamos resaltar.

Nuestra revista se inspira en la integridad social y transcultural, con el propósito de beneficiar a los más necesitados y a quienes han sido históricamente olvidados. Expresamos nuestro sincero agradecimiento a todos los colaboradores que hicieron posible esta edición: alumnos, trabajadores y médicos que forman parte del Consejo Regional IV Junín.

Confiamos en que cada paso que den las nuevas generaciones seguirá consolidando a nuestra organización como un referente, no solo en el ámbito gestor, sino también en la formación de profesionales comprometidos con el avance de la medicina y la salud en nuestro país, llevando el nombre de Junín aún más alto.

Quisiera expresar, además, mi más sincera admiración y felicitación al comité editor encargado de redactar esta revista. Gracias a su visión y entrega, hoy podemos compartir un documento que no solo resalta nuestras actividades y testimonios, sino que también marca un precedente para futuras gestiones.

¡Esperamos que disfruten de esta primera edición!

¡Sigamos construyendo juntos el futuro de la medicina en el Perú!

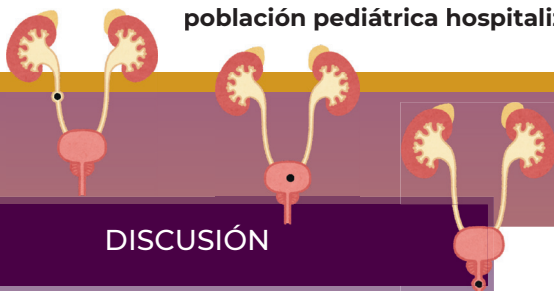
Dr. Edson Olimpio Poma Lagos

Factores de riesgo para infección del tracto urinario (ITU) causada por *Escherichia coli* productora de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) en niños – Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, Huancayo 2018-2019

Juan C. Escalante Cano, Joan M. Neyra Quijandría

OBJETIVO

Determinar los factores de riesgo asociados a ITU por *E. coli* BLEE en población pediátrica hospitalizada.



DISCUSIÓN

- La frecuencia encontrada es similar a reportes internacionales y nacionales, evidenciando un aumento en la última década.
- ITU complicada y recurrente son los principales predictores, coincidiendo con la literatura previa.
- Comorbilidades también elevan el riesgo, sobre todo uropatías y secuelas neurológicas.
- Diferencias con otros estudios en variables como uso previo de antibióticos y hospitalización pueden deberse a criterios temporales más estrictos y estancias más cortas.
- Malformaciones reno-vesicales no asociadas en esta muestra.

METODOLOGÍA

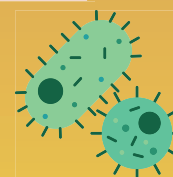
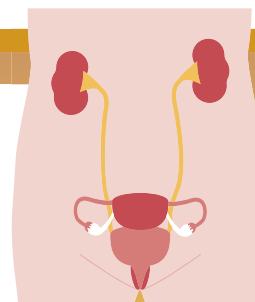
- **Diseño:** Estudio observacional, casos y controles.
- **Muestra:** 60 casos (*E. coli* BLEE+) y 120 controles (*E. coli* BLEE-).
- **Variables evaluadas:** uso previo de antibióticos, hospitalización reciente, ITU complicada, ITU recurrente, malformaciones reno-vesicales y comorbilidades.
- **Análisis:** estadística descriptiva, bivariado y multivariada (SPSS v25, $p < 0.05$ significativo).

RESULTADOS PRINCIPALES

- **Frecuencia de ITU por BLEE:** 15.47%.

Factores significativos (análisis multivariado):

- **ITU complicada** → ORa 5.22 (IC 95%: 2.38–11.43; $p=0.000$)
- **ITU recurrente** → ORa 5.22 (IC 95%: 1.64–16.32; $p=0.005$)
- **Comorbilidades** → ORa 2.44 (IC 95%: 1.11–5.34; $p=0.025$)
- **Uso previo de antibióticos, hospitalización reciente y malformaciones reno-vesicales** → no significativos (uso previo de antibióticos, hospitalización reciente, malformaciones reno-vesicales.).



CONCLUSIONES

Los principales factores de riesgo identificados para ITU por *E. coli* BLEE en niños fueron ITU complicada e ITU recurrente, con asociación significativa; las comorbilidades también mostraron relación, aunque menor.

FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO CAUSADAS POR ESCHERICHIA COLI PRODUCTOR DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO EN NIÑOS HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ HUANCAYO 2018-2019

Dr. Juan C. Escalante Cano, Dr. Joan M. Neyra Quijandria

RESUMEN

Objetivo: Determinar los factores de riesgo para infección del tracto urinario causadas por Escherichia coli productor de betalactamasas de espectro extendido en niños hospitalizados en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé Huancayo 2018 - 2019. **Metodología:** Estudio con diseño de Casos y controles, con una muestra de 60 casos y 120 controles. Se realizó una estadística descriptiva, análisis bivariado y análisis multivariado para identificar la asociación entre los factores de riesgo y la infección del tracto urinario causadas por Escherichia coli productor de betalactamasas de espectro extendido en niños. Se utilizó el programa de SPSS V.25. **Resultados:** La frecuencia de la ITU causada por Escherichia coli productor de betalactamasas de espectro extendido es 15.47%. Los factores de riesgo identificados en el análisis bivariado fueron significativos con un $p < 0.05$ la ITU complicada, ITU recurrente y las comorbilidades, y finalmente en el análisis multivariado fue más significativo con un $p < 0.05$ solamente la ITU complicada y la ITU recurrente. **Conclusión:** Los factores de riesgo para la ITU causada por Escherichia coli productor de betalactamasas de espectro extendido en los niños son la ITU complicada y la ITU recurrente.

Palabras Claves: Infección del Tracto Urinario; Betalactamasas de espectro extendido; Niños.

ABSTRACT

Objective: O determine the risk factors for urinary tract infection caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli in children hospitalized at the Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé Huancayo 2018 - 2019. **Methodology:** Study with a case-control design, with a sample of 60 cases and 120 controls. Descriptive statistics, bivariate analysis, and multivariate analysis were performed to identify the association between risk factors and urinary tract infection caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli in children. The SPSS V.25 program was used. **Results:** The frequency of UTI caused by extended spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli is 15.47%. The risk factors identified in the bivariate analysis were significant with $p < 0.05$ for complicated UTI, recurrent UTI and comorbidities, and finally in the Multivariate analysis was more significant with a $p < 0.05$ only for complicated UTI and recurrent UTI. **Conclusion:** Risk factors for UTI caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli in children are complicated UTI and recurrent UTI.

Keywords: Urinary Tract Infection, Extended Spectrum Betalactamases, Children.

INTRODUCCIÓN

La Infección del Tracto Urinario en los niños es muy frecuente, siendo que entre el 8 a 10% de las niñas y el 2 a 3% de los niños presentaran un episodio de infección del tracto urinario con manifestación clínica antes de los 7 años de edad. También tienen una alta tasa de recurrencia de 30%, sobre todo en el primer año tras el episodio inicial (1).

Las manifestaciones clínicas de las infecciones del tracto urinario son muy inespecíficas especialmente en los menores de 2 años. Al no diagnosticarse tempranamente cuadros severos como la pielonefritis aguda, se incrementa el riesgo de desarrollar cicatrices renales. El inicio de la terapia antibiótica empírica temprana ayuda a reducir este riesgo, pero se debe tener en cuenta que en la última década se han multiplicado los patrones de resistencia bacteriana reportados en diferentes regiones y países del mundo (2,3).

El principal mecanismo de resistencia de los microorganismos que causan la infección del tracto urinario es la producción de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), el cual les confiere resistencia a los antibióticos betalactámicos como la cefotaxima, ceftriaxona y cefepime siendo antibióticos mayor uso en la práctica clínica (4).

En el Perú la resistencia bacteriana es un problema muy serio, sobre todo la resistencia de los microorganismos gram

negativas como la Escherichia coli que es la primera causa de Infección del tracto urinario en los niños adquiridas en la comunidad (5). En la ciudad de Huancayo se evidencia que la Escherichia coli presenta una resistencia de 14.5% a las de cefalosporinas de tercera generación (6).

Los principales factores de riesgo para adquirir de estas infecciones por microorganismos productoras de BLEE en la comunidad, incluyen tratamiento previo con antibióticos, la hospitalización reciente, infección del tracto urinario recurrente y malformaciones del tracto urinario (7).

Zhu H et al, identificaron como factor de riesgo al uso previo de antibióticos (8), también Yun K et al, identificó como factor de riesgo a las anomalías del tracto urinario (9). Blanco V et al, identificaron a la ITU complicada (10), Alcántar Met al, identificaron a la ITU recurrente y hospitalización previa (11), hallazgos similares a los de Pineda M, quien reporta como factor riesgo a la ITU recurrente, uso previo de antibióticos y hospitalizaciones reciente (12).

A nivel nacional encontramos a Yábar M et al, quien reporta una prevalencia en la población pediátrica de 16.3% y como factor de riesgo importante la hospitalización previa (13) y Hurtado D, identifica como factor de riesgo a la ITU a repetición (14). Finalmente, a nivel regional se identificó como factores de riesgo la ITU previa con $p=0.000$ y la

presencia de antecedentes patológicos (15).

El objetivo del presente trabajo de investigación fue determinar los factores de riesgo para infección del tracto urinario causadas por Escherichia coli productor de betalactamasas de espectro extendido en niños hospitalizados en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé Huancayo 2028 – 2019.

METODOLOGÍA

Diseño y población de estudio

Estudio de tipo observacional y con un diseño de casos y controles. La muestra estuvo conformada por 60 casos (Niños hospitalizados con infección del tracto urinario causada por Escherichia coli productor de betalactamasas de espectro extendido) y 120 controles (Niños hospitalizados con infección del tracto urinario causada por Escherichia coli no productor de betalactamasas de espectro extendido) que fueron seleccionados en forma aleatoria, durante el periodo de estudio.

Variables y mediciones

Los factores de riesgo en estudio fueron: el uso previo de antibióticos en los últimos 3 meses, hospitalización reciente en los últimos 3 meses, ITU complicada, ITU recurrente, malformaciones reno vesicales y las comorbilidades. La presencia de la infección del tracto urinario causada por Escherichia coli productor de betalactamasas de espectro extendido fue según los resultados de los urocultivos realizados en los niños hospitalizados.

Análisis estadístico

El programa SPSS V.25 fue empleado para el procesamiento estadístico. Se utilizó la estadística descriptiva para las características sociodemográficas y clínicas, con frecuencias absolutas y relativas. El análisis bivariado y la prueba del chi cuadrado para la asociación de las variables en estudio y finalmente se utilizó un modelo de regresión logística múltiple para el cálculo de las medidas de asociación ajustadas. Se estableció un valor $p < 0.05$ como estadísticamente significativa.

Consideraciones éticas

Este trabajo de investigación siguió los aspectos bioéticos para una investigación de tipo observacional, por lo cual no fue necesario la obtención del consentimiento informado, pues no realizó ninguna intervención en los casos ni en los controles.

RESULTADOS

La frecuencia de infección del tracto urinario causadas por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido en niños hospitalizados es de 15.47%. En la tabla 1, se muestra que la edad predominante son los menores de 2 años en 42.80%, el sexo femenino en 74.40%, procedencia de zona urbana en 78.30%, cuyas madres trabajan en 61.10% y nivel socioeconómico predominante es el C en 50.00%.

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes con infección del tracto urinario causadas por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido en niños hospitalizados en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé Huancayo 2018 - 2019.

Variables	Grupo control	Grupo caso	Total 180 (100%)
	BLEE negativo n (%)	BLEE positivo n (%)	
	120 (66,67%)	60 (33,33%)	
Grupo etéreo			
< 2 años	48 (40)	29 (48,3)	77 (42,8)
2 a 5 años	38 (31,7)	15 (25)	53 (29,4)
> 5 años	34 (28,3)	16 (26,7)	50 (27,8)
Sexo			
Masculino	24 (20)	22 (36,7)	46 (25,6)
Femenino	96 (80)	38 (63,3)	134 (74,4)
Procedencia			
Urbano	96 (80)	45 (75)	141 (78,3)
Rural	24 (20)	15 (25)	39 (21,7)

Fuente: Elaboración propia

Tabla 2. Características clínicas de la infección del tracto urinario causadas por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido en niños hospitalizados en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé Huancayo 2018 - 2019.

Variables	Grupo control	Grupo caso	Total 180 (100%)
	BLEE negativo n (%)	BLEE positivo n (%)	
	120 (66,67%)	60 (33,33%)	
Fiebre	102 (85)	56 (93,3)	158 (87,8)
Vómitos	60 (50)	30 (50)	90 (50)
Disuria	52 (43,3)	25 (41,7)	77 (42,8)
Polaquiuria	34 (28,3)	12 (20)	46 (25,6)
Dolor abdominal	14 (11,7)	6 (10)	20 (11,1)
Dolor lumbar	10 (8,3)	4 (6,7)	14 (7,8)
Falta de medro	10 (8,3)	10 (16,7)	20 (11,1)

Fuente: Elaboración propia

En la tabla 2, se muestra las características clínicas, donde la fiebre es la manifestación frecuente en 87.8% con predominio en los casos en 93.30% en comparación de los controles en 85.00%, luego los vómitos en 50% similar en ambos

grupos, el resto de las manifestaciones clínicas fueron muy parecidas en ambos grupos.

En la tabla 3, se realizó el análisis Bivariado de los factores de riesgo en estudio, donde el antecedente de ITU Complicada ($p=0.000$), el antecedente de ITU Recurrente ($p=0.005$) y la presencia de comorbilidades ($p=0.025$), estadísticamente significativa con ITU por Escherichia coli BLEE positiva. El uso previo de antibióticos, la hospitalización previa en los últimos 3 meses y las malformaciones reno vesicales no estuvieron asociadas.

En la tabla 4, se realizó el análisis Multivariado de los factores de riesgo en estudio, donde la presencia de ITU Complicada con un OR a = 5.22; IC 95%: 2.38 - 11.43 y un $p = 0.000$, el antecedente de ITU Recurrente con un OR a = 5.22; IC 95%: 1.64 - 16.32 y un $p = 0.005$ y la presencia de comorbilidades con un OR a = 2.44; IC 95%: 1.11 - 5.34 y un $p = 0.025$, son los tres factores de riesgo que presentan una asociación estadísticamente significativa, en comparación al Uso Previo de Antibióticos, la hospitalización previa en los últimos 3 meses y las malformaciones reno vesicales, las cuales no son estadísticamente significativas.

Tabla 3. Análisis bivariado de factores de riesgo para infección del tracto urinario causadas por Escherichia coli productor de betalactamasas de espectro extendido en niños hospitalizados en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale Huancayo 2028 - 2019.

Variable	Grupo control	Grupo caso	Total 180 (100%)	OR (IC 95%)	p valor
	BLEE negativo	BLEE positivo			
	n (%)	n (%)			
	120 (66,67%)	60 (33,33%)			
Uso de antibióticos en los 3 últimos meses				0,987 (0,40 - 2,39)	0,977
No	87 (72,5)	31 (51,7)	118 (65,6)		
Si	33 (27,5)	29 (48,3)	62 (34,4)		
Hospitalización previa en los últimos 3 meses				0,861 (0,27 - 2,72)	0,798
No	86 (71,7)	26 (43,3)	112 (62,2)		
Si	34 (28,3)	34 (56,3)	68 (37,8)		
ITU Complicada				5,223 (2,35 - 11,43)	0,000*
No	100 (83,3)	31 (51,7)	131 (72,8)		
Si	20 (16,7)	29 (48,3)	49 (27,2)		
ITU Recurrente				5,223 (1,64 - 16,32)	0,005*
No	91 (75,8)	24 (40)	115 (63,9)		
Si	29 (24,2)	36 (60)	65 (36,1)		
Malformaciones reno-vesicales				1,007 (0,45 - 2,25)	0,986
No	86 (72,9)	36 (60)	122 (68,5)		
Si	32 (27,1)	24 (40)	56 (31,5)		
Comorbilidades				2,446 (1,11 - 5,34)	0,025*
No	92 (76,7)	36 (60)	128 (71,1)		
Si	28 (23,3)	24 (40)	52 (28,9)		

Fuente: Elaboración propia. ITU: Infección de tracto urinario. *p valor <0,05

Tabla 4. Análisis multivariado de factores de riesgo para infección del tracto urinario causadas por Escherichia coli productor de betalactamasas de espectro extendido en niños hospitalizados en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale Huancayo 2028 - 2019.

Variables	OR c	OR a	OR a (IC 95%)	p valor
Uso de antibióticos en los 3 últimos meses	2,466	0,987	(0,407 - 0,239)	0,977
Hospitalización previa en los últimos 3 meses	3,308	0,861	(0,272 - 2,723)	0,798
ITU Complicada	4,677	5,223	(2,354 - 11,439)	0,000*
ITU Recurrente	4,707	5,223	(1,642 - 16,324)	0,005*
Malformaciones reno-vesicales	1,792	1,007	(0,450 - 2,253)	0,986
Comorbilidades	2,190	2,446	(1,119 - 5,346)	0,025*

Fuente: Elaboración propia. ITU: Infección de tracto urinario. *p valor <0,05

DISCUSIÓN

La frecuencia de infección del tracto urinario causadas por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido en niños hospitalizados en la ciudad de Huancayo es 15.47% según nuestro estudio, similar a Zhu H et al, en USA quienes reportan una frecuencia que varía entre 7 a 15%, e inferior a Marchetti E et al, en Argentina donde reporta una frecuencia de 17.90% (9,16). A nivel nacional Yábar M et al, en Lima reporta una frecuencia de 16.3% y finalmente Alfaro D en Arequipa reporta una frecuencia de 10% (13,17), como vemos la frecuencia de la infección del tracto urinario causada por gérmenes productores de BLEE se encuentra en incremento en la última década a nivel internacional y nacional, generando mayor tasa de hospitalizaciones y cicatrices renales que en la edad adulta causarían hipertensión arterial y finalmente insuficiencia renal crónica.

Dentro de las características sociodemográficas de los niños con ITU causada por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido predominó la edad menor a 2 años en un 48.3%, sexo femenino en un 63.3%, similar al reporte de Zhu H et al, donde la edad promedio es de 4 años y predomina el sexo femenino en un 84% (8).

Dentro de las manifestaciones clínicas de los niños con ITU causada por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido predominó la presencia de fiebre en un 93.3%, seguidos por vómitos en un 50.0%, disuria en un

42.8%, similar a los reportados por De la Torre M et al y Restrepo C (18,19,20), pero en el grupo control la presencia de fiebre es de un 85% inferior a los casos, por lo cual deducimos que la fiebre es una manifestación muy frecuente en los niños que sufren de ITU causada por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido. En la tabla 4, se realizó el análisis Multivariado de los factores de riesgo en estudio, donde la presencia de ITU Complicada con un OR a = 5.22; IC 95%: 2.38 -11.43 y un p = 0,000, el antecedente de ITU Recurrente con un OR a = 5.22; IC 95%: 1.64 - 16.32 y un p = 0,005 y la presencia de comorbilidades con un OR a = 2.44; IC 95%: 1.11 - 5.34 y un p = 0,025, son los tres factores de riesgo que presentan una asociación estadísticamente significativa, en comparación al Uso Previo de Antibióticos, la hospitalización previa en los últimos 3 meses y las malformaciones reno vesicales, las cuales no son estadísticamente significativa.

En relación al Uso previo de Antibióticos en los últimos tres meses como factor de riesgo para que un niño adquiera una ITU causada por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido, en nuestro estudio se encontró una OR ajustado de 0.98, pero sin significancia estadística en el análisis multivariado, a diferencia de lo encontrado por Blanco V et al que si encuentra una significancia estadística (10), lo mismo que Alcántar M et al que identifica al uso previo de antibióticos con una OR = 6.86 (Valor p= 0.028) como un factor de riesgo significativo (11), finalmente también

Pineda M identifica como factor de riesgo el uso previo de antibióticos con un OR = 3.46 (12) y solo Zhu H et al en USA encontró como factor de riesgo (8).

Sin embargo, este factor se debe considerar con un potencial factor de riesgo, en nuestro estudio no es estadísticamente significativo posiblemente debido a que se consideró exclusivamente los que recibieron tratamiento antibiótico en los últimos tres meses, en comparación a los estudios antes mencionados que incluyeron en el uso previo de antibióticos en el último año, finalmente en nuestra región existe un uso racional de antibióticos especialmente en los niños hospitalizados.

En relación a la hospitalización previa en los últimos tres meses como factor de riesgo para que un niño adquiera una ITU causada por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido, en nuestro estudio se encontró un OR= 0.861 (valor p = 0.798) siendo estadísticamente no significativa en el análisis bivariado, en comparación con que Alcántar M et al que durante el análisis bivariado encuentra a la hospitalización previa con OR = 5.06 (valor p= 0.002) como factor de riesgo (11); igualmente Pineda M reporta a la hospitalizaciones recientes con un OR= 3.0 para adquirir una ITU causada por gérmenes productores de betalactamasas de espectro extendido (12), a nivel nacional Yábar M et al también reportan la hospitalización previa con un factor de riesgo significativo (13).

DISCUSIÓN

En nuestro estudio la hospitalización previa no es estadísticamente significativo por incluir exclusivamente a los niños hospitalizados en los últimos tres meses y a la vez nuestro hospital reporta una estancia hospitalaria corta en comparación con otros hospitales y también los estudios anteriormente mencionados incluyeron el antecedente de hospitalizaciones previas durante el último año.

En relación a la ITU Complicada como factor de riesgo para que un niño adquiera una ITU causada por *Escherichia Coli* productor de betalactamasas de espectro extendido, en nuestro estudio se encontró un OR= 5.2 (valor $p=0.000$) durante el análisis multivariado, similar al hallazgo de Blanco V et al que durante el análisis multivariado encuentra a la ITU complicada con un OR = 3.9 (valor $p = 0,03$) que es estadísticamente significativa (10), este factor de riesgo no fue ampliamente estudiado al momento, por lo cual es un aporte de nuestro estudio.

En relación a la ITU Recurrente como factor de riesgo para que un niño adquiera una ITU causada por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido, en nuestro estudio se encontró un OR = 5.2 (valor $p=0.005$) durante el análisis multivariado, similar al hallazgo de Hernández R et al quienes reportan la presencia de ITU recurrente presenta un OR = 3.2 (valor = 0.029) (7) y también Yun K et al durante el análisis multivariado encuentra un OR = 10.3 (valor $p = 0.022$) (9). A nivel nacional

Hurtado D reporta durante el análisis multivariado a la ITU a repetición un OR=3.27 para su asociación con ITU causada por gérmenes productores de betalactamasas de espectro extendido (14). En nuestro estudio es un factor de riesgo muy significativo, similar a los estudios mencionados anteriormente, debido al registro adecuado en las historias clínicas de los antecedentes de las infecciones del tracto urinario previos y así disminuyendo los sesgos en este estudio.

En relación a las Malformaciones Reno-Vesicales como factor de riesgo para que un niño adquiera una ITU causada por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido, en nuestro estudio no encontró asociación, en comparación a Yun K et al que reporta durante el análisis multivariado a las anomalías del tracto urinario presentan un OR = 2.7 (valor $P=0.025$) para su asociación con ITU BLEE en niños (9). En nuestro estudio este factor de riesgo no es significativo probablemente por se incluyó niños de uno a trece años de edad, en comparación que el estudio mencionado incluyó exclusivamente a lactantes.

En relación a las comorbilidades como factor de riesgo para que un niño adquiera una ITU causada por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido, en nuestro estudio se encontró un OR= 2.446 (valor $p = 0.025$) siendo estadísticamente significativa en el análisis multivariado, igual que Bazán K y Hilario F quienes reportan que los antecedentes patológicos se asocian con un OR = 7.559

(valor $p= 0.009$) a ITU causada por gérmenes productores de betalactamasas de espectro extendido en niños (15). Sin embargo, este factor debe ser considerado como potencial factor de riesgo especialmente en los niños con uropatías y problemas neurológicos como los portadores de secuelas de mielomeningocele.

Las principales limitaciones del presente trabajo, tenemos su naturaleza descriptiva y retrospectiva, y el tamaño de muestra, siendo que un tamaño muestral mayor nos permitiría identificar o descartar con mayor confianza la presencia de los factores de riesgo en estudio y finalmente nos permitiría determinar con mayor precisión la frecuencia de las infecciones causadas por la *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) en los niños de la ciudad de Huancayo.

Se concluye que los factores de riesgo para la ITU causada por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido en los niños son la ITU complicada y la ITU recurrente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gonzales J, Rodriguez L. Infección de vías urinarias en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014; 1:91-108.
2. Montini G, Tullus K. Febrile urinary tract infections in children. *N Engl J Med*. 2011; 365: 239-250

3. Shaikh N, Matto T. Early antibiotic treatment for pediatric febrile urinary tract infection and renal scarring. *JAMA Pediatr.* 2016; 170: 848 - 854.
4. Paterson D, Bonomo R. Extended spectrum β -lactamases: a clinical Update. *Clinical microbiology reviews.* 2005, p.657-686.
5. Galván F, Agapito J, Bravo N. Caracterización fenotípica y molecular de *E. Coli* productoras de B-Lactamasas de espectro extendido en pacientes ambulatorios de Lima - Perú. *Rev Med Hered.* 2017; 27 (1): 22-29.
6. Cunyas P, Mendoza D. Perfil de resistencia antibiótica en infecciones del tracto urinario en pacientes hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Nacional Ramiro Priale Priale. Enero 2010-Diciembre 2012. Tesis para título de Médico Cirujano. UNCP. Huancayo - Perú 2013.
7. Hernandez R, Guillen E, Breton J. Infección urinaria adquirida en la comunidad por bacterias productoras de betalactamasas extendidos en niños hospitalizados. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2017; 35(5):287-292.
8. Zhu H, Rodado P. Risk factors for community acquired urinary tract infections caused by extended spectrum β -lactamase (ESBL) producing *Escherichia coli* in children: a case control study. *Infect Dis (Lond).* 2019; 51(11-12):802-809.
9. Yun K, Eun Y, Chan K. Urinary tract infection caused by community-acquired extended spectrum β -lactamase-producing bacteria in infants. *J Pediatr (Rio J).* 2017; 93(3):260-266.
10. Blanco V, Maya J, Correa A, Perenguez M. Prevalencia y factores de riesgo para infecciones del tracto urinario de inicio en la comunidad causadas por *E. Coli* productor de betalactamasas de espectro extendido en Colombia. *Enferm Infecc Microbiol Clim.* 2016; 34 (9): 559-565.
11. Alcantár M, Alpuche C, Varona H. Risk factors for extended-spectrum β -lactamases producing *Escherichia coli* urinary tract infections in a tertiary hospital. *Rev. salud pública de México* 2015; 57(5): 412 - 418.
12. Pineda M, et al. Factores de riesgo para el desarrollo de infección de vías urinarias por microorganismos productores de betalactamasas de espectro extendido adquiridos en la comunidad, en dos hospitales de Bogotá D.C, Colombia. *Revista Infectio.* 2017; 21(3):141-147.
13. Yábar M, Curi B, Torres C. Multirresistencia y factores asociados a la presencia de betalactamasas de espectro extendido en cepas de *Escherichia coli* provenientes de urocultivos. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2017;34(4):660-665
14. Hurtado D. Factores asociados a infección de tracto urinario por *Escherichia coli* productora de betalactamasas de espectro extendido. Tesis de título profesional Médico Cirujano. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Trujillo. Trujillo - Perú 2017.
15. Bazán K; Hilario F. Factores de riesgo para ITU por gérmenes productores de BLEE en niños del Hospital Nacional Ramiro Priale Priale, 2015 - 2017. Tesis para título profesional de Médico Cirujano. Facultad de Medicina Humana. Universidad Nacional del Centro del Perú. Huancayo - Perú 2018.
16. Marchetti E, Gonzales L, Cossuta S. Prevalencia y susceptibilidad de enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido provenientes de urocultivos de pacientes pediátricos ambulatorios. Sección de Bacteriología - Hospital Infantil Municipal - Córdoba - Argentina 2017.
17. Alfaro D. Variación del perfil de resistencia y sensibilidad antimicrobiana en infecciones de tracto urinario en niños hospitalizados en la Clínica San Juan de Dios Periodo 2009 - 2018. Tesis de título profesional de Médico Cirujano. Facultad de Medicina Humana. Universidad Católica de Santa María. Arequipa- Perú 2019.
18. De la Torre M, et al. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Etiología y evolución de las infecciones potencialmente graves en lactantes menores de 3 meses febriles. *An Pediatr (Barc).* 2017; 87 (1):42-49.
19. Restrepo C. Infección del tracto urinario: un problema prevalente en Pediatría. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2017;74(4):241-242.
20. Troche A, Araya S. Infección urinaria: Un problema frecuente en Pediatría. Revisión de la literatura. *Pediatr (Asunción).* 2018; 45(2):165-169

Factores asociados a la supervivencia del injerto renal en pacientes postrasplante en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé 2004-2023

Dra. Katterine J. Cerrón-Ventocilla¹, Dr. Jean P. Vía y Rada-Sáenz², Dra. Morelia S. Arancibia-Sedano¹, Dr. Luis Arellán-Bravo¹

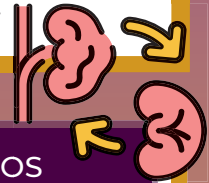
¹Médico Cirujano. Escuela de Medicina Humana, Universidad Continental, Huancayo, Perú.

²Médico Nefrólogo, Magister en Salud Pública y privada de la Salud. Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, Seguro Social de Salud del Perú (EsSalud), Huancayo, Perú.



INTRODUCCIÓN

La supervivencia a largo plazo de los pacientes con insuficiencia renal crónica ha mejorado gracias a los avances en el trasplante renal; sin embargo, la disponibilidad de órganos sigue siendo limitada. Diversas variables influyen en la funcionalidad y supervivencia del injerto, como edad, comorbilidades, tipo de donante y tratamiento inmunosupresor. El Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, único centro acreditado para trasplantes renales en la región central del Perú, presenta un escenario particular para evaluar factores asociados a la supervivencia del injerto en un contexto de recursos limitados.

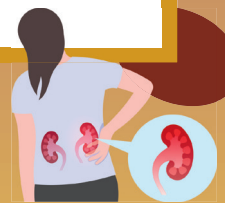


RESULTADOS

- 61,8% varones, edad media: 42,09 años.
- Causa principal de ERC: hipertensión arterial (85,2%).
- 79,4% injertos de donante vivo.
- Esquema más usado: tacrolimus + prednisona + micofenolato (82,4%).
- Supervivencia media: 135,81 meses (11,25 años).
- Único factor significativo: tiempo desde el trasplante ($p=0,033$).

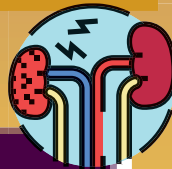
MATERIALES Y MÉTODOS

- Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo (2004–2023).
- 34 historias clínicas completas analizadas.
- Pruebas: Kaplan-Meier, Log-Rank, regresión de Cox ($p<0,05$).



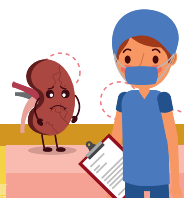
CONCLUSIONES

- Tiempo desde el trasplante: principal predictor de supervivencia.
- Recomendación: ampliar muestra y mejorar registro clínico.



DISCUSIÓN

- Mayor tiempo postrasplante → mayor riesgo de pérdida del injerto.
- Otros factores analizados: sexo, causa de ERC, tipo de donante, esquema inmunosupresor (no significativos).
- Limitaciones: tamaño muestral y ausencia de biopsias de seguimiento.



Autoría: Colegio Médico

Contribuciones

FACTORES ASOCIADOS A LA SUPERVIVENCIA DEL INJERTO RENAL EN PACIENTES POSTRASPLANTE EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ 2004-2023

Dra. Katterine J. Cerrón-Ventocilla¹, Dr. Jean P. Vía y Rada-Sáenz¹, Dra. Morelia S. Arancibia-Sedano¹, Dr. Luis Arellán-Bravo^{1}.*

RESUMEN

Objetivo: Identificar factores relacionados con la supervivencia del injerto renal en pacientes trasplantados. **Materiales y métodos:** Se analizaron 34 historias clínicas de pacientes trasplantados en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé entre enero del 2004 y abril del 2023. Para determinar la supervivencia del injerto se realizó la prueba de Kaplan Meier y la regresión de Cox con el método paso a paso; así mismo, se hizo el análisis univariado y bivariado (chi cuadrado). **Resultados:** El tiempo medio de supervivencia del injerto hasta el momento del estudio fue de 135,810 meses años con un intervalo de confianza del 95%. La causa predominante de enfermedad renal crónica fue la hipertensión arterial con 85,2%, seguida por la vasculitis con un 8,8%. El 79,4% de los injertos provino de donantes vivos. El tratamiento inmunosupresor más empleado incluyó tacrolimus, prednisona y micofenolato en un 82,4%. En el análisis bivariado el único factor asociado a la pérdida del injerto fue el tiempo transcurrido desde el trasplante renal hasta el momento del estudio ($p=0,033$) con un intervalo de confianza de 1,001 a 1,034. **Conclusión:** El tiempo transcurrido desde el trasplante se asoció a la supervivencia del injerto.

Palabras clave: Trasplante de Riñón; Análisis de Supervivencia; Perú (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Objective: To identify factors related to kidney graft survival in transplanted patients. **Materials and Methods:** We analyzed 34 medical records of kidney transplant patients at Ramiro Prialé Prialé National Hospital between January 2004 and April 2023. To determine graft survival, the Kaplan-Meier test and Cox regression with the stepwise method were performed. Additionally, univariate, and bivariate analyses (chi-square) were conducted. **Results:** The mean graft survival time at the time of the study was 11.25 years, with a 95% confidence interval. The predominant cause of chronic kidney disease was high blood pressure in 85.2% patients, followed by vasculitis in 8.8%. Nearly eighty percent (79.4%) of grafts were from living donors. Most commonly used immunosuppressive treatments included tacrolimus, prednisone, and mycophenolate in 82.4% of cases. In the bivariate analysis, the only factor associated with graft loss was the time elapsed since kidney transplantation until the time of this study ($p=0.033$), with a confidence interval between 1.001 and 1.034. **Conclusion:** Time elapsed since kidney transplantation is associated with graft survival.

Keywords: Kidney Transplant; Survival Analysis; Peru (Source: MeSH-BIREME).

¹Médico Cirujano. Escuela de Medicina Humana, Universidad Continental, Huancayo, Perú.

²Médico Nefrólogo, Magíster en Salud Pública y privada de la Salud. Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, Seguro Social de Salud del Perú (EsSalud), Huancayo, Perú.

*Autor correspondiente: luisarellan@gmail.com

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la supervivencia a largo plazo de los pacientes con insuficiencia renal crónica ha mejorado debido a los avances en el trasplante renal. Sin embargo, la disponibilidad de órganos aún es limitada, prolongando las listas de espera y provocando la aparición de nuevos desafíos por la naturaleza multifactorial de la enfermedad que repercute en la supervivencia del paciente y del injerto. En los últimos años, el número de pacientes en lista de espera ha aumentado, mientras que la cantidad de trasplantes se ha mantenido estable o ha disminuido (1).

Respecto a la supervivencia global del trasplante renal, un metaanálisis realizado por Ghelici et al. [2] menciona que es del 91,27% al año; 86,46% a los tres años y 81,17% a los cinco años. No obstante, estas cifras varían según el tipo de donante, ya sea vivo o cadavérico [3,4], existiendo un sesgo significativo en la supervivencia del injerto.

Diversas variables influyen en la funcionalidad del trasplante renal. Entre ellas, se ha considerado que la presencia de diabetes en el donante es un factor de riesgo para la supervivencia del paciente trasplantado; asimismo, otras condiciones preexistentes afectan al pronóstico, incluyendo la edad avanzada (≥ 55 años), enfermedad cardiovascular, enfermedad vascular periférica e índice de masa corporal (> 32 kg/m²) [5,6]; por otro lado, factores del receptor como la edad, el sexo femenino y la calidad de

vida también impactan en la longevidad del órgano trasplantado [7].

El uso de fármacos y el desarrollo continuo de nuevas terapias inmunosupresoras, como la ciclosporina y el micofenolato mofetilo, han demostrado ser fundamentales en la mejora de los resultados postrasplante; sin embargo, es importante garantizar un uso prudente y eficaz de la terapia inmunosupresora.

En cuanto al tiempo quirúrgico, se ha identificado que una duración superior a 1309 min representa un factor de riesgo para la isquemia y rechazo del injerto; otras variables que influyen en la supervivencia son el tamaño renal, el volumen de corteza renal del órgano trasplantado e hiperglucemia inducida por tacrolimus [8].

A pesar del considerable volumen de investigación realizado sobre el trasplante renal en centros hospitalarios, aún es poco lo que se conoce acerca de lo que ocurre en entornos provinciales. Así, la mayoría de los estudios publicados suceden en grandes centros urbanos o en contextos diferentes, como son los países desarrollados, donde las condiciones operativas y de infraestructura son óptimas; ello puede provocar una comprensión incompleta del problema, omitiendo otras variables presentes en hospitales de provincias que influirían en los resultados de los trasplantes.

El Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé (HNRPP), ubicado en la ciudad de Huancayo

(3249 m de altitud), ofrece un caso de estudio excepcional por ser el único centro acreditado para trasplantes renales en la región central del Perú y actúa como hospital de referencia de esta área. Desde su fundación, en 1990, hasta el 2023, se han realizado 54 trasplantes renales. Este estudio busca explorar las condiciones operativas, logísticas y de resultados de salud de este centro, presentadas en un contexto con limitaciones de recursos y acceso a servicios especializados; con el fin de proporcionar información de cómo factores como la disponibilidad de equipos médicos, la frecuencia de procedimientos y las políticas de seguimiento afectan la eficacia del trasplante renal, en comparación con otros centros «más favorecidos».

Informar sobre lo que ocurre en el HNRPP tiene un valor doble: permite generar conocimientos que sean aplicables a contextos similares y brinda sustento para la formulación de políticas de salud pública y estrategias clínicas adecuadas para entornos menos urbanizados, optimizando el uso de recursos e intervenciones médicas en poblaciones que, de otro modo, se enfrentarían con problemas para acceder a tratamientos de alta calidad. Por esa razón, tenemos como objetivo identificar los factores relacionados con la supervivencia del injerto renal en pacientes trasplantados en el HNRPP en el periodo 2004-2023.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño de estudio y población

Estudio epidemiológico, observacional, longitudinal, de cohorte retrospectivo. Se analizó la base de datos de la totalidad de las historias clínicas disponibles, del periodo de enero de 2004 hasta abril de 2023, de los pacientes con trasplante renal en el HNRPP.

Se excluyeron aquellas historias clínicas en las que faltaba algún dato clínico o bioquímico de interés para el estudio, así como las que correspondían a pacientes que fallecieron por causas no relacionadas con la insuficiencia renal.

Variables de estudio

En este estudio, las variables analizadas incluyeron la edad de los pacientes al momento del trasplante, el sexo, la causa principal de la enfermedad renal crónica (ERC), como la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM), y el tipo de donante (vivo o cadavérico). Además, se evaluó el régimen de tratamiento inmunosupresor, que incluyó tacrolimus, prednisona y micofenolato.

Las variables tuvieron las siguientes definiciones operacionales. Para «edad» se consideró el número de años completos del paciente en el momento del trasplante; el «sexo» fue categorizado como masculino o femenino; el «tipo de donante» fue determinado por la procedencia del órgano trasplantado y el «tratamiento inmunosupresor» específico para cada combinación de

medicamentos administrados.

Se consideró la colecta de otras variables del paciente como peso (kg), talla (m), índice de masa corporal (IMC), proteínas totales (g/dL), albúmina (g/dL), creatinina (mg/dL), colesterol total (mg/dL), HDL (mg/dL), LDL (mg/dL), triglicéridos (mg/dL), presencia de dislipidemia, complicaciones intraoperatorias, recuento de leucocitos (células/mm³), concentración de hemoglobina (g/dL) y niveles de glucosa en ayunas (mg/dL).

Análisis de datos

Durante el análisis preliminar se identificó que las plaquetas podrían tener un rol significativo en la supervivencia del injerto, lo que justificó su inclusión en el análisis final. Para la recolección de datos, se revisaron las historias clínicas físicas y electrónicas de los pacientes, asegurando la integridad y la confidencialidad de la información.

Con la revisión de la totalidad de historias clínicas disponibles se logró asegurar que los datos analizados reflejaran de manera precisa los resultados y la supervivencia del injerto renal en el contexto de nuestro estudio. Es importante especificar que en este estudio se definió como «pérdida del injerto» a aquellos pacientes trasplantados que requirieron volver a diálisis. En nuestro centro de trasplantes, no es habitual realizar biopsias renales para el seguimiento de los injertos, por lo que

los casos en los que no se realizaron biopsias no fueron excluidos del análisis.

Análisis estadístico

Se utilizó la prueba Kaplan-Meier para evaluar la supervivencia de los injertos después de los trasplantes renales. Posteriormente, se realizó un análisis de homogeneidad, mediante la prueba de Log-Rank, entre las categorías de los factores pronósticos clave con relación a la tasa de supervivencia del injerto. Complementariamente, se realizó un análisis de regresión de Cox, con el método paso a paso, para seleccionar las variables que se incluirán en el análisis multivariado que permitan evaluar la supervivencia de los injertos, ajustando los factores pronósticos y considerando variables que pudiesen ser factores de confusión. Este enfoque permitió evaluar la influencia de las variables independientes en el tiempo, hasta el evento de interés: la pérdida del injerto renal. Los análisis se realizaron considerando un intervalo de confianza del 95% (IC 95%) y un nivel de significancia de menos de 0,05.

Adicionalmente, se realizó una comparación univariada entre los grupos, utilizando la prueba T y la prueba de U Mann-Whitney, para la comparación de grupos independientes, y la prueba chi cuadrado de Pearson, de acuerdo con la naturaleza de la variable. Todos estos procedimientos estadísticos se llevaron a cabo mediante el uso del software estadístico SPSS versión 19.

Consideraciones éticas

Se obtuvo aprobación del Comité de Ética del Seguro Social de Salud EsSalud (Carta N.º 55-UCID-GRAJ-ESSALUD-2022; Constancia N.º 17-CIEI-GRAJ-ESSALUD-2022) para la realización del estudio.

RESULTADOS

Se analizó la totalidad de las historias clínicas disponibles de los pacientes trasplantados renales en nuestro centro desde enero de 2004 hasta abril de 2023. De los 54 pacientes registrados, se seleccionaron 34 historias clínicas (63%) para el análisis final.

Al momento del trasplante, la edad promedio de los pacientes fue de 42,09 años (desviación estándar [DE]: 12,29 años), oscilando entre un mínimo de 19 y un máximo de 73 años. De estos pacientes, el 61,8% (n=21) eran varones. La causa predominante de la ERC fue la HTA (85,2%; n=29), seguida por la vasculitis (8,8%; n=3). En cuanto al origen de los injertos, la mayoría provino de donantes vivos, representando un 79,4% (n=27).

El tratamiento farmacológico más empleado incluyó tacrolimus, prednisona y micofenolato, siendo utilizado en un 82,4% de los casos (n=28). Por otro lado, la dislipidemia se presentó en un 55,9% de los pacientes al momento del trasplante (n=19) y solo un reducido porcentaje experimentó complicaciones quirúrgicas, representando el 8,8% de los casos (n=3) (Tabla 1).

Se estimó que el tiempo medio de supervivencia del injerto hasta el momento del estudio fue de 135,810 meses (DE: 14,202; IC 95%: 107,975 a 163,645 meses).

Los resultados de la comparación en el análisis univariado entre grupos demostraron asociación estadísticamente significativa ($p<0,05$) entre el tiempo transcurrido desde el trasplante renal y la sobrevida del injerto, lo cual indica que a mayor cantidad de meses transcurridos desde el trasplante hay mayor probabilidad de pérdida del injerto renal. No se encontraron otros factores estadísticamente significativos asociados a la supervivencia del injerto.

El modelo creado para el análisis de la regresión de Cox tuvo una significancia ($p<0,05$). En el paso 2 de la prueba de ómnibus, donde se alcanzó un coeficiente chi cuadrado de 6,972 con una significancia de 0,031, se logró rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alterna de que existen factores asociados a la supervivencia del injerto renal en pacientes trasplantados en el HNRPP (Tabla 2).

El modelo de regresión solo incluyó los factores edad y plaquetas. Los otros factores, como sexo, causa de la ERC, tipo de donante, peso, talla, IMC, proteínas totales, albúmina, creatinina, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, presencia de dislipidemia, complicaciones intraoperatorias, recuento de leucocitos, concentración de hemoglobina y niveles de glucosa en ayunas, fueron excluidos.

Tabla 1. Características epidemiológicas de la muestra estudiada (n=34).

Características	n (%)
Sexo	
Masculino	21 (61,8)
Femenino	13 (38,2)
Causa de la enfermedad renal crónica	
HTA	29 (85,3)
DM2	1 (2,9)
Vasculitis	3 (8,8)
LES	1 (2,9)
Tipo de donador	
Vivo	27 (79,4)
Cadavérico	7 (20,6)
Tratamiento inmunosupresor	
Tacrolimus, prednisona, micofenolato	28 (82,4)
Ciclosporina, micofenolato	5 (14,7)
Ciclosporina, micofenolato, prednisona	1 (2,9)
Dislipidemia	
No	15 (44,1)
Sí	19 (55,9)
Complicaciones intraoperatorias	
No	31 (91,2)
Sí	3 (8,8)
Número de compatibilidades	
2	1 (2,9)
3	23 (67,6)
4	8 (23,5)
5	2 (5,9)

HTA: Hipertensión arterial. DM2: diabetes mellitus tipo 2. LES: lupus eritematoso sistémico.

Al comparar los resultados entre los pacientes cuyos injertos renales sobrevivieron y aquellos que no, se observó una menor sobrevida del injerto en los pacientes que presentaban las siguientes características: sexo femenino, HTA como causa de ERC, injerto de donante vivo, tratados con la combinación de ciclosporina y micofenolato, no presentar

Tabla 2. Coeficiente de modelos resultantes por paso.

Paso	Variable	B	Error estándar	Wald	p valor	Exp (B)	IC 95%	
							Inferior	Superior
Paso 1	Plaquetas	0,021	0,013	2,753	0,097	1,021	0,996	1,047
Paso 2	Edad	-0,228	0,150	2,290	0,130	0,796	0,593	1,070
	Plaquetas	0,040	0,026	2,246	1,134	1,040	0,988	1,095

B: coeficiente de regresión logística. Wald: B/error estándar. GL: grados de libertad. Exp (B): odds ratio. IC 95%: intervalo de confianza al 95%. Grados de libertad: para todos los casos fue un grado

dislipidemia y los que no tuvieron complicaciones quirúrgicas; sin embargo, estos resultados no fueron estadísticamente significativos ($p>0,05$) (Tabla 3).

Con relación a la pérdida del injerto renal, hasta el momento del seguimiento, se encontraron seis casos (17,5%). Las causas más frecuentes de pérdida fueron la muerte con función del injerto (4/6), el rechazo crónico del injerto (1/6) e infección por tuberculosis pulmonar (1/6).

En la Figura 1 se observa el análisis de correlación entre los meses transcurridos y la pérdida del injerto. Se puede observar cómo la línea roja representa que, a medida que aumenta el número de meses desde el trasplante, existe una mayor pérdida del injerto, siendo esta relación estadísticamente significativa ($p<0,05$).

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se obtuvo como resultado que una mayor cantidad de meses con el injerto renal se asoció con una mayor pérdida de este, resultado que es similar a lo reportado por otros autores, quienes mencionan que la supervivencia a corto plazo es excelente, pero que a largo plazo esta va disminuyendo, dependiendo de una variedad

Tabla 3. Análisis univariado y bivariado de los factores asociados.

Factor	Supervivencia de injerto		p valor
	Sí n (%)	No n (%)	
	28 (82,35%)	6 (17,64%)	
Sexo			0,51
Masculino	18 (86)	3 (14)	
Femenino	10 (77)	3 (23)	
Causa de la enfermedad renal crónica			0,14
HTA	24 (83)	5 (17)	
DM2	1 (0)	0 (0)	
Vasculitis	3 (100)	0 (0)	
LES	0 (0)	1 (100)	
Tipo de donador			0,16
Vivo	21 (78)	6 (22)	
Cadavérico	7 (100)	0 (0)	
Tratamiento inmunosupresor			0,34
Tacrolimus, prednisona, micofenolato	24 (86)	4 (14)	
Ciclosporina, micofenolato	3 (60)	2 (40)	
Ciclosporina, micofenolato, prednisona	1 (100)	0 (0)	
Dislipidemia			0,22
No	11 (73)	4 (27)	
Sí	17 (89)	2 (11)	
Complicaciones intraoperatorias			0,40
No	25 (81)	6 (19)	
Sí	3 (100)	0 (0)	
Número de compatibilidades			0,81
2	1 (100)	0 (0)	
3	19 (82,6)	4 (17,4)	
4	6 (75)	2 (25)	
5	2 (100)	0 (0)	
Proteinuria de 24 h			0,35
<300 mg/24 h	19 (86,4)	3 (13,6)	
>300 mg/24 h	9 (75)	3 (25)	
Creatinemia	*1,70 (±0,84)	*2,71 (±2,66)	0,29
Meses de trasplante	*41,89 (±46,8)	*95,16 (±62,72)	0,03

HTA: Hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus tipo 2. LES: lupus eritematoso sistémico. *Media ± desviación estándar

de características como el sexo, comorbilidades y tratamiento inmunodepresor del receptor y el donante [9-12].

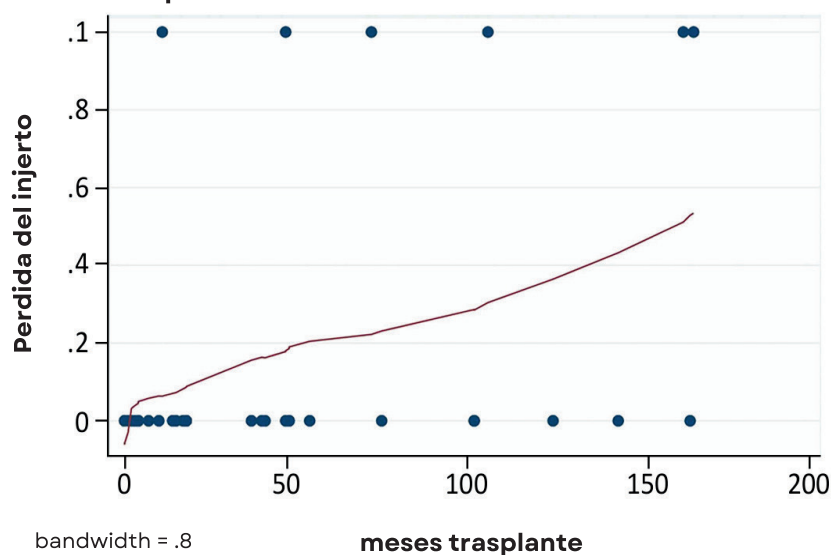
El sexo femenino estuvo relacionado con una mayor pérdida del injerto renal, similar a lo descrito en otros estudios, en los cuales se menciona que las mujeres receptoras menores de 60 años tuvieron una menor supervivencia del injerto renal que los varones; esto, probablemente, se debe a que las mujeres tienen una mayor variabilidad de la tasa de filtración glomerular estimada (>30%) y una prevalencia mayor de ERC que los varones, un hecho que puede favorecer la ERC de próxima generación e influir en la pérdida del injerto renal [13,14].

Los pacientes que tenían como causa de ERC a la HTA perdieron con mayor frecuencia el injerto renal, resultado similar a otros estudios en los que se informa que los hipertensos tienen un menor tiempo de supervivencia del injerto renal en comparación con los normotensos; esto se relaciona con que la HTA provoca una tasa de filtración glomerular baja y causa daño renal con peor supervivencia del injerto [15,16].

Respecto a los que tenían como causa de ERC el lupus eritematoso sistémico, todos perdieron el injerto renal, lo que difiere con otros autores, quienes mencionan que la supervivencia del injerto renal en estos pacientes es similar a la informada para otras causas [17,18].

El injerto renal de donante

Figura 1. Sobrevida del injerto según los meses transcurridos desde el trasplante.



cadavérico presentó mejor supervivencia que el injerto de donante vivo, resultado que difiere de lo informado por Rodríguez-Vidal et al. y Ticona-Garrón AB, et al., quienes mencionan que la supervivencia del injerto renal de donante vivo fue mayor. Esta diferencia probablemente se deba a que las cifras de donantes cadavéricos en nuestra población son muy bajas [19,20].

El 86% de los pacientes recibieron el esquema de inmunosupresión prednisona/tacrolimus/mofetil micofenolato, el cual es el más usado a nivel mundial; asimismo, se identificó una reducción significativa en la incidencia de rechazo agudo en los esquemas terapéuticos que emplearon tacrolimus en comparación con aquellos que utilizaron ciclosporina [17,21]. Solo cuatro pacientes recibieron esquema con ciclosporina.

Los pacientes que no tenían dislipidemia perdieron en un mayor porcentaje el injerto renal respecto a los que sí la

tenían. Este resultado difiere de lo descrito en otros estudios donde se reportó que la dislipidemia era un determinante de la supervivencia del injerto, esto debido a que afecta los procesos de reparación vascular y promueve la remodelación vascular renal postrasplante a través de la sobreexpresión de la trombospodina-1 antiangiogénica que interactúa con los niveles del factor de crecimiento endotelial vascular A [9,22].

Las complicaciones renales no tuvieron influencia en la supervivencia del injerto renal. Esto difiere de lo mencionado en otros estudios en donde se señala que la supervivencia del injerto renal fue menor en los pacientes con complicaciones quirúrgicas, ya que estas están relacionadas generalmente con reoperación, afectando significativamente la supervivencia, por lo que es importante establecer rápidamente el diagnóstico y proporcionar el tratamiento adecuado [23,24].

Una limitación de nuestro estudio corresponde al tamaño reducido de la muestra, situación atribuible a que se realizó en un centro trasplantador de una ciudad de altitud en una provincia peruana. A pesar de estas limitaciones, el estudio proporciona una valiosa experiencia que puede fomentar la adopción de esta terapia de trasplante renal en regiones similares.

En nuestro centro no se llevan a cabo biopsias de seguimiento en los injertos renales debido a la falta de un patólogo especializado en trasplantes renales, por lo que su realización podría ofrecer una perspectiva más clara sobre la pérdida de los injertos renales.

CONCLUSIONES

El tiempo transcurrido desde el trasplante se asoció a la supervivencia del injerto. El tiempo promedio de supervivencia fue de 11,25 años. La mayoría de los pacientes fueron donantes vivos, la principal causa de ERC fue la HTA y el tratamiento inmunosupresor más usado fue la combinación de tacrolimus-prednisona-mofetil micofenolato. El tiempo transcurrido desde el trasplante fue la única variable que se asoció de manera significativa a la supervivencia del injerto, resultado que difiere de otros estudios; esto pudo deberse a la poca cantidad de pacientes trasplantados que existen en nuestro hospital, por lo que se recomienda realizar otros estudios con un mayor número muestral que puedan demostrar factores predichos

res de supervivencia del injerto renal.

Al momento de recolectar los datos, se excluyeron pacientes trasplantados en vista de que sus historias estaban incompletas, por ese motivo se recomienda llevar un registro completo y cuidadoso de las historias clínicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González MT, Santolaya R, Antúnez M, Cabello H, Ortega JI, Zink M, et al. Donación Internacional de Órganos. Rev Panam Salud Publica. 2022;46:e97. Spanish. doi: 10.26633/RPSP.2022.97.
2. Ghelichi-Ghojogh M, Ghaem H, Mohammadizadeh F, Vali M, Ahmed F, Hassanipour S, et al. Graft and Patient Survival Rates in Kidney Transplantation, and Their Associated Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. Iran J Public Health. 2021;50(8):1555-63. doi: 10.18502/ijph.v50i8.6801.
3. Coemans M, Süsal c, Döhler B, Anglicheau D, Giral M, Bestard O, et al. Analyses of the short- and long-term graft survival after kidney transplantation in Europe between 1986 and 2015. Kidney Int. 2018;94(5):964-73. doi: 10.1016/j.kint.2018.05.018.
4. Sharafelddeen M, Elgebaly O, About Youssif T, Fahmy A, Elsaqa M, Abdelsalam MS. Recipient and renal allograft survival following living related-donor transplantation: a single center experience. Afr J Urol. 2020;26(1):62. doi: 10.1186/s12301-020-00068-z.
5. Najarian JS, Gillingham KJ, Sutherland DE, Reinsmoen NL, Payne WD, Matas AJ. The impact of the quality of initial graft function on cadaver kidney transplants. Transplantation. 1994;57(6):812-6. doi: 10.1097/00007890-199403270-00007.
6. Scheffner I, Gietzelt M, Abeling T, Marschollek M, Gwinner W. Patient Survival After Kidney Transplantation: Important Role of Graft-sustaining Factors as Determined by Predictive Modeling Using Random Survival Forest Analysis. Transplantation. 2020;104(5):1095-107. doi: 10.1097/TP.0000000000002922.
7. Kunthara M, Manisha Sahay, Hussain H, Ismal K, Vali Ps, Kavadi A, et al. Posttransplant renal allograft dysfunction – A retrospective observational study. Indian J Transplant. 2021;15(3):232. doi: 10.4103/ijot.ijot_129_20
8. Garcia-Covarrubias L, Valdéz DR, Bermudez LA, Córdoba R, Avelar FJ, Villanueva RM, et al. Correlation of the Renal Cortex Volume With the Glomerular Filtration Rate in Live Donors for Renal Transplantation. Transplant Proc. 2018;50(2):428-32. doi: 10.1016/j.transproceed.2017.12.045.
9. Rosado-Alcocer LM, Medina-Escobedo CE, Salcedo-Parra MA, Madera-Poot GJ, Gil-Contreras JA, Aguilar-Catillejos LF, et al. Supervivencia del injerto y pacientes postrasplante renal de un hospital de Yucatán, México. Enferm Nefrológica. 2022;25(2):162-7. doi:

- 10.37551/52254-28842022018.
10. Chaela R, Balaji S, Alabdali RN, Naguib IA, Hamed NO, Zahran HY. Predicting the Kidney Graft Survival Using Optimized African Buffalo Based Artificial Neural Network. *J Healthc Eng.* 2022;2022:6503714. doi: 10.1155/2022/6503714.
11. Poggio ED, Augustine JJ, Arrigain S, Brennan DC, Schold JD. Long term kidney transplant graft survival-Making progress when most needed. *Am J Transplant Off J Am Soc Transpl Surg.* 2021;21(8):2824-32. doi: 10.1111/ajt.16463.
12. Dedinská I, Palkoci B, Vojtko M, Osinová D, Lajčiaková M. Experiences With Expanded Criteria Donors: 10-Year Analysis of the Martin, Slovakia Transplant Center. *Exp Clin Transplant Off J Middle East Soc Organ Transplant.* 2019;17(1):6-10. doi: 10.6002/ect.2017.0188.
13. Sancho A, Gavela E, Kanter J, Beltrán S, Castro C, Escudero V, et al. Graft survival differences in kidney transplants related to recipient sex and age. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:962094. doi: 10.3389/fmed.2022.962094.
14. Pilch NA, Rohan V, Rao V, Mauldin PD, Su Z, Dubay DA, et al. Renal Function Variability: An Independent Risk Factor for Graft Loss and Death following Kidney Transplantation. *Am J Nephrol.* 2018;47(3):191-9. doi: 10.1159/000487714
15. Fernández-Fresnedo G, Palomar R, Escallada R, Martín de Francisco AL, Cotorruelo JG, Zubimendi JA, et al. Hypertension and long-term renal allograft survival: effect of early glomerular filtration rate. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16 Suppl 1:105-9. doi: 10.1093/ndt/16.suppl_1.105.
16. Chew-Wong A, Alberú-Gómez J, Abasta-Jiménez M, Márquez-Díaz F, Correa-Rotter R. Hipertensión arterial postrasplante renal: factores de riesgo asociados e influencia en la supervivencia del injerto renal. *Gac Médica México.* 2005;141(6):461-7
17. Horta-Baas G, Camargo-Coronel A, Miranda-Hernández DG, González-Parra LG, Romero-Figueroa MDS, Pérez-Cristóbal M. Renal transplantation in systemic lupus erythematosus: Comparison of graft survival with other causes of end-stage renal disease. *Reumatol Clin.* 2019;15(3):140-5. doi: 10.1016/j.reuma.2017.07.006.
18. Cairolí E, Sánchez-Marcos C, Espinosa G, Glucksmann C, Ercilla G, Oppenheimer F, et al. Renal Transplantation in Systemic Lupus Erythematosus: Outcome and Prognostic Factors in 50 Cases from a Single Centre. *BioMed Res Int.* 2014;2014:746192. doi: 10.1155/2014/746192.
19. Ticona-Garrón AB, Álvarez-Rangel LE, Jiménez-Domínguez A, Cruz Santiago J, Medina-Uicab C, Meza-Jiménez G, et al. Supervivencia del paciente e injerto renal al año de trasplante de donante fallecido; comparación con resultados de donante vivo. *Rev Mex Urol.* 2010;70(6):347-53.
20. Rodríguez M, Parra M, Rocha S, Castro M, Villalobos Sepúlveda C. Supervivencia del injerto y del receptor en el trasplante renal en el hospital Guillermo Gran Benavente (Concepción, Chile). *Enferm Nefrológica.* 2014;17(4):292-8. doi: 10.4321/S225428842014000400008.
21. Margreiter R, European Tacrolimus vs Ciclosporin Microemulsion Renal Transplantation Study Group. Efficacy and safety of tacrolimus compared with ciclosporin microemulsion in renal transplantation: a randomised multicentre study. *Lancet Lond Engl.* 2002;359(9308):741-6. doi: 10.1016/S0140-6736(02)07875-3.
22. Kerforne T, Favreau F, Khalifeh T, Maiga S, Allain G, Thierry A, et al. Hypercholesterolemia-induced increase in plasma oxidized LDL abrogated pro angiogenic response in kidney grafts. *J Transl Med.* 2019;17(1):26. doi: 10.1186/s12967-018-1764-4.
23. Barba J, Rincón A, Tolosa E, Romero L, Rosell D, Robles JE, et al. Complicaciones quirúrgicas en el trasplante renal y su influencia en la supervivencia del injerto. *Actas Urol Esp.* 2010;34(3):266-73.
24. Reyna-Sepúlveda F, Ponce-Escobedo A, Guevara-Charles A, Escobedo-Villareal M, Pérez-Rodríguez E, Muñoz-Maldonado G, et al. Complicaciones quirúrgicas y evolución en el trasplante renal. *Rev Mex Traspl.* 2018;6(3):85-90

Cuando el cuerpo lucha por respirar: reflejos ocultos que nos recuerdan que aún vivimos

Arturo Oscar Alcántara Chagua
Servicio de Anestesiología, Hospital Regional Docente Clínico Quirúrgico Daniel
Alcides Carrión, Huancayo, Perú.



CONTEXTO Y RELEVANCIA CLÍNICA

En medio de un repunte de enfermedades respiratorias tipo pertussis, se han hecho evidentes manifestaciones clínicas que, lejos de ser anecdóticas, encierran una profunda verdad fisiológica: el cuerpo humano no se rinde fácilmente. Durante los paroxismos de tos disnea, algunos pacientes experimentan lagrimeo y salivación profusa (sialorrea), signos que para muchos pasan desapercibidos, pero desde la mirada clínica y sobre todo desde el lente del anestesiólogo, estos eventos son mucho más que síntomas, son gritos mudos del cuerpo intentando sobrevivir.



RELATO DE LA ENFERMEDAD

Los reflejos autonómicos no son detalles menores. Son verdaderos sistemas de alerta y protección que la biología ha esculpido durante millones de años. En el contexto de la disnea, ambos pueden ser mecanismos defensivos mediados por el sistema nervioso parasimpático, particularmente por la estimulación del nervio vago.

SENTIDO PROTECTOR BIOLÓGICO

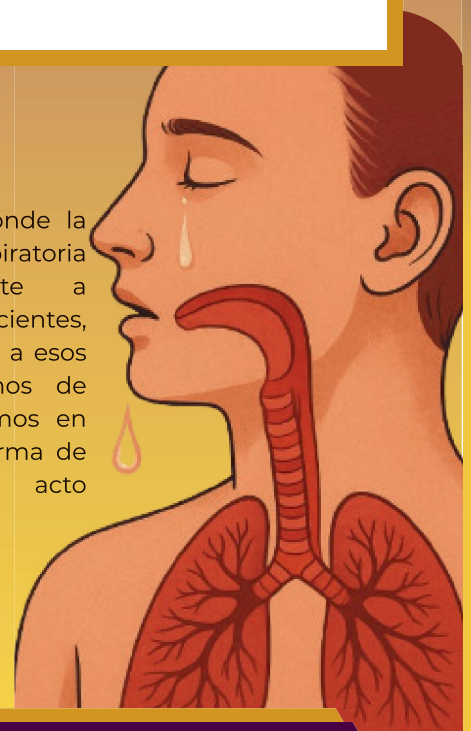
Los reflejos autonómicos no son detalles menores. Son verdaderos sistemas de alerta y protección que la biología ha esculpido durante millones de años. En el contexto de la disnea, ambos pueden ser mecanismos defensivos mediados por el sistema nervioso parasimpático, particularmente por la estimulación del nervio vago.

CONTEXTO Y RELEVANCIA CLÍNICA

¿Y si el lagrimeo durante una intubación fuera un signo de lucha autónoma? ¿Y si la salivación fuera una señal de que el cuerpo aún está “presente”, aún cuando creemos que lo hemos anestesiado por completo?

Este tipo de preguntas deberían hacernos reflexionar no solo como clínicos, sino como observadores respetuosos del milagro biológico que es el cuerpo humano.

En este tiempo donde la enfermedad respiratoria azota nuevamente a nuestros pacientes, prestemos atención a esos detalles, aprendamos de ellos. Y reconozcamos en cada reflejo una forma de resistencia, un acto silencioso de vida.



CUANDO EL CUERPO LUCHA POR RESPIRAR: REFLEJOS OCULTOS QUE NOS RECUERDAN QUE AÚN VIVIMOS

Dr. Arturo Oscar Alcántara Chagua*

En medio de un repunte de enfermedades respiratorias tipo pertussis, se han hecho evidentes manifestaciones clínicas que, lejos de ser anecdóticas, encierran una profunda verdad fisiológica: el cuerpo humano no se rinde fácilmente. Durante los paroxismos de tos disneaica, algunos pacientes experimentan lagrimeo y salivación profusa (sialorrea), signos que para muchos pasan desapercibidos. Pero desde la mirada clínica y sobre todo desde el lente del anestesiólogo, estos eventos son mucho más que síntomas: son gritos mudos del cuerpo intentando sobrevivir.

Puedo decirlo no solo como médico, sino como paciente. Durante mi propia experiencia con esta enfermedad respiratoria tipo pertussis, viví episodios intensos de tos, acompañados de apnea transitoria, salivación abundante y lagrimeo involuntario. Fueron segundos que parecían eternos, con una sensación abrumadora de asfixia, como si el cuerpo en medio de la lucha por respirar desplegara todas sus armas reflejas para mantenerse vivo. Fue en ese estado de vulnerabilidad personal donde comprendí que esos signos no eran simples reacciones físicas, sino verdaderas respuestas defensivas ante una amenaza vital.

Los reflejos autonómicos no son detalles menores. Son verdaderos sistemas de alerta y protección que la biología ha esculpido durante millones de años. El lagrimeo no es solo una reacción emocional, ni la salivación una respuesta alimentaria. En el contexto de la disnea, ambos pueden ser mecanismos defensivos mediados por el sistema nervioso parasimpático, particularmente por la estimulación del nervio vago. Cuando el oxígeno escasea o el esfuerzo respiratorio abruma, estas respuestas aparecen como señales de un organismo que aún pelea, que aún no se rinde.

¿Y si el lagrimeo durante una intubación fuera un signo de lucha autónoma? ¿Y si la salivación fuera una señal de que el cuerpo aún está “presente”, aún conectado, incluso cuando creemos que lo hemos anestesiado por completo?

Este tipo de respuestas deberían hacernos reflexionar no solo como clínicos, sino como observadores respetuosos del milagro biológico que es el cuerpo humano. Nos recuerdan que incluso en estados de aparente vulnerabilidad, el cuerpo posee armas invisibles. Luchar contra la apnea, contra la hipoxia, contra el colapso, no siempre requiere fuerza muscular o

conciencia. A veces basta con un reflejo, con una lágrima, con una gota de saliva.

Estas observaciones, surgidas tanto en la consulta externa, en la experiencia personal y en la sala de operaciones, deberían motivarnos a mirar con más atención esos pequeños signos. Porque detrás de ellos puede haber respuestas fisiopatológicas profundas, incluso diagnósticas. Y porque nos enseñan algo que solemos olvidar en medio de la técnica y los protocolos: que el cuerpo es sabio, y su deseo de vivir se expresa incluso cuando parece dormido.

En este tiempo donde la enfermedad respiratoria azota nuevamente a nuestros pacientes, prestemos atención a esos detalles. Aprendamos de ellos. Y reconozcamos en cada reflejo una forma de resistencia, un acto silencioso de vida.

*Servicio de Anestesiología, Hospital Regional Docente Clínico Quirúrgico Daniel Alcides Carrión, Huancaayo, Perú

Un caso de Xantomas tuberosos en las regiones del codo y glútea

Richard Henry Maita-Hinostroza¹, Edson Olimpio Poma-Lagos², Arturo Eduardo Montero-Giron³,
Rossy Cielo Villegas-Justiniano³

1. Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé – EsSalud, Huancayo, Perú.
2. Unidad de Patología Mamaria, Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé – EsSalud, Huancayo, Perú.
3. Estudiante de Medicina Humana, Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional del Centro del Perú, Huancayo, Perú.



INFORMACIÓN DE LA PACIENTE

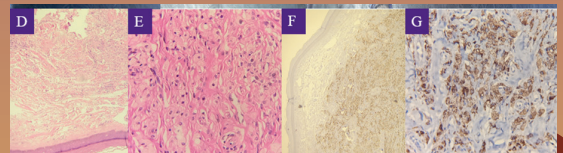
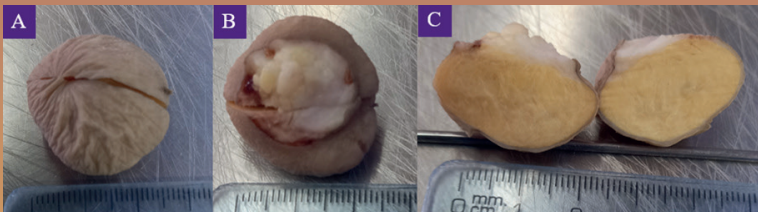
- **Mujer, 34 años, sobrepeso (IMC 28.1)**
- **Colesterol total: 274 mg/dL → hipercolesterolemia de alto riesgo**
- **Sin antecedentes familiares relevantes**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Masa en codo izquierdo (2.5 × 2 × 1.5 cm)
- Dos masas en región glútea (≈ 10 × 8 cm)
- Incomodidad para sentarse y vestirse
- Impacto psicológico por la apariencia

DIAGNÓSTICO

- **Histopatología: xantoma tuberoso**
- **Células espumosas CD-68 positivas**



INTERVENCIÓN

- Primera cirugía: extirpación ambulatoria de lesión en codo
- Segunda cirugía (6 meses después): resección de masas glúteas con incisiones alineadas a líneas de Langer + cierre primario
- Postoperatorio sin complicaciones.



CONCLUSIONES

- **La cirugía es segura y efectiva en xantomas tuberosos grandes/múltiples**
- **Recomendable asociar tratamiento hipolipemiante para prevenir recurrencias**
- **Importancia de evaluar factores metabólicos subyacentes**

UN CASO DE XANTOMAS TUBEROSOS EN LAS REGIONES DEL CODO Y GLÚTEA

Richard Henry Maita-Hinostroza¹, Edson Olimpio Poma-Lagos², Arturo Eduardo Montero-Giron³, Rossy Cielo Villegas-Justiniano³

RESUMEN

Los xantomas son lesiones poco frecuentes, comúnmente asociadas a trastornos del metabolismo lipídico, como la hipercolesterolemia familiar. Suelen presentarse como masas localizadas y pueden requerir extirpación quirúrgica cuando son numerosas o sintomáticas. Presentamos el caso de una mujer de 34 años con hipercolesterolemia pura, quien desarrolló xantomas tuberosos: uno en el codo izquierdo y dos en la región glútea. La lesión del codo fue extirpada inicialmente, con una recuperación sin complicaciones. Seis meses después, se realizó la resección de las masas glúteas, debido a la necesidad de incisiones más profundas y una breve hospitalización, también con resultados favorables. El tratamiento quirúrgico de los xantomas tuberosos suele ser bien tolerado y puede mejorar tanto la funcionalidad como la apariencia estética. Su presencia puede ser un indicador de dislipidemia subyacente, lo que resalta la importancia de una adecuada evaluación metabólica. Una valoración preoperatoria integral es esencial para una planificación quirúrgica óptima. Se requiere mayor investigación para explorar tratamientos complementarios o alternativos en pacientes con xantomas múltiples o recurrentes.

Palabras Clave: Reportes de caso; Procedimientos quirúrgicos dermatológicos; Células espumosas; Hipercolesterolemia; Xantomatosis.

RESUMEN

Xanthomas are rare lesions often associated with lipid metabolism disorders like familial hypercholesterolemia. They typically appear as localized masses and may require surgical removal when numerous or symptomatic. We present the case of a 34-year-old woman with pure hypercholesterolemia who developed tuberous xanthomas one on the left elbow and two in the gluteal region. The elbow lesion was excised first, with a smooth recovery. Six months later, the gluteal masses were removed due to the need for deeper incisions and short hospitalization, also with favorable outcomes. Surgical treatment of tuberous xanthomas is generally well tolerated and can improve both function and appearance. Their presence may indicate underlying dyslipidemia, highlighting the importance of appropriate metabolic evaluation. Comprehensive preoperative assessment is essential for optimal surgical planning. Further research is needed to explore complementary or alternative treatments for patients with multiple or recurring xanthomas.

Keywords: Case reports; Dermatologic surgical procedures; Foam cells; Hypercholesterolemia; Xanthomatosis.

1. Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé - EsSalud, Huancayo, Perú.

2. Cirujano Oncólogo de Mamas, Piel y Partes Blandas, Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé - EsSalud, Huancayo, Perú.

3. Estudiante de Medicina Humana, Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional del Centro del Perú, Huancayo, Perú.

* Autor corresponsal: rmaita@uncp.edu.pe

INTRODUCCIÓN

Los xantomas son un grupo heterogéneo de manifestaciones dermatológicas que con frecuencia indican alteraciones subyacentes en el metabolismo de los lípidos (Dung et al., 2021). Estas lesiones resultan de la acumulación de macrófagos cargados de lípidos y pueden clasificarse de manera general según su distribución anatómica: xantelasmas en los párpados; xantomas eruptivos y tuberosos, formas raras que son particularmente indicativas de disfunción metabólica en las rodillas, codos y glúteos; xantomas tendinosos en el tendón de Aquiles y los extensores de los dedos; y xantomas planos difusos en las extremidades y el tronco (Antbring et al., 2022; Guan et al., 2024; Chunxia Zhao & Li, 2023). A menudo están asociados con dislipoproteinemias familiares, como la hipercolesterolemia, y también pueden presentarse en el contexto de diabetes, colestasis o alcoholismo (Abramov et al., 2023; Cevallos-Riva et al., 2021). Además, los xantomas tendinosos se observan en hasta el 75% de los pacientes de edad avanzada con hipercolesterolemia familiar, lo que resalta su papel como marcadores diagnósticos tempranos (Bell & Shreenath, 2022). Reportamos el caso de una paciente joven, por lo demás sana, que presentó múltiples xantomas tuberosos de gran tamaño, localizados predominantemente en los glúteos y el codo izquierdo. A pesar de generar molestias funcionales, las lesiones se

mantuvieron benignas y los niveles elevados de colesterol no produjeron complicaciones sistémicas. La intervención quirúrgica permitió una resolución exitosa de los xantomas localizados, lo que resalta los desafíos diagnósticos y la necesidad de un manejo terapéutico individualizado en este tipo de casos.

REPORTE DE CASO

Una mujer de 34 años, procedente de una región de gran altitud en el Perú, acudió a nuestro hospital con tres masas de gran tamaño localizadas en el codo izquierdo y en los glúteos. Al momento de la consulta, no reportaba síntomas, y sus antecedentes personales y familiares no revelaban datos relevantes. Durante el examen físico, la paciente presentó signos vitales normales y tres masas: una en el codo izquierdo de 2.5 x 2 x 1.5 cm, que no causaba dolor ni limitaba el movimiento, y dos en la región glútea, de aproximadamente 10 x 8 cm de diámetro, de consistencia blanda, que le generaban incomodidad al estar sentada. La paciente refería molestias y dificultad para vestirse y sentarse debido al volumen de las masas glúteas. Además, mencionaba sentirse inferior al interactuar con otras personas por la presencia de estas lesiones. Los resultados de la radiografía de tórax, ecografía abdominal y electrocardiograma fueron normales. Los antecedentes familiares no evidenciaron casos sospechosos de hipercolesterolemia familiar. La prueba de colesterol total en sangre reportó un valor de

274 mg/dL (valor de referencia < 200 mg/dL), clasificándose como hipercolesterolemia de alto riesgo (> 240 mg/dL). Por tanto, se planteó la sospecha de hipercolesterolemia familiar. La paciente también presentaba sobrepeso, con un índice de masa corporal (IMC) de 28.195. Tras la evaluación, la paciente aceptó ser sometida a la extirpación quirúrgica de la masa en el codo izquierdo de manera ambulatoria, la cual reveló un xantoma tuberoso (Fig. 1).

La imagen proporcionada muestra detalles tanto macroscópicos como microscópicos del xantoma tuberoso del codo. El primer conjunto (a-c) muestra la anatomía macroscópica de la lesión desde diferentes ángulos, incluyendo un corte transversal que revela su estructura interna: superficie cubierta por piel normal, interior amarillento homogéneo, sin signos de necrosis, y ubicado en la capa subcutánea. El segundo conjunto (d-g) se enfoca en las características histológicas mediante tinción con hematoxilina y eosina (H&E) y técnicas de inmunohistoquímica. Las vistas microscópicas destacan las células espumosas, características distintivas de los xantomas, incrustadas en el tejido epitelial y conectivo.

Además, inmunohistoquímica reveló histiocitos CD-68 positivos, confirmando la presencia de macrófagos implicados en la lesión. Seis meses después, se procedió a la extirpación de las otras dos masas localizadas en la región glútea (Fig. 2).

En la imagen (a), los tumores son visibles antes de la cirugía, apareciendo como protuberancias bajo piel aparentemente normal. En la imagen (b), se aplica una solución antiséptica para preparar el área quirúrgica. La incisión, ilustrada en la imagen (c), fue de forma ovalada alrededor de los tumores, con el eje mayor alineado con las líneas de Langer para reducir la tensión al momento del cierre. La exéresis incluyó tejido sano circundante para garantizar la resección completa de las lesiones. El procedimiento fue realizado por el Dr. Edson Poma, cirujano oncólogo, quien efectuó una resección cuidadosa de las masas. Tras la extracción, todos los defectos fueron suturados. El análisis histopatológico confirmó la presencia de xantomas típicos con infiltración de células espumosas (Fig. 3).

El proceso de cicatrización fue adecuado, y todas las suturas fueron retiradas 15 días después de la cirugía. La paciente fue dada de alta y continuó tratamiento con atorvastatina 40 mg/día. No se realizó prueba de secuenciación genética debido a la no disponibilidad de esta en nuestro hospital; sin embargo, se menciona con el fin de identificar posibles mutaciones asociadas a hipercolesterolemia familiar. En el seguimiento a 1.5 meses postoperatorios, el nivel de colesterol total en sangre se redujo a 191.8 mg/dL (valor de referencia, menos de 200 mg/dL), las heridas cicatrizaron correctamente y no se evidenciaron signos de recurrencia de las masas.

DISCUSIÓN

Diagnosticar la enfermedad con precisión permite la extirpación exitosa de las masas, observándose resultados favorables tras 1.5 meses de seguimiento. Esto representa una experiencia valiosa que puede aplicarse a pacientes con xantoma tuberoso que presenten síntomas similares.

Los xantomas en nuestro paciente se localizaron en áreas similares a las descritas en estudios previos, apareciendo en regiones sometidas a estrés mecánico, como el codo y los glúteos (Dung et al., 2021; Guan et al., 2024). Varios autores en estudios anteriores han propuesto teorías para explicar el desarrollo de los xantomas, relacionándolos con niveles elevados de lípidos en sangre, particularmente con altas concentraciones de LDL-C (Courtice, 1961; COURTICE, 1959; Cruz et al., 1988; Guan et al., 2024).

Los xantomas pueden clasificarse en varios tipos, siendo los más comunes los xantomas tendinosos y los tuberosos. En el caso de nuestro paciente, se realizó un diagnóstico de xantomas tuberosos, presentando manifestaciones características en tres áreas del cuerpo. Típicamente, los xantomas tuberosos son asintomáticos, a menos que crezcan de forma significativa y ejerzan presión sobre estructuras cercanas (Chen Zhao et al., 2016a). Esto resultó en dolor y dificultad para la movilidad. En el caso de nuestro paciente, las masas crecieron considerablemente,

alterando de manera significativa las actividades diarias. Esta fue la razón principal por la que el paciente buscó atención médica en nuestro hospital. El tratamiento para reducir los lípidos puede ser útil para disminuir xantomas pequeños; sin embargo, los xantomas (tamaño moderado a grande generalmente requieren extirpación quirúrgica (A). En otros estudios, Pham et al. y Zhao et al. describieron cada uno un caso que involucraba a un paciente con múltiples xantomas (D). En dichos casos, los xantomas también fueron extirpados quirúrgicamente, obteniéndose resultados favorables. Aunque se documentó la extirpación de xantomas grandes, no se detallaron claramente los criterios específicos para la decisión quirúrgica. Para este caso, sugerimos considerar los siguientes criterios para la extirpación de xantomas: 1) Presencia de dolor; 2) Restricción del movimiento o impacto en las actividades diarias; 3) Preocupaciones psicológicas o estéticas.

Además de la cirugía, enfatizamos la importancia de continuar con la terapia hipolipemiente. El tratamiento hipolipemiente posterior a la extirpación de los xantomas debe utilizarse para prevenir recurrencias y reducir el riesgo cardiovascular (Y). Pham et al. observaron que el eje longitudinal de los xantomas a menudo se alinea con las líneas de Langer, un fenómeno no reportado previamente, posiblemente relacionado con la deposición de colesterol en el tejido conectivo durante la formación de los xantomas.

Figura 1. Muestra de xantoma tuberoso de la región del codo. (a) Vista de la parte superior. (b) Vista de la parte inferior. (c) Vista en corte sagital. (d) Epitelio y tejido cutáneo con tinción H&E. (e) Células espumosas con tinción H&E. (f) Epitelio, tejido cutáneo y parte inferior derecha positiva para CD-68. (g) Macrófagos con marcador CD- 68.

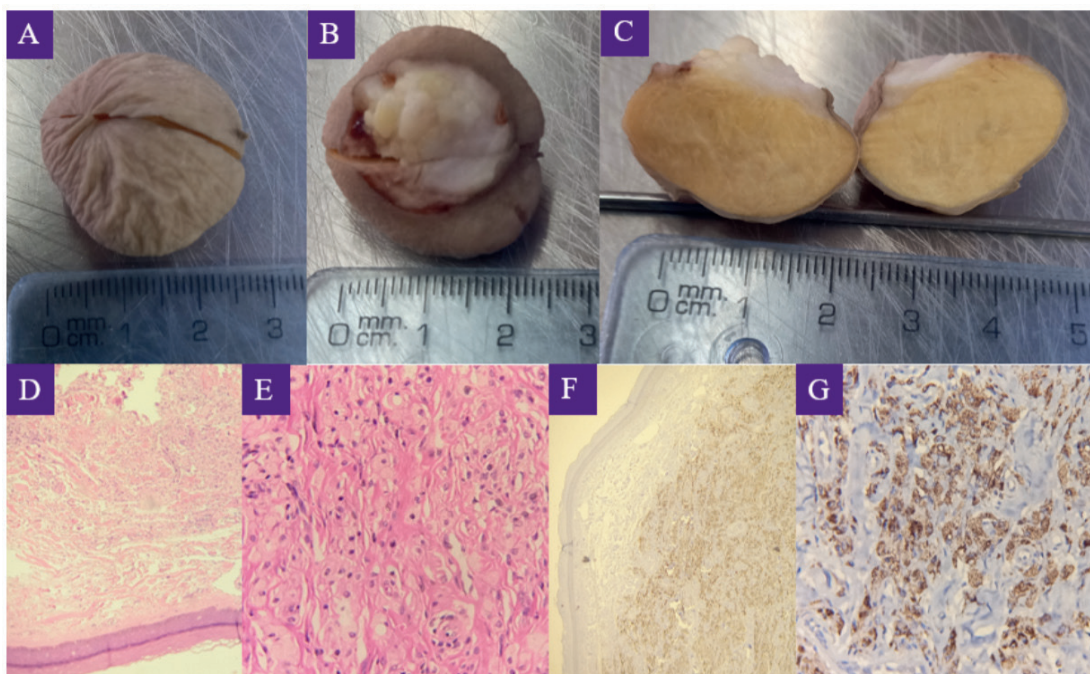
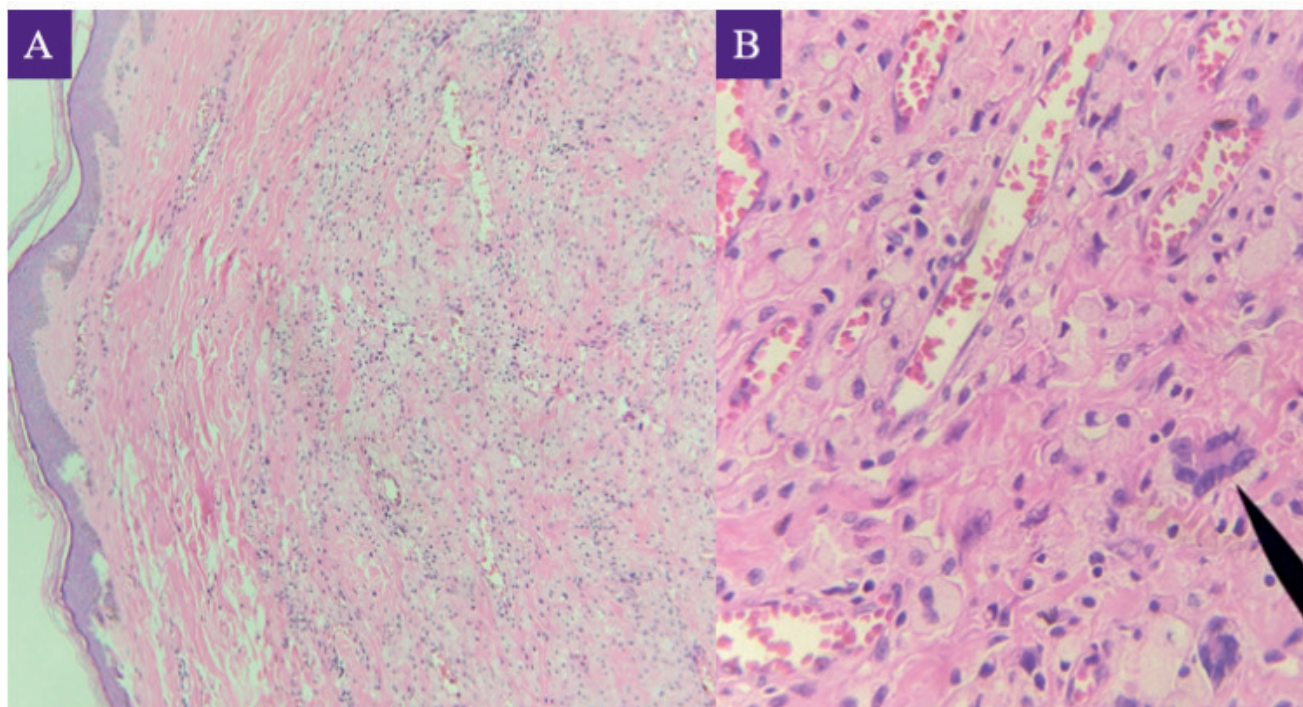


Figura 2. Escisión de tumores en la región glútea (a) Tumores en la región glútea (b) Aplicación de antiséptico en la región antes de la cirugía (c) El cirujano oncólogo Dr. Edson Poma iniciando la cirugía (d) Tumores en la región glútea (e) Cierre de la herida quirúrgica.



Figura 3. Xantoma tuberoso de la región glútea (a) Epitelio, submucosa e infiltrado de células espumosas característico de xantoma (b) Células espumosas en toda la lámina; el puntero indica una célula de Touton.



El manejo quirúrgico de pacientes con xantomas tuberosos múltiples y grandes se realizó de manera segura y efectiva. Las incisiones hechas a lo largo de las líneas de Langer tienden a resultar en una mejor cicatrización. Tras 1.5 meses de seguimiento, la herida cicatrizó con éxito y no se observó recurrencia de los xantomas. Sugerimos que se realicen más investigaciones para evaluar la recurrencia de xantomas múltiples grandes después del tratamiento. El proceso de cicatrización

fue adecuado, y todas las suturas fueron retiradas 15 días después de la cirugía. La paciente fue dada de alta y continuó tratamiento con atorvastatina 40 mg/día.

No se realizó prueba de secuenciación genética debido a la no disponibilidad de esta en nuestro hospital; sin embargo, se menciona con el fin de identificar posibles mutaciones asociadas a hipercolesterolemia familiar. En el seguimiento a 1.5 meses postoperatorios, el nivel de

colesterol total en sangre se redujo a 191.8 mg/dL (valor de referencia, menos de 200 mg/dL), las heridas cicatrizaron correctamente y no se evidenciaron signos de recurrencia de las masas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abramov, D., Zaman, T., & Tarascin, I. (2023). A Case of Large Elbow Tuberous Xanthoma. *Cureus*, 15(5), 2–5. <https://doi.org/10.7759/cureus.39044>

2. Ahn, J. H., Chun, T. J., & Lee, S. (2011). Nodular excision for painful localized Achilles tendon xanthomas in type II hyperlipoproteinemia: a case report. *The Journal of Foot and Ankle Surgery: Official Publication of the American College of Foot and Ankle Surgeons*, 50(5), 603-606. <https://doi.org/10.1053/J.JFAS.2011.04.020>
3. Aljenedil, S., Ruel, I., Watters, K., & Genest, J. (2018). Severe xanthomatosis in heterozygous familial hypercholesterolemia. *Journal of Clinical Lipidology*, 12(4), 872-877. <https://doi.org/10.1016/J.JACL.2018.03.087>
4. Antbring, R., Khan, A., & Jawad, A. S. M. (2022). Tumorous tendinous (tuberous) xanthomas. *Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*, 52(2), 147-148. <https://doi.org/10.1177/14782715221103705>
5. Bell, A., & Shreenath, A. P. (2022). Xanthoma. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562241/>
6. Cevallos-Riva, L. K., Sialer-Vildózola, M. del C., Sáenz-Anduaga, E. M., Tejada-Espinoza, E. I., Gamarra-Luna, A. V., & Antonio-Travezán, P. S. (2021). Xantoma tendinoso normolipémico múltiple en coexistencia con glaucoma terminal bilateral y sindactilia. *Anales de La Facultad de Medicina*, 81(4), 436-439. <https://doi.org/10.15381/analas.v81i4.19683>
7. Courtice, F. C. (1961). The transfer of proteins and lipids from plasma to lymph in the of the normal and hypercholesterolaemic rabbit. *The Journal of Physiology*, 155(3), 456. <https://doi.org/10.1113/JPHYSIOL.1961.SP006639>
8. Courtice, F. C. (1959). Permeability of normal and injured skin capillaries to lipoproteins in the rabbit. *The Australian Journal of Experimental Biology and Medical Science*, 37, 451-463. <https://doi.org/10.1038/ICB.1959.46>
9. Cruz, P. D., East, C., & Bergstresser, P. R. (1988). Dermal, subcutaneous, and tendon xanthomas: Diagnostic markers for specific lipoprotein disorders. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 19(1), 95-111. [https://doi.org/10.1016/S0190-9622\(88\)70157-7](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(88)70157-7)
10. Dung, P. T. V., Son, T. T., Thuy, T. T. H., Chien, V. H., Duy, T. T., & Le Van Huy. (2021). Surgical treatment of multiple large tuberous xanthomas in familial hypercholesterolemia: A case report. *International Journal of Surgery Case Reports*, 89(September), 106596. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.106596>
11. Gaxiola-Álvarez, E. A., & Magdaleno-Lomeli, C. A. (2021). Xantomas eruptivos como manifestación inicial de dislipidemia. Presentación de un caso. *Rev Med UAS*, 11(1), 1-5. <https://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v11/n1/xantomas.html>
12. Guan, H., Zhang, G., Li, Q., Lian, J., Dong, Z., Zhu, L., & Xiao, K. (2024). Surgical Treatment of Multiple Large Tuberous and Tendinous Xanthoma Secondary to Familial Hypercholesterolaemia: A Case Report. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 17(March), 961-966. <https://doi.org/10.2147/CCID.S445163>
13. Vista de Xantomas eruptivos: lesiones dermatológicas que permiten diagnosticar enfermedades mortales. (n.d.). <https://doi.org/https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i5.9138>
14. Yamashita, S., Bujo, H., Arai, H., Harada-Shiba, M., Matsui, S., Fukushima, M., Saito, Y., Kita, T., & Matsuzawa, Y. (2008). Long-term probucol treatment prevents secondary cardiovascular events: a cohort study of patients with heterozygous familial hypercholesterolemia in Japan. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 15(6), 292-303. <https://doi.org/10.5551/JAT.E610>
15. Zhao, Chen, Kong, M., Cao, L., Zhang, Q., Fang, Y., Ruan, W., Dou, X., Gu, X., & Bi, Q. (2016a). Multiple large xanthomas: A case report. *Oncology Letters*, 12(6), 4327-4332. <https://doi.org/10.3892/ol.2016.5282>
17. Zhao, Chunxia, & Li, H. (2023). Eruptive xanthoma associated with hypertriglyceridaemia and diabetes. *Australian Journal of General Practice*, 52(6), 371-373. <https://doi.org/10.31128/AJGP-10-22-6587>

Cáncer de mama en un varón con antecedente de cáncer pulmonar: reporte de caso

Edson Poma Lagos¹, Daniel Odiseo Córdova Paucarchuco²

¹ Cirujano Oncólogo de Mamas, Piel y Partes Blandas, Hospital Nacional Ramiro Priale Priale – EsSalud, Huancayo, Perú.

² Estudiante de Medicina Humana, Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional del Centro del Perú, Huancayo, Perú.

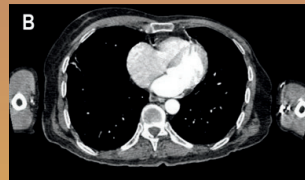
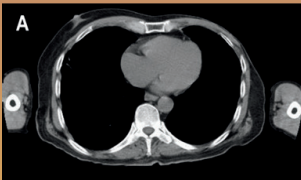


INFORMACIÓN DEL PACIENTE

- Varón, 73 años
- Antecedente de carcinoma pulmonar estadio I (pulmón izquierdo) → cirugía previa.
- Comorbilidades: hipertensión arterial, hipotiroidismo (post-tratamiento), alergia a sulfamidas.

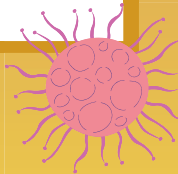
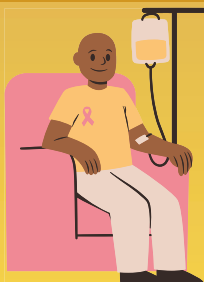
PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Masa palpable en pezón izquierdo (2016)
- Biopsia por aspiración con aguja fina → carcinoma ductal infiltrante (grado nuclear intermedio, receptores hormonales +)
- Sin metástasis a distancia.



SEGUIMIENTO

- Marcadores tumorales (CA 15-3) negativos
- Tomografía de control sin recurrencia
- Actualmente asintomático, sin evidencia de enfermedad activa



TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

- Quimioterapia neoadyuvante: doxorubicina + ciclofosfamida → paclitaxel
- Mastectomía izquierda (septiembre 2016)
- Terapia hormonal: tamoxifeno → luego cambio a anastrozol (2023, por dolor óseo)
- Cirugía pulmonar derecha (2018): resección de adenocarcinoma → bordes y ganglios negativos
- Manejo de comorbilidades: adenomiectomía prostática, tratamiento de gastritis e hígado graso.

CONCLUSIONES

- El cáncer de mama masculino (CMM) debe incluirse en el diagnóstico diferencial de masas en varones, especialmente en adultos mayores o con antecedentes de cáncer.
- Importancia del diagnóstico temprano y manejo multidisciplinario.
- Necesidad de más estudios sobre epidemiología y manejo del CMM en Latinoamérica.
- Relevancia del abordaje geriátrico integral (control de comorbilidades, apoyo psicosocial).

CÁNCER DE MAMA EN UN VARÓN CON ANTECEDENTE DE CÁNCER PULMONAR: UN REPORTE DE CASO

Dr. Edson Poma Lagos, Daniel Odiseo Córdova Paucarchuco.

RESUMEN

El cáncer de mama masculino (CMM) es una patología rara que representa menos del 1% de todos los casos de cáncer de mama, lo que limita el conocimiento sobre su diagnóstico y manejo. Este reporte describe el caso de un paciente varón de 73 años con carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda, diagnosticado a los 66 años. El paciente tuvo antecedentes de carcinoma pulmonar en estadio I y otras comorbilidades como hipertensión arterial e hipotiroidismo, consultó inicialmente por una masa palpable en el pezón izquierdo. La biopsia confirmó carcinoma ductal infiltrante de grado intermedio con receptores hormonales positivos. Fue tratado con quimioterapia neoadyuvante, mastectomía y tamoxifeno, logrando remisión completa sin metástasis a distancia. Posteriormente, en 2018, se detectó un segundo carcinoma pulmonar en el pulmón derecho, manejado quirúrgicamente con éxito. A lo largo de su seguimiento, el paciente desarrolló osteopenia, hiperplasia prostática y gastritis, los cuales fueron tratados adecuadamente. Hasta la fecha, mantiene un control oncológico sin evidencia de recurrencia o enfermedad activa. El presente reporte subraya que el cáncer de mama en hombres puede coexistir con otras neoplasias primarias, la necesidad del abordaje geriátrico del paciente con CMM que presenta múltiples diagnósticos, la vigilancia periódica para detectar complicaciones o nuevas neoplasias y la necesidad del desarrollo de estudios para optimizar el manejo del CMM.

Palabras clave: Cáncer de mama masculino; Carcinoma Ductal Infiltrante; Cáncer de pulmón; Tamoxifeno; Paciente Geriátrico; Reporte de caso.

RESUMEN

Male breast cancer (MBC) is a rare disease that represents less than 1% of all breast cancer cases, which limits knowledge about its diagnosis and management. This report describes the case of a 73-year-old male patient with infiltrating ductal carcinoma of the left breast, diagnosed at the age of 66. The patient had a history of stage I lung carcinoma and other comorbidities such as arterial hypertension and hypothyroidism, and initially consulted for a palpable mass in the left nipple. The biopsy confirmed intermediate-grade infiltrating ductal carcinoma with positive hormone receptors. He was treated with neoadjuvant chemotherapy, mastectomy, and tamoxifen, achieving complete remission without distant metastasis. Later, in 2018, a second lung carcinoma was detected in the right lung, which was successfully managed surgically. Throughout his follow-up, the patient developed osteopenia, prostatic hyperplasia, and gastritis, which were treated appropriately. To date, the patient has maintained oncological control with no evidence of recurrence or active disease. This report highlights that breast cancer in men can coexist with other primary malignancies, the need for a geriatric approach to the patient with MBC who has multiple diagnoses, periodic monitoring to detect complications or new malignancies, and the need to develop studies to optimize the management of MBC.

Keywords: Male Breast Cancer; Infiltrating Ductal Carcinoma; Male breast cancer; Infiltrating ductal carcinoma; Lung cancer; Tamoxifen; Geriatric patient; Case report.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama masculino (CMM) es una neoplasia extremadamente rara que representa alrededor del 1% de los casos de cáncer de mama (1,2). A pesar de su baja incidencia, el CMM se diagnostica con mayor frecuencia en estadios avanzados, posiblemente por falta de programas de detección específicos y al desconocimiento generalizado (3,4), que contribuye a que los hombres con cáncer de mama tengan tasas de supervivencia general más bajas que las mujeres con cáncer de mama (1).

Los factores de riesgo comprobados incluyen mutaciones genéticas (como BRCA 1 y BRCA2), la edad, la alteración de la relación estrógeno/andrógeno y la exposición a la radiación (5). Aunque usualmente el CMM se aborda de forma análoga a la mujer, el conocimiento sobre el CMM sigue siendo limitado y aún abierta a discusión (3,5,6).

Reportamos el caso de un varón, con diagnóstico previo de carcinoma pulmonar, quien a los 66 años desarrolló carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda. Esta coexistencia de neoplasias primarias en dos órganos diferentes es una condición inusual y no reportada en la literatura. Este informe de caso se preparó siguiendo las Pautas de la declaración CARE (7).

El probando es un hombre nacido en 1949. Fue diagnosticado con carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda a los 66 años.

Como antecedentes personales, el paciente tiene hipertensión arterial en tratamiento regular con enalapril, alergia a medicamentos de tipo sulfamidas, y una cirugía previa por hernia discal. Además, seis meses antes del diagnóstico de cáncer de mama, se le diagnosticó un carcinoma pulmonar en estadio I en el pulmón izquierdo, por el cual recibió tratamiento quirúrgico. No refiere antecedentes familiares de cáncer.

HISTORIA CLÍNICA Y PRESENTACIÓN DE SÍNTOMAS

En abril de 2016, el paciente acudió al centro de salud por la aparición de una masa palpable en la región del pezón izquierdo. Se realizó una biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), que confirmó el diagnóstico de carcinoma ductal infiltrante de grado nuclear intermedio con permeación vascular tumoral. Los estudios de imagen complementarios no mostraron metástasis a distancia.

El paciente fue manejado con quimioterapia neoadyuvante empleando un esquema de clorhidrato de doxorrubicina (Adriamycin) y ciclofosfamida, seguido de paclitaxel (Taxol). Posteriormente, se le realizó una mastectomía de mama izquierda en septiembre de 2016. Como parte del manejo integral, se le indicó tratamiento hormonal con tamoxifeno debido a la presencia de receptores hormonales positivos en el tumor y por presentar osteopenia.

Evolución y Manejo del paciente

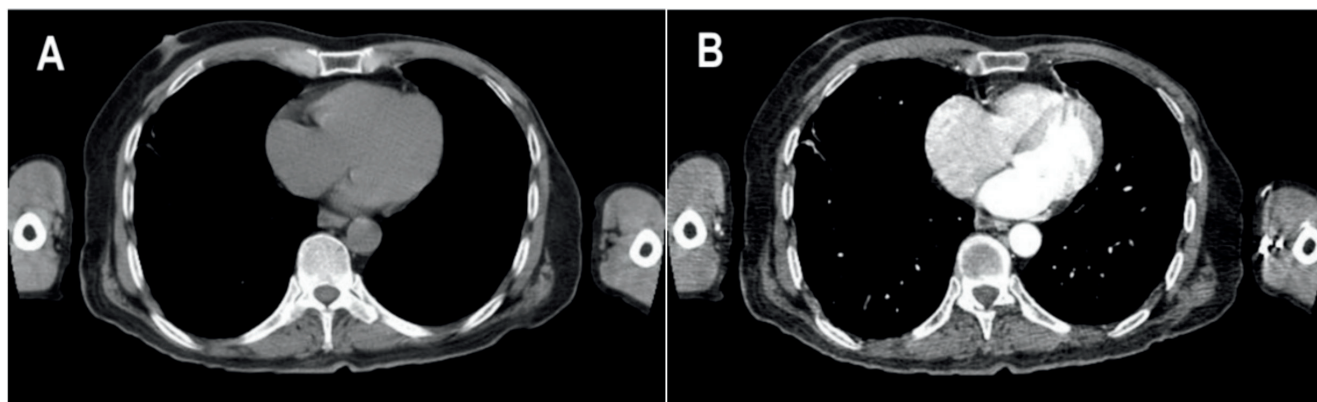
En 2017, el paciente desarrolló hipotiroidismo, posiblemente relacionado con los tratamientos oncológicos previos, e inició manejo con levotiroxina sódica. En 2018, se le detectó un nódulo pulmonar en el pulmón derecho, el cual fue sometido a resección quirúrgica con el hallazgo histopatológico de adenocarcinoma pulmonar. Los ganglios linfáticos resultaron negativos y los bordes quirúrgicos estuvieron libres de enfermedad.

En 2019, el paciente presentó síntomas urinarios obstructivos secundarios a hiperplasia prostática grado II, confirmada mediante cistouretroscopia y estudios de imagen. Fue sometido a adenomectomía prostática transvesical, con buen control de los síntomas tras la intervención. Durante este año también se le diagnosticó hígado graso y gastritis aguda, para lo cual recibió tratamiento médico.

A lo largo de los años siguientes, el paciente continuó en seguimiento oncológico, con marcadores tumorales negativos y sin evidencia de recurrencia o metástasis activa en estudios de imagen, incluyendo tomografía (Figura 1). En 2023, se cambió el tamoxifeno por anastrozol debido a dolores óseos asociados al tratamiento hormonal prolongado.

Actualmente (2024), el paciente tiene marcador a la proteína CA 15-3 negativo. Respecto a otras funciones biológicas, el paciente no refiere molestias y fueron consideradas como adecuadas.

Figura 1. Tomografías computarizadas del tórax tomadas sin contraste (Panel A) y con contraste (Panel B) tomadas en 2022. No se aprecian indicios de recurrencia de cáncer de pulmón ni de mama. Pezón izquierdo ausente.



DISCUSIÓN

Fortalezas y limitaciones del manejo de este caso.

En nuestro reporte se destaca el diagnóstico oportuno del cáncer de mama masculino (CMM), esto fue posible gracias al manejo previo del carcinoma pulmonar. Para la identificación histopatológica del carcinoma ductal infiltrante fue importante realizar la biopsia por aspiración de aguja fina (BAAF). En la aplicación de quimioterapia neoadyuvante y hormonoterapia se realizó de acuerdo a la evidencia disponible. El tratamiento se adaptó a la evolución y a los efectos secundarios experimentados por el paciente. Tal fue el caso de la transición al uso del anastrozol como inhibidor de la aromatasa. Se brindó un monitoreo continuo.

Algunas de las limitaciones que se presentaron durante el manejo fue la dificultad en la generalización de estrategias diagnósticas y terapéuticas. Aunque se realizaron exámenes de marcadores tumorales y estudios imagenológicos, no se realizaron exámenes genéticos para evaluar predisposiciones hereditarias

o mutaciones para conocer mejor el riesgo del paciente. Asimismo, al tratarse de una condición oncológica y rara, el paciente podría haberse beneficiado de un apoyo psicosocial.

Literatura médica relevante

El CMM representa alrededor del 1% de todos los casos de cáncer de mama, siendo el carcinoma ductal infiltrante la variante más frecuente seguido del adenocarcinoma (8). La incidencia del CMM en

Perú y América Latina es aún poco documentada, los estudios epidemiológicos realizados en la región son escasos (3,9). Un estudio de patrones de incidencia halló que los factores pronósticos y los patrones de tasa de incidencia y frecuencia por edad del CMM comparte más similitudes con el cáncer de mama femenino posmenopáusico que con el premenopáusico (10). En cuanto a la supervivencia, una revisión sugiere que los hombres con cáncer de mama tienen tasas de supervivencia general más bajas que las mujeres con cáncer de mama debido a encontrarse en un estadio más avanzado de la enfermedad y una edad más avanzada en el momento del

diagnóstico, así como una esperanza de vida más corta en general, para los hombres que para las mujeres (1), lo que subraya la importancia de la detección temprana y el manejo oportuno para la evolución favorable del paciente, tal fue nuestro caso.

La coexistencia de múltiples neoplasias primarias en un mismo paciente es poco frecuente. En este caso, el carcinoma ductal infiltrante de mama y el adenocarcinoma pulmonar presentaron características clínicas y evolutivas independientes, sugiriendo la presencia de factores de riesgo compartidos, posiblemente relacionados con procesos carcinogénicos acumulativos. Además de la edad avanzada, nuestro paciente no presentó factores de riesgo ni antecedentes familiares conocidos para CMM (1,11). Aunque el tabaquismo no fue referido en este caso, es un factor común para el desarrollo de neoplasias pulmonares y podría ser relevante en pacientes con patologías similares. En el manejo de nuestro paciente, la quimioterapia neoadyuvante fue importante para reducir el tamaño del tumor mamario y permitir una

mastectomía exitosa. Posteriormente, a hormonoterapia fue importante en el tratamiento del CMM debido a la alta prevalencia de receptores hormonales positivos en este tipo de cáncer. El tamoxifeno sigue siendo el tratamiento estándar para los hombres con CMM (5,11), aunque los inhibidores de la aromatasa, como el anastrozol, también son una opción válida, especialmente en casos de intolerancia al tamoxifeno (12). Este caso refleja esta transición terapéutica, lo que pone en evidencia la importancia del manejo personalizado basado en la tolerancia y respuesta al tratamiento.

Otras condiciones como la hiperplasia prostática benigna y la gastritis aguda, no relacionadas directamente con las neoplasias, subrayan la necesidad del abordaje geriátrico del paciente con CMM que presenta múltiples diagnósticos. A pesar de las complicaciones asociadas, el paciente presenta un pronóstico favorable, sin evidencia de recurrencia hasta la fecha.

La mayoría de los estudios sobre cáncer de mama masculino se basan en cohortes pequeñas, dada su baja incidencia. Sin embargo, la literatura reciente confirma patrones clínicos y biológicos similares entre hombres y mujeres, incluyendo la predominancia de tumores con receptores hormonales positivos (4-6,8,10-12).

CONCLUSIONES

Debe considerarse el CMM en el diagnóstico diferencial de

masas mamarias en varones, especialmente en pacientes con factores de riesgo como edad avanzada y antecedentes de cáncer. Hay una escasez de datos epidemiológicos sobre el CMM en América Latina, por lo que se hace necesario de estudios adicionales para comprender mejor la incidencia, factores de riesgo y respuestas terapéuticas en esta región. Finalmente, este reporte pone de manifiesto la importancia del manejo personalizado, que incluye la adaptación de los tratamientos según la tolerancia del paciente y un seguimiento integral que abarque no solo los aspectos clínicos, sino también psicosociales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Giordano SH. Breast Cancer in Men. Longo DL, editor. *New England Journal of Medicine*. el 14 de junio de 2018;378(24):2311-20. <https://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMr1707939>
2. Siegel Mph RL, Giaquinto AN, Ahmedin I, Dvm J, Siegel RL. Cancer statistics, 2024. *CA Cancer J Clin* [Internet]. el 1 de enero de 2024;74(1):12-49. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.3322/caac.21820>
3. Bonilla-Sepúlveda ÓA. Cáncer de mama masculino en una muestra de población hispana. Estudio descriptivo. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. el 27 de septiembre de 2021;67(4). <http://51.222.106.123/index.php/RPGO/article/view/2369>

4. Culell P, Solernou L, Tarazona J, Roma J, Martí E, Miguel A, et al. Male breast cancer: a multicentric study. *Breast J*. marzo de 2007;13(2):213-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17319872/>
5. Ruddy KJ, Winer EP. Male breast cancer: risk factors, biology, diagnosis, treatment, and survivorship. *Annals of Oncology*. el 1 de junio de 2013;24(6):1434-43. <http://www.annalsofoncology.org/article/S0923753419373065/fulltext>
6. Herman K, Lobaziewicz W, Skotnicki P, Fortuna J, Kusy T, Lesniak T. Male breast cancer. Does the prognosis differ compared to female? *Neoplasma* (Bratislava). 2000
7. Riley DS, Barber MS, Kienle GS, Aronson JK, von Schoen-Angerer T, Tugwell P, et al. CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. *J Clin Epidemiol*. el 1 de septiembre de 2017;89:218-35.
8. Hill TD, Khamis HJ, Tyczynski JE, Berkel HJ. Comparison of Male and Female Breast Cancer Incidence Trends, Tumor Characteristics, and Survival. *Ann Epidemiol*. el 1 de noviembre de 2005;15(10):773-80.
9. Gladys Ibáñez R, María Elsa Calderón G, Domingo Márquez Z. Male breast cancer: Review of a world and national situation. *Revista chilena de cirugía*. 2011;63(1):95-101. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262011000100018&lng=en&nrm=iso&tlng=en

10. Anderson WF, Althuis MD, Brinton LA, Devesa SS. Is male breast cancer similar or different than female breast cancer? *Breast Cancer Res Treat.* enero de 2004;83(1):77-86.
<https://link.springer.com/article/10.1023/B:BREA.0000010701.08825.2d>
11. Giordano SH, Buzdar AU, Hortobagyi GN. Breast cancer in men. *Ann Intern Med.* el 15 de octubre de 2002;137(8):678-87.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12379069/>
12. Moredo Anelli TF, Anelli A, Tran KN, Lebwohl DE, Borgen PI. Tamoxifen administration is associated with a high rate of treatment-limiting symptoms in male breast cancer patients. *Cancer.* 1994;74(1).

Neurocisticercosis persistente: análisis de casos con evolución prolongada

Raúl Montalvo Otivo¹, Misiel Montalvo Ninahuanca²

1. Médico Infectólogo, Docente de la Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional del centro del Perú.
2. Estudiante, Facultad de Medicina Humana, Universidad Peruana Los Andes



RESUMEN

La neurocisticercosis es una infección parasitaria del sistema nervioso central causada por la forma larvaria de *Taenia solium*. El tratamiento habitual con albendazol y praziquantel es generalmente efectivo; sin embargo, en algunos casos la infección persiste o recurre. Presentamos tres casos clínicos con neurocisticercosis persistente a pesar de tratamientos antiparasitarios adecuados. Se analizan posibles factores asociados a esta persistencia, como la ubicación de los quistes, la respuesta inflamatoria, la resistencia al tratamiento y la posibilidad de reinfección. Se discute la necesidad de un enfoque terapéutico individualizado y seguimiento prolongado.

Cuadro clínico	Característica de la lesión	Tratamiento recibido	Segundo ciclo	Condición final
Mujer de 45 años, ingresa por cefalea y pérdida del conocimiento. Western Blot cisticerco 5 bandas.	Cisticercosis subaracnoidea en cisura de Silvio izquierdo de 3cm de diámetro	Albendazol 15mg/Kg más praziquantel 50mg/Kg/ día por 15 días, luego Albendazol 15mg/Kg por 3 meses. Rehospitalizado al mes por cefalea se evidencia persistencia de lesión quística sin disminución del tamaño.		Granuloma calcificado. Western Blot cisticerco 2 bandas, al sexto mes.
Varón de 27 años que ingresa por cefalea, vómitos, alteración de la conciencia. Western Blot cisticerco 4 bandas.	Cisticercosis intraventricular con drenaje ventrículo peritoneal.	Albendazol 15mg/Kg por 30 días más praziquantel 50mg/Kg/ día por 15 días. Al 3er mes reingresa por hipertensión endocraneana y Western Blot control 6 bandas. Recibe nueva derivación ventrículo peritoneal.	Albendazol 15mg/Kg más praziquantel 50mg/Kg/ día por 30 días, luego Albendazol 15mg/Kg por 3 meses	Western Blot cisticerco 1 bandas, al sexto mes del último ciclo. Derivación funcionante y ausencia de síntomas.
Mujer de 39 años ingresa por convulsiones tónico clónicas de reciente inicio y cefalea. Western Blot cisticerco 5 bandas.	Cisticercosis quística frontal de 4cm de diámetro con edema vasogénico perilesional.	Albendazol 15mg/Kg pr 60 días. Al final de tercer mes se evidencia persistencia de lesión quística.		Calcificación nodular secuelar. Continua con anticonvulsivantes. Western Blot cisticerco 2 bandas, al sexto mes.

NEUROCISTICERCOSIS PERSISTENTE: ANÁLISIS DE CASOS CON EVOLUCIÓN PROLONGADA

Dr. Raúl Montalvo-Otivo^{1}, Misiel Montalvo-Ninahuanca².*

RESUMEN

La neurocisticercosis es una infección parasitaria del sistema nervioso central causada por la forma larvaria de *Taenia solium*. El tratamiento habitual con albendazol y praziquantel es generalmente efectivo; sin embargo, en algunos casos la infección persiste o recurre. Presentamos tres casos clínicos con neurocisticercosis persistente a pesar de tratamientos antiparasitarios adecuados. Se analizan posibles factores asociados a esta persistencia, como la ubicación de los quistes, la respuesta inflamatoria, la resistencia al tratamiento y la posibilidad de reinfección. Se discute la necesidad de un enfoque terapéutico individualizado y seguimiento prolongado.

Palabras clave: Neurocisticercosis; Resistencia antiparasitaria; Albendazol; Praziquantel; Recurrencia; Casos clínicos.

RESUMEN

Neurocysticercosis is a parasitic infection of the central nervous system caused by the larval form of *Taenia solium*. Routine treatment with albendazole and praziquantel is generally effective; however, in some cases, the infection persists or recurs. We present three clinical cases with persistent neurocysticercosis despite adequate antiparasitic treatments. Possible factors associated with this persistence are analyzed, such as cyst location, inflammatory response, treatment resistance, and the possibility of reinfection. The need for an individualized therapeutic approach and prolonged follow-up is discussed.

Keywords: Neurocysticercosis; Antiparasitic resistance; Albendazole; Praziquantel; Recurrence; Clinical cases.

¹Médico Infectólogo, Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional del centro del Perú.

²Estudiante, Facultad de Medicina Humana, Universidad Peruana Los Andes

*Autor correspondiente: otivo3@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NCC) es la principal causa de epilepsia adquirida en zonas endémicas y representa un desafío diagnóstico y terapéutico (1). Aunque el tratamiento con albendazol y praziquantel ha demostrado ser efectivo en la mayoría de los casos, algunos pacientes presentan persistencia de lesiones o recurrencia clínica tras una terapia aparentemente adecuada. Esta situación puede deberse a múltiples factores: resistencia parasitaria, localización subaracnoidea o ventricular, respuesta inflamatoria excesiva o reinfección (2). A nivel global, se estima que más de 50 millones de personas están infectadas por *T. solium*, y entre 2,5 y 8 millones sufren manifestaciones neurológicas activas de neurocisticercosis. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reconocido la NCC como una de las principales enfermedades desatendidas transmisibles por alimentos. En América Latina, estudios en zonas rurales han reportado seroprevalencias entre el 10 y 25%, especialmente en comunidades con contacto cercano a cerdos y falta de acceso a servicios de agua potable y saneamiento (3).

En el Perú, la NCC representa una de las principales causas de hospitalización neurológica en regiones endémicas de la Sierra Central y Sur del país. Estudios realizados en Huancayo, Ayacucho y Cusco han reportado prevalencias de infección activa entre 3,5% y 7% en poblaciones rurales, y hasta un 15% de positividad serológica en epilepsias de

causa desconocida(4). En algunas zonas altoandinas, la coinfección humana-porcina es altamente prevalente, lo que sugiere transmisión activa. La tasa de hospitalización por NCC en hospitales nacionales ha mostrado una tendencia persistente, con más de 700 casos anuales registrados en los últimos reportes del MINSA (5).

El presente estudio describe tres casos de NCC persistente, destacando las características clínicas, terapéuticas y evolutivas, con el objetivo de aportar elementos que favorezcan un mejor manejo de esta condición compleja.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión de todos los casos clínicos atendidos en el Hospital Daniel Alcides Carrión de Huancayo, con diagnóstico de neurocisticercosis confirmado en el periodo de 2022 a 2024, de los cuales según criterios de inclusión de eligieron a los pacientes con cisticercosis con persistencia de lesiones quísticas y síntomas neurológicos activos, pese a haber recibido tratamiento antiparasitario completo con albendazol y praziquantel.

Criterios de inclusión:

Criterios de falta de respuesta clínica e imagenológica al tratamiento antiparasitario

A. Criterios clínicos

Se consideró falta de respuesta clínica cuando, a pesar del tratamiento antiparasitario completo y adecuado (según peso,

duración y combinación de fármacos), el paciente presenta:

1. Persistencia o recurrencia de síntomas neurológicos, como:
 - Crisis convulsivas recurrentes.
 - Cefalea intensa persistente.
 - Signos de hipertensión endocraneana (náuseas, vómitos, papiledema).
 - Alteraciones del estado de conciencia o déficits focales persistentes.
2. Reingresos hospitalarios por síntomas neurológicos, relacionados a lesiones activas o complicaciones.
3. Necesidad de tratamiento prolongado o repetido con corticosteroides o anticonvulsivantes, más allá del periodo esperado (6).

B. Criterios imagenológicos

Indicadores de falta de respuesta en neuroimagen (RMN o TC), tras 3 a 6 meses de tratamiento:

1. Persistencia de lesiones quísticas viables: Lesiones con contenido líquido y escólex visibles. No conversión a fases coloidal o calcificada tras tratamiento.
2. Ausencia de reducción del tamaño o número de lesiones: Quistes con dimensiones estables o mayores respecto a estudios basales. Nuevas lesiones activas no presentes previamente.
3. Ausencia de signos de involución: Lesiones que no muestran progresión a fases degenerativas (como la fase granulomatosa o calcificada).

Edema persistente o realce anular prolongado sin cambio estructural.

4. Reparación de lesiones:

En pacientes que habían mostrado aparente resolución parcial o completa, pero presentan nuevas lesiones activas en controles posteriores (7)

Datos recolectados: edad, sexo, cuadro clínico, características de la lesión, tratamiento administrado, evolución clínica, marcadores serológicos y resultado final.

RESULTADOS

Se analizaron tres casos de pacientes con diagnóstico confirmado de neurocisticercosis (NCC) que presentaron persistencia de lesiones y síntomas clínicos tras recibir tratamiento antiparasitario completo. Los detalles de cada caso se resumen a continuación:

Caso 1:

Paciente mujer de 45 años, quien ingresó por cefalea y pérdida del conocimiento. El examen serológico Western Blot mostró 5 bandas positivas para cisticerco. La resonancia magnética reveló una lesión quística subaracnoidea de 3cm en la cisura de Silvio izquierda. Recibió un esquema combinado de albendazol (15mg/kg) y praziquantel (50mg/kg/día) por 15 días, seguido de albendazol solo por 3 meses. Al término del tratamiento se evidenció persistencia de la lesión quística. Se instauró un segundo ciclo con la misma combinación durante 30 días, seguido de albendazol por 3 meses. Al sexto mes se ob-

servó conversión a granuloma calcificado, con Western Blot mostrando solo 2 bandas, indicando disminución de la carga antigénica.

Caso 2:

Paciente varón de 27 años que ingresó por cefalea, vómitos y alteración de la conciencia. Western Blot mostró 4 bandas positivas. Se identificó una lesión intraventricular, por lo que se colocó derivación ventrículo-peritoneal. Recibió albendazol (15mg/kg) por 30 días más praziquantel (50mg/kg/día) por 15 días. A los tres meses reingresó por hipertensión endocraneana, con Western Blot mostrando aumento a 6 bandas. Se realizó una nueva derivación ventricular. Inició un segundo ciclo de albendazol y praziquantel por 30 días, seguido de albendazol por 3 meses. Al sexto mes, Western Blot mostró solo 1 banda, con derivación funcionante y ausencia de síntomas.

Caso 3:

Paciente mujer de 39 años, con historia de cefalea y convulsiones tónico-clónicas de reciente aparición. Western Blot mostró 5 bandas positivas. La neuroimagen reveló una lesión quística frontal de 4cm de diámetro. Se inició tratamiento con albendazol 15mg/kg por 60 días, sin resolución de la lesión. Se instauró un segundo esquema con albendazol y praziquantel por 30 días, seguido de albendazol por 3 meses. La lesión evolucionó a una calcificación nodular secuelar. La paciente continúa con manejo anticonvulsivante. Al sexto mes, el Western Blot mostró 2 bandas.

DISCUSIÓN

Estos tres casos reflejan la complejidad del manejo de la neurocisticercosis persistente. Existen varios factores que pueden explicar la evolución atípica observada:

1. Resistencia farmacológica: Aunque rara, se ha reportado menor respuesta a albendazol o praziquantel en ciertos quistes.
2. Localización de los quistes: Las lesiones subaracnoideas y ventriculares tienen peor pronóstico y menor penetrancia del tratamiento.
3. Respuesta inflamatoria: La lisis del parásito puede inducir edema cerebral y crisis convulsivas, requiriendo esteroides y anticonvulsivantes.
4. Reinfeción: En zonas endémicas no se descarta reinfeción por falta de medidas sanitarias.
5. Marcadores serológicos persistentes: Solo tras el segundo ciclo se evidenció disminución de bandas en Western Blot.
6. Manejo quirúrgico: En casos intraventriculares la derivación fue fundamental; en otros casos podría considerarse cirugía (8-10)

CONCLUSIONES

La persistencia de la neurocisticercosis puede deberse a múltiples factores interrelacionados: resistencia farmacológica, localización desfavorable, respuesta inflamatoria exacerbada y posible reinfeción. Es fundamental el tratamiento prolongado, combinado y personalizado, con vigilancia estrecha de la evolución clínica e imagenológica.

Tabla 1: Casos clínicos con persistencia de neurocisticercosis a pesar de tratamiento recibido.

Cuadro clínico	Característica de la lesión	Tratamiento recibido	Segundo ciclo	Condición final
Mujer de 45 años, ingresa por cefalea y pérdida del conocimiento. Western Blot cisticerco 5 bandas.	Cisticercosis subaracnoidea en cistura de Silvio izquierdo de 3 cm de diámetro.	Albendazol 15mg/Kg más praziquantel 50mg/Kg/ día por 15 días, luego Albendazol 15mg/Kg por 3 meses. Rehospitalizado al mes por cefalea se evidencia persistencia de lesión quística sin disminución del tamaño.	Albendazol 15mg/Kg más praziquantel 50mg/Kg/ día por 30 días, luego Albendazol 15mg/Kg por 3 meses.	Granuloma calcificado. Western Blot cisticerco 2 bandas, al sexto mes.
Varón de 27 años que ingresa por cefalea, vómitos, alteración de la conciencia. Western Blot cisticerco 4 bandas.	Cisticercosis intraventricular con drenaje ventrículo peritoneal.	Albendazol 15mg/Kg por 30 días más praziquantel 50mg/Kg/ día por 15 días. Al 3er mes reingresa por hipertensión endocraneana y Western Blot control 6 bandas. Recibe nueva derivación ventrículo peritoneal.	Albendazol 15mg/Kg más praziquantel 50mg/Kg/ día por 30 días, luego Albendazol 15mg/Kg por 3 meses.	Western Blot cisticerco 1 banda, al sexto mes del último ciclo. Derivación funcionante y ausencia de síntomas.
Mujer de 39 años ingresa por convulsiones tónico clónicas de reciente inicio y cefalea. Western Blot cisticerco 5 bandas.	Cisticercosis quística frontal de 4cm de diámetro con edema vasogénico perilesional.	Albendazol 15mg/Kg por 60 días. Al final de tercer mes se evidencia persistencia de lesión quística.	Albendazol 15mg/Kg más praziquantel 50mg/Kg/ día por 30 días, luego Albendazol 15mg/Kg por 3 meses.	Calcificación nodular secuelar. Continua con anticonvulsivantes. Western Blot cisticerco 2 bandas, al sexto mes.

Fuente: elaboración propia.

Se requiere mayor investigación sobre mecanismos de resistencia y nuevos esquemas terapéuticos.

RECOMENDACIONES

Individualizar el tratamiento según localización y carga parasitaria: Se debe considerar un enfoque terapéutico adaptado a la localización de los quistes (parenquimatosos, subaracnoideos, intraventriculares), el tamaño y número de lesiones, así como la respuesta clínica e imagenológica del paciente. Repetir ciclos de tratamiento en casos de persistencia: En pacientes con persistencia de la lesión o marcadores serológicos positivos, debe evaluarse la necesidad de un segundo ciclo con terapia combinada de albendazol y praziquantel, con duración prolongada.

Uso concomitante de corticoides y anticonvulsivantes: La respuesta inflamatoria secundaria a la lisis del parásito puede exacerbar síntomas neurológicos. El uso profiláctico y terapéutico de corticosteroides y anticonvulsivantes es esencial, especialmente en lesiones extraparenquimatosas.

Evaluar quirúrgicamente los casos con compromiso ventricular o quistes gigantes: En presencia de quistes intraventriculares o masas subaracnoideas de gran tamaño, la neurocirugía debe considerarse como parte integral del manejo, especialmente si hay

hidrocefalia o hipertensión endocraneana (10-11). Implementar seguimiento clínico, serológico e imagenológico a largo plazo: Los pacientes deben ser monitoreados mediante RMN cerebral, Western Blot repetido, y seguimiento clínico periódico para detectar recurrencia o evolución a fases inactivas (calcificación). Educar al paciente y su entorno para prevenir reinfección: Se recomienda reforzar medidas de higiene personal, tratamiento antiparasitario de portadores de *Taenia solium* en la comunidad, y vigilancia sanitaria para evitar nuevos ciclos de infección. Impulsar investigaciones sobre resistencia parasitaria y nuevos esquemas terapéuticos: Es fundamental promover estudios clínicos y moleculares que evalúen mecanismos de resistencia a antiparasitarios y la eficacia de esquemas prolongados o alternativos de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol*. 2014;13(12):1202-15.
2. White AC Jr, Coyle CM, Rajshekhar V, Singh G, Hauser WA, Mohanty A, et al. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis: 2017 clinical practice guidelines by the IDSA and ASTMH. *Clin Infect Dis*. 2018;66(8):e49-e75.
3. Nash TE, García HH. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Nat Rev Neurol*. 2011;7(10):584-94.

4. García HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagui OM, White AC, Botero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev*. 2002;15(4):747-56.
5. Del Brutto OH. Neurocysticercosis: A review. *ScientificWorldJournal*. 2012;2012:159821.
6. Carpio A, Fleury A, Hauser WA. Neurocysticercosis: Five new things. *Neurol Clin Pract*. 2013;3(2):118-25.
7. Cárdenas G, Parkhouse RM, Cucher MA, González AE, Gutiérrez AM, Chávez M, et al. Neurological manifestations of neurocysticercosis: A review. *Acta Trop*. 2010;115(1-2):55-68.
8. Rajshekhar V. Surgery for neurocysticercosis: Indications and types. *Int J Surg*. 2010;8(2):100-4.
9. Gamboa R, Terashima A, Alvarez J, Gonzales A. Situación de la cisticercosis en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2011;28(1):135-9.
10. Flores E, Lopez L, Suarez-Ognio L. Neurocysticercosis en hospitales nacionales del Perú: análisis de 15 años. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2018;35(2):253-8.
11. World Health Organization. Taeniasis/Cysticercosis. Fact sheet. 2023. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/taeniasis-cysticercosis>

Necrólisis Epidérmica Tóxica asociado a Metamizol en Paciente Pediátrico: Descripción de Caso.

Katia Alicia Arce Recuay
Médico Pediatra, Servicio de Pediatría, Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, Seguro Social de Salud (EsSalud), Huancayo, Perú.



RESUMEN

Caso clínico de un niño de 8 años que desarrolló Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET) tras la administración de metamizol, evolucionando desde Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y SSJ/NET superposición. Presentó compromiso cutáneo >60% y ocular severo. Mejoró con antibióticos, inmunoglobulina humana intravenosa y manejo multidisciplinario. Resalta la necesidad de identificación temprana y tratamiento especializado.

- Resalta la importancia de la identificación temprana para prevenir complicaciones graves.

INFORMACIÓN DEL PACIENTE	HALLAZGOS DE LA EVALUACIÓN CLÍNICA	EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA	INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA
Edad/Sexo: Varón, 8 años Procedencia: Cerro de Pasco, Perú Antecedentes: Alergia a fresa, sin otras patologías previas conocidas	- Lesiones eritematosas difusas en tronco, extremidades y cara - Lesiones vesículo-ampollosas y erosiones mucosas orales - Signos vitales al ingreso: FC 130 lpm, FR 20 rpm, PA 115/58 mmHg, T° 38°C - Mucosa oral húmeda, orofaringe congestiva con lesiones blanquecinas - Examen cardíaco, torácico y neurológico: sin hallazgos patológicos	Laboratorio: PCR y procalcitonina elevadas, cultivos positivos para <i>Acinetobacter baumannii</i> y <i>Candida albicans</i> Imágenes: TAC torácica sin neumonía viral Serología: IgM/IgG para <i>Mycoplasma pneumoniae</i> negativas Biopsia de piel: Ampolla subepidérmica con necrosis de queratinocitos → compatible con NET.	Antibióticos: Ceftriaxona + Clindamicina; luego Fluconazol - Inmunoglobulina humana IV - Metilprednisolona sistémica - Analgesia con morfina - Manejo ocular con ciclosporina y moxifloxacino oftálmico - Curaciones diarias con gasas parafinadas



NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA ASOCIADA A METAMIZOL EN PACIENTE PEDIÁTRICO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

*Dra. Katia Alicia Arce Recuay.**

RESUMEN

El síndrome de Stevens-Johnson (SJS) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son afecciones mucocutáneas severas y poco comunes que suelen ser provocadas por fármacos, y se caracterizan por una extensa necrosis y exfoliación epidérmica. El propósito del estudio es divulgar las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de un caso de necrólisis epidérmica tóxica asociada a metamizol en el Perú y resaltar la importancia de la identificación temprana para prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico del paciente. Presentamos un caso de un niño de 8 años natural de Cerro de Pasco, Junín, Perú que es referido a la institución después de 1 día de enfermedad presentando lesiones eritematosas difusas en tronco, dorso, miembros inferiores, miembros superiores y lesiones vesiculo-ampollosas en la cara. Después de los paraclínicos correspondientes se diagnosticó necrólisis epidérmica tóxica, después de que el paciente haya pasado por los estadios de SSJ, Síndrome de superposición SSJ/NET y finalmente necrólisis Epidérmica Tóxica. El paciente mostró mejoría con la administración de antibióticos e Inmunoglobulina humana inespecífica intravenosa (IGIV). El caso evidencia la complejidad y gravedad de las reacciones adversas a fármacos, destacando la necesidad de una identificación temprana y un manejo especializado para mejorar el pronóstico.

Palabras clave: Síndrome de Stevens-Johnson; Necrólisis epidérmica; Epidermis tóxica; Inmunoglobulinas.

ABSTRACT

Stevens-Johnson syndrome (SJS) and toxic epidermal necrolysis (TEN) are severe and rare mucocutaneous conditions that are usually caused by drugs, and are characterized by extensive necrosis and epidermal exfoliation. The purpose of the study is to report the clinical, diagnostic and therapeutic features of a case of metamizole-associated toxic epidermal necrolysis in Peru and to highlight the importance of early identification to prevent severe complications and improve patient prognosis. We present a case of an 8-year-old boy from Cerro de Pasco, Junín, Peru who was referred to the institution after 1 day of illness presenting diffuse erythematous lesions on the trunk, dorsum, lower limbs, upper limbs and vesiculo-pustular lesions on the face. After the corresponding paraclinical tests, toxic epidermal necrolysis was diagnosed, after the patient had passed through the stages of SSJ, SSJ/NET overlap syndrome and finally toxic epidermal necrolysis. The patient showed improvement with the administration of antibiotics and intravenous non-specific human immunoglobulin (IVIG). The case shows the complexity and severity of adverse drug reactions, highlighting the need for early identification and specialized management to improve prognosis.

Keywords: Stevens-Johnson Syndrome; Epidermal necrolysis; Toxic epidermal; Immunoglobulins

**Médico Pediatra, Servicio de Pediatría, Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, Seguro Social de Salud (EsSalud) , Huancaayo, Perú.*

INTRODUCCIÓN

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) o síndrome de Lyell es una afección grave en la que más del 30 % del cuerpo experimenta necrosis de la piel. Junto con el Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), son reacciones alérgicas graves. Pueden ser desencadenadas por vacunas en la infancia, antibióticos, anticonvulsivantes e incluso antiinflamatorios. Tener una enfermedad subyacente también puede aumentar el riesgo (1). La NET, tiene una incidencia de 1 a 2 por millón de habitantes. Se considera al NET dentro de las lesiones ampollosas exfoliativas junto al eritema multiforme bulloso, el SSJ, el síndrome de superposición, el propio NET con manchas o sin manchas (2).

El SSJ, la NET o síndrome de Lyell, y SSJ-NET es un trastorno agudo autolimitado, pero con una alta tasa de morbilidad (3). En México, la incidencia anual del SJS es de 1 a 6 casos por millón de habitantes, mientras que para el NET es de 2 casos por millón (4) y surgen alrededor del 20% de los niños (3). Se estima que en España la NET y el SSJ se da a una tasa de 1 y 3 casos por millón de habitantes al año, respectivamente (5). En Chile, 2021, una paciente de 21 años, a los 15 días de consumo de lamotrigina desarrolló cuadro sintomatológico de NET, reafirmando que las dosis altas de este tipo de fármacos usados para trastornos bipolares están asociadas a SSJ como NET, siendo una reacción adversa medicamentosa de consideración en este grupo etario (6).

Actualmente, los medicamentos causantes de SSJ/NET son muchísimos de acuerdo a la FDA. Y algunos recién se están reportando, así tenemos que de acuerdo con el RegiSCAR tan solo el 0.10% de los casos reportados desde 1998 al 2017 fueron causados por metamizol e indica que se desconoce del todo su fisiopatología a comparación de otras causas como los antiepilépticos (53% de los casos) y antibióticos (20% de los casos) (7).

En la provincia de Lambayeque, Perú, se identificó a una paciente de 15 años que estaba tomando ácido valproico y lamotrigina. Experimentó un empeoramiento progresivo de su estado de salud, manifestado por edema, deshidratación, taquicardia y dificultad respiratoria. Recibió tratamiento con pulsos de metilprednisolona, aunque este no es el tratamiento estándar recomendado. Según la evidencia disponible, se considera que la administración de inmunoglobulinas y de inmunomoduladores sería más apropiada (8).

En suma, es preciso, considerar la incidencia de la Necrosis Epidérmica Tóxica por lo que se va a reportar un caso clínico de Necrosis Epidérmica Tóxica (NET), el cual nos permitirá actualizar los conceptos sobre esta patología, un factor etiológico distinto, destacando la necesidad de conocer las características clínicas, las formas diagnósticas y los medios terapéuticos en el abordaje global de la Necrosis Epidérmica Tóxica.

CASO CLÍNICO

a. Información del paciente

Paciente varón de 8 años de edad, procedente de Cerro de Pasco, con antecedentes de alergia a la fresa. sin otro historial médico significativo.

b. Hallazgos de la evaluación clínica

Al ingreso, el paciente, activo y despierto, se encontraba en decúbito dorsal con ventilación con presión positiva (VPP) y una FiO2 del 28%. Sus signos vitales eran: frecuencia respiratoria de 20 rpm, frecuencia cardíaca de 130 lpm, presión arterial de 115/58 mmHg y temperatura de 38°C. El examen físico reveló lesiones eritematosas difusas en tronco, dorso, extremidades y lesiones vesículo ampollosas en la cara, además de odinofagia con mucosa oral húmeda y orofaringe congestiva con lesiones blanquecinas en el paladar posterior. Los exámenes cardíaco, torácico y neurológico fueron normales.

c. Cronología

El paciente acudió al Centro Médico en Cerro de Pasco con dolor de garganta, tos y deposiciones líquidas persistentes durante más de 3 días. Fue diagnosticado con rinofaringitis aguda, amigdalitis aguda y gastroenteritis de presunto origen infeccioso, y recibió tratamiento con metamizol sódico (500 mg intramuscular), Hioscina (10 mg intramuscular), ibuprofeno, paracetamol por vía oral.

Diez horas después, acudió de emergencia al hospital por enrojecimiento ocular, aumento del volumen de

labios y lesiones pruriginosas en tórax y abdomen, siendo diagnosticado con urticaria no especificada. Fue trasladado al Hospital de Huancayo.

Al día siguiente, presentó lesiones eritematosas y vesículo-ampollosas, fiebre alta, dificultad para deglutir y mucosa oral agrietada con lesiones blanquecinas en el paladar posterior. Dos días después, se mantuvo afebril pero con secreción faríngea purulenta y tos productiva. Las lesiones persistieron y se añadieron nuevas en la región escrotal y anal. Cuatro días después, se realizó curación del 80% del cuerpo.

A los nueve días, presentó blefarokonjuntivitis con queratinización del reborde palpebral. El día 10, fue transferido a un hospital de mayor complejidad con compromiso del 60% de la superficie corporal y riesgo de pérdida de visión.

En el hospital de mayor complejidad, a los 12 días, se detectaron esfacelaciones en zonas palpebrales y secreciones que dificultaban la apertura ocular. A los 13 días, mostró estabilidad hemodinámica pero con lesiones severas en la piel y alto compromiso oftálmico.

A los 18 días, presentó signos de reepitelización en todas las lesiones. A los 30 días, aún tenía lesiones hiperpigmentadas y esfaceladas. A los 36 días, el paciente mostró leve prurito y ardor sin nuevas lesiones ampollares, con máculas y manchas de hiperpigmentación postinflamatoria, y dado de alta.

d. Evaluación diagnóstica

Se realizaron pruebas de laboratorio entre ellos análisis de proteína C reactiva y procalcitonina, mostrando niveles elevados en varios momentos, lo que indicaba una respuesta inflamatoria y posible infección que los cultivos bacterianos de heridas mostraron positivos para *Acinetobacter baumannii* y *Candida albicans*. La tomografía computarizada mostró un parénquima pulmonar y mediastinal conservado, sin signos de neumonía viral atípica. El dosaje de IgM e IgG para *Mycoplasma pneumoniae* fue negativo.

Las biopsias de piel confirmaron necrólisis epidérmica tóxica (NET), revelando ampolla subepidérmica con numerosos queratinocitos necróticos en dermis papilar y reticular que son características de NET.

e. Intervención terapéutica:

El paciente recibió tratamiento con antibióticos (ceftriaxona y clindamicina), metilprednisolona para manejo dermatológico y posteriormente fluconazol debido a infecciones fúngicas. Se administró morfina para el manejo del dolor intenso, ajustando la dosis según necesidad.

f. Seguimiento y resultados:

El seguimiento incluyó evaluaciones continuas de signos vitales, balance hídrico y estado hemodinámico, con curaciones diarias y cobertura antibiótica durante 14 días. Se usaron ciclosporina y moxifloxacino oftálmico hasta el alta. La evolución fue favorable, y el paciente fue dado de alta con indicaciones

de cuidado continuo de la piel y seguimiento externo.

El examen de agudeza visual mostró una limitación significativa, con capacidad para contar dedos a 2 metros. Con un puntaje SCORTEN de 3, la mortalidad estimada era superior al 30%. La prueba de Tzank para herpes cutáneo fue negativa, y la tomografía axial computarizada no mostró lesiones craneales ni neumonía viral. Las complicaciones oculares justificaron su traslado a otro centro. Tras 36 días de tratamiento, el paciente fue dado de alta con erosiones residuales, tratadas con curaciones diarias y spray de rifocina y syndets.

DISCUSIÓN

El caso presenta desafíos para comprender su epidemiología y causas debido a su baja incidencia en los pacientes. Aunque se están identificando los agentes causales comunes, se sabe poco acerca de los factores raros y no relacionados con fármacos que están asociados con la enfermedad. La falta de una lista exhaustiva de estos factores dificulta la retirada rápida de los agentes causales, lo que puede llevar a un aumento de la morbilidad y mortalidad en los pacientes afectados (9). En general, la mayoría de los casos están asociados con una reacción alérgica a ciertos medicamentos. Los antibióticos se han relacionado con el 80% de los casos y los anticonvulsivantes con el 15% de los casos de SJS/TEN (10). Los antirretrovirales,

especialmente la nevirapina, y el alopurinol se consideran causas importantes de la enfermedad (11). Además, hay otros factores como infecciones virales, bacterianas (*Mycoplasma pneumoniae*) y fúngicas, así como enfermedades autoinmunitarias y trastornos del sistema inmunológico, tumores malignos e idiopáticos que pueden contribuir a la aparición del SJS/TEN (12). Del resto de pacientes, el 12% de los casos implican alérgenos no relacionados con medicamentos incluyendo diversas sustancias, como alimentos, productos químicos y metales (13).

Los mecanismos detrás del síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica aún no se entienden completamente. Sin embargo, se destaca la muerte programada de las células de la piel como un aspecto clave. Hay dos ideas principales: una es que ciertos cambios en las proteínas llamadas FAS y FASL pueden desencadenar la muerte celular excesiva. La otra sugiere que ciertas enzimas, especialmente la caspasa 8, pueden activarse de manera anormal, lo que conduce a la muerte celular (5).

Ambos mecanismos suponen la activación de la vía de las caspasas, y se denota el incremento de la interleucina 15. Pero realmente lo preocupante es que la reacción de hipersensibilidad es sumamente variable, dependiendo de los fármacos que se le haya suministrado al paciente, lo que en suma con predisposición genética puede complicar la presencia

de los mecanismos comentados anteriormente ya que también afecta el papel inmunológico que ha de llevar a cabo cada organismo.

El síndrome de SJ es una reacción alérgica grave y poco común desencadenada por ciertos medicamentos, como alopurinol, anticonvulsivantes y antibióticos, que puede afectar gravemente la piel y las membranas mucosas, poniendo en riesgo la vida del paciente (14). En ese sentido, debemos diferenciar adecuadamente el origen de la reacción epidérmica, siendo la lesión característica la vesícula ampollosa (subepidérmicas con necrosis confluyente en la epidermis), sin embargo, múltiples enfermedades comparten esta característica, pero pocas comparten el origen alérgico medicamentoso (15).

Entre las enfermedades que pueden confundirse con el síndrome de Stevens Johnson está el síndrome de DRESS, Reacción a Medicamentos con Eosinofilia y Síntomas Sistémicos, que se asocia comúnmente con el uso de antiepilépticos. Para distinguirlos, se consideran señales como el signo de Nikolsky y el patrón de lesiones en la piel, que sugiere una respuesta autoinmune contra las células de la piel (16).

El Eritema Multiforme (EM) es otra condición relacionada con el uso de fármacos y que afecta la piel, pero a diferencia del síndrome de Stevens-Johnson, no suele causar ampollas y presenta un patrón de lesiones característico en la piel. Sin embargo, en términos de

afectación de las membranas mucosas, ambas enfermedades pueden parecerse. Para distinguir entre el EM y el SSJ, se pueden utilizar señales como el signo de Nikolsky o técnicas de inmunofluorescencia directa (17).

El tratamiento de la necrosis epidérmica tóxica requiere un enfoque multidisciplinario que prioriza la identificación del fármaco desencadenante. Se incluye fluidoterapia para corregir desequilibrios electrolíticos, soporte nutricional y cuidado de la piel. Se deben descartar infecciones y, en caso de riesgo, se indica antibioterapia de amplio espectro. Aunque no existe un tratamiento específico, estudios recientes sugieren beneficios con inmunoglobulina intravenosa (3g/kg/día) y esteroides sistémicos (metilprednisolona 1,5mg/kg/día), que pueden mejorar la supervivencia al inhibir la apoptosis de queratinocitos mediada por el ligando Fas (18) (19). En el caso presentado, después de la exposición a varios medicamentos, la paciente desarrolló una erupción cutánea que progresó a ampollas generalizadas. La evidencia sugiere que el metamizol podría estar implicado en este tipo de reacción cutánea grave.

El pronóstico para pacientes con necrosis epidérmica tóxica, cuando más del 30% del cuerpo está afectado, implica un riesgo de mortalidad del 20-30%. Las complicaciones como nevos melanocíticos, sinequias y lesiones corneales pueden surgir, siendo la sepsis la causa principal de muerte (1).

Figura 1: Lesiones vesiculo ampollosas eritematosas en toda la extensión del torso y abdomen del paciente cubriendo más del 30% de la superficie corporal.



Figura 2: Lesiones vesiculo ampollosas en escroto, región pubiana y mucosa uretral, motivo por el cual el paciente lleva sonda vesical.



Figura 3: Lesiones blefaroconjuntivales, con edema palpebral, asimismo lesiones ulceradas mucocutáneas del bermellón y mucosa oral.



Figura 4: Paciente recibiendo curación de lesiones efasecladas con gasas parafinadas.



Figura 5: Paciente en estadios iniciales de la reacción autoinmune, ya notoriamente con compromiso mayor al 10% de la superficie epidérmica.



Es crucial realizar cultivos periódicos para detectar infecciones y prevenir complicaciones adicionales como sucedió en nuestro caso.

Después de los eventos ocurridos la madre refiere que a su menor hijo desde los 8 meses de edad fue suministrado con metamizol en gotas para la fiebre, y un día antes de entrar a emergencia desarrolló ojos rojos después de 30 minutos de la inyección intramuscular de escopolamina. Una hora más tarde recibió amoxicilina con ácido clavulánico e ibuprofeno presentando 7 horas más tarde pápulas marrones en manos, espalda y tórax. Motivo que lo llevo a emergencia y al día siguiente, su condición empeoró, manifestando ampollas generalizadas.

En conclusión, la secuencia de eventos descrita por la madre sugiere una posible reacción adversa a los medicamentos administrados, dando importancia al metamizol por su administración sin supervisión desde los 8 meses de nacido. Esto destaca la importancia de una evaluación médica exhaustiva de sus antecedentes para determinar una posible causa y proporcionar el tratamiento adecuado con rapidez. Sin embargo, nuestra experiencia ha revelado deficiencias significativas en nuestro sistema de salud, incluida la falta de supervisión y orientación adecuadas para el uso de medicamentos, lo que puede contribuir a la ocurrencia de eventos adversos como este. Es esencial abordar estas carencias con el fin de asegurar la protección y el

cuidado adecuado de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González Molina A, Gálvez Martínez RE, Maya Bautista DK, Chávez López DD. Síndrome de Stevens Johnson-necrólisis epidérmica tóxica. Anales Médicos de la Asociación Médica del Centro Médico ABC [Internet]. 2022;67(2):137-41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35366/106029>
2. Estrella-Alonso A, Aramburu JA, González-Ruiz MY, Cachafeiro L, Sánchez Sánchez M, Lorente JA. Toxic epidermal necrolysis: a paradigm of critical illness. Rev Bras Ter Intensiva [Internet]. 2017 ;29(4). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29340540/>
3. Kardaun, S.H. (2022). Stevens Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis and Erythema Exsudativum Multiforme. In: Horváth, B. (eds) Autoimmune Bullous Diseases. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-91557-5_21
4. Marco D Guerrero Martínez, Carlos A Zamorano León, Maximiliano Soto Estrada, et al. Necrólisis epidérmica tóxica. Dermatol Rev Mex. 2023; 67 (4): 501-517 [Internet]. Available from: <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i4.8988>
5. Saji K, Ventura León A. Espectro de la necrolisis epidérmica: Síndrome de

Stevens Johnson / necrolisis epidérmica tóxica: a propósito de caso clínico. Sociedad de Dermatología Peruana. 2021;31(2):136-43. Available from: https://www.dermatologiaperuana.org/assets/uploads/revista_I78p_03_Dermapatologia_31-4_compressed.pdf.

6. Rodríguez-León J, Zegarra-Saavedra ME, Cruzado L. Toxic epidermal necrolysis in an adolescent with Bipolar Disorder II and treated with Lamotrigine. Rev Chil Neuro-Psiquiatr [Internet]. 2021 ;59(2):159-67. <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-92272021000200159>

7. Wang YH, Chen CB, Tassaneeyakul W, Saito Y, Aihara M, Choon SE, et al. El riesgo de medicación del síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica en asiáticos: la principal causalidad de los fármacos y la comparación con la etiqueta de la FDA de EE. UU. Clin Pharmacol. 2019; 105(1):112-20. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/cpt.1071>

8. Vilchez-Rivera S, Talledo-Serquén MB, Cruz-Villalobos RM, Vélez-López CE. Necrólisis epidérmica tóxica con buena respuesta a pulsos de metilprednisolona. Rev Soc Peru Med Interna (línea) [Internet]. 2020 ;33(2):77-81. Disponible en: <https://doi.org/10.36393/spm.i.v33i2.524>

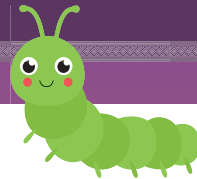
9. Sotelo-Cruz N, Hurtado-Valenzuela JG, Rascón-Alcantar DA. Síndrome de Stevens-Johnson. Informe de 7 casos [Internet]. Org.mx.. Disponible en: <https://scielo.org.mx/pdf/bmim/v62n1/v62n1a5.pdf>

10. Martínez-Pérez J, Caldevilla-Bernardo D, Perales-Pardo R, Pérez-Gómez F. Stevens-Johnson syndrome: Presentation of a case of fever and a rash. *Semergen* [Internet]. 2012;38(4):245-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2011.09.002> Disponible en: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i5.3105. 1;6(5):643-61. Available from:
11. Alvarado M, Villamonte DS, Araúz C. Reporte de un caso clínico y revisión: Síndrome de Stevens Johnson por uso de Lamotrigina [Internet]. *Bvsalud.org*. [citado el 6 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/02/980131/13.pdf>
12. Alcon Casas E. STEVENS JOHNSON SYNDROME, A PURPOSE OF A CASE. *Rev médica - Col Méd Paz* [Internet]. 2023 [citado el 6 de mayo de 2024];29(1):75-8. Disponible http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S172689582023000100075
13. Wang L, Varghese S, Bassir F, Lo Y-C, Ortega CA, Shah S, et al. Stevens Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A systematic review of PubMed/MEDLINE case reports from 1980 to 2020. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 2022;9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fmed.2022.949520>
14. Falconí Chávez DS, Jami Carrera JE. Síndrome de Steven-Johnson y necrolisis epidérmica toxica: revisión bibliográfica actualizada. *Cienc Lat Rev Científica Multidiscip* [Internet]. 2022 Oct <https://doi.org/10.47196/da.v28i3>
15. Gonella del Carril M, Yisell Bazán M, Godoy M. Piense en: Necrólisis Epidérmica Tóxica. *Revista de la Sociedad Argentina de Dermatología. Residencia de Dermatología, Hospital de Clínicas, San Miguel de Tucumán, Tucumán*. 2Vol. 28 Núm. 3 (Julio-Septiembre de 2022) [Internet]. Available from: <https://doi.org/10.47196/da.v28i3>
16. Shanbhag SS, Chodosh J, Fathy C, Goverman J, Mitchell C, Saeed HN. Multidisciplinary care in Stevens-Johnson syndrome. *Ther Adv Chronic Dis* [Internet]. 2020;11:204062231989446. <http://dx.doi.org/10.1177/2040622319894469> Disponible en:
17. Gómez García, J. (2020). Eritema multiforme y síndrome de stevens johnson/necrólisis epidérmica tóxica: criterios diagnósticos y clínicos. (Trabajo Fin de Grado Inédito). Universidad de Sevilla, Sevilla. Disponible en: <https://hdl.handle.net/11441/105115>
18. Barrera-Ochoa CA, Marioni-Manríquez S, Cortázar-Azuaje AM, Quijada-Ucelo ZM, Saba-Mussali AJ, Vega-Memije ME. Use of Intravenous Immunoglobulins and Systemic Corticosteroids in Patients with Toxic Epidermal Necrolysis: Experience of a Hospital in Mexico City. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2022;113(3):294-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2021.08.008>
19. Jacobsen A, Olabi B, Langley A, Beecker J, Mutter E, Shelley A, Worley B, Ramsay T, Saavedra A, Parker R, Stewart F, Pardo Pardo J. Systemic interventions for treatment of Stevens-Johnson syndrome (SJS), toxic epidermal necrolysis (TEN), and SJS/TEN overlap syndrome. *Base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas 2022, número 3. Art. No.: CD013130. DOI: 10.1002/14651858.CD013130.pub2.*

Caso de Lonomiasis en el centro del Perú: Descripción y Manejo Clínico

Katia Alicia Arce Recuay

Médico Pediatra, Servicio de Pediatría, Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, Seguro Social de Salud (EsSalud), Huancayo, Perú.



RESUMEN

- La lonomiasis es una afección causada por el veneno de larvas de ciertas especies de mariposas *Lonomia* que habitan en Sudamérica. El veneno puede causar síndrome hemorrágico e insuficiencia renal aguda y puede ser mortal. En Sudamérica, el accidente lonómico es causado por la especie *Lonomia* de la familia Saturniidae. En Perú, se han reportado cuatro casos asociados con cuadros hemorrágicos severos y trastornos de la coagulación. El propósito del estudio es divulgar las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de un caso de lonomiasis en el Perú y resaltar la importancia de la identificación temprana para prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico del paciente.

INFORMACIÓN DEL PACIENTE

Edad/Sexo: Varón,
10 años

Procedencia: Río
venado, Satipo,
Junín, Perú.

Incidente:
Contacto con animal
venenoso no
especificado.

HALLAZGOS DE LA EVALUACIÓN CLÍNICA

- Cánula binasal a una fracción inspirada de oxígeno FiO_2 24%.
- Signos vitales: FR 30 rpm, FC 131 lpm, PA 115/58 mmHg, temperatura 37 °C.
- Además niega haber recibido transfusiones sanguíneas o haber experimentado reacciones adversas a medicamentos.
- Edema bpalpebral, llenado capilar menor de 2 segundos.
- Petequias en la palma de la mano izquierda, hematoma en rodilla derecha con signo de flogosis.

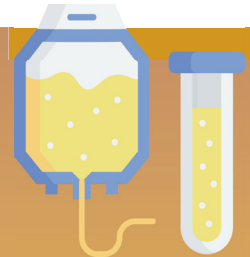
EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Se estableció a través del historial médico, signos clínicos observados y los resultados de los análisis de los laboratorios.

- Palidez generalizada
- Petequias en palma
- Equimosis en antebrazo izquierdo
- Hematoma en ambas rodillas con predominio en rodilla derecha
- Aumento de volumen de antebrazo derecho

INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

- Plasma fresco congelado (PFC)
- Vitamina K
- Taponamiento nasal anterior
- Cauterización



CRONOLOGÍA

Día 0

Ingresa al hospital con fiebre de 38 °C buen estado hemodinámico suero antilonómico y ATB

Día 1

Evolución lenta favorable pero en la tarde epistaxis, que se controló con taponamiento

Día 3

Ya no tenía fiebre y niveles de coagulación normales. Debido a una ligera disminución de TP y TPPa se dio PFC además cauterización FNiz

Día 4

Se suspendió el plasma fresco congelado por mejoría afebril, no asngrado y hemod estable

Día 8

Paso a cuidados intensivos por prolongación en su perfil de coagulación y tto vitamina k además PFC

Día 11

Niveles de coagulación normales



Día 14

Continuó en hospitalización hasta día 14 en el que se recuperó y fue dado de alta.

SEGUIMIENTO Y RESULTADOS

- Hospitalización: 14 días
- Evolución favorable con respuesta al tratamiento con suero antilonómico y plasma fresco congelado
- Tratamiento adicional: Cauterización de fosa nasal izquierda

Autoría: Colegio Médico

Caso Clínico

CASO DE LONOMIASIS EN EL CENTRO DEL PERÚ: DESCRIPCIÓN Y MANEJO CLÍNICO

Dra. Katia Alicia Arce Recuay¹

RESUMEN

La lonomiasis es una afección causada por el veneno de larvas de ciertas especies de mariposas *Lonomia* que habitan en Sudamérica. El veneno puede causar síndrome hemorrágico e insuficiencia renal aguda y puede ser mortal. En Sudamérica, el accidente lonómico es causado por la especie *Lonomia* de la familia Saturniidae. En Perú, se han reportado cuatro casos asociados con cuadros hemorrágicos severos y trastornos de la coagulación. Aunque el antiveneno de *Lonomia* ha disminuido la tasa de mortalidad en casos de envenenamiento en otros países de América del Sur, aún existen vacíos de conocimiento importantes en cuanto a la función de la toxina, fisiopatología, epidemiología, opciones de tratamiento y prevención. El propósito del estudio es divulgar las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de un caso de lonomiasis en el Perú y resaltar la importancia de la identificación temprana para prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico del paciente. Presentamos un caso de un niño de 10 años originario de Río Venado, Satipo, Junín (Perú) que es referido a la institución luego de 3 días del incidente por contacto de animal venenoso no especificado presentando petequias en la mano izquierda, equimosis en el antebrazo izquierdo, hematomas con aumento de volumen en extremidades inferiores y epistaxis. Después de los paraclínicos correspondientes se diagnosticó trastorno de coagulación, anemia y hemartrosis de rodilla derecha. El paciente mostró mejoría con la administración de suero antinómico, antibióticos y transfusión de plasma.

Palabras clave: dermatitis de contacto, lepidopterismo, *Lonomia*, erucismo,

1. Médico Pediatra, Servicio de Pediatría, Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, Seguro Social de Salud (EsSalud), Huancayo, Perú.

* Autor correspondencia: kaarce@uncp.edu.pe

INTRODUCCIÓN

Algunas especies de orugas pueden causar picaduras dolorosas, existen alrededor de 165 mil especies en el mundo, sin embargo, solo 150 de ellas tienen importancia clínica (1) El accidente lonómico es provocado por el contacto con orugas de la familia Saturniidae, especialmente las especies *Lonomia obliqua* y *Lonomia achelous*, las cuales son conocidas por causar accidentes graves (2)

La frecuencia de los accidentes depende en gran medida de la distribución geográfica de las especies implicadas. Por ejemplo, se sabe que la especie *Lonomia achelous* se encuentra principalmente en Venezuela, Guyana Francesa, Perú y Ecuador, mientras que la *Lonomia obliqua* está presente en Uruguay, Paraguay, Argentina y en todo el sur y sureste de Brasil. Según estudios recientes, se han reportado aproximadamente 8 casos de accidentes lonómicos por cada 100 mil habitantes en todo el mundo (3)

La lonomiasis es una enfermedad hemorrágica causada por el veneno de las larvas de algunas especies de orugas *Lonomia* que se encuentran en Sudamérica. Las propiedades anticoagulantes de las proteínas presentes en el veneno pueden generar comportamiento migratorio de diversas células y complicaciones sistémicas, tales como síndrome hemorrágico, insuficiencia renal aguda e incluso llevar al fallecimiento (4)

Aunque la toxina de *Lonomia* de diferentes especies producen efectos similares, sus mecanismos de acción difieren entre sí. La incidencia de estos accidentes es más común en zonas rurales y tiende a afectar con mayor frecuencia las extremidades superiores de las personas. Por otro lado, la deforestación ha contribuido al incremento de los casos de envenenamiento accidental por orugas, pero la urbanización y la invasión del hábitat natural por parte de las personas también ha sido un factor importante en el aumento de la incidencia de estos accidentes (5)

Hasta el momento, se han registrado un total de cuatro casos reportados en el Perú. Tres de ellos corresponden a personas nativas que provienen de la selva central del país, específicamente de las regiones de Huánuco y Junín. El cuarto caso corresponde a un paciente extranjero que tuvo contacto con orugas del género *Lonomia* en el noreste del Perú. En todos los casos, se presentaron cuadros hemorrágicos severos asociados a trastornos de la coagulación, que surgieron inmediatamente después del contacto con las orugas.

El envenenamiento por contacto con *Lonomia* en Venezuela y el norte de Brasil ha sido tratado históricamente con productos sanguíneos, sin embargo, con una alta tasa de mortalidad. En respuesta a esta problemática, en 1994 el Instituto Butantan desarrolló el antiveneno (6) Aunque el antiveneno de *Lonomia* ha disminuido la tasa de mortalidad en casos de

envenenamiento por contacto con estas especies en Brasil y otros países de América del Sur, aún existen vacíos de conocimiento importantes en cuanto a la función de la toxina, fisiopatología, caracterización del veneno y su neutralización por el antiveneno, epidemiología, opciones de tratamiento y prevención de la lonomiasis. que se debe estudiar (3,6)

En este contexto, resulta relevante destacar la necesidad de dar a conocer las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de un caso de lonomiasis confirmado en el Perú. Además, es importante hacer notar a las autoridades la relevancia de este caso y resaltar la importancia de su identificación temprana para prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico del paciente.

CASO CLÍNICO

a. Información del paciente

Paciente masculino de 10 años de edad, procedente del Centro poblado de Río Venado en la provincia de Satipo, Junín (Perú) Quien es remitido al Hospital Nacional Ramiro Priale Priale (HNRPP) por presentar un cuadro clínico de 3 días de evolución, iniciado debido al contacto en la mano izquierda con una oruga del género *Lonomia*, presentando después de 2 horas, lesiones eritematosas en la mano izquierda, sensación de alza térmica generalizada y cefalea global. Un día después del suceso presentó dolor de intensidad moderada en pie y rodillas; asimismo, hematomas con aumento de volumen en

ambas extremidades inferiores. Después de dos días, la sintomatología persistió y el paciente experimentó una cantidad regular de epistaxis, lo que lo llevó a buscar atención médica en el Hospital I de Río Negro. Allí, se le realizó un taponamiento anterior para controlar la epistaxis y se llevaron a cabo los exámenes médicos correspondientes, en los cuales se encontró un trastorno de coagulación. Debido a esta condición, el paciente fue derivado al HNRPP para continuar con su tratamiento.

b. Hallazgos de la evaluación clínica

A su ingreso al servicio se evidenció un paciente despierto ventilado espontáneamente con apoyo por cánula binasal a una fracción inspirada de oxígeno FiO₂ 24% y signos vitales: frecuencia respiratoria 30 rpm, Frecuencia cardíaca 131 lpm, PA 115/58 mmHg, temperatura 37°C. Además, niega haber recibido transfusiones sanguíneas o haber experimentado reacciones adversas a medicamentos. Durante el examen físico, se pudo notar la presencia de edema bpalpebral en el paciente, piel tibial, húmeda y elástica con palidez generalizada y llenado capilar menor de 2 segundos. Además, se evidenció presencia de petequias en la palma de la mano izquierda, equimosis en el antebrazo izquierdo y hematomas en ambas rodillas a predominio de rodilla derecha con signo de flogosis. En cuanto a la exploración una mucosa oral húmeda sin signos de gingivorragia y epistaxis. Durante el examen físico, se encontraron

resultados normales a nivel cardíaco, torácico y neurológico.

c. Cronología

Al ingresar al hospital, el paciente presentó fiebre por las tardes con una temperatura de 38°C. Afortunadamente, se encontró en buen estado hemodinámico adecuado para su edad. Debido a una lesión en la rodilla y la posibilidad de una infección, se le administró un tratamiento antibiótico y se le suministró suero antilonómico en la noche, sin ningún problema.

Al día siguiente, el paciente mostró una evolución lenta pero favorable, con febrícula por la mañana. Sin embargo, en la tarde tuvo una epistaxis que se controló eficazmente mediante taponamiento nasal. El tercer día, el paciente ya no tenía fiebre y sus niveles de coagulación eran normales. Debido a una ligera elevación en los niveles de plaquetas, se le administró una transfusión de plasma fresco congelado cada 24 horas y se le realizó una cauterización de la fosa nasal izquierda para evitar futuras epistaxis.

El cuarto día, el paciente mejoró notablemente, estaba afebril, hemodinámicamente estable y no presentó ningún sangrado. Por lo tanto, se suspendió la transfusión de plasma fresco congelado. El quinto día, se intentó hacer una artrocentesis en la rodilla, pero no fue posible debido a la presencia de coágulos.

El séptimo día, se realizó una ecografía de partes blandas del brazo derecho, que mostró un ligero aumento en

la cantidad de tejido celular subcutáneo y se encontró una pequeña colección de líquido. El octavo día, el paciente pasó a la unidad de cuidados intensivos debido a una prolongación en su perfil de coagulación, pero sin evidencia de epistaxis y gingivorragia. Sin embargo, para el noveno día, estaba estable y bajo control, por lo que se inició un tratamiento con vitamina K y se continuó con la transfusión de plasma fresco congelado cada 24 horas.

El décimo día, los niveles de coagulación del paciente habían vuelto a la normalidad. Aunque se le realizó otro control de hemoglobina y coagulación, se tuvo que continuar con el tratamiento de vitamina K y la transfusión de plasma fresco congelado. El día 11, se suspendió la transfusión de plasma fresco congelado ya que el paciente estaba dentro de los rangos normales en su perfil de coagulación. Finalmente, el paciente se recuperó satisfactoriamente y fue dado de alta el día 14 después de su ingreso al HNRPP.

d. Evaluación diagnóstica

El diagnóstico se estableció a través del historial médico, los signos clínicos observados y los resultados de los análisis de laboratorio (7).

La evaluación clínica del paciente mostró una serie de signos, incluyendo palidez generalizada, petequias en la palma de la mano izquierda, equimosis en el antebrazo izquierdo y hematoma en ambas rodillas, con predominio en la rodilla derecha, un aumento en el volumen del antebrazo derecho debido a la vía de

infiltración y mucosa oral pálida y húmeda. Los análisis de laboratorio hematológico indicaron un trastorno de la coagulación, con un tiempo de protrombina (TP) de 38.8, y un índice internacional normalizado (INR) de 3.4. Se consideraron posibilidades de Trastornos hemorrágicos hereditarios, Coagulación intravascular diseminada (CID), y Envenenamiento por mordedura de serpiente. El hemograma completo mostró un recuento elevado de glóbulos blancos (WBC) de 24.820, con un alto porcentaje de neutrófilos en un 85 %, un bajo porcentaje de linfocitos en un 5,3 % y un bajo nivel de hemoglobina (HB) a 5,4 g/dL y un hematocrito bajo (HTC) al 15,7%. Los resultados de las pruebas adicionales mostraron un tiempo de sangrado (Ts) superior a 30 minutos y el tiempo de coagulación (Tc) superior a 20 minutos. La PCR está elevada en 28,56, lo que indica una inflamación aguda. El nivel de lactato deshidrogenasa (LDH) se eleva a 330, lo que puede indicar daño celular.

Diagnóstico diferencial: Se debe tener en cuenta la opción de una infección secundaria en la rodilla derecha debido a la lesión y la picadura de la oruga. Además, es necesario descartar la posibilidad de un trastorno de coagulación primario, considerando la presencia de hematomas y el resultado anormal de los exámenes de coagulación (8).

e. Intervención terapéutica:

En el primer día de ingreso, al paciente se le administró oxígeno por cánula binasal para elevar la saturación de oxígeno de 88 a 95%. Además,

se inició tratamiento antibiótico con Ceftriaxona 1,2 g Endovenosa cada 12 horas y Clindamicina 300 mg endovenosa cada 8 horas, debido a una posible infección en su rodilla derecha, el tratamiento antibiótico permaneció hasta el día cuatro. También se le administró una transfusión horaria de plasma fresco congelado cada 24 horas hasta el tercer día, y 7 viales de suero antilonómico (un frasco vial de 10ml). Según fuera necesario, se le suministró Metamizol 900 mg endovenosa para controlar la fiebre y Ibuprofeno 100 mg/ml 15 ml vía oral para el dolor, y Clorfenamina 3.5 mg endovenosa para la erupción cutánea provocada por la picadura. En el segundo día se le adicionó transfusión de crioprecipitado, y en el tercer día se evaluó su perfil sanguíneo y perfil de coagulación en rangos aceptables. En el cuarto día se suspendió la transfusión de plasma fresco congelado. En el octavo día se observó prolongación del perfil de coagulación, por lo que se indicó la colocación de 3 viales de antilonómico e ingreso a la UCI. En el noveno día, en UCI, el paciente estaba estable, y se inició el tratamiento con Vitamina K 10 mg cada 24 horas y inicio nuevamente la transfusión de plasma fresco congelado cada 24 horas. En el undécimo día se suspendió la transfusión de plasma fresco congelado y la administración de vitamina K, debido a la mejora del perfil de coagulación.

f. Seguimiento y resultados:

Los valores tanto del hematocrito como de hemoglobina fueron muy

bajos respecto al promedio, inicialmente el paciente ingresó con valores HGB de 8.6 y HTC de 25.6 pero tras la transfusión de paquetes globulares (PG), de plasma fresco (PFC) y crioprecipitado, se notó un incremento del hematocrito día a día, pues el cóctel de procoagulantes evitó que continúen las hemorragias y de la misma forma que disminuyan estos valores. Hacia el quinto día el valor de HGB fue de 11.6 y el de HTC fue 31.6, y si bien aún no se llegaban a los valores normales, ya en la proyección de los días restantes de hospitalización se alcanzaron tales.

El Índice Internacional Normalizado (INR) del paciente fue de 3.4 al momento de su ingreso y llegó a su punto más crítico y riesgoso el segundo día, siendo mayor a 19.05, donde se le administró el plasma fresco y precipitado ayudaron a restaurar los valores normales; es así que al tercer día mostró mejoría considerable siendo de 4.08 pero manteniendo el riesgo de hemorragia; al cuarto día se obtuvieron valores aceptables de 1.77 y 1.25 al quinto día.

Durante el proceso, en el primer día de ingreso del paciente se realizó una ecografía en la rodilla derecha, la cual reveló la presencia de un derrame que sugiere una probable hemartrosis. El derrame se encuentra localizado en el receso supra e infrapatelar, y se extiende a los recesos lateral y medial. Por otro lado, en el séptimo día se llevó a cabo la ecografía de partes blandas del brazo derecho, la

cual mostró un ligero aumento del tejido celular subcutáneo y una pequeña colección con medidas de 13mm x 7mm x 2mm. Estos hallazgos indican la presencia de una acumulación de líquido en la zona.

Como acontecimientos adversos e imprevistos tenemos que el segundo día, durante la tarde, el paciente presentó un episodio de epistaxis. Este episodio fue controlado mediante taponamiento nasal, más aún se realizó una interconsulta con el departamento de otorrinolaringología. Como resultado al tercer día se realizó una cauterización de fosa nasal izquierda.

Otra complicación presentada, fue en el quinto día, donde el servicio de traumatología realizó una artrocentesis. Se drenó aproximadamente 12 cc de líquido sanguinolento en proceso de consolidación; la presencia de coágulos impidió una lectura correcta de la muestra, pero el paciente no presentó intercorrientes.

DISCUSIÓN

La literatura y el caso reportado nos muestran que el envenenamiento causado por *L. Obliqua* y *L. Aquelosa* puede generar manifestaciones dermatológicas, como petequias, equimosis y hematomas. Estas se deben a la fuga de sangre causada por el daño endotelial de los vasos sanguíneos provocado por el veneno, lo que resulta en la atrofia del tejido subepidérmico directamente causadas por

trombocitopenia que resultan más evidentes sobre las extremidades (9). Además, es muy común que el paciente sienta náuseas y dolor de cabeza, e inclusive puede presentar una epistaxis, gingivorragia, hemorragia de cicatrices y membranas mucosas, según el grado de trastorno de coagulación desarrollado (10). En el caso presentado no se evidencian signos de gingivorragia más si la presencia de epistaxis y edema bipalpebral. En general los pacientes suelen ser hemodinámicamente estables además de tener una presión arterial media adecuada, por lo que no hay dificultades cardíacas. Sin embargo, los valores de hemoglobina y hematocrito podrían estar por debajo de lo normal como resultado del retraso de la disolución de polímeros de fibrina por fibrinólisis lo que causa la rotura mecánica de los eritrocitos.

La presentación clínica de la intoxicación por *Lonomia* puede variar en función del grado de exposición a la toxina y el tiempo transcurrido desde la mordedura. Como se menciona por Goldman y Braggen (1), los síntomas sistémicos del *lonomismo* pueden presentarse en las primeras dos horas después de la mordedura, incluyendo náuseas, mareos, vómitos, cefaleas, taquicardia y espasmos musculares, lo que puede progresar a anafilaxia y complicaciones graves como hemorragias intracraneales y lesión renal aguda. Por otro lado, como se describe por Alvarez- Flores, et al. los pacientes también pueden presentar diversos tipos de hemorragias, incluyendo

equimosis, hematomas, hemorragias en las mucosas, hematuria y sangrado de heridas (11). En el caso presentado, el paciente presentó una serie de síntomas que sugieren una posible intoxicación por *Lonomia*, incluyendo fiebre, epistaxis. Es posible que la acumulación de líquido en el brazo derecho del paciente, que se observó en la ecografía del séptimo día, esté relacionada con una posible hemorragia asociada a la exposición a la oruga. Además, la presencia de una hemartrosis en la rodilla derecha, que se detectó en la ecografía del primer día, también sugiere la posibilidad de una hemorragia interna. La rápida identificación y el tratamiento oportuno son cruciales para prevenir complicaciones graves en pacientes expuestos a la toxina de *Lonomia*.

El envenenamiento por *L. obliqua* es causal de efectos tanto locales (dolor) como sistémicos (reacción inflamatoria), y se encuentra en directa relación con el proceso hemostático (9). El veneno de la *L. obliqua* posee dos componentes procoagulantes: lopap (proteasa activadora de protrombina de *L. obliqua*) y losac (factor activador Stuart de *L. obliqua*). Lopap genera una coagulopatía por consumo (coagulación intravascular diseminada) que afecta la coagulación sanguínea a través de la vía extrínseca, produciendo daño endotelial y privando al organismo de los factores V y XIII. Esto ocasiona que el lopap estimule la presencia de: interleucina 8, molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) y selectina E, así

Figura 1: Picadura en la mano izquierda de una oruga. Presentando luego lesiones eritematosas en palma de mano y sensación de alza térmica.



Figura 2: Equimosis en antebrazo derecho.



Figura 3: En a y en b se evidencia hematoma en ambas rodillas a predominio de rodilla derecha



Figura 4: Paciente al ingreso y al alta



mismo aumenta la secreción de óxido nítrico (NO) y de prostaglandinas (PGI₂) (12). En general el aumento de interleucina 8 conduce a facilitar reacciones de hipersensibilidad tipo I y IV (9), la multifunción del NO reduce la agregación plaquetaria evitando el agotamiento de plaquetas, lo que deriva en trombocitopenia y la subsecuente mediación de un estado de hipotensión. En suma, el daño endotelial estimula la presencia de citocinas y genera desorden microvascular ocasionando la activación de la vía fibrinolítica (13). Por otra parte, losac, activa directamente el factor X de la coagulación.

Recientes avances indican que además de lopap y losac, existen otras moléculas implicadas capaces de realizar cambios en las moléculas de adhesión, como por ejemplo viene a ser la activación de la proteína Rac1 lo que desencadena la inestabilidad celular y la reacción inflamatoria(4). Y referido a los mecanismos de nocicepción, la bradicinina media dicha sensación y posteriormente inicia la activación del sistema calicreína-cinina (KKS), la cual sería el responsable de la formación de edemas. Así se tiene que la bradicinina, las prostaglandinas y en menor medida la histamina son responsables directos del efecto local inflamatorio en la lonomiasis.

El tratamiento prehospitalario incluye lavado con jabón, enfriamiento local y eliminación de espinas de oruga con cinta adhesiva. Se deben tomar medidas

inmediatas en caso de exposición ocular con abundante agua (1). El manejo hospitalario del envenenamiento por oruga varía según la gravedad de los síntomas presentados. Debido a la presencia de sustancias tóxicas como histamina y prostaglandinas que pueden provocar una respuesta inflamatoria peligrosa, se utilizan antihistaminicos, AINEs y corticosteroides para controlar estos efectos. En los pacientes con anafilaxia o reacciones alérgicas requieren monitorización del paciente, seguimiento de la función renal y de coagulación basales (14).

Por regla de oro se debe de suministrar el suero de lonomia específico. En un estudio realizado en Brasil, se encontró que el suero antilonómico fue efectivo en el 97% de los casos tratados, reduciendo significativamente el tiempo de hospitalización y mejorando la tasa de supervivencia aun cuando el antiveneno se aplicó tardíamente (15). Además, se ha demostrado que el suero antilonómico puede ser utilizado en pacientes pediátricos con lonomiasis, con una buena tolerancia y sin efectos secundarios graves (9). Si se trata de casos leves o moderados, se administran cinco ampollas de suero anilonómico, mientras que en casos severos se administran diez. Cada vial de 10 ml contiene un fragmento de inmunoglobulinas G que es capaz de neutralizar al menos 3.5 mg de veneno. En el caso del paciente, se administró en una primera fase suero antilonómico en una dosis de 7 viales y en una segunda fase

se suministró 3 viales más, lo que permitió controlar su trastorno de coagulación y prevenir complicaciones asociadas a la picadura de la oruga.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goldman BS, Bragg BN. Mordeduras de oruga y polilla [Internet]. StatPearls Publishing. Treasure Island (FL); <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539851/> 2023. Available from:
2. Arango MF, Agudelo LG, Vargas LJ, Sierra AP, Silva DC, Aldana P del P, et al. Accidente Lonómico: Reporte de dos casos. CES Medicina [Internet]. 2022 Aug 22 [cited 2023 May 12];36(2):122–31. Available http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012087052022000200122&lng=en&nrm=iso&tlng=es from:
3. Alvarez-Flores MP, Gomes RN, Trevisan-Silva D, Oliveira DS, Batista I de FC, Buri MV, et al. Lonomia obliqua Envenoming and Innovative Research. Toxins (Basel). 2021 Nov 23;13(12):832.
4. Bernardi L, Pinto AFM, Mendes E, Yates JR, Lamers ML. Lonomia obliqua bristle extract modulates Rac1 activation, membrane dynamics and cell adhesion properties. Toxicon [Internet]. 2019;162(October <https://doi.org/10.1016/j.toxicol.2019.02.019>
5. Arsanios DM, Rodríguez AP. Acute kidney injury secondary to Lonomia envenomation: case report and literature

review. *Universitas Medica*. 2020;61(2):14.

6. Valle dos Anjos I, Gonzalez C, Diaz J, Sciani JM, Sano-Martins IS, Gonçalves LRC. Biological characterization of bristle extract of *Lonomia descimoni* caterpillar (Lepidoptera, Saturniidae) and effectiveness of *Lonomia* antivenom to neutralize experimental envenomation in rats. *Toxicon*. 2023 Feb 1;223:107004.

7. Arango MF, Agudelo LG, Vargas LJ, Sierra AP, Silva DC, Aldana P del P, et al. Accidente Lonómico: Reporte de dos casos. *CES Medicina* [Internet]. 2022 Aug 22 [cited 2023 May 12];36(2):122–31. Available from: <https://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/6714> from:

8. Konstat-Korzenny E, Yudovich A, Morgenstern-Kaplan D. Lepidopterism: Case Report and Review of the Literature. *Cureus* [Internet]. 2020 Jan 5 [cited 2023 May 12];12(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34209394/>

9. Arango MF, Garcia Agudelo L, Vargas LJ, Patricia Sierra A, Silva DC, Aldana P del P, et al. Accidente Lonómico: Reporte de dos casos. *CES Medicina* [Internet]. 2022;36(2):122–31. Available from: <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.6714>

10. Moraes JA, Rodrigues G, Guimarães-Bastos D, Nascimento-Silva V, Svensjö E, Renovato-Martins M, et al. Effect of *Lonomia obliqua* venom on human neutrophils. *Toxins (Basel)*. 2021;13(12).

11. Alvarez-Flores MP, Gomes RN, Trevisan-Silva D, Oliveira DS, Batista I de FC, Buri MV, et al. *Lonomia obliqua* Envenoming and Innovative Research. *Toxins* 2021, Vol 13, Page 832 [Internet]. 2021 Nov 23 [cited 2023 May 12];13(12):832. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6651/13/12/832/htm>

12. Oliveira DS, de Souza JG, Alvarez-Flores MP, Cunegundes PS, De Ocesano-Pereira C, Lobba AM, et al. *Lonomia obliqua* Venom Induces NF- κ B Activation and a ProInflammatory Profile in THP-1-Derived Macrophage. *Toxins (Basel)* [Internet]. 2021 Jul 1 [cited 2023 May 12];13(7). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34209394/>

13. Favalesso MM, Valentim M, Guimarães ATB, Peichoto ME. Epidemiological characterization of lonomism in South America. *Acta Trop*. 2023 Feb 1;238:106777.

14. Konstat-Korzenny E, Yudovich A, Morgenstern-Kaplan D. Lepidopterism: Case Report and Review of the Literature. *Cureus* [Internet]. 2020 Jan 5 [cited 2023 May 12];12(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34209394/>

15. Sano-Martins IS, González C, Anjos IV, Díaz J, Gonçalves LRC. Effectiveness of *Lonomia* antivenom in recovery from the coagulopathy induced by *Lonomia orientoandensis* and *Lonomia casanarensis* caterpillars in rats. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2018 Aug 1 [cited 2023 May 12];12(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34209394/>

Erupción variceliforme de Kaposi-Juliusberg secundaria a infección por virus herpes simple: reporte de un caso

Dra. Yohaira Karola Quinte Barrientos¹, Arteaga Rojas Nayely Dafne², Fernández Galindo Valeria Geraldine², Díaz Mallma Marcello Gabriel², Párraga Baltazar Fabricio Marcelo².

¹Médico Residente de Emergencias y Desastres. Escuela de Medicina Humana, Universidad Peruana los Andes, Huancayo, Perú.

²Estudiante de Medicina Humana, Universidad Continental, Huancayo, Perú.

INTRODUCCIÓN

La erupción variceliforme de Kaposi-Juliusberg (EVK) es una infección viral cutánea diseminada poco frecuente, que aparece típicamente como complicación de enfermedades dermatológicas inflamatorias, especialmente dermatitis atópica. Se asocia con mayor frecuencia al virus herpes simple tipo 1 (VHS-1), aunque también puede ser causada por VHS-2, virus vaccinia o Coxsackie A16. Su presentación clínica incluye vesículas monomorfas, pústulas y erosiones dolorosas, acompañadas de fiebre, linfadenopatía y malestar general.



DISCUSIÓN

- La EVK es una complicación grave que puede presentarse también en pacientes sin enfermedad dermatológica subyacente evidente, aunque es más frecuente en dermatosis inflamatorias.
- El diagnóstico diferencial incluye varicela, eccema herpético, impétigo ampolloso y dermatosis vesiculosas graves como síndrome de Stevens-Johnson.
- El diagnóstico se confirma mediante PCR, y el tratamiento de elección es aciclovir.



Autoría: Colegio Médico

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente con diagnóstico de infección por VIH que presentó lesiones ulceradas, costrosas y necróticas en la cara palmar de la mano, con bordes eritematosos e irregulares, además de lesiones similares en el área genital. Las lesiones se asociaron a fiebre y compromiso sistémico. Se realizaron pruebas de laboratorio, incluyendo hemograma, bioquímica, LCR y serología, confirmando VIH positivo.



CONCLUSIONES

Este caso resalta la importancia de considerar la EVK en el diagnóstico diferencial de lesiones vesiculosas diseminadas en pacientes inmunocomprometidos. El reconocimiento temprano y el tratamiento antiviral oportuno son esenciales para evitar complicaciones graves.

Contribuciones

ERUPCIÓN VARICELIFORME DE KAPOSI-JULIUSBERG SECUNDARIA A INFECCIÓN POR VIRUS HERPES SIMPLE: REPORTE DE UN CASO

Dra. Yohaira Karola Quinte Barrientos^{1}, Arteaga Rojas Nayely Dafne², Fernández Galindo Valeria Geraldine², Díaz Mallma Marcello Gabriel², Párraga Baltazar Fabricio Marcelo².*

RESUMEN

La erupción variceliforme de Kaposi-Juliusberg por virus herpes simple (VHS), se caracteriza por la aparición súbita de lesiones vesículo pustulosas y ulceradas sobre piel previamente lesionada o alterada, aunque también puede afectar piel aparentemente sana.

ABSTRACT

Kaposi-Juliusberg varicelliform eruption caused by herpes simplex virus (HSV) is characterized by the sudden appearance of vesicular-pustular and ulcerated lesions on previously injured or altered skin, although it can also affect apparently healthy skin.

¹Médico Residente de Emergencias y Desastres. Escuela de Medicina Humana, Universidad Peruana los Andes, Huancayo, Perú.

²Estudiante de Medicina Humana, Universidad Continental, Huancayo, Perú.

*Autor correspondiente: quintebarrientos@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La erupción variceliforme de Kaposi-Juliusberg (EVK) es una infección viral cutánea diseminada poco frecuente, que aparece típicamente como complicación de enfermedades dermatológicas inflamatorias, especialmente dermatitis atópica [1] Descrita por primera vez por Kaposi en 1887 y posteriormente caracterizada por Juliusberg, esta entidad se asocia con mayor frecuencia al virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1), aunque también puede ser causada por el VHS-2, virus vaccinia o Coxsackie A16 [2,3]

La presentación clínica se caracteriza por la aparición abrupta de vesículas monomorfos, pústulas y erosiones dolorosas sobre la piel previamente afectada, acompañadas frecuentemente de fiebre, linfadenopatía y malestar general [4] En casos graves, puede haber sobreinfección bacteriana o compromiso sistémico, especialmente en niños pequeños o pacientes inmunocomprometidos [5]

El diagnóstico es principalmente clínico, pero puede confirmarse mediante pruebas virológicas como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o cultivo viral. El reconocimiento temprano y el tratamiento antiviral oportuno son fundamentales para reducir la morbilidad asociada [6]

La erupción variceliforme es potencialmente grave, que puede presentarse en pacientes inmunocomprometidos, incluyendo aquellos con infección por el virus de la

inmunodeficiencia humana (VIH). Esta entidad, también conocida como erupción variceliforme de Kaposi-Juliusberg cuando es secundaria a una infección por virus herpes simple (VHS), se caracteriza por la aparición súbita de lesiones vesículo pustulosas y ulceradas sobre piel previamente lesionada o alterada, aunque también puede afectar piel aparentemente sana.

En pacientes con VIH, el diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas extensas y dolorosas es amplio e incluye infecciones virales oportunistas, reacciones medicamentosas y neoplasias como el sarcoma de Kaposi, una neoplasia vascular asociada al virus del herpes humano tipo 8 (VHH-8). La similitud clínica entre ambas entidades puede dificultar el diagnóstico inicial, especialmente cuando la erupción se localiza en áreas anatómicas típicas del sarcoma de Kaposi o adopta un patrón morfológico sugestivo.

A continuación, presentamos un caso de EVK asociado a infección por VHS en un paciente con infección por VIH, que subraya la necesidad de una alta sospecha clínica y diagnóstico precoz, incluso en pacientes sin enfermedad dermatológica subyacente evidente.

REPORTE DE CASO

En la imagen se observa la cara palmar de la mano con múltiples lesiones de tipo ulceradas, costrosas y necróticas, algunas con bordes eritematosos e irregulares.

La coloración oscura sugiere necrosis o daño tisular extenso, posiblemente con infecciones sobre agregadas. Se aprecian fisuras, descamación y áreas de hemorragia subcutánea. Estas manifestaciones podrían ser consistentes con una dermatosis grave, vasculitis o enfermedad infecciosa sistémica. La extensión y profundidad de las lesiones son indicativas de un proceso agresivo y posiblemente crónico.

Otra vista de la mano permite observar la severidad de las lesiones, con grandes áreas ulceradas, costras gruesas y pigmentación irregular. Las lesiones tienen apariencia necrótica y están distribuidas de forma extensa sobre toda la palma y dedos. Hay engrosamiento de la piel en algunas zonas y desprendimiento epidérmico en otras. Estas características podrían ser compatibles con dermatosis graves como pénfigo, necrólisis epidérmica tóxica, o enfermedades vasculíticas. El daño tisular sugiere compromiso vascular o inmunológico importante.

Costrosas, distribuidas de manera difusa. Se observan signos de hiperpigmentación postinflamatoria, zonas con descamación gruesa y áreas cicatriciales. La presencia de lesiones en distintas fases de evolución indica un proceso crónico o recurrente. Las alteraciones en la textura de la piel, junto a los cambios pigmentarios, sugieren un cuadro dermatológico severo posiblemente relacionado con enfermedad sistémica o exposición crónica a factores irritantes. Se aprecian múltiples lesiones ulceradas

Figura 1. Características clínicas de las erupciones en el paciente

en el área genital, específicamente sobre el escroto y el pene, con bordes bien definidos, base eritematosa y fondo.

DISCUSIÓN

La EVK es una complicación viral grave que afecta predominantemente a pacien-

tes con dermatosis inflamatorias, siendo la dermatitis atópica la más común [1,4]. La disrupción de la barrera cutánea, el déficit en la producción de péptidos antimicrobianos y la disfunción inmunitaria local facilitan la diseminación del VHS en estos pacientes [7].

Aunque la mayoría de los casos se relacionan con dermatitis atópica, también se han reportado casos en pacientes con otras dermatosis, como pénfigo, ictiosis o incluso piel aparentemente sana [3,8].

Nuestro caso refuerza la necesidad de considerar este diagnóstico ante lesiones vesiculosas diseminadas, incluso sin antecedentes dermatológicos significativos.

El diagnóstico diferencial incluye infecciones virales como varicela, eccema herpético, impétigo ampolloso y otras dermatosis vesiculosas graves como el síndrome de Stevens Johnson [9]. El diagnóstico se confirma mediante técnicas moleculares como la PCR, que ofrece una alta sensibilidad para la detección del VHS [6].

Tabla 1. Consolidado de resultados clínicos

Parámetro	13/02	14/02	20/02	25/02	27/02	08/03	12/03	17/03
Hemograma								
WBC ($10^3/uL$)	6,31			4,38			2,05	2,10
LINF ($10^3/uL$)	0,62			0,21			0,26	0,20
HGB (g/dL)	15,0			10,2			10,3	10,8
Plaquetas ($10^3/uL$)	21			44			56	75
Bioquímicos								
BT	1,02			1,25		0,19		-
Albúmina	3,42			3,2		1,8		3,3
TGP	71,5			68,8		177,0		90,6
TGO	27,1			32,6		-		36,2
Creatinina	0,79			0,48		0,49		0,46
LDH	296,1			256,6		-		-
AFP	180,5			157,1		144,7		133,2
Líquido Cefalorraquídeo (LCR)								
Color		Cristal de roca	Xanto-crómico	Cristal de roca	Cristal de roca			
Recuento celular		26	22	6	6			
PMN (%)		93%	88%	-	-			
MN (%)		7%	12%	-	-			
TPUC				32,0				
ADA				2,30			2,88 / 3,94	
GLU				30,8			59,2 / 25,6	
Tinta china				Positivo (Levaduras encapsuladas)				
VIH COMBO				Reactivo (154,72)				

Fuente: elaboración propia.

El tratamiento de elección es el aciclovir, administrado por vía intravenosa en casos severos o por vía oral en formas leves [10]. La respuesta clínica suele ser favorable cuando se inicia de forma precoz, lo que resalta la importancia del diagnóstico oportuno. En casos complicados, puede ser necesario el uso de antibióticos si hay sobreinfección bacteriana o incluso cuidados intensivos si se desarrolla sepsis.

Este caso clínico enfatiza la importancia de incluir la EVK en el diagnóstico diferencial de lesiones vesiculosas diseminadas y demuestra que su presentación puede ocurrir también en pacientes inmunocompetentes. El reconocimiento precoz y el tratamiento antiviral rápido son esenciales para evitar complicaciones graves y mejorar el pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S, Plewig G, Przybilla B. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49(2):198-205.
- Berger EM, Billick RC, Edelson RL, Gaspari AA. Eczema herpeticum: historical perspective, current clinical and laboratory findings, and management in the dermatology clinic. *J Am Acad Dermatol*. 2008;59(6):1047-1056.
- Aronson PJ, Kaffenberger BH, Kaffenberger J. Kaposi-Juliusberg Varicelliform Eruption in Nonatopic Patients: A Case Series and Review. *Dermatol Online J*. 2018;24(4):13030/qt54h0v7vq.
- Wollenberg A, Wetzel S, Burgdorf WH, Haas J. Viral infections in atopic dermatitis: pathogenic aspects and clinical management. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;112(4):667-674.
- Ruggeri M, Paganelli R, Fioredda F, Caruso C. Eczema herpeticum in an immunocompromised child: importance of early diagnosis. *Pediatr Dermatol*. 2012;29(6):758-760.
- Saiman L, Siegel JD, LiPuma JJ, et al. Evaluation of PCR and culture for diagnosis of herpes simplex virus skin infections. *Clin Infect Dis*. 2002;34(7):1017-1022.
- Ong PY, Leung DY. Immune dysregulation in atopic dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2006;6(5):384-389.
- Rencic A, Kimball AB. Herpes simplex virus infection in nonatopic patients: a review of the literature. *Dermatol Clin*. 2003;21(2):267-272.
- Nikkels AF, Pierard GE. Viral infections of the skin in childhood: a review. *Eur J Pediatr*. 1993;152(12):987-992.
- Whitley RJ. Herpes simplex viruses. In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 9th ed. Elsevier; 2020:1940-1954.
- James, W. D., Elston, D. M., Treat, J. R., Rosenbach, M. A., & Neuhaus, I. M. (2020). *Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology* (13th ed.). Elsevier.- Capítulos sobre infecciones virales cutáneas y sarcoma de Kaposi.
- Tebacher-Alt, M., Fichel, F., Jegou, M. H., Milpied, B., & Dreno, B. (2016). Kaposi-Juliusberg varicelliform eruption in an HIV patient: a diagnostic pitfall. *International Journal of STD & AIDS*, 27(14), 1336-1338. <https://doi.org/10.1177/0956462415615937>
- Berger, T. G., & Greene, J. B. (2001). Kaposi's sarcoma: a clinicopathologic overview. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 45(2 Suppl), S69-S80. <https://doi.org/10.1067/mjd.2001.114716>
- Tyring, S. K. (2006). Herpes simplex virus infections in immunocompromised patients. *Herpes*, 13(Suppl 1), 30A-36A.
- Grossman, M. E., & Fox, L. P. (2013). *Cutaneous Manifestations of Infection in the Immunocompromised Host*. Springer.- Información sobre erupciones en pacientes inmunocomprometidos, incluyendo VIH.
- U.S. National Library of Medicine. (2023). MedlinePlus: Kaposi Sarcoma. Retrieved from <https://medlineplus.gov/kaposisarcoma.html>

JUNTA DIRECTIVA 2024 - 2027

CONSEJO REGIONAL IV - JUNÍN





CONSEJO
REGIONAL IV
JUNIN
Gestión 2024-2027

*¡Seguimos haciendo
el cambio!*



CMPIVJunin

JR. AGUIRRE MORALES N° 570 EL TAMBO - HUANCAYO
990 016 208
WWW.CMPHUANCAYO.ORG.PE
CONSEJO.REGIONAL.JUNIN@CMP.ORG.PE