

# MANUAL DE MEDICINA INTERNA VOL. 7

## **AUTORES:**

Ericka Eliana Chavarria Condo  
Óscar David Ureña Puglla  
Xiomara Alejandra Rogel Lozano  
Ronald Guillermo Yaguana Guajala  
Diana Alexandra Chila Angulo  
Darwin Renato Lerma Nazareno  
Gabriela Lissete Castillo Rojas  
Ángel Gabriel Aguilar Bazurto  
Carolina Estefanía Llangarí Lliguín  
Karol Andrea Chica Rezabala



**Manual de Medicina Interna Vol. 7**

**Manual de Medicina Interna Vol. 7**

Ericka Eliana Chavarria Condo, Óscar David Ureña Puglla

Ronald Guillermo Yaguana Guajala

Diana Alexandra Chila Angulo, Darwin Renato Lerma

Nazareno

Gabriela Lissete Castillo Rojas, Ángel Gabriel Aguilar Bazurto

Carolina Estefanía Llangarí Lliguín, Ángel Gabriel Aguilar

Bazurto

**IMPORTANTE**

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

**ISBN:** 978-9942-660-98-5

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-98-5>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Agosto 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Editado en Ecuador - Edited in Ecuador**

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

## Índice:

<b>Índice:</b>	<b>5</b>
<b>Prólogo</b>	<b>6</b>
<b>Manejo de la Crisis Tiroidea</b>	<b>7</b>
Ericka Eliana Chavarria Condo	7
Óscar David Ureña Puglla	7
<b>Dermatofitosis en Niños y Adolescentes</b>	<b>22</b>
Xiomara Alejandra Rogel Lozano	22
<b>Tratamiento de Hipertensión Pulmonar en Pacientes con Enfermedades del Tejido Conectivo</b>	<b>38</b>
Ronald Guillermo Yaguana Guajala	38
<b>Infecciones Nosocomiales en Pacientes Hospitalizados: Estrategias de Control</b>	<b>60</b>
Diana Alexandra Chila Angulo	60
Darwin Renato Lerma Nazareno	60
<b>Fibrosis Pulmonar Idiopática en Pacientes Mayores de 60 años</b>	<b>72</b>
Gabriela Lissete Castillo Rojas	72
Ángel Gabriel Aguilar Bazurto	72
<b>Enfermedad Inflamatoria Intestinal en Adultos Jóvenes Tratamientos Biológicos</b>	<b>88</b>
Carolina Estefanía Llangarí Lliguín	88
Ángel Gabriel Aguilar Bazurto	88

## **Prólogo**

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

## **Manejo de la Crisis Tiroidea**

*Ericka Eliana Chavarria Condo*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General Prestadores De Servicios Externos

IESS en Medicplus Y Avantmed

*Óscar David Ureña Puglla*

Médico por la Universidad de Cuenca

Médico en Consultas Privadas

## **Introducción**

La crisis tiroidea, también conocida como tormenta tiroidea, es una complicación severa del hipertiroidismo que puede resultar en un deterioro rápido y grave del estado clínico del paciente. Este cuadro clínico se presenta frecuentemente como una exacerbación aguda de los síntomas del hipertiroidismo, que puede ser precipitada por factores como infecciones, cirugía, trauma físico, o discontinuación abrupta de medicamentos antitiroideos [1]. La incidencia de crisis tiroidea es baja, pero la alta morbilidad y mortalidad asociadas subrayan la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz [2].

La fisiopatología de la crisis tiroidea se basa en la liberación excesiva de hormonas tiroideas en el torrente sanguíneo, lo que lleva a una sobreestimulación del metabolismo y del sistema cardiovascular. Los niveles elevados de T3 y T4 resultan en un aumento en el gasto cardíaco, vasodilatación periférica, y aceleración del metabolismo, contribuyendo a una variedad de manifestaciones clínicas que incluyen fiebre alta,

taquicardia severa, agitación, y alteraciones del estado mental [3]. Este estado crítico puede rápidamente evolucionar a insuficiencia multiorgánica si no se interviene de manera efectiva.

### **Epidemiología**

La crisis tiroidea, o tormenta tiroidea, es una condición relativamente rara pero grave que se presenta en pacientes con hipertiroidismo no tratado o mal controlado. La incidencia exacta de la crisis tiroidea varía según las regiones y las características de las poblaciones estudiadas, pero se estima que ocurre en menos del 1% de los pacientes con hipertiroidismo. Sin embargo, la tasa de mortalidad asociada con la crisis tiroidea puede ser alta, lo que subraya la importancia de una rápida intervención médica [1].

La prevalencia de la crisis tiroidea tiende a ser mayor en mujeres que en hombres, reflejando la mayor incidencia de enfermedades tiroideas en el sexo femenino. Además, la crisis tiroidea se observa con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad de Graves, una forma

autoinmune de hipertiroidismo, en comparación con otras causas de hiperfunción tiroidea, como el bocio multinodular tóxico [2]. La edad también juega un papel importante, ya que los pacientes de edad avanzada pueden tener un riesgo mayor de complicaciones debido a comorbilidades preexistentes y a una respuesta más lenta a las terapias [3].

Entre los factores desencadenantes que contribuyen al desarrollo de una crisis tiroidea, las infecciones son las más comunes, seguidas de situaciones de estrés físico, como cirugía o trauma. La discontinuación abrupta de medicamentos antitiroideos también se ha identificado como un desencadenante significativo. La falta de adherencia al tratamiento, así como el uso inadecuado de medicamentos, son factores críticos que pueden aumentar el riesgo de crisis tiroidea en pacientes con antecedentes de enfermedad tiroidea [4].

A pesar de que la crisis tiroidea es una emergencia relativamente rara, la identificación temprana y el tratamiento adecuado son esenciales para reducir la

mortalidad y mejorar los resultados clínicos. Los esfuerzos de prevención, como la educación sobre el manejo adecuado del hipertiroidismo y la vigilancia de factores desencadenantes, son clave para minimizar la incidencia de esta condición potencialmente mortal [5].

### **Diagnóstico y Evaluación Inicial**

El diagnóstico de crisis tiroidea se basa en una combinación de signos clínicos, síntomas y resultados de pruebas de laboratorio. La presentación típica incluye fiebre alta, taquicardia, agitación, y síntomas gastrointestinales como náuseas y diarrea [1]. Los pacientes pueden mostrar signos de insuficiencia multiorgánica, lo que subraya la gravedad de la crisis. Las pruebas de laboratorio deben confirmar la elevación de hormonas tiroideas (T3 y T4) y una supresión de TSH [2]. Además, se deben realizar pruebas adicionales para identificar factores precipitantes como infecciones o disfunciones orgánicas asociadas [3].

La evaluación inicial debe incluir una historia clínica completa y un examen físico detallado para identificar

signos de hipertiroidismo y sus complicaciones [4]. La monitorización continua de los signos vitales y la evaluación rápida de los sistemas orgánicos afectados son esenciales para determinar la severidad de la crisis. Las imágenes diagnósticas y los estudios adicionales pueden ser necesarios para evaluar la extensión del daño orgánico y la posible causa desencadenante de la crisis [5]. El diagnóstico diferencial debe considerar otras condiciones críticas que puedan imitar los síntomas de la crisis tiroidea, como sepsis o insuficiencia adrenal [6].

### **Etiología**

La crisis tiroidea, también conocida como tormenta tiroidea, se desencadena principalmente en individuos con hipertiroidismo preexistente que no está adecuadamente controlado. La etiología de esta emergencia endocrinológica involucra una variedad de factores desencadenantes que pueden precipitar una exacerbación aguda de los síntomas tiroideos [1]. El hipertiroidismo, caracterizado por la sobreproducción de hormonas tiroideas, puede ser causado por condiciones

subyacentes como la enfermedad de Graves, un bocio multinodular tóxico, o la tiroiditis aguda [2].

Las infecciones sistémicas son uno de los desencadenantes más comunes de la crisis tiroidea. Los pacientes con hipertiroidismo son particularmente vulnerables a las infecciones debido a la afectación del sistema inmunológico y a la mayor tasa metabólica asociada con el exceso de hormonas tiroideas [3]. Las infecciones severas, como la neumonía o la sepsis, pueden provocar una exacerbación de los síntomas y precipitar una crisis tiroidea al aumentar la demanda metabólica y el estrés físico sobre el cuerpo.

Otros factores que pueden inducir una crisis tiroidea incluyen el estrés físico y emocional significativo, tales como cirugías mayores, traumatismos, o eventos estresantes. Estos factores pueden desencadenar una liberación abrupta de hormonas tiroideas en pacientes con hipertiroidismo subyacente, precipitando una crisis [4]. Además, la discontinuación abrupta o inadecuada de medicamentos antitiroideos puede llevar a un aumento

rápido de los niveles hormonales, contribuyendo a la aparición de la crisis [5].

La crisis tiroidea también puede ser desencadenada por el uso de agentes que afectan la función tiroidea, como ciertos medicamentos, que pueden inducir una exacerbación de los síntomas en pacientes con hipertiroidismo. Estos agentes pueden incluir amiodarona y otros fármacos que contienen yodo, que pueden interferir con el metabolismo normal de las hormonas tiroideas [6]. La identificación y manejo de estos factores desencadenantes son esenciales para la prevención y tratamiento efectivo de la crisis tiroidea.

### **Manejo General y Soporte**

El manejo general de la crisis tiroidea incluye medidas de soporte esenciales para estabilizar al paciente y prevenir complicaciones adicionales. La administración de líquidos intravenosos y la corrección de desequilibrios electrolíticos son cruciales para mantener la estabilidad hemodinámica y prevenir la deshidratación [7]. La fiebre debe ser controlada con antipiréticos y

medidas físicas como compresas frías, ya que la hipertermia puede agravar la crisis y aumentar el riesgo de daño orgánico [8]. La monitorización continua de los signos vitales y la evaluación de la función renal y hepática son fundamentales para ajustar el tratamiento según la respuesta clínica del paciente [9].

El soporte respiratorio puede ser necesario si el paciente presenta dificultad respiratoria severa, y se debe considerar la ventilación mecánica en casos de insuficiencia respiratoria [10]. El tratamiento del estado de shock, si está presente, debe incluir la administración de agentes vasopresores y líquidos para mantener la perfusión adecuada de los órganos [11]. La atención debe ser multidisciplinaria, involucrando a endocrinólogos, intensivistas y otros especialistas para manejar de manera integral todos los aspectos de la crisis tiroidea [12].

### **Tratamiento Farmacológico**

El tratamiento farmacológico es un componente esencial en el manejo de la crisis tiroidea. Los agentes

antitiroideos, como el propiltiouracilo (PTU) y el metimazol, deben ser administrados para inhibir la síntesis de hormonas tiroideas en la glándula tiroides [13]. El PTU también bloquea la conversión periférica de T4 a T3, lo que ayuda a reducir rápidamente los niveles de hormonas tiroideas en circulación [14]. El metimazol, aunque menos efectivo en la conversión periférica, es una opción alternativa si el PTU no está disponible [1].

El uso de yodo no radiactivo, como el yodo Lugol, puede ser beneficioso para inhibir la liberación de hormonas tiroideas desde la glándula tiroides [6]. Los betabloqueantes, como el propranolol, son cruciales para controlar los síntomas adrenergicos asociados, como la taquicardia y el temblor [7]. Los corticosteroides, como la hidrocortisona, pueden ser utilizados para reducir la inflamación y mejorar la función cardiovascular, especialmente en pacientes con insuficiencia adrenal concomitante [8]. La combinación de estos tratamientos debe ser ajustada según la respuesta clínica del paciente y la gravedad de la crisis [9].

## **Manejo de Complicaciones**

El manejo de las complicaciones asociadas con la crisis tiroidea es fundamental para mejorar el pronóstico del paciente. Las complicaciones comunes incluyen insuficiencia cardíaca, arritmias, y disfunción renal, que deben ser monitorizadas de cerca y tratadas de manera agresiva [10]. La insuficiencia cardíaca puede requerir el uso de diuréticos, agentes inotrópicos, y medidas para controlar la presión arterial [1]. Las arritmias pueden ser manejadas con antiarrítmicos específicos y el control de la sobreestimulación simpática [2].

La disfunción renal, si está presente, debe ser tratada con soporte renal adecuado, que puede incluir la diálisis en casos severos [3]. La atención a posibles infecciones secundarias y otras complicaciones metabólicas es crucial para evitar un deterioro adicional [4]. La educación del paciente y el seguimiento post-crisis son esenciales para prevenir recurrencias y gestionar el hipertiroidismo de manera efectiva [5]. La coordinación con endocrinólogos y otros especialistas es fundamental

para proporcionar una atención integral y personalizada [6].

### **Conclusión**

La crisis tiroidea es una emergencia endocrinológica que requiere un manejo multidisciplinario urgente para minimizar el riesgo de complicaciones graves y mejorar la supervivencia del paciente. La identificación temprana, una evaluación clínica exhaustiva y el tratamiento adecuado son fundamentales para el manejo efectivo de esta condición. La estabilización inicial del paciente, incluyendo el control de la fiebre, el soporte hemodinámico y la corrección de desequilibrios electrolíticos, sienta las bases para una intervención exitosa. El tratamiento específico con agentes antitiroideos, betabloqueantes y yodo no radiactivo debe ser implementado de manera rápida y efectiva para inhibir la sobreproducción de hormonas tiroideas y mitigar los síntomas clínicos [1][2].

Además del tratamiento farmacológico, el monitoreo continuo de los signos vitales y el apoyo en el manejo de

complicaciones secundarias son cruciales para asegurar una recuperación óptima. La colaboración entre endocrinólogos, intensivistas y otros especialistas es esencial para proporcionar un cuidado integral y adaptado a las necesidades del paciente. La educación sobre los factores desencadenantes y la prevención de futuras crisis también juega un papel importante en la reducción del riesgo de recurrencia [3][4]. En resumen, el manejo efectivo de la crisis tiroidea requiere un enfoque sistemático y coordinado para abordar tanto las manifestaciones agudas de la enfermedad como sus posibles complicaciones.

### ***Bibliografía***

1. Burman KD, Wartofsky L. Hyperthyroidism and thyrotoxicosis: diagnosis and treatment. In: Jameson JL, Weetman AP, editors. Endocrinology. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2016. p. 413-34.
2. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007;116(15):1725-35.
3. McLoughlin MJ, O'Neal PA. Diagnosis and management of thyroid storm. *Am J Med*. 1996;101(4):469-74.

4. Ross DS. Hyperthyroidism and other causes of increased thyroid hormone levels. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K, et al., editors. Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com; 2000-2024.
5. Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med*. 2005;352(9):905-17.
6. Reen R, Hunt G, McLeod D. Use of beta-blockers in hyperthyroidism. *Thyroid*. 1999;9(5):507-14.
7. Brenner A, Skugor M. The use of iodine in hyperthyroidism and thyroid storm. *Thyroid*. 2001;11(6):569-74.
8. Grossman A, Besser M, Arlt W. Corticosteroids in the management of thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2004;33(3):847-67.
9. Burch HB, Cooper DS. Management of thyrotoxicosis. *N Engl J Med*. 2006;354(13):1434-41.
10. Kloos RT, Pacini F. Treatment of hyperthyroidism and thyroid storm. In: Braverman LE, Cooper DS, editors. *Werner & Ingbar's The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 1103-30.
11. Hay ID. Thyroid crisis or storm. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K, et al., editors. Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com; 2000-2024.
12. Hennessey JV, Gorman C, Sanders S. Prevention of thyroid storm: a review of the literature. *Endocr Pract*. 2004;10(6):509-15.

13. Poppe K, Velkeniers B, Glinoeer D. Thyroid disorders in the elderly. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2007;21(3):295-321.
14. Hegedüs L, Bonnema SJ, Bennedbaek FN. Management of thyroid nodules. *Eur J Endocrinol.* 2004;151(6):395-407.

## **Dermatofitosis en Niños y Adolescentes**

***Xiomara Alejandra Rogel Lozano***

Título de Médico por la Universidad de Guayaquil  
Médico General en Centro Médico De  
Especialidades Prosalud

## **Introducción**

La dermatofitosis, también conocida como tiña, es una infección superficial de la piel, cabello y uñas causada por hongos dermatofitos. En la población pediátrica y adolescente, representa una de las infecciones fúngicas más comunes, con una prevalencia significativa en climas cálidos y húmedos. Los dermatofitos más frecuentemente implicados son *Trichophyton*, *Microsporum*, y *Epidermophyton*, con variaciones en la distribución según la región geográfica [1]. La transmisión se produce principalmente por contacto directo con personas, animales infectados o mediante fómites contaminados, lo que resalta la importancia de las medidas preventivas en estos grupos etarios.

La tiña capitis, una forma común de dermatofitosis en niños, afecta principalmente el cuero cabelludo y puede manifestarse con pérdida de cabello, escamas y a veces inflamación intensa. Este tipo de infección es más frecuente en niños de edad escolar, especialmente aquellos que viven en condiciones de hacinamiento o tienen contacto cercano con animales [2]. En

adolescentes, la tiña pedis y la onicomicosis son más prevalentes, probablemente debido a factores hormonales y al uso de calzado cerrado que favorece un ambiente húmedo y cálido, propicio para el crecimiento fúngico [3].

El diagnóstico de dermatofitosis se basa en la clínica, apoyada por exámenes de laboratorio como la microscopía con hidróxido de potasio (KOH), la cultura fúngica, y en algunos casos, la biopsia de piel. Estos métodos permiten la identificación precisa del hongo causante, lo que es crucial para la elección del tratamiento adecuado [4]. La demora en el diagnóstico o el tratamiento inadecuado puede llevar a complicaciones, incluyendo sobreinfecciones bacterianas y cicatrización permanente en casos severos.

### **Etiología**

La dermatofitosis en niños y adolescentes es causada por un grupo de hongos denominados dermatofitos, que tienen la capacidad de invadir y proliferar en tejidos queratinizados, como la piel, el cabello y las uñas. Los

dermatofitos se clasifican en tres géneros principales: *Trichophyton*, *Microsporum*, y *Epidermophyton*, cada uno de los cuales comprende varias especies responsables de diferentes presentaciones clínicas de la enfermedad [1].

*Trichophyton* es el género más comúnmente implicado en las infecciones en la población pediátrica y adolescente, especialmente *Trichophyton tonsurans*, que es la principal causa de tiña capitis en Norteamérica y Europa [2]. Este hongo antropofílico se transmite predominantemente de persona a persona a través del contacto directo o a través de objetos contaminados, como peines, sombreros, o almohadas. Su capacidad para colonizar el cabello y producir una infección inflamatoria es un factor clave en la patogénesis de la tiña capitis.

*Microsporum canis* es otro agente etiológico importante, especialmente en regiones donde el contacto con animales es frecuente. Este dermatofito zoofílico es responsable de la mayoría de los casos de tiña capitis y

tiña corporis en áreas rurales y se transmite principalmente a través del contacto con gatos y perros infectados [3]. Las infecciones por *Microsporum* tienden a ser más inflamatorias y a menudo se presentan con lesiones anulares bien definidas y con bordes elevados.

El género *Epidermophyton*, aunque menos común, también puede causar infecciones en niños y adolescentes, siendo *Epidermophyton floccosum* el principal representante. Este dermatofito es antropofílico y está asociado principalmente con la tiña pedis y la onicomicosis [4]. A diferencia de *Trichophyton* y *Microsporum*, *Epidermophyton* no invade el cabello, limitando su implicación a infecciones de la piel y uñas.

Los factores que predisponen a los niños y adolescentes a las infecciones por dermatofitos incluyen la edad, el sexo, el estado inmunológico y las condiciones ambientales. Los niños en edad escolar, especialmente aquellos que participan en actividades deportivas o que viven en condiciones de hacinamiento, tienen un mayor riesgo de infección. Además, la humedad y el calor son

factores que favorecen la proliferación de dermatofitos, lo que explica la alta prevalencia de la dermatofitosis en climas tropicales y subtropicales [5].

### **Epidemiología**

La epidemiología de la dermatofitosis en niños y adolescentes varía ampliamente según la región geográfica y las condiciones socioeconómicas. En países en desarrollo, donde las condiciones de higiene pueden ser subóptimas, las infecciones por dermatofitos son endémicas y representan una carga significativa para el sistema de salud [5]. La tiña capitis es la forma más común en niños menores de 10 años, mientras que la tiña corporis y la tiña pedis prevalecen en adolescentes. La prevalencia también es alta en comunidades cerradas, como escuelas y guarderías, donde el contacto cercano facilita la transmisión [6].

En regiones urbanas de países desarrollados, la tiña capitis sigue siendo un problema, aunque la prevalencia ha disminuido gracias a mejores medidas de higiene y tratamiento. Sin embargo, en áreas rurales o en

comunidades con bajos recursos, la dermatofitosis sigue siendo un desafío importante. Los estudios han mostrado que el *Trichophyton tonsurans* es el agente etiológico predominante en la mayoría de los casos en Norteamérica, mientras que en África subsahariana, *Microsporum canis* es más común [7]. Además, la movilidad global y la migración han contribuido a la diseminación de cepas dermatofíticas en diferentes partes del mundo.

Factores como la edad, el sexo, y la presencia de comorbilidades también influyen en la epidemiología de la dermatofitosis. Por ejemplo, los niños son más propensos a la tiña capitis, mientras que los adolescentes tienen una mayor incidencia de tiña pedis y onicomicosis [8]. Las condiciones como la inmunosupresión, la malnutrición y las enfermedades crónicas aumentan el riesgo de infecciones fúngicas, subrayando la necesidad de un enfoque individualizado en la prevención y el tratamiento.

## **Manifestaciones Clínicas**

Las manifestaciones clínicas de la dermatofitosis en niños y adolescentes son diversas y dependen de la localización de la infección y del agente patógeno involucrado. La tiña capitis se presenta comúnmente con placas alopécicas escamosas en el cuero cabelludo, a veces acompañadas de inflamación y dolor. En casos severos, puede desarrollarse un querion, una reacción inflamatoria intensa que puede llevar a cicatrices permanentes y alopecia irreversible [9]. En adolescentes, la tiña pedis, conocida comúnmente como pie de atleta, se manifiesta con descamación, fisuras interdigitales, y en ocasiones, vesículas dolorosas en los pies [10].

Otra presentación común es la tiña corporis, que afecta la piel glabra y se caracteriza por lesiones eritematosas anulares con borde elevado, a menudo pruriginosas. La tiña corporis puede confundirse con otras dermatosis, lo que resalta la importancia de un diagnóstico diferencial adecuado [11]. La onicomycosis, aunque menos común en niños, es frecuente en adolescentes y se presenta con

uñas engrosadas, decoloradas y frágiles, afectando la calidad de vida y la autoestima de los pacientes [12].

Las complicaciones de la dermatofitosis pueden incluir infecciones secundarias bacterianas, especialmente en casos de tiña pedis donde las fisuras en la piel permiten la entrada de bacterias. En pacientes inmunocomprometidos, la dermatofitosis puede diseminarse y provocar infecciones más graves, lo que requiere un manejo más agresivo [13]. La identificación temprana y el tratamiento adecuado son esenciales para prevenir estas complicaciones y reducir la morbilidad asociada a la enfermedad.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la dermatofitosis en niños y adolescentes es un proceso que se basa principalmente en la evaluación clínica, complementado por estudios de laboratorio que confirman la presencia de hongos dermatofitos. Dado que las manifestaciones clínicas pueden variar ampliamente y pueden superponerse con otras dermatosis, es crucial un enfoque diagnóstico

sistemático y detallado para evitar diagnósticos erróneos o retrasados [1].

La observación clínica sigue siendo el primer paso en la identificación de la dermatofitosis. Las lesiones típicas incluyen áreas eritematosas con bordes bien definidos, escamas y, en algunos casos, pústulas o vesículas. En la tiña capitis, la presencia de alopecia con escamas adherentes es altamente sugestiva, mientras que en la tiña corporis, las lesiones anulares con un borde activo son características [2]. Sin embargo, debido a la variabilidad en la presentación clínica, se recomienda la confirmación diagnóstica a través de exámenes de laboratorio.

El examen directo con hidróxido de potasio (KOH) es un método rápido y sencillo para detectar hifas fúngicas en muestras de piel, cabello o uñas. Este método es útil en la mayoría de los casos, pero su precisión depende de la experiencia del clínico y de la calidad de la muestra obtenida [3]. Para aumentar la sensibilidad diagnóstica, se puede complementar con una cultura fúngica, que

permite la identificación del organismo causante y, en algunos casos, realizar pruebas de sensibilidad antifúngica. La cultura fúngica, aunque es el estándar de oro, tiene el inconveniente de requerir varios días para obtener resultados [4].

En casos en los que el diagnóstico no es claro o cuando se sospechan diagnósticos diferenciales, se pueden realizar biopsias de piel para un examen histopatológico. La biopsia es especialmente útil en casos de tiña capitis inflamatoria o en infecciones crónicas que no responden al tratamiento convencional [5]. Además, la dermatoscopia ha emergido como una herramienta complementaria en la evaluación de la tiña capitis y otras dermatofitosis, proporcionando imágenes detalladas que pueden ayudar en la diferenciación de otras condiciones capilares [6].

### **Tratamiento**

El tratamiento de la dermatofitosis en niños y adolescentes depende de la localización, extensión y severidad de la infección. Las opciones terapéuticas

incluyen antifúngicos tópicos y sistémicos, con la elección del tratamiento basado en la localización de la infección y la respuesta al tratamiento inicial. Para la tiña capitis, se recomienda el uso de antifúngicos sistémicos como la griseofulvina o la terbinafina, debido a la dificultad de penetración de los tratamientos tópicos en el cuero cabelludo [14]. En casos de tiña pedis o tiña corporis, los antifúngicos tópicos como el clotrimazol o el miconazol suelen ser efectivos, especialmente en infecciones limitadas [15].

La duración del tratamiento varía según el sitio de la infección y la respuesta clínica del paciente. Para la tiña capitis, se recomienda un tratamiento de 6 a 8 semanas, mientras que para la tiña pedis y la tiña corporis, el tratamiento suele durar entre 2 y 4 semanas [16]. En casos de onicomicosis, el tratamiento sistémico puede ser necesario durante varios meses para lograr una resolución completa de la infección.

La adherencia al tratamiento es crucial para el éxito terapéutico y la prevención de recurrencias. En niños, el

tratamiento puede ser complicado debido a la falta de adherencia, lo que subraya la importancia de la educación de los padres y cuidadores sobre la necesidad de completar el curso completo de la terapia [17]. Además, la identificación y el tratamiento de contactos cercanos, así como la implementación de medidas higiénicas adecuadas, son fundamentales para prevenir la reinfección y la propagación de la enfermedad.

### **Conclusión**

La dermatofitosis en niños y adolescentes representa un desafío significativo en la práctica clínica debido a su alta prevalencia, diversidad de presentaciones clínicas, y potencial de complicaciones. Un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado son esenciales para prevenir secuelas a largo plazo, como la alopecia cicatricial en la tiña capitis o la deformidad ungueal en la onicomicosis. La educación sobre medidas preventivas y la adherencia al tratamiento son pilares fundamentales en el manejo de esta enfermedad [18]. Además, la investigación continua sobre nuevas opciones terapéuticas y estrategias de

prevención es crucial para mejorar los resultados en esta población vulnerable.

### ***Bibliografía***

1. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses*. 2008;51 Suppl 4:2-15.
2. Elewski BE. Tinea capitis: a current perspective. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42(1 Pt 1):1-20.
3. Nenoff P, Krüger C, Schaller J, Ginter-Hanselmayer G, Tietz HJ. Mycology - an update part 2: dermatomycoses: clinical picture and diagnostics. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2014;12(9):749-77.
4. Abdel-Rahman SM, Farrand N, Schuenemann E, Preuett B, Magie R, Osterby K, et al. The prevalence of infections with *Trichophyton tonsurans* in schoolchildren: the CAPITIS study. *Pediatrics*. 2010;125(5):966-73.
5. Ameen M. Epidemiology of superficial fungal infections. *Clin Dermatol*. 2010;28(2):197-201.
6. Gupta AK, Summerbell RC. Tinea capitis. *Med Mycol*. 2000;38(4):255-87.
7. Hay RJ, Moore MK. Mycology. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. 8th ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2010. p. 36.1-36.105.

8. Aly R. Ecology and epidemiology of dermatophyte infections. *J Am Acad Dermatol.* 1994;31(3 Pt 2)
9. Kakourou T, Uksal U. Epidemiology of superficial mycoses in children and adolescents. *Mycopathologia.* 2008;166(5-6):385-92.
10. Nenoff P, Krüger C, Ginter-Hanselmayer G, Tietz HJ. Mycology - an update part 1: dermatomycoses: causative agents, epidemiology and pathogenesis. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2014;12(3):188-210.
11. Morishita N, Sei Y, Sugita T. Molecular epidemiology of dermatophytosis. *J Dermatol.* 2017;44(8):779-83.
12. Roberts DT, Taylor WD, Boyle J. Guidelines for treatment of onychomycosis. *Br J Dermatol.* 2003;148(3):402-10.
13. White TC, Findley K, Dawson TL Jr, Scheynius A, Boekhout T, Cuomo CA, et al. Fungi in the hair: a new frontier for microbiome research. *mBio.* 2021;12(2)
14. Elewski BE, Hughey L. Tinea capitis: a practical guide to diagnosis and management. *Paediatr Drugs.* 2006;8(1):43-55.
15. Hay RJ. Superficial fungal infections. *Medicine (Baltimore).* 2009;37(1):1-4.
16. Leung AK, Barankin B, Hon KL, Leong KF. Dermatophytosis: An Updated Overview. *Curr Pediatr Rev.* 2020;16(3):177-88.
17. Chen BK, Friedlander SF. Tinea capitis update: a continuing challenge. *Dermatol Ther.* 2008;21(6):449-53.

18. Abeck D, Brenninkmeijer E. Superficial fungal infections in children and adolescents: an update. *Pediatr Dermatol.* 2009;26(3):177-81.

# **Tratamiento de Hipertensión Pulmonar en Pacientes con Enfermedades del Tejido Conectivo**

*Ronald Guillermo Yaguana Guajala*

Médico General por la Universidad Nacional de  
Loja

Médico Residente de Emergencias en Hospital  
General Isidro Ayora Loja

## **Introducción**

La hipertensión pulmonar (HP) es una complicación devastadora en pacientes con enfermedades del tejido conectivo (ETC), incluyendo esclerodermia, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide. La presencia de HP en estos pacientes está asociada con un pronóstico significativamente peor, lo que subraya la importancia de su diagnóstico y manejo oportunos. La fisiopatología de la HP en ETC se debe a una combinación de factores, incluyendo la inflamación crónica, la disfunción endotelial y la remodelación vascular, que contribuyen al aumento de la resistencia vascular pulmonar y, finalmente, a la insuficiencia cardíaca derecha [1].

El diagnóstico temprano es crucial para mejorar los resultados en estos pacientes. Las pruebas de imagen, como el ecocardiograma y la tomografía computarizada de alta resolución, junto con el cateterismo cardíaco derecho, son herramientas fundamentales en la evaluación de la HP en el contexto de ETC. La identificación precisa del tipo de HP es esencial, ya que la HP puede manifestarse en diferentes formas,

incluyendo la hipertensión arterial pulmonar (HAP), que es la más prevalente en estos pacientes, y otras formas secundarias a la enfermedad cardíaca o pulmonar [2].

El tratamiento de la HP en pacientes con ETC es complejo y requiere un enfoque multidisciplinario. Las estrategias terapéuticas incluyen el uso de agentes específicos para HAP, como los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, antagonistas del receptor de endotelina, y prostanoides. Además, el manejo de la enfermedad subyacente es crucial para controlar la progresión de la HP. En algunos casos, la inmunosupresión agresiva puede ser necesaria para reducir la inflamación sistémica y mejorar la función pulmonar [3].

La prognosis de los pacientes con HP asociada a ETC es generalmente pobre en comparación con otras etiologías de HP. Sin embargo, los avances en las terapias dirigidas han mejorado la supervivencia y la calidad de vida de estos pacientes. Es fundamental un seguimiento estrecho con evaluaciones periódicas de la función cardíaca y pulmonar, así como ajustes terapéuticos basados en la

respuesta del paciente y la progresión de la enfermedad [4].

### **Epidemiología**

La hipertensión pulmonar (HP) es una complicación relativamente común pero grave en pacientes con enfermedades del tejido conectivo (ETC). Se estima que la prevalencia de HP en estos pacientes varía considerablemente según la enfermedad subyacente. En pacientes con esclerosis sistémica, la forma más común de ETC asociada con HP, la prevalencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP) se sitúa entre el 8% y el 12%, con una incidencia anual de aproximadamente 1.5 casos por 100 pacientes [1]. Esta alta prevalencia subraya la importancia del cribado y la vigilancia continua en pacientes con ETC.

En el lupus eritematoso sistémico (LES), la prevalencia de HP es menor en comparación con la esclerosis sistémica, situándose en torno al 4% al 14%. Sin embargo, cuando se presenta, la HP en pacientes con LES se asocia con una elevada morbilidad y mortalidad.

La artritis reumatoide (AR), aunque menos comúnmente asociada con HP, también puede dar lugar a esta complicación, especialmente en presencia de enfermedad pulmonar intersticial o vasculitis asociada a la AR [2]. Es importante destacar que la prevalencia de HP en ETC varía también según factores como la raza, el sexo y la duración de la enfermedad.

Los estudios han demostrado que la HP asociada a ETC es más frecuente en mujeres que en hombres, lo cual es consistente con la mayor prevalencia de ETC en el sexo femenino. Además, los pacientes de mayor edad y aquellos con una mayor duración de la enfermedad subyacente presentan un mayor riesgo de desarrollar HP [3]. La prevalencia de la HP también puede estar influenciada por el acceso a cuidados de salud y la disponibilidad de terapias específicas, lo que podría explicar las variaciones en los datos epidemiológicos reportados en diferentes regiones del mundo.

## **Etiología**

La etiología de la hipertensión pulmonar en el contexto de las enfermedades del tejido conectivo es multifactorial y compleja. En la esclerosis sistémica, la etiología principal de la HAP se relaciona con la vasculopatía obliterativa de las pequeñas arterias pulmonares, lo que conduce a un aumento de la resistencia vascular pulmonar y, finalmente, a hipertensión pulmonar. Esta vasculopatía es el resultado de una combinación de inflamación crónica, disfunción endotelial, y fibrosis, que son características patológicas de la esclerosis sistémica [4]. Además, factores genéticos y ambientales también pueden contribuir a la susceptibilidad individual a desarrollar HAP en este contexto.

En el lupus eritematoso sistémico, la HP puede surgir debido a múltiples mecanismos, incluyendo la vasculitis, la trombosis in situ, y la disfunción ventricular izquierda. La inflamación sistémica generalizada que caracteriza al LES puede afectar tanto el sistema cardiovascular como el pulmonar, promoviendo la disfunción endotelial y la

formación de trombos en las arterias pulmonares, lo que contribuye al desarrollo de HP [5]. En algunos casos, la hipertensión pulmonar en pacientes con LES puede ser secundaria a otras complicaciones de la enfermedad, como la nefropatía lúpica o la enfermedad valvular cardíaca.

La artritis reumatoide, aunque menos frecuentemente asociada con HP, puede dar lugar a esta complicación a través de la vasculitis reumatoide, la enfermedad pulmonar intersticial y la disfunción cardíaca. La inflamación crónica en la AR puede provocar daño en las arterias pulmonares y en el miocardio, lo que contribuye al desarrollo de HP. Además, la presencia de anticuerpos antifosfolípidos en pacientes con AR puede aumentar el riesgo de tromboembolismo pulmonar, otra causa potencial de HP en este grupo de pacientes [6]. La diversidad de mecanismos etiológicos en las ETC subraya la necesidad de un enfoque diagnóstico y terapéutico personalizado.

## **Síntomas Respiratorios y Cardíacos**

Las manifestaciones clínicas de la hipertensión pulmonar (HP) en pacientes con enfermedades del tejido conectivo (ETC) son variadas y pueden ser inespecíficas, lo que a menudo retrasa el diagnóstico. Los síntomas respiratorios más comunes incluyen disnea progresiva, que puede inicialmente presentarse durante el ejercicio y eventualmente ocurrir en reposo. La disnea es frecuentemente acompañada por una tos seca persistente y, en algunos casos, hemoptisis. Los pacientes pueden describir una sensación de opresión en el pecho y fatiga crónica [1]. La disnea suele ser el síntoma predominante y se debe al aumento de la presión en las arterias pulmonares, lo que dificulta la oxigenación adecuada de la sangre.

Desde el punto de vista cardíaco, los pacientes con HP pueden presentar signos de insuficiencia cardíaca derecha, como edemas periféricos, ascitis y hepatomegalia. Estos síntomas surgen debido a la sobrecarga de presión en el ventrículo derecho, que resulta en una insuficiencia cardíaca derecha congestiva.

Los pacientes pueden desarrollar un soplo cardíaco característico de la insuficiencia tricúspide y presentar una elevación de la presión venosa central durante el examen físico [2].

### **Signos Clínicos y Exploración Física**

En el examen físico, los hallazgos más relevantes en pacientes con HP asociada a ETC incluyen un soplo sistólico de regurgitación tricúspide, que es un signo indirecto de hipertensión pulmonar y sobrecarga del ventrículo derecho. La palpación puede revelar un pulso carotídeo amplio y una expansión del abdomen debido a la ascitis. La presencia de cianosis periférica o central, aunque menos común, puede indicar una oxigenación inadecuada y una mayor severidad de la enfermedad [3].

La auscultación pulmonar puede revelar crepitaciones basales y un ritmo respiratorio anormal, aunque estos signos son menos específicos. En algunos pacientes, la hipertensión pulmonar puede llevar a una disminución en la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO), lo que se refleja en los resultados de las pruebas de función pulmonar [4]. La combinación de

estos signos y síntomas debe llevar a una evaluación diagnóstica más detallada.

### **Manifestaciones Sistémicas y Comorbilidades**

Los pacientes con HP asociada a ETC pueden experimentar una variedad de manifestaciones sistémicas, dependiendo de la enfermedad subyacente. En la esclerosis sistémica, por ejemplo, los pacientes pueden presentar síntomas adicionales como cambios en la piel, como engrosamiento y fibrosis, y alteraciones en la motilidad gastrointestinal. La presencia de enfermedad pulmonar intersticial también puede complicar el cuadro clínico [5]. En el lupus eritematoso sistémico, los síntomas sistémicos pueden incluir artralgias, erupciones cutáneas y signos de afectación renal, lo que puede complicar el diagnóstico y el manejo de la HP [6].

La artritis reumatoide puede estar asociada con manifestaciones articulares y musculares adicionales, así como con enfermedad pulmonar intersticial, que puede exacerbar los síntomas respiratorios y complicar el manejo de la HP [7]. La presencia de estas

comorbilidades puede complicar la evaluación clínica y el tratamiento, requiriendo un enfoque integral y multidisciplinario.

### **Consideraciones Diagnósticas**

El diagnóstico de HP en pacientes con ETC requiere una evaluación exhaustiva debido a la superposición de síntomas entre HP y otras manifestaciones de las ETC. Las pruebas diagnósticas incluyen ecocardiograma, cateterismo cardíaco derecho, y tomografía computarizada de alta resolución para evaluar la presión arterial pulmonar y la presencia de enfermedades pulmonares intersticiales [8]. La identificación precisa de la HP y su severidad es crucial para guiar el tratamiento y mejorar los resultados a largo plazo.

### **Fisiopatología y Diagnóstico**

La fisiopatología de la HP en el contexto de las ETC está influenciada por la interacción entre la inflamación sistémica, la disfunción endotelial y la remodelación vascular. En la esclerodermia, por ejemplo, la vasculopatía obliterativa en las arterias pulmonares

pequeñas conduce a un aumento de la resistencia vascular pulmonar, lo que eventualmente resulta en hipertensión arterial pulmonar (HAP). El lupus eritematoso sistémico, por otro lado, puede causar HP a través de múltiples mecanismos, incluyendo la vasculitis, la trombosis in situ y la disfunción ventricular izquierda [5]. La comprensión de estos mecanismos es vital para el desarrollo de estrategias de tratamiento efectivas.

El diagnóstico de HP en pacientes con ETC se basa en un enfoque multimodal que incluye la evaluación clínica, pruebas de imagen y estudios hemodinámicos. El ecocardiograma transtorácico es a menudo la primera prueba utilizada para sospechar HP, proporcionando una estimación no invasiva de la presión sistólica de la arteria pulmonar. Sin embargo, el cateterismo cardíaco derecho sigue siendo el estándar de oro para confirmar el diagnóstico y para diferenciar entre los diversos subtipos de HP, que es crucial para guiar el tratamiento [6]. Además, la tomografía computarizada de alta resolución es esencial para evaluar la posible coexistencia de

enfermedad pulmonar intersticial, que es común en pacientes con esclerodermia.

Las pruebas de función pulmonar y las mediciones de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) también son útiles en la evaluación de la HP en ETC. Una reducción en la DLCO es un hallazgo frecuente en la HAP asociada con esclerodermia y puede preceder a la aparición de síntomas clínicos significativos. Asimismo, la evaluación de marcadores serológicos, como los anticuerpos antinucleares y anti-Scl-70, puede proporcionar información adicional sobre la naturaleza subyacente de la enfermedad del tejido conectivo y su relación con la HP [7].

El diagnóstico diferencial en estos pacientes es amplio e incluye otras causas de HP, como la enfermedad pulmonar crónica, la enfermedad cardíaca izquierda y la tromboembolia pulmonar crónica. Por lo tanto, un enfoque sistemático y exhaustivo es necesario para establecer un diagnóstico preciso y para guiar la terapia más adecuada [8].

## **Tratamiento Farmacológico**

El manejo farmacológico de la HP en pacientes con ETC es un desafío debido a la naturaleza compleja de estas enfermedades y la variabilidad en la respuesta al tratamiento. Los antagonistas del receptor de endotelina, como el bosentán y el ambrisentán, han mostrado beneficios en la mejora de la capacidad funcional y en la reducción de la presión arterial pulmonar en pacientes con HAP asociada a ETC. Estos agentes funcionan al bloquear los efectos vasoconstrictores y proliferativos de la endotelina-1, una molécula clave en la patogénesis de la HAP [9].

Los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, como el sildenafil y el tadalafil, son otra clase de fármacos utilizados en el tratamiento de la HAP. Estos agentes mejoran la vasodilatación pulmonar al aumentar los niveles de monofosfato de guanosina cíclico (cGMP), lo que conduce a una reducción en la resistencia vascular pulmonar. En estudios clínicos, estos medicamentos han demostrado mejorar la capacidad de ejercicio y la

calidad de vida en pacientes con HAP asociada a ETC [10].

Los prostanoides, como la epoprostenol y el treprostínil, representan otra opción terapéutica, especialmente en pacientes con HAP severa o refractaria. Estos fármacos imitan los efectos de la prostaciclina, una molécula que promueve la vasodilatación y la inhibición de la agregación plaquetaria. La administración de prostanoides puede ser por vía intravenosa, subcutánea o inhalatoria, y aunque son efectivos, su uso está limitado por su complejidad y los efectos secundarios [11].

Además de estos tratamientos específicos para la HAP, es crucial el manejo de la enfermedad subyacente del tejido conectivo. La inmunosupresión con corticosteroides, metotrexato, o agentes biológicos puede ser necesaria para controlar la inflamación sistémica y prevenir la progresión de la HP. El tratamiento debe ser individualizado, teniendo en cuenta la severidad de la HP, la respuesta a las terapias previas y las comorbilidades del paciente [12].

## **Pronóstico y Seguimiento**

El pronóstico de los pacientes con HP asociada a ETC es generalmente desfavorable, con una supervivencia reducida en comparación con aquellos con otras formas de HP. La esclerodermia, en particular, está asociada con un riesgo elevado de mortalidad, y la presencia de HP es un factor pronóstico negativo significativo. Sin embargo, los avances recientes en las terapias dirigidas han mejorado los resultados en estos pacientes, destacando la importancia de un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo [13].

El seguimiento regular de estos pacientes es esencial para monitorear la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Las evaluaciones periódicas deben incluir pruebas de función cardíaca y pulmonar, así como estudios de imagen para detectar cambios en la hemodinámica pulmonar. El ajuste de la terapia basado en estos hallazgos es crucial para optimizar los resultados y mejorar la calidad de vida del paciente [14]. La educación del paciente y el apoyo psicosocial son también componentes importantes del manejo de la HP

en pacientes con ETC. La naturaleza crónica y progresiva de la enfermedad puede tener un impacto significativo en la salud mental y emocional del paciente, por lo que un enfoque integral que incluya el apoyo psicológico es esencial. Además, la coordinación del cuidado entre especialistas en reumatología, cardiología, neumología y medicina interna es fundamental para garantizar un enfoque terapéutico coherente y efectivo [15].

En resumen, aunque el pronóstico de la HP en el contexto de las ETC sigue siendo desafiante, la comprensión creciente de la patofisiología y el desarrollo de nuevas terapias han mejorado considerablemente la capacidad para manejar esta complicada condición. La investigación continua y la innovación terapéutica son necesarias para seguir mejorando los resultados y la supervivencia en este grupo de pacientes [16].

### **Conclusión**

La hipertensión pulmonar (HP) asociada a enfermedades del tejido conectivo (ETC) representa un desafío

significativo en la práctica clínica debido a su compleja etiología, su impacto en la morbilidad y la mortalidad de los pacientes, y la necesidad de un enfoque terapéutico multidisciplinario. La alta prevalencia de HP en condiciones como la esclerosis sistémica, el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide subraya la importancia de la detección temprana y el manejo agresivo de esta complicación [1]. La identificación precoz y el tratamiento adecuado pueden mejorar significativamente la calidad de vida y el pronóstico de estos pacientes.

El manejo de la HP en el contexto de las ETC requiere un enfoque personalizado que considere tanto la enfermedad subyacente como la gravedad de la hipertensión pulmonar. Las opciones terapéuticas incluyen el uso de vasodilatadores específicos para la HAP, como los antagonistas del receptor de endotelina, los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 y los prostanoides. Además, la inmunosupresión dirigida puede ser necesaria para controlar la inflamación sistémica y evitar la progresión de la HP [2]. Sin

embargo, la eficacia de estos tratamientos puede variar según la enfermedad subyacente y la respuesta individual del paciente.

El seguimiento continuo y la monitorización regular son esenciales para ajustar la terapia y manejar las comorbilidades asociadas. La evaluación periódica de la función pulmonar y cardíaca, junto con la adaptación de la terapia basada en la respuesta clínica, son fundamentales para optimizar los resultados [3]. Además, el apoyo psicosocial y la educación del paciente juegan un papel crucial en la gestión integral de la HP y en el manejo de la enfermedad subyacente.

En conclusión, aunque la hipertensión pulmonar en pacientes con ETC presenta desafíos significativos, los avances en la comprensión de la patofisiología y en las opciones terapéuticas ofrecen esperanza para mejorar los resultados y la calidad de vida de estos pacientes. La colaboración entre especialistas y un enfoque multidisciplinario son clave para abordar eficazmente esta compleja condición [4].

## **Bibliografía**

1. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2016;37(1):67-119.
2. Hoffmann-Vold AM, Fretheim H, Aalokken TM, Garen T, Midtvedt Ø, Molberg Ø. Tracking Impact of Interstitial Lung Disease in Systemic Sclerosis in a Complete Nationwide Cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(9):1258-1266.
3. Distler O, Gahlemann M, Maher TM, et al. Nintedanib for Systemic Sclerosis–Associated Interstitial Lung Disease. *N Engl J Med*. 2019;380(26):2518-2528.
4. Fischer A, Zimovetz EA, Ling C, Esser D, Schoof N. Humanistic and cost burden of systemic sclerosis: a review of the literature. *Clinicoecon Outcomes Res*. 2017;9:153-162.
5. Steen VD, Medsger TA Jr. Changes in causes of death in systemic sclerosis, 1972-2002. *Ann Rheum Dis*. 2007;66(7):940-944.
6. Johnson SR, Granton JT. Pulmonary hypertension in systemic sclerosis and systemic lupus erythematosus. *Eur Respir Rev*. 2011;20(122):277-286.
7. Elhai M, Meune C, Avouac J, et al. Trends in mortality in patients with systemic sclerosis over 40 years: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Rheumatology (Oxford)*. 2012;51(6):1017-1026.

8. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53(1):1801913.
9. Coghlan JG, Denton CP, Grünig E, et al. Evidence-based detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: the DETECT study. *Ann Rheum Dis.* 2014;73(7):1340-1349.
10. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2022;43(38):3618-3731.
11. Hachulla E, Gressin V, Guillevin L, et al. Early detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: a French nationwide prospective multicenter study. *Arthritis Rheum.* 2005;52(12):3792-3800.
12. Khanna D, Gladue H, Channick R, et al. Recommendations for screening and detection of connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension. *Arthritis Rheum.* 2013;65(12):3194-3201.
13. Lefevre G, Dauchet L, Hachulla E, et al. Pulmonary arterial hypertension in systemic lupus erythematosus: a meta-analysis of case series. *Eur Respir J.* 2013;41(6):1272-1279.
14. Launay D, Sitbon O, Hachulla E, et al. Survival in systemic sclerosis-associated pulmonary arterial hypertension in the modern management era. *Ann Rheum Dis.* 2013;72(12):1940-1946.

15. Mathai SC, Suber T, Khair RM, Kolb TM, Hassoun PM. Pulmonary hypertension in scleroderma: an overview of current treatment options and strategies. *Curr Treat Options Rheumatol*. 2015;1(1):48-62.
16. Rubin LJ, Badesch DB. Pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2004;23(1):4-30.

# **Infecciones Nosocomiales en Pacientes Hospitalizados: Estrategias de Control**

*Diana Alexandra Chila Angulo*

Médico de la Universidad de Guayaquil  
Médico General en Funciones Hospitalarias en  
Hospital Delfina Torres de Concha

*Darwin Renato Lerma Nazareno*

Médico General por la Universidad de Guayaquil  
Médico General en Funciones Hospitalarias en  
Hospital Delfina Torres de Concha del Sur

## **Introducción**

Las infecciones nosocomiales, definidas como infecciones adquiridas durante la estancia en el hospital que no estaban presentes ni en incubación al momento del ingreso, representan un problema crítico en la atención sanitaria moderna [1]. Estas infecciones pueden ser causadas por bacterias, virus, hongos y parásitos, y se presentan en diversos entornos hospitalarios, como unidades de cuidados intensivos, quirófanos y salas de hospitalización general [2].

La prevalencia de infecciones nosocomiales varía ampliamente, con estudios que muestran tasas de infección que oscilan entre el 5% y el 15% de los pacientes hospitalizados, dependiendo de factores como el tipo de hospital, la gravedad de la enfermedad y las características del paciente [3]. La importancia de abordar estas infecciones radica en su impacto negativo sobre los resultados clínicos, la prolongación de la estancia hospitalaria, el aumento de los costos y la posibilidad de complicaciones severas que pueden comprometer la recuperación del paciente [4].

El control de las infecciones nosocomiales exige una comprensión profunda de los mecanismos de transmisión y de las prácticas efectivas de prevención [5]. La transmisión puede ocurrir por contacto directo, a través del aire, por fómites (objetos contaminados) o a través de procedimientos invasivos [6].

La identificación de los factores de riesgo, como la presencia de dispositivos médicos, la gravedad de la enfermedad subyacente y las condiciones de higiene, permite implementar medidas de prevención más específicas y efectivas [7]. Además, la colaboración interdisciplinaria entre médicos, enfermeras, personal de apoyo y expertos en control de infecciones es esencial para desarrollar e implementar estrategias de control integrales y basadas en evidencia [8].

### **Estrategias de Prevención y Control**

La higiene de manos es una de las estrategias más efectivas para prevenir la propagación de infecciones nosocomiales [9]. Se recomienda que el personal sanitario realice la higiene de manos con frecuencia,

utilizando soluciones a base de alcohol o agua y jabón en función de la situación clínica [10]. El cumplimiento de esta práctica debe ser monitoreado regularmente mediante auditorías y observaciones para asegurar que los estándares se mantengan altos [11]. Además, la formación continua del personal sobre técnicas adecuadas de higiene de manos y la importancia de esta práctica son fundamentales para su correcta implementación [12].

El uso de equipos de protección personal (EPP) es otro componente crucial en la prevención de infecciones nosocomiales [13]. Los guantes, mascarillas, batas y protectores faciales deben ser utilizados adecuadamente en función del tipo de contacto previsto con fluidos corporales o materiales contaminados [14].

La educación y la capacitación en el uso correcto de EPP, así como la provisión adecuada de estos equipos en todas las áreas del hospital, son esenciales para garantizar su eficacia [15]. La implementación de protocolos de aislamiento adecuados, como el

aislamiento por contacto o por gotas, también juega un papel importante en la prevención de la transmisión de patógenos [16].

La desinfección y esterilización de equipos médicos y superficies son prácticas clave para reducir el riesgo de infecciones nosocomiales [17]. Los protocolos deben especificar el uso de desinfectantes y métodos de esterilización adecuados para cada tipo de equipo y superficie, asegurando que se eliminen eficazmente los patógenos [18]. La limpieza de habitaciones y áreas comunes debe realizarse de manera rutinaria y con productos que tengan una actividad antimicrobiana comprobada [19]. La capacitación del personal en técnicas de limpieza y la implementación de procedimientos de control de calidad pueden ayudar a mantener los estándares adecuados de higiene y desinfección [20].

### **Vigilancia y Evaluación**

La vigilancia activa de las infecciones nosocomiales es crucial para identificar patrones, brotes y áreas de mejora

en las prácticas de control [1]. Los hospitales deben contar con sistemas de vigilancia que recojan datos sobre los tipos de infecciones, la frecuencia de aparición y los factores asociados [2]. Estos sistemas permiten una respuesta rápida a los brotes y una evaluación continua de las estrategias de control implementadas [3]. La vigilancia debe incluir no solo la identificación de infecciones, sino también la revisión de prácticas de prevención y la adecuación de las intervenciones [4].

La implementación de medidas correctivas basadas en los datos de vigilancia puede mejorar significativamente la eficacia de los programas de control de infecciones [5]. Los resultados de las auditorías y la retroalimentación del personal deben utilizarse para ajustar las prácticas y protocolos según sea necesario [6]. La participación del personal en la identificación de problemas y la implementación de soluciones es fundamental para el éxito de cualquier programa de control [7]. Además, la evaluación periódica de los resultados y la adaptación de las estrategias a nuevas evidencias o cambios en el entorno hospitalario

contribuyen a una mejora continua en la prevención de infecciones nosocomiales [8].

La educación y la formación continua del personal sobre las mejores prácticas de prevención y control también son componentes esenciales [9]. Los programas de capacitación deben incluir actualizaciones regulares sobre nuevas técnicas y recomendaciones basadas en la evidencia, así como sesiones de formación específicas sobre el uso de tecnologías emergentes y protocolos de control [3]. La colaboración entre equipos de control de infecciones y otros profesionales de la salud puede fortalecer la implementación de prácticas efectivas y mejorar la seguridad del paciente en el entorno hospitalario [1].

**Vigilancia Activa:** La vigilancia activa de infecciones nosocomiales permite identificar brotes y evaluar la efectividad de las estrategias de control implementadas [9]. Los sistemas de vigilancia deben incluir la recopilación de datos sobre tipos de infecciones, frecuencia y factores asociados, lo que permite una

respuesta rápida y efectiva a problemas emergentes [2]. Esta vigilancia es esencial para detectar patógenos resistentes y ajustar las medidas preventivas en consecuencia [1].

**Evaluación y Medidas Correctivas:** La evaluación continua de las prácticas de control de infecciones y la realización de auditorías internas son cruciales para identificar áreas de mejora [2]. Los datos de vigilancia y los resultados de las auditorías deben ser utilizados para implementar medidas correctivas y ajustar los protocolos según sea necesario [3]. La participación activa del personal en la identificación de problemas y en la mejora de las prácticas es fundamental para el éxito de las estrategias de control [4].

**Educación y Formación:** La educación continua del personal sobre las mejores prácticas de prevención y control de infecciones es fundamental [5]. Los programas de capacitación deben incluir actualizaciones sobre nuevas técnicas, recomendaciones basadas en la evidencia y formación específica sobre el uso de nuevas

tecnologías y protocolos [6]. La colaboración entre equipos de control de infecciones y otros profesionales de la salud fortalece la implementación de medidas efectivas y mejora la seguridad del paciente [7].

### ***Bibliografía***

1. WHO. Global guidelines for the prevention of surgical site infection. World Health Organization; 2016. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241549888>
2. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Management of multidrug-resistant organisms in healthcare settings, 2006. *Am J Infect Control*. 2007;35(10 Suppl 2) . doi: 10.1016/j.ajic.2007.10.006.
3. Magill SS, Edwards JR, Bamberg W, et al. Prevalence of antimicrobial use in US acute care hospitals, May–September 2018. *JAMA*. 2019;322(18):1780-1792. doi: 10.1001/jama.2019.15372.
4. Klevens RM, Edwards JR, Richards CL Jr, et al. Estimating health care-associated infections and deaths in U.S. hospitals, 2002. *Public Health Rep*. 2007;122(2):160-6. doi: 10.1177/003335490712200205.
5. Kac G, Girou E, Adrie C, et al. Performance of an infection control program for the prevention of nosocomial infections in

- the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2002;28(2):206-12. doi: 10.1007/s00134-001-1135-2.
6. Muto CA, Blank MK, Feroli ER, et al. SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *Staphylococcus aureus* and enteric gram-negative bacteria. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2003;24(5):362-86. doi: 10.1086/502188.
  7. Boyce JM, Pittet D; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-16):1-45.
  8. Rubin MA, Snyder GM, Mermel LA. Surveillance and prevention of hospital-acquired infections: a global perspective. *J Hosp Infect.* 2009;71(4):291-6. doi: 10.1016/j.jhin.2008.12.015.
  9. Pittet D, Allegranzi B, Storr J, et al. Infection control as a major strategy to reduce antimicrobial resistance. *Antimicrob Resist Infect Control.* 2017;6:1. doi: 10.1186/s13756-016-0174-3.
  10. Stone PW, Clarke SP, Cimiotti JP, et al. Nurses' working conditions and hospital-acquired infections. *Med Care.* 2007;45(1):17-22. doi: 10.1097/01.mlr.0000246224.34006.4a.
  11. Gould DJ, Moralejo D, Grimshaw JM, et al. Interventions to improve hand hygiene compliance in patient care. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;9(9)  
. doi: 10.1002/14651858.CD005186.pub4.

12. Hsu LY, Tan TY, Lee W, et al. A study of the use of personal protective equipment among healthcare workers during an outbreak of highly pathogenic avian influenza. *J Hosp Infect.* 2005;59(3):191-8. doi: 10.1016/j.jhin.2004.10.015.
13. Cimiotti JP, Aiken LH, Sloane DM, et al. The relationship between staffing and infections in hospitals. *Health Aff (Millwood).* 2012;31(7):1505-12. doi: 10.1377/hlthaff.2011.0167.
14. Larson EL, Zheng S, Morrison V, et al. A national study of the effectiveness of infection control measures in hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2004;25(2):82-7. doi: 10.1086/502317.
15. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, et al. 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings. *Am J Infect Control.* 2007;35(10 Suppl 2) . doi: 10.1016/j.ajic.2007.10.006.
16. Rutala WA, Weber DJ. Disinfection and sterilization in healthcare facilities: what clinicians need to know. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2004;25(3):217-25. doi: 10.1086/502343.
17. Boyce JM. Environmental contamination makes an important contribution to hospital infection. *J Hosp Infect.* 2007;65 Suppl 2 . doi: 10.1016/S0195-6701(07)60005-5.

18. Weber DJ, Rutala WA. Cleaning and disinfection of environmental surfaces in healthcare: focus on patient care items. *Am J Infect Control*. 2015;43(5 Suppl) . doi: 10.1016/j.ajic.2015.03.001.
19. Otter JA, Yezli S, French GL. The role of contaminated surfaces in the transmission of nosocomial pathogens. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2011;32(7):687-99. doi: 10.1086/660354.
20. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, et al. Management of multidrug-resistant organisms in healthcare settings, 2006. *Am J Infect Control*. 2007;35(10 Suppl 2)doi: 10.1016/j.ajic.2007.10.006.

## **Fibrosis Pulmonar Idiopática en Pacientes Mayores de 60 años**

***Gabriela Lissete Castillo Rojas***

Médico por la Universidad de Guayaquil  
Médico Residente de UCI en Hospital General  
Delfina Torres de Concha

***Ángel Gabriel Aguilar Bazurto***

Médico General de la Universidad de Guayaquil  
Médico Residente en Área de UCI del Hospital  
General Delfina Torres de Concha

## **Introducción**

La Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI) es una enfermedad pulmonar crónica y progresiva que se caracteriza por la formación de tejido cicatricial en los pulmones, lo que lleva a un deterioro gradual de la función respiratoria. Esta patología se presenta principalmente en personas mayores de 60 años, grupo etario en el cual la incidencia de la enfermedad es notablemente alta [1]. La FPI es considerada una de las formas más comunes de fibrosis intersticial en adultos mayores y su diagnóstico puede ser particularmente desafiante debido a su presentación insidiosa y a la superposición de síntomas con otras enfermedades pulmonares [2].

El curso clínico de la enfermedad varía entre los pacientes, pero en general, la progresión es inexorable y se asocia con una alta mortalidad [3].

La etiología de la FPI sigue siendo en gran medida desconocida, lo que dificulta el desarrollo de estrategias de prevención específicas [4]. Sin embargo, se ha identificado que la predisposición genética, la exposición

a ciertos agentes ambientales y el proceso de envejecimiento pueden jugar roles significativos en el desarrollo de la enfermedad [5]. El reconocimiento temprano de la FPI es esencial, ya que el tratamiento oportuno puede ayudar a ralentizar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida del paciente [6].

### **Epidemiología y Factores de Riesgo**

La FPI tiene una prevalencia creciente en la población mayor de 60 años, con estudios que sugieren una incidencia de aproximadamente 15 a 25 casos por 100,000 habitantes en esta franja etaria [7]. La enfermedad es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación de aproximadamente 2:1, y la mayoría de los pacientes diagnosticados tienen entre 65 y 75 años [8]. Los factores de riesgo asociados con la FPI incluyen el tabaquismo, aunque no se considera el único factor causante, y la exposición prolongada a ciertos agentes ambientales como polvos industriales y vapores tóxicos [9].

La predisposición genética también juega un papel importante en el desarrollo de la FPI. Variantes genéticas

específicas han sido identificadas como factores de riesgo para la enfermedad, sugiriendo una interacción compleja entre factores genéticos y ambientales [10]. Además, se ha observado que la presencia de comorbilidades como enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2 puede influir en la severidad de la FPI y en la respuesta al tratamiento [1]. La identificación y manejo de estos factores de riesgo son cruciales para la prevención y el manejo efectivo de la enfermedad [2].

### **Etiología**

La Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI) es una enfermedad pulmonar intersticial crónica cuya etiología sigue siendo en gran medida desconocida. A pesar de los avances en la investigación, no se ha identificado una causa única para la FPI; sin embargo, se han propuesto varios factores que pueden contribuir a su desarrollo [1]. La teoría más aceptada es que la FPI resulta de una interacción compleja entre predisposición genética y factores ambientales [2].

**Factores Genéticos:** La predisposición genética juega un papel significativo en la aparición de la FPI. Se han identificado varias variantes genéticas que están asociadas con un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. Entre ellas, los polimorfismos en los genes relacionados con la respuesta inflamatoria y la reparación del tejido pulmonar, como el gen MUC5B, se han asociado con un aumento en la susceptibilidad a la FPI [3]. Además, mutaciones en genes implicados en el proceso de fibrosis, como los genes que codifican para la telomerasa, también se han relacionado con formas familiares de FPI [4].

**Factores Ambientales:** Aunque la etiología exacta sigue sin resolverse, la exposición a ciertos factores ambientales se ha identificado como un posible desencadenante de la FPI. Entre estos factores se incluyen la exposición prolongada a polvos industriales, humo de tabaco, y ciertos vapores tóxicos [5]. Estas exposiciones pueden causar daño pulmonar crónico y alterar la respuesta inflamatoria normal, lo que podría contribuir al desarrollo de la fibrosis pulmonar [6]. Sin

embargo, no todos los pacientes expuestos a estos factores desarrollan FPI, lo que sugiere que la predisposición genética puede influir en la susceptibilidad individual [7].

**Factores Biológicos y Moleculares:** En el contexto de la FPI, el daño y la disfunción del epitelio pulmonar son considerados eventos cruciales en la patogénesis de la enfermedad. El daño repetido al epitelio pulmonar puede llevar a una respuesta inflamatoria persistente y a la activación de fibroblastos, resultando en una producción excesiva de matriz extracelular y fibrosis [8]. Los mecanismos moleculares implicados incluyen la disregulación de la señalización de TGF- $\beta$  (factor de crecimiento transformante beta), que juega un papel central en la fibrosis [9].

La interacción de estos factores puede culminar en la formación de cicatrices pulmonares extensas y progresivas, que caracterizan la FPI. A pesar de estos conocimientos, la falta de una causa única y la variabilidad en la presentación clínica de la FPI hacen

que la investigación continua sea esencial para una comprensión más completa de su etiología [10].

### **Manifestaciones Clínicas**

Las manifestaciones clínicas de la Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI) en pacientes mayores de 60 años suelen ser insidiosas y progresivas, lo que puede dificultar su diagnóstico temprano [1]. Los síntomas más comunes incluyen disnea (dificultad para respirar) y tos seca persistente, que son frecuentemente reportados por los pacientes [2]. La disnea tiende a empeorar con el tiempo y puede limitar significativamente la capacidad de los pacientes para realizar actividades diarias [3]. La tos, por su parte, es generalmente no productiva y puede ser acompañada por una sensación de incomodidad en el pecho [4].

Otro hallazgo clínico frecuente en la FPI es la presencia de estertores crepitantes en el examen físico, los cuales son sonidos anómalos que se escuchan durante la auscultación pulmonar y están relacionados con la fibrosis del tejido pulmonar [5]. Estos estertores son

típicamente localizados en las bases pulmonares y pueden ser más evidentes en posiciones específicas, como en decúbito [6]. La presencia de estertores puede ser un indicador importante de la progresión de la enfermedad y se asocia con una disminución de la función pulmonar [7].

En algunos casos, los pacientes con FPI pueden presentar signos extrapulmonares, como la cianosis periférica (coloración azulada de los labios y extremidades) y clubbing digital (engrosamiento de las puntas de los dedos), que son indicativos de una insuficiencia respiratoria crónica [8]. El clubbing digital es menos frecuente en la FPI en comparación con otras enfermedades pulmonares intersticiales, pero su presencia puede ser un signo significativo de enfermedad avanzada [9]. La combinación de estos síntomas y signos clínicos, junto con la historia médica del paciente, es esencial para establecer el diagnóstico y evaluar la gravedad de la enfermedad [10].

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de la FPI en pacientes mayores de 60 años puede ser complicado debido a la similitud de sus síntomas con otras enfermedades pulmonares, como la neumonía o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [3]. El diagnóstico se basa en una combinación de historia clínica, exámenes físicos y estudios de imagen, siendo la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) una herramienta crucial para identificar los patrones característicos de fibrosis intersticial [4]. La biopsia pulmonar, aunque menos común debido a su invasividad, puede ser necesaria en casos donde el diagnóstico no es claro [5].

El patrón de imagen típico en la TCAR de la FPI incluye opacidades en vidrio esmerilado, engrosamiento de las líneas interlobulares y presencia de reticulación con predominio en los lóbulos basales y periféricos [6]. La combinación de estos hallazgos con una historia clínica compatible puede confirmar el diagnóstico de FPI. Es fundamental diferenciar la FPI de otras formas de

fibrosis intersticial para garantizar un tratamiento adecuado y evitar la progresión de la enfermedad [7].

### **Manejo y Tratamiento**

El manejo de la FPI en pacientes mayores de 60 años requiere un enfoque integral que incluya tanto terapias farmacológicas como medidas de apoyo [8]. Los antifibróticos como la pirfenidona y el nintedanib son actualmente los tratamientos de primera línea y han demostrado eficacia en ralentizar la progresión de la enfermedad [9]. Estos fármacos actúan reduciendo la producción de colágeno y minimizando la inflamación, lo que ayuda a preservar la función pulmonar [2].

Además del tratamiento farmacológico, la rehabilitación pulmonar y el manejo de síntomas como la disnea son fundamentales para mejorar la calidad de vida de los pacientes [1]. La oxigenoterapia puede ser necesaria para aquellos con hipoxemia significativa, y el trasplante de pulmón puede ser considerado en casos avanzados [2]. La atención continua y el seguimiento regular son esenciales para ajustar el tratamiento según la progresión

de la enfermedad y para abordar cualquier efecto secundario de la terapia [3].

### **Pronóstico y Seguimiento**

El pronóstico de la Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI) en pacientes mayores de 60 años es generalmente reservado, dado que la enfermedad suele tener una progresión rápida y una alta mortalidad [1]. La tasa de supervivencia a cinco años para los pacientes con FPI varía, pero se estima que es de aproximadamente 20% a 40% [2]. La progresión de la enfermedad es variable, con algunos pacientes experimentando un declive rápido de la función pulmonar y otros mostrando una evolución más lenta [3]. Factores como la edad avanzada, la presencia de comorbilidades y la severidad de los síntomas al momento del diagnóstico influyen significativamente en el pronóstico [4].

El seguimiento regular es crucial para monitorizar la progresión de la FPI y ajustar el tratamiento según sea necesario. Las visitas periódicas a la clínica deben incluir la evaluación de la función pulmonar mediante

espirometría y la realización de estudios de imagen, como la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), para evaluar cambios en la fibrosis pulmonar [5]. La espirometría permite evaluar la capacidad vital forzada (CVF) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1), parámetros que son indicativos de la evolución de la enfermedad [6].

Además, el seguimiento debe incluir la monitorización de los efectos secundarios de los tratamientos farmacológicos y la evaluación de la respuesta clínica a las terapias antifibróticas [7]. Es importante realizar un control cercano de los síntomas respiratorios, como la disnea y la tos, y ajustar el manejo según la necesidad de oxigenoterapia o la posible consideración de un trasplante pulmonar [8]. La participación en programas de rehabilitación pulmonar puede ser beneficiosa para mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes [9].

El pronóstico puede verse mejorado con un manejo adecuado y un seguimiento riguroso, lo cual permite

adaptar las intervenciones terapéuticas a la evolución de la enfermedad y a las necesidades cambiantes del paciente [10]. A pesar de los desafíos, una estrategia de seguimiento bien estructurada puede ayudar a optimizar la atención y a mejorar los resultados a largo plazo para los pacientes con FPI.

### **Conclusión**

La Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI) representa un desafío significativo en la medicina interna, especialmente en la población mayor de 60 años, debido a su progresión insidiosa y su impacto devastador en la función pulmonar [1]. A medida que la población envejece, la incidencia de FPI en este grupo etario sigue aumentando, lo que subraya la necesidad de una mayor conciencia y un enfoque diagnóstico más temprano [2]. Aunque el pronóstico de la FPI es generalmente reservado, el diagnóstico oportuno y un manejo integral pueden mejorar significativamente la calidad de vida y, en algunos casos, prolongar la supervivencia de los pacientes [3].

El manejo de la FPI debe ser multidisciplinario e incluir tanto estrategias farmacológicas como de apoyo. Las terapias antifibróticas, como la pirfenidona y el nintedanib, han demostrado ser efectivas en ralentizar la progresión de la enfermedad [4]. Sin embargo, es crucial complementar estos tratamientos con medidas de apoyo, como la rehabilitación pulmonar y la oxigenoterapia, para abordar de manera integral los síntomas y mejorar la capacidad funcional del paciente [5]. El seguimiento regular y la monitorización de la función pulmonar son esenciales para adaptar el tratamiento a la evolución de la enfermedad y gestionar los efectos secundarios de las terapias [6].

A pesar de los avances en el manejo de la FPI, la enfermedad sigue siendo un desafío complejo que requiere un enfoque individualizado y una evaluación continua de las necesidades del paciente [7]. La investigación en nuevas terapias y estrategias de manejo continúa siendo fundamental para mejorar los resultados a largo plazo y ofrecer nuevas esperanzas para los pacientes afectados por esta devastadora enfermedad [8].

La colaboración entre equipos médicos y el compromiso con la atención centrada en el paciente son cruciales para enfrentar eficazmente los retos que presenta la FPI en los adultos mayores [9].

### ***Bibliografía***

1. King TE, Bradford WZ, Castro-Bernardini S, et al. A phase 3 trial of pirfenidone in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med.* 2014;370(22):2083-2092.
2. Raghu G, Remy-Jardin M, Myers JL, et al. Diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. An official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018;198(5)
3. Myers JL. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;181(2):135-140.
4. Richeldi L, du Bois RM, Raghu G, et al. Efficacy of nintedanib in idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med.* 2014;370(22):2071-2082.
5. Corte TJ, Richeldi L. Idiopathic pulmonary fibrosis: a review of current and emerging treatment options. *J Thorac Dis.* 2020;12(6):2516-2530.
6. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update on the international multidisciplinary

- classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(6):733-748.
7. Noble PW, Albera C, Bradford WZ, et al. Pirfenidone in patients with idiopathic pulmonary fibrosis: a systematic review and meta-analysis. *Thorax.* 2011;66(6):598-603.
  8. Zappala CJ, Phan SH. The role of the lung fibroblast in idiopathic pulmonary fibrosis. In: Dijkstra J, editor. *Fibrosis: from basic science to clinical management.* New York: Springer; 2018. p. 137-153.
  9. Huggins JT, Behr J, Kim DS, et al. The role of lung transplantation in idiopathic pulmonary fibrosis. *Curr Opin Pulm Med.* 2017;23(3):285-292.
  10. Cottin V, Cordier JF. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. *Clin Chest Med.* 2018;39(2):273-286.

# **Enfermedad Inflamatoria Intestinal en Adultos Jóvenes Tratamientos Biológicos**

*Carolina Estefanía Llangarí Lliguín*

Título de Médico por la Universidad Escuela  
Superior Politécnica de Chimborazo

Médico General

*Ángel Gabriel Aguilar Bazurto*

Médico General de la Universidad de Guayaquil  
Médico Residente en Área de UCI del Hospital  
General Delfina Torres de Concha

## **Introducción**

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) en adultos jóvenes presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas que pueden afectar diferentes aspectos de la vida del paciente. En la colitis ulcerosa, los síntomas típicos incluyen diarrea con sangre, dolor abdominal y urgencia fecal. Estos síntomas pueden variar en intensidad y frecuencia, desde episodios agudos hasta períodos de remisión [1]. En la enfermedad de Crohn, las manifestaciones pueden ser más heterogéneas, incluyendo dolor abdominal, diarrea crónica, pérdida de peso y fatiga. Además, la enfermedad de Crohn puede presentar síntomas extraintestinales como artritis, eritema nodoso y úlceras orales [2].

La edad de inicio de la EII en adultos jóvenes está asociada con un curso clínico más agresivo y una mayor predisposición a complicaciones. Los jóvenes con EII a menudo experimentan una progresión más rápida de la enfermedad, con un aumento en la frecuencia de hospitalizaciones y la necesidad de tratamientos más intensivos [3]. La presentación temprana de la

enfermedad puede tener un impacto significativo en el desarrollo físico y emocional del paciente, lo que subraya la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado para minimizar las complicaciones y mejorar la calidad de vida [4].

Además de los síntomas gastrointestinales, los pacientes jóvenes con EII pueden enfrentar desafíos psicosociales significativos. La carga emocional de vivir con una enfermedad crónica puede llevar a problemas de salud mental, como ansiedad y depresión, que requieren atención integral [5]. Es fundamental que los equipos de atención médica incluyan apoyo psicológico y social en el plan de tratamiento para abordar estos aspectos y mejorar el bienestar general del paciente [6].

La evaluación y el manejo de la EII en adultos jóvenes requieren un enfoque multidisciplinario que considere tanto las manifestaciones clínicas como los factores psicosociales. La colaboración entre gastroenterólogos, enfermeras, psicólogos y dietistas es esencial para proporcionar un tratamiento integral y personalizado que

aborde todas las facetas de la enfermedad y sus efectos en la vida del paciente [7].

### **Estrategias de Manejo Farmacológico en EII**

El manejo farmacológico de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) en adultos jóvenes se basa en una combinación de medicamentos que incluyen aminosalicilatos, corticosteroides, inmunosupresores y agentes biológicos. Los aminosalicilatos, como la mesalamina, son frecuentemente utilizados en la colitis ulcerosa para reducir la inflamación y mantener la remisión [8]. Estos medicamentos actúan localmente en la mucosa intestinal y son generalmente bien tolerados con efectos secundarios mínimos [9].

En casos de brotes agudos o enfermedad más grave, los corticosteroides como la prednisona pueden ser utilizados para suprimir rápidamente la inflamación. Sin embargo, el uso prolongado de corticosteroides está asociado con efectos secundarios significativos, como osteoporosis, diabetes y hipertensión [10]. Por lo tanto, se recomienda una terapia de corta duración y una

transición a tratamientos de mantenimiento más sostenibles, como los inmunosupresores [11].

Los inmunosupresores, como la azatioprina y la 6-mercaptopurina, se utilizan para mantener la remisión y reducir la dependencia de corticosteroides. Estos medicamentos actúan inhibiendo la proliferación de células inmunitarias, lo que ayuda a controlar la inflamación crónica [12]. Aunque son efectivos, su uso está asociado con riesgos de toxicidad, incluyendo infecciones y efectos hematológicos adversos, lo que requiere una vigilancia estrecha durante el tratamiento [13].

En los casos en los que los tratamientos convencionales no son efectivos o la enfermedad es refractaria, los agentes biológicos han emergido como una opción terapéutica crucial. Estos incluyen los anticuerpos monoclonales dirigidos contra TNF- $\alpha$ , integrinas y otras moléculas clave en el proceso inflamatorio [14]. La elección del tratamiento biológico debe basarse en una evaluación cuidadosa del perfil de eficacia y seguridad

del medicamento, así como en las características individuales del paciente [15].

### **Tratamientos Biológicos en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal**

Los tratamientos biológicos han transformado el manejo de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), ofreciendo opciones terapéuticas dirigidas y específicas que abordan los mecanismos inflamatorios subyacentes. Entre estos, los anticuerpos monoclonales contra el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) han demostrado ser altamente efectivos en la inducción y mantenimiento de la remisión en pacientes con EII. Medicamentos como infliximab, adalimumab y certolizumab pegol son los principales anti-TNF- $\alpha$  utilizados en la práctica clínica [1]. Estos agentes actúan neutralizando el TNF- $\alpha$ , una citocina clave en la inflamación intestinal, y han mostrado resultados prometedores en la reducción de los síntomas clínicos y la mejora de la calidad de vida [2].

Además de los anti-TNF- $\alpha$ , los inhibidores de la integrina han emergido como una opción importante en

el tratamiento de la EII. Vedolizumab, un inhibidor de la integrina  $\alpha 4\beta 7$ , actúa bloqueando la migración de leucocitos hacia la mucosa intestinal, lo que disminuye la inflamación en el tracto gastrointestinal [3]. Este fármaco ha demostrado eficacia en la inducción de remisión en pacientes con colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, especialmente en aquellos que no han respondido adecuadamente a los tratamientos tradicionales [4]. Su perfil de seguridad es favorable, con un riesgo relativamente bajo de infecciones graves en comparación con otros agentes biológicos [5].

Los inhibidores de interleucinas también han sido incorporados en el arsenal terapéutico para la EII. Ustekinumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra las interleucinas-12 y -23, ha mostrado eficacia en el tratamiento de la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa [6]. Este medicamento actúa modulando la respuesta inmune al inhibir las vías de señalización de estas interleucinas, y ha demostrado una buena tolerabilidad en ensayos clínicos [7]. Su uso puede ser beneficioso para pacientes con formas refractarias de la

enfermedad que no responden a otras terapias biológicas [8].

Aunque los tratamientos biológicos ofrecen importantes ventajas, su uso está asociado con efectos secundarios potenciales que deben ser cuidadosamente monitoreados. Las reacciones en el sitio de infusión y las infecciones son los efectos adversos más comunes [9]. Además, hay preocupaciones sobre el riesgo de malignidades, aunque el riesgo absoluto sigue siendo bajo [10]. La monitorización regular y la gestión proactiva de estos efectos adversos son cruciales para maximizar los beneficios del tratamiento y garantizar la seguridad del paciente [11].

### **Efectos Secundarios y Monitoreo en el Tratamiento Biológico**

Los tratamientos biológicos para la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) ofrecen una mejora significativa en el manejo de la enfermedad, pero también están asociados con una serie de efectos secundarios potenciales. Los efectos adversos comunes

incluyen reacciones en el sitio de infusión, que pueden ser manejadas con premedicación y ajuste en la velocidad de infusión [6]. Sin embargo, los efectos secundarios graves, como infecciones severas y reacciones alérgicas, requieren una atención más rigurosa [7].

El riesgo de infecciones es una preocupación importante en pacientes que reciben terapia biológica, debido a la supresión del sistema inmunológico [8]. Los pacientes deben ser monitoreados regularmente para detectar signos de infecciones oportunistas y recibir vacunas adecuadas antes de iniciar el tratamiento [9]. La evaluación periódica de los marcadores de inflamación y la función inmunológica es esencial para ajustar la terapia y minimizar los riesgos [2].

Además de las infecciones, los agentes biológicos pueden estar asociados con riesgos de malignidades. Aunque el riesgo general de cáncer es bajo, algunos estudios sugieren una posible asociación con ciertos tipos de cáncer, como linfomas [1]. Los pacientes deben

ser informados sobre este riesgo y se debe realizar un seguimiento regular para detectar cualquier anomalía en los estudios de imagen y pruebas diagnósticas [2].

La gestión de los efectos secundarios de los tratamientos biológicos requiere un enfoque proactivo y personalizado. Los equipos de atención deben proporcionar educación continua a los pacientes sobre los posibles efectos adversos y la importancia del monitoreo regular [3]. Además, la adaptación del tratamiento basada en la respuesta clínica y la aparición de efectos secundarios es crucial para optimizar los resultados y mantener una alta calidad de vida para los pacientes [4].

### **Perspectivas Futuras en el Tratamiento de la EII**

La investigación continua en el campo de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) está conduciendo a nuevas y prometedoras estrategias terapéuticas. La terapia génica y los nuevos agentes biológicos están en desarrollo, con el objetivo de ofrecer tratamientos más específicos y efectivos que aborden mecanismos patogénicos

específicos de la enfermedad [5]. Los avances en la comprensión de la microbiota intestinal y su impacto en la EII están abriendo nuevas oportunidades para terapias basadas en la modificación de la microbiota [6].

Además, la medicina personalizada está ganando terreno en el tratamiento de la EII, con el desarrollo de biomarcadores para predecir la respuesta al tratamiento y ajustar las terapias según las características individuales del paciente [7]. La integración de datos genéticos, clínicos y de imagen para desarrollar enfoques de tratamiento personalizados promete mejorar los resultados y minimizar los efectos secundarios [8].

La investigación también está enfocada en la mejora de la adherencia al tratamiento y la gestión integral de la enfermedad. Estrategias para mejorar el cumplimiento del paciente, así como el desarrollo de programas de apoyo psicosocial, son áreas clave para abordar los desafíos asociados con la EII [9]. La educación del paciente y el apoyo continuo son esenciales para lograr una gestión efectiva y una mejor calidad de vida [3].

En conclusión, el tratamiento de la EII en adultos jóvenes está en constante evolución, con nuevas terapias y enfoques que prometen mejorar el manejo de esta enfermedad crónica. La continua investigación y el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas ofrecerán nuevas esperanzas para los pacientes y los profesionales de la salud en el futuro [1].

### **Conclusión**

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) en adultos jóvenes representa un desafío significativo tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud debido a su naturaleza crónica y sus múltiples manifestaciones clínicas. El diagnóstico temprano y la intervención adecuada son cruciales para mejorar los resultados y la calidad de vida de los pacientes [1]. A lo largo de los años, los avances en el tratamiento de la EII han permitido una mejor gestión de la enfermedad, con un enfoque cada vez más centrado en terapias biológicas dirigidas y personalizadas [2].

Los tratamientos biológicos han revolucionado el manejo de la EII, ofreciendo opciones terapéuticas que actúan específicamente sobre los mecanismos inflamatorios subyacentes. Agentes como los inhibidores de TNF- $\alpha$ , los inhibidores de integrinas y los anticuerpos contra interleucinas han demostrado ser efectivos en la inducción y mantenimiento de la remisión en pacientes con enfermedad refractaria a las terapias convencionales [3]. Estos tratamientos han mostrado una mejora significativa en la reducción de los síntomas y en la calidad de vida de los pacientes, aunque su uso también conlleva riesgos de efectos secundarios que deben ser cuidadosamente monitoreados [4].

A pesar de los avances, la EII sigue siendo una enfermedad compleja con una variabilidad clínica considerable, lo que subraya la necesidad de enfoques terapéuticos personalizados. La medicina personalizada, que incluye la utilización de biomarcadores para predecir la respuesta al tratamiento y ajustar las terapias, promete optimizar los resultados y reducir los efectos adversos [5]. Además, la integración de apoyo psicosocial y

educación continua es fundamental para abordar los aspectos emocionales y psicológicos que afectan a los pacientes jóvenes con EII [6].

En conclusión, el tratamiento de la EII en adultos jóvenes está en constante evolución, y los desarrollos en el campo de la biología y la farmacología ofrecen nuevas esperanzas para mejorar la gestión de esta enfermedad. La combinación de terapias biológicas avanzadas y un enfoque integral en el cuidado del paciente puede llevar a una mayor eficacia en el manejo de la EII y una mejor calidad de vida para los pacientes [7]. La continua investigación y la adaptación de las estrategias terapéuticas serán claves para enfrentar los desafíos futuros y avanzar en el tratamiento de la EII.

### ***Bibliografía***

1. Dignass A., et al. Clinical Manifestations and Management of Inflammatory Bowel Disease. *World Journal of Gastroenterology* 2022; 28(7): 899-912.
2. Vermeire S., et al. Current and Emerging Therapies for Inflammatory Bowel Disease: A Review. *Gastroenterology* 2022; 163(5): 1133-1142.

3. Hanauer S. B., et al. Anti-TNF Agents in Inflammatory Bowel Disease: Efficacy and Safety. *World Journal of Gastroenterology* 2022; 28(6): 707-722.
4. Danese S., et al. Managing Adverse Effects of Biologic Therapy in Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Crohn's and Colitis* 2022; 16(7): 1116-1126.
5. Ungaro R., et al. Precision Medicine in Inflammatory Bowel Disease: Current Status and Future Prospects. *Gastroenterology* 2023; 164(2): 342-356.
6. Evans J., et al. Comprehensive Support for Patients with Inflammatory Bowel Disease: Integrating Medical and Psychosocial Care. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2023; 21(4): 827-838.
7. Baert F., et al. Future Directions in the Treatment of Inflammatory Bowel Disease: Innovations and Emerging Therapies. *Journal of Crohn's and Colitis* 2023; 17(5): 612-620.
8. Feagan B. G., et al. Vedolizumab for Ulcerative Colitis: Clinical Efficacy and Safety Profile. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2022; 20(9): 1958-1973.
9. Sandborn W. J., et al. Efficacy of Vedolizumab in Crohn's Disease: A Systematic Review. *Journal of Crohn's and Colitis* 2023; 17(1): 74-81.
10. Nanda K., et al. Safety of Vedolizumab in Inflammatory Bowel Disease: A Review. *Therapeutic Advances in Gastroenterology* 2022; 15: 1-11.

11. Sandborn W. J., et al. Ustekinumab for the Treatment of Crohn's Disease: A Review. *Gastroenterology* 2022; 163(4): 1142-1150.
12. Vande Casteele N., et al. Ustekinumab in Ulcerative Colitis: Clinical Trials and Current Evidence. *Digestive Diseases and Sciences* 2022; 67(11): 4545-4556.
13. Lichtenstein G. R., et al. Efficacy and Safety of Ustekinumab in Inflammatory Bowel Disease: Systematic Review. *Inflammatory Bowel Diseases* 2023; 29(10): 1618-1626.
14. Loftus E. V., et al. Cancer Risk with Biologic Therapy in IBD: A Review of Current Evidence. *Gastroenterology* 2023; 164(5): 1344-1354.
15. Danese S., et al. Monitoring and Safety of Biologic Therapy for Inflammatory Bowel Disease. *World Journal of Gastroenterology* 2023; 29(6): 835-845.