

Revista Médica-Científica

CAMBOS



Gliomas
cerebrales
en el adulto

Péptido natriurético
cerebral y
ecocardiografía

Esclerosis Sistémica
en el Hospital Carlos
Andrade Marín

INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL

Richard Espinosa Guzmán, B.A.
Presidente del Consejo Directivo

Ab. Geovanna León Hinojosa
Directora General

AUTORIDADES DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Dr. Daniel Rodríguez Villalba
Gerente General

Dr. Mauricio Heredia Fuenmayor
Director Médico

Ing. Julio Miranda Ruiz
Director Administrativo

EDITOR

Dr. Hugo Romo Castillo
Coordinador de investigación

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Andrés Calle Miñaca
Obstetricia HCAM

Dra. Ana Martínez Jaramillo
Endocrinología General HCAM

Dr. Miguel Ángel Moreira García
Neumología HCAM

Dr. Víctor Hugo Espín Villacrés
Genética HCAM

Dr. José Páez Espín
Hematología HCAM

Dr. José Calvopiña del Castillo
Imagenología HCAM

Dr. Fausto Guerrero Toapanta
Cuidados Intensivos HCAM

Dra. Anabella Cifuentes Segarra
Cuidados Intensivos HCAM

Dr. Rómulo Villacís Tamayo
Reumatología HCAM

Dr. Patricio Freire Murgueytio
Dermatología HCAM

EDICIÓN, CONCEPTO GRÁFICO,
DISEÑO EDITORIAL
EL TELÉGRAFO E.P.

Editorial3

Normas de publicación Revista Cambios.....5

Enfermedades raras: planteando algunos de sus desafíos
(Tomado de la Clase de Bioética Hoy de la Maestría en Bioética
online de la FLACSO Argentina)8

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

Puesta en marcha del micro colimador – Apex
para radiocirugía estereotáctica – SRS en la unidad
de Radioterapia del Hospital Carlos Andrade Marín10

Utilidad clínica del Antígeno Carcinoembrionario
(ACE), Tomografía convencional (TC) y PET-CT en el
diagnóstico de adenocarcinoma colorrectal recidivante.....14

Gliomas cerebrales en el adulto: Descripción de los
hallazgos clínicos, patológicos y sobrevida a dos años
en el Hospital Carlos Andrade Marín.....20

Comorbilidades y alteración de la calidad de vida en
pacientes adultos con temblor esencial24

Péptido natriurético cerebral y ecocardiografía en el
diagnóstico temprano de insuficiencia cardiaca
en pacientes con insuficiencia renal crónica y hemodiálisis31

Evaluación del estado nutricional mediante el índice de
masa corporal y el método de Chang en pacientes
ambulatorios con VIH/SIDA en el Hospital Carlos Andrade Marín.....36

Esclerosis Sistémica en el Hospital Carlos Andrade Marín40

Rediseño del sistema de distribución de vapor del área
de lavandería del Hospital Carlos Andrade Marín43

CASOS CLÍNICOS

Tumores cardiacos fetales, rabdomiomas cardiacos y
esclerosis tuberosa49

Variables que influyen en el pronóstico de la cirugía
fotovaporización prostática mediante láser verde en
el tratamiento de hiperplasia prostática benigna (HBP),
en el servicio de Urología53

Quiste Ependimario en paciente pediátrico59

Síndrome Neuroléptico Maligno62

Lupus eritematoso infantil.....65

Tumor del Estroma Gastrointestinal de Ileón.....73

Revascularización mediante aterectomía direccional en
isquemia crítica de miembro inferior. Primera
experiencia ecuatoriana.78

Editorial



ACCREDITATION
CANADA

HCAM recibe acreditación internacional

Luego de 46 años de existencia el Hospital Carlos Andrade Marín enfrenta nuevos retos y exigencias para encarar los cambios que los nuevos enfoques de calidad imponen a los servicios de salud.

La calidad en el sector salud ha tenido su propia dinámica de evolución, ha enfrentado y superado grandes obstáculos al pasar de una concepción de calidad centrada en la persona a una concepción de calidad centrada en el proceso estandarizado y en las evidencias científicas que lo sustentan.

Cambios como éste y el trabajo enfocado en la seguridad del paciente, sin duda alguna, han venido a replantear la práctica de la medicina y conllevan un cambio de cultura organizacional, de estructuras administrativas, de procesos de aprendizaje, de sistemas de prestación de servicios, más que cambios en las estructuras físicas, que son las percibidas por usuarios y prestadores.

Hacer un nuevo edificio es más sencillo que hacer un nuevo hospital. Un nuevo hospital se debe forjar desde sus cimientos, entendiendo que sus cimientos son la gente, el talento humano que debe iniciar un viaje con un objetivo bien definido, el bienestar del usuario, pero este no es el paso final, porque siempre habrá un peldaño más que subir.

Hemos dado un gran paso como hospital para embarcarnos en este viaje hacia la calidad, y así recibimos esta primera acreditación bajo los estándares de Qmentum International de Accreditation Canada International, lograda con el trabajo serio y comprometido de todos los que hacemos el Hospital más grande del servicio público del Ecuador con un solo ganador: el paciente.

Dr. Daniel Rodríguez Villalba
GERENTE GENERAL

Normas de publicación Revista CAMBIOS

Órgano de difusión científica del HCAM QUITO- ECUADOR

ISSN: 1390-5511

LATINDEX: 20666

Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. Indexada en la base de datos LILACS, No. SECS (Bireme) 19784.

La revista CAMBIOS es el órgano oficial de difusión científica del Hospital Carlos Andrade Marín que pertenece al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS), institución que financia su publicación. El principal objetivo de la revista es promocionar la investigación. Está dirigida a los profesionales de la salud y a la comunidad en general.

Requisitos generales

Remisión del manuscrito: Los artículos enviados para su publicación deben cumplir las “Recomendaciones para la preparación, edición y publicación de trabajos académicos en revistas médicas”, desarrolladas por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas en Vancouver, Columbia Británica en 1978 y actualizadas continuamente. El Grupo Vancouver incluyó formatos para las referencias bibliográficas desarrollados por la National Library of Medicine (NLM) de EEUU y se ha convertido en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (CIDRM o ICMJE). <http://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>.

Recomendamos a los autores revisar las guías para informar y publicar estudios de investigación disponibles en la red EQUATOR (<http://www.equator-network.org/>). Para publicar ensayos clínicos controlados aleatorizados es preciso observar la lista de verificación de la declaración CONSORT; para revisiones sistemáticas y metanálisis, PRISMA; para metanálisis de estudios observacionales, MOOSE; para estudios observacionales, STROBE; para estudios de precisión diagnóstica, STARD; para evaluaciones económicas, CHEERS; reporte de casos clínicos, CARE, casos quirúrgicos SCARE. Los autores de documentos de consenso y guías clínicas deben emplear herramientas de soporte como AGREE II.

Autores, revisores y editores tienen la obligación de cumplir las disposiciones constantes en el marco regulatorio y normativo vigente para investigaciones en salud que contemplen intervención en seres humanos, promulgado por el Ministerio de Salud Pública del

Ecuador (<http://www.salud.gob.ec/direccion-de-inteligencia-de-la-salud/>).

Ética de la investigación: Es obligatorio cumplir las disposiciones de la Comisión Nacional de Bioética en Salud (CNBS), particularmente el reglamento de ensayos clínicos, reglamento de consentimiento informado, reglamento de uso de material genético y las regulaciones internacionales como la Declaración de Helsinki, las Pautas Éticas Internacionales de la CIOMS, la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos, etc. Los participantes de los estudios tienen derecho a la privacidad, por lo que los autores no deben publicar datos que identifiquen a los sujetos de estudio ni sus fotografías, a menos que sean absolutamente indispensables para la investigación, en cuyo caso, los autores presentarán el consentimiento informado suscrito por el paciente o su representante legal. El irrespeto a los principios éticos motivará el rechazo del manuscrito.

Confidencialidad: Editores y revisores considerarán a todos los manuscritos recibidos como confidenciales, excepto en casos de sospecha de mala conducta de investigación.

Revisión por pares: Los manuscritos remitidos a la revista CAMBIOS estarán sujetos al proceso de revisión por pares, donde expertos que no formen parte del Comité Editorial los analizarán y realizarán observaciones pertinentes, mediante un sistema doble ciego que asegure el anonimato de autores y revisores, con el objeto de mantener la objetividad de las evaluaciones. El Editor de la revista tendrá la potestad de dirimir ante criterios divergentes de los revisores y su decisión será inapelable. Los trabajos no aceptados serán devueltos a sus autores.

Autoría y derechos de autor: Todos los artículos publicados estarán protegidos por derechos de autor, que cubre el derecho a reproducirlos y distribuirlos. Quienes consten como autores de un manuscrito deberán haber contribuido intelectualmente en la elaboración del mismo, caso contrario deberán constar en los agradecimientos. El editor registrará las fechas de los envíos, recepción y respuesta.

Conflicto de intereses: Autores, revisores y editores tienen la obligación de revelar la existencia de relaciones financieras, personales, institucionales o familiares, competencia académica, etc., que podrían afectar el juicio científico, sesgar sus conclusiones e influir en el desarrollo del manuscrito o en su revisión. Todos los manuscritos presentados incluirán la sección “conflictos de intereses” en donde, los

autores describirán, de existir, intereses financieros o no financieros en competencia. En caso de no existir conflictos, los autores lo estipularán con la frase: “El autor declara que no tiene conflictos de interés”. Los autores que trabajen o reciban patrocinio por parte de compañías farmacéuticas, organizaciones comerciales o académicas deben declararlos como intereses en conflicto.

Permisos y plagio: Para la reproducción del material impreso en otras publicaciones, que tengan derechos de autor, es necesario adjuntar el permiso por escrito del autor original, antes de remitirlo a la revista CAMBIOS. Los textos deben contener material original, a menos que se trate de revisiones bibliográficas o editoriales, por lo que el editor se reserva el derecho de investigar si el material enviado tiene o no elementos de plagio. De comprobarse este hecho el manuscrito será rechazado y la decisión inapelable.

Cambios de autoría: En consonancia con las directrices, se requiere la confirmación por escrito de todos los autores que están de acuerdo con los cambios propuestos en la autoría de los manuscritos presentados o artículos publicados. Esta confirmación deberán dirigirla al Editor de la revista, suscrita por todos los autores, confirmando que están de acuerdo con el cambio propuesto. No es responsabilidad del editor resolver disputas de autoría. Un cambio en la autoría de un artículo publicado sólo puede ser modificado a través de la publicación de un artículo de corrección.

Duplicación de la publicación: La revista no aceptará artículos ya publicados en otros medios. Cualquier manuscrito enviado a nuestra revista debe ser original y no puede ser objeto de revisión por ninguna otra revista. En cualquier caso, si existiera la posibilidad de duplicación y el editor detectara evidencias de ello, suspenderá la publicación del artículo o lo retractará.

Corte Editorial: La revista CAMBIOS tiene la responsabilidad legal de asegurar que su contenido no infrinja los derechos de autor o incluya contenido injurioso o difamatorio. Si el manuscrito contiene este tipo de material, el editor podrá modificarlo o solicitar a los autores la reformulación del manuscrito.

Mala conducta: La revista CAMBIOS tomará en serio todas las denuncias de mala conducta e investigará casos de fabricación de datos, falsificación, manipulación de imágenes, plagiarismo, fraude, engaño, etc. En caso de sospecha, los editores contactarán a los involucrados y podrán compartir el manuscrito con terceros, con otras instituciones y con el Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos a fin de comprobarla o descartarla. En casos comprobados de mala conducta científica, los artículos recibidos serán rechazados y los ya publicados retractados. Esta medida puede incluir a otros artículos publicados por el mismo autor o autores.

Correcciones: Ocasionalmente puede ser necesario que la revista CAMBIOS publique correcciones de los artículos ya publicados en números anteriores.

Retracciones: Si la evidencia científica contradice los hallazgos de un artículo publicado, se descubren errores, plagio, fraude, engaño o malas prácticas de investigación, el Editor podrá realizar una retractación parcial o total. Los artículos retractados se indexarán y vincularán al artículo original indicando sus causas.

Política de comentarios: Los lectores pueden enviar comentarios sobre los artículos publicados en la revista, pero el editor se reserva el derecho de publicarlos o no, para lo que tomará en cuenta la relevancia y pertinencia de las opiniones vertidas.

Apelaciones: Los autores tienen el derecho de apelar el rechazo del manuscrito. Las apelaciones serán revisadas por el Comité Editorial y en sus resoluciones tomará en cuenta el contenido científico, metodológico y ético del estudio. Las resoluciones del Comité Editorial serán definitivas.

Características y uniformidad de los textos

Los manuscritos deben estar escritos en una sola columna.

Tipo de fuente: Times New Roman, tamaño 12 puntos, interlineado 1.5, párrafos justificados. El título del artículo centrado y con negrilla. Los nombres de los autores debajo del título, en orden de participación en el estudio. El nombre de la Institución donde trabajan los autores y los cargos que desempeñan.

Adjuntar información de contacto: dirección electrónica del autor o autores, dirección domiciliaria, código postal, teléfonos; el título académico del autor o autores, la universidad donde lo obtuvieron y una breve declaración indicando que el artículo es original, que no ha sido publicado en otra revista ni está siendo considerada su publicación.

Figuras: Restringir su número al máximo e incluir solo las necesarias para destacar lo descrito en el texto. No es aceptable la repetición de los datos que aparecen en las figuras nuevamente en el texto. Procurar que tengan una excelente resolución técnica, no menor a 300 dpi y en formato *.jpg o *.gif. No se aceptan figuras tridimensionales. Enumerarlas en forma consecutiva por el orden de aparición en el texto. El título debe constar al pie del gráfico. Las figuras se enviarán tanto incluidas en el texto como en archivos separados en formato Word.

Tablas: Incluidas en el texto y centradas. Enumerarlas en forma consecutiva, por el orden de aparición. El título debe colocarse en la parte superior izquierda de la tabla. Los datos de las tablas no deben reescribirse en el texto ni en un gráfico. Las tablas se enviarán incluidas en el texto, en formato Word, y una copia de la tabla en archivo separado en formato Excel.

Referencias: Estilo Vancouver. Citas en secuencia numérica consecutiva en el orden de aparición en el texto, identificadas con números arábigos entre paréntesis o como superíndices. Este número debe

corresponder al asignado en la lista de referencias. Texto escrito en Times New Roman, 11 puntos. Se recomienda emplear un gestor de referencias.

Agradecimientos: Sección ubicada al final del artículo, destinada a las personas que ayudaron en el proceso de investigación. Ejemplo: labores de traducción, secretaría, ayuda lingüística, corrección del texto, manejo de paquetes informáticos, revisión del artículo, etc. Todos los contribuyentes que no cumplan con los criterios de autoría deben figurar en esta sección.

Abreviaturas de acuerdo al Índice Medicus: En caso de referirlas en el texto.

Requerimientos y estructura según el diseño de los estudios

Trabajos originales

Investigación original o inédita redactada en forma concisa, que no haya sido publicada previamente. Puede corresponder a investigaciones cuantitativas o cualitativas. Deben enviarlas por correo electrónico, luego de verificar que contengan: título; nombres completos de los autores e institución a la que pertenecen; texto limitado a 4000 palabras y estructurado en las secciones de Introducción, Material y Métodos, Resultados y Discusión (IMRYD). Resumen con un límite 250 palabras y su traducción al inglés (abstract), descriptores de ciencias de la salud o palabras clave del listado LILACS. Secciones a incluir:

Introducción: Establecer en forma clara y precisa antecedentes, objetivo y justificación del estudio.

Material y Métodos: Diseño, población, tamaño de la muestra, institución donde se realizó el estudio, criterios de inclusión y exclusión. Herramientas, equipos y técnicas utilizadas para obtener la información. Análisis estadístico.

Resultados: Describir los hallazgos y observaciones relevantes encontrados, evitar repetir la información contenida en gráficos o tablas nuevamente en el texto.

Discusión: Analizar y explicar los resultados encontrados, compararlos con publicaciones previas sobre el tema de la investigación, limitaciones del estudio e implicaciones para futuras investigaciones.

No repetir la información o datos de las secciones anteriores.

Incluir conclusiones solo si fuera necesario o como un acápite de la discusión que destaque los resultados más relevantes.

Referencias, Agradecimientos, Abreviaturas.

Artículos de revisión

Revisión sistematizada, exhaustiva y de síntesis de la literatura empleando fuentes bibliográficas actualizadas, que permitan profundizar el conocimiento del tema investigado. Título en negrilla y centrado. Resumen con un límite de 250 palabras y su traducción al inglés (abstract), descriptores de ciencias de la salud o palabras clave del listado LILACS. El texto debe incluir secciones de introducción, desarrollo del tema con un límite de 3500 palabras. Incluir referencias, agradecimientos, abreviaturas.

Casos clínicos

Casos excepcionales que constituyan un aporte científico. Título en negrilla, centrado, resumen con un límite de 250 palabras y su traducción al inglés (abstract), descriptores de ciencias de la salud o palabras clave del listado LILACS.

Secciones a incluir:

Introducción: Breve definición de la enfermedad y el objetivo del estudio del Caso Clínico, en donde consten las características principales del paciente.

Caso: Detalle de los resultados de las acciones terapéuticas y desenlace, fallecimiento, curación, secuelas, etc.

Discusión: Estructurada sobre los principales hallazgos. Señalar las limitaciones diagnósticas o terapéuticas encontradas y plantear alternativas. Referencias, agradecimientos, abreviaturas.

Los manuscritos o consultas relativas a la publicación en la revista CAMBIOS dirigirlas a:

Revista CAMBIOS
Coordinación General de Investigación
Hospital Carlos Andrade Marín
Portoviejo y Ayacucho
Casilla postal: 170402
Quito Ecuador
E-mail: revista.cambios.hcam@gmail.com

Enfermedades raras: planteando algunos de sus desafíos (Tomado de la Clase de Bioética Hoy de la Maestría en Bioética online de la FLACSO Argentina)

¹Colaboración especial de la Dra. Florencia Luna

¹Directora del Área Ética, Derechos y Bienes Públicos de la FLACSO (Facultad Latinoamericana de Ciencias Sociales) y del Programa Bioética (FLACSO-Argentina) Presidente de la International Association of Bioethics (IAB) 2003-2005. Consultora oficial del Programa de Bioética de la Organización Panamericana de Salud (OPS) para el Steering Committee para la revisión de las Guías Éticas Internacionales para Investigación Biomédica de la CIOMS, en 1999. Doctora en Filosofía (Universidad de Buenos Aires). Master of Arts (Columbia University).
Investigadora Independiente del CONICET (desde el año 2007 hasta la actualidad)

Introducción

Las enfermedades raras (ER) son crónicas, progresivas y discapacitantes o mortales. Afectan a muy pocas personas, su prevalencia es muy baja: de 5 en 10.000 individuos en Europa, 7,5 en EE. UU. y 4 en Japón. Se calcula que hay alrededor de 5000 a 7000 ERs* y afectan a un 5 o 6% de la población. Muchas de ellas son síndromes genéticos, por ejemplo, enfermedades metabólicas heredadas.

La noción de “enfermedades raras” comienza a utilizarse en EE.UU., a principios de los ‘80, con la introducción del “Orphan Drug Act”. Esta terminología no existía como tal hasta esa época y recién es a principios de los años ‘80 cuando se comienza a hablar de la categoría de ER. Dada la bajísima prevalencia de las ERs es muy difícil reconocerlas, esto genera que el diagnóstico sea muy complejo de obtener (involucran muchas consultas médicas con diagnósticos erróneos o la minimización de la situación). En ocasiones, el diagnóstico puede tardar hasta 30 años. Los pacientes y sus familias viven situaciones de muchísima angustia, desconocen lo que les sucede, no tienen con quien compartir sus problemas. Y en muchos casos, involucran una situación de mucho aislamiento y soledad.

Por ejemplo, una encuesta realizada en 17 países europeos a 12.000 pacientes muestra con la elocuencia de los números el sufrimiento y padecimiento de estos pacientes y sus familias. La encuesta señala que estos pacientes requieren 9 diferentes tratamientos médicos, 43% han sido hospitalizados en los dos años precedentes, 16% tuvo que consultar por lo menos a cinco médicos para llegar a obtener un diagnóstico. En el 25% de los casos hubo una demora de 5 a 30 años desde los síntomas iniciales y el diagnóstico definitivo. Además, 43% obtuvo un diagnóstico inicialmente equivocado, de éstos un 79% realizó tratamientos inapropiados, entre ellos un 16% cirugías innecesarias. 69% de aquellos que obtuvieron un diagnóstico tardío refieren haber padecido alguna consecuencia nefasta (desde secuelas físicas y psicológicas, hasta

tratamientos inapropiados por parte de los padres hacia sus hijos o nacimiento de otro bebé con problemas similares). Cuando se analizan estos resultados, vale la pena recordar que se trata de una encuesta que se realizó en 17 países europeos, países que cuentan con buenos servicios públicos de salud.

Sin embargo, cuando se logra identificar la enfermedad, el padecimiento no termina: estos pacientes se enfrentan a la falta de un tratamiento adecuado, a tratamientos extremadamente caros o, aún peor, a ningún tratamiento. A veces los tratamientos están en el mercado de algunos países, generando grandes obstáculos a los ciudadanos de otros países, ya que no son cubiertos ni por sus seguros de salud ni por el Estado. Además, en general no hay una adecuada infraestructura de ayuda para cuidar a estos pacientes y termina agotando a la familia o a la persona que se hace cargo.

A raíz de estas situaciones, desde el año 2000, la Unión Europea ha implementado diferentes políticas públicas para promover el desarrollo de la investigación y la puesta en el mercado de drogas huérfanas*. Por ejemplo, en el 2009 la agencia regulatoria europea (EMA: European Medicines Agency) otorgó 570 designaciones de drogas huérfanas y 47 autorizaciones para ponerlas en el mercado. 30% de las autorizaciones en oncología, 27% en endocrinología y desórdenes metabólicos. Suiza ha estado trabajando en años recientes en una plataforma general para tratar el caso de las ERs.

Algunos problemas éticos

Dado este rápido panorama general, a primera vista podemos pensar que se trata de enfermedades lejanas, que sólo conciernen a muy pocas personas y que resultan extremadamente costosas en todo sentido... ¿vale la pena ocuparse de ellas? ¿Cuáles son los problemas éticos que generan?

Veamos algunos de ellos. Como se podrá observar

estas enfermedades plantean problemas de diferente tipo desde cuestiones conceptuales hasta problemas de índole pragmático pasando, por supuesto, por análisis éticos y de distribución de recursos.

Maetzel Johannsen 1919

Un primer problema es de índole conceptual pero tiene fuertes repercusiones prácticas: ¿cómo definir las ERs? Nótese que dependiendo de la definición que brindemos se modificarán las políticas a las que éstas estén sometidas. Una definición basada en la prevalencia no es lo habitual. El concepto de “enfermedades raras” no tenía sentido en los años ‘70, tampoco es una categoría médica. Para algunos autores se trata de un “boundary object” un objeto límite. Se trata de un objeto que contribuye a la coordinación de diferentes mundos sociales, combinando un significado borroso en su uso común y un significado específico en sus usos locales. Tales objetos son lo suficientemente plásticos para adaptarse a las necesidades locales pero también lo suficientemente robustos para mantener una identidad común a lo largo de tales usos. Así según esta autora habría que tener en cuenta las visiones de los cuatro grupos involucrados en su definición: los pacientes, los médicos, los organismos públicos

y las compañías farmacéuticas. Nótese nuevamente cuán particular es esta categoría de enfermedades a diferencia de las tradicionales.

Otro problema concierne al acceso a estos tratamientos. ¿Deben ser provistos por el Estado? Téngase en cuenta que debido a los precios exorbitantes de algunos de estos medicamentos y la cronicidad que involucran, salvo familias extremadamente ricas, el resto de ningún modo puede costearlas por sí mismas.

Si se desea tratar estos problemas desde una perspectiva ética, ¿cuáles deberían ser los argumentos más adecuados? Si se apela a análisis tradicionales se puede plantear en términos de distribución de recursos escasos. En general, esta estrategia no lleva a muy buen puerto, ya que se trata de enfermedades muy costosas para paliar y brindar cierto confort (muy pocas veces curar) y concierne sólo a unos pocos pacientes. Los cálculos de costo-beneficio y eficiencia no parecen justificar el tratamiento de este tipo de casos (si es que éstos se pueden realmente efectuar dada la baja casuística y la falta de datos objetivos al respecto). Sobre todo cuando se los compara con tratamientos básicos o preventivos como las vacunas que pueden ser de muy bajo costo para grandes poblaciones, previniendo enfermedades fatales o altamente discapacitantes (para los cuales se tienen evidencias contundentes).

Referencias

1. Boy R, Schwartz IVD, Krug BC, Santana-da-Silva LC, Steiner CE, Acosta A X., Ribeiro, E. M.; Galera, M. F.; Leivas, P. G. C., Braz, M. *Ethical issues related to the Access to orphan drugs in Brazil: the case of mucopolysaccharidosis type I.* JME. 2011;037150: 1-7.
2. Daniels N. *Justice and Justification. Reflective equilibrium in theory and practice*, Cambridge University Press. 1996.
3. Denis A, Megaert L, Fostier C, Cleemput I, Simoens S. *A comparative study of European rare disease and orphan drug markets.* Health Policy. 2004; 97: 173-179.
4. Eurordis. *The voice of 12.000 patients. Experiences and expectations of rare diseases patients on diagnosis and care in Europe.* 2010. Disponible en: http://www.eurordis.org/IMG/pdf/voice_12000_patients/EURORDISCARE_FULLBOOKr.pdf
5. Hawkes N, Cohen, D. *What makes an Orphan Drug?* BMJ. 2010; 341: 1076-1079.
6. Huyard C. *How did uncommon disorders become 'rare diseases'?* History of a boundary object, *Sociology of Health & Illness.* 2009; 31, 4: 463-477.
7. Largent E, Pearson S. *Which Orphans Will Find a Home? The Rule of Rescue in Resource Allocation for Rare Diseases.* Hastings Center Report. 2012; 42, Issue 1, pp.: 27-34.
8. Lazor R, D Amato Sizonenko, L. *Maladies rares et médicaments orphelins: un enjeu de santé publique?* Bulletin des médecins suisses. 2011; 92: 28-29; 1083-1086.
9. Luna F. *Elucidating the Concept of Vulnerability. Layers not Labels.* IJFAB 2009; 2:1.
10. Nicholl D. *Open letter to prime minister David Cameron and health secretary Andrew Lansley?* BMJ. 2010; 341:1080.
11. Star S. L, Griesemer J. *Institutional ecology, "translation" and boundary objects: amateurs and professionals in Berkeley's museum of Vertebrate Zoology.* Social Studies of Science. 1989; 19: 387- 420.

Puesta en marcha del micro colimador – Apex para radiocirugía estereotáctica – SRS en la unidad de Radioterapia del Hospital Carlos Andrade Marín

¹William Oña Rodríguez, ¹William Espinoza Maldonado, ²Javier Arias Garcés,
³Víctor Altamirano Carpio

¹ Físico Médico del servicio de Radioterapia | Hospital Carlos Andrade Marín

² Biofísico del servicio de Radioterapia | Hospital Carlos Andrade Marín

³ Estudiante de la Carrera de Física | Escuela Politécnica Nacional

Enviado: 28-09-2016 | Aceptado: 15-11-2016

Resumen

Introducción: La radiocirugía estereotáctica permite el tratamiento de lesiones pequeñas entregando una única e hipo-fraccionada dosis de radiación calculada según las condiciones del tejido blanco y otros factores del paciente. El campo de fotones es generado en un acelerador lineal de electrones. Los haces de radiación para tratar las lesiones son conformados por un micro colimador (mMLC).

Materiales y métodos: En la implementación de la técnica se usaron un acelerador lineal y un micro colimador. Adicionalmente, dos cámaras de ionización, un diodo y un electrometro. Los datos fueron realizados en un fantoma de agua marca IBA. Los parámetros dosimétricos medidos fueron la transmisión de radiación a través de las láminas, dosimetría absoluta (agua y aire) y dosimetría relativa (PDD y perfiles). Estos parámetros siguen la guía de recolección de datos de Apex para Monaco.

Resultados: Los valores de transmisión son definidos al 0.60% en el CAX, 0.39% y 0.34% en los extremos establecidos por el protocolo. Los datos obtenidos, para los factores de salida, ajustan de manera óptima la curva entre cada lectura y tamaño de campo respectivo. La tendencia de dichas curvas luego de ser filtradas en el software Omnipro son comparables a las de la referencia bibliográfica por parte de Elekta. Cada PDD con su respectivo tamaño de campo y cada perfil obtenido fueron analizados y aprobados por los requerimientos de los modeladores.

Discusión: La puesta en marcha del sistema de micro colimadores en radiocirugía inicia con pruebas sin novedad y listo para brindar tratamientos. La documentación entregada por el físico modelador de Elekta consta del paquete de algoritmos de simulación, parámetros geométricos de la máquina, datos de verificación para calibración y datos medidos.

Palabras clave: Radiocirugía, radioterapia, microcolimador, acelerador

Abstract

Introduction: Stereotactic radiosurgery allows the treatment of small lesions, giving only one hypo-fractionated, radiation dose, according to the conditions of targeted tissues and other external factors to the patient. In our case, the photon field is generated in a linear electron accelerator. Radiation beams to treat small lesions are formed by a micro collimator (mMLC).

Methods: A linear accelerator and a micro collimator were used when implementing the technique. Two ionization chambers, a diode and an electrometer were also used. Data was registered on an IBA brand water phantom. The dosimetry parameters measured were: radiation transmission through the laminated sheets, absolute dosimetry (water and air) and relative dosimetry (PDD and profiles). These parameters follow the Data recollection guide for Apex and Monaco.

Results: The transfer values were set at 0.60% in the CAX, 0.39% and 0.34% in the extremes established by protocol. Data obtained with the output factors adjust, in an optimum way, the curve for each measurement and corresponding field range. After filtering the data in an Omnipro software, the tendency line is now comparable with the references from Elekta. Every PDD with its own field range and every profile obtained were approved by the modelers.

Discussion: Setting up the micro collimator system in radiosurgery begins with satisfactory test results and is then ready to offer treatment to patients at this hospital. The documentation delivered by Elekta's modeler physicist includes a simulation algorithm pack, the machine's geometrical parameters, verification and calibration data and measured data.

Keywords: Radiosurgery, radiotherapy, micro collimator, accelerator

Introducción

La Radiocirugía es una técnica de tratamiento no invasiva, donde se aplica una alta dosis de radiación a un volumen específico en una o varias sesiones con la finalidad de eliminar un trastorno funcional o también la destrucción de tejidos anormales o cancerígenos. El procedimiento de radiocirugía permite que la radiación llegue únicamente a la zona de destino, por lo tanto, los tejidos sanos circundantes serán protegidos y presentarán una mínima lesión.

Para un proceso de radiocirugía en el Hospital Carlos Andrade Marín es necesaria la evaluación del paciente por parte de un comité de profesionales tales integrado por: neurocirujano, radiooncólogo y físico médico, los mismos que decidirán la modalidad de la terapia, el volumen a tratar, órganos en riesgo y la planificación en si del tratamiento donde cada uno de los procedimientos deberá tener un importante control de calidad¹.

La radiocirugía se la implementó gracias al “Add-On” llamado Apex del fabricante Elekta, el mismo que es un complemento para el colimador multiláminas del Acelerador Lineal modelo Synergy. Esta mejora posee un ancho de lámina mucho más delgado que las convencionales con lo que se podrá conformar campos de tratamiento de menor tamaño de acuerdo a las metástasis cerebrales que se presenten en los pacientes así como también una amplia gama de aplicaciones clínicas adicionales debido a la versatilidad de Apex, ya que cuenta con la posibilidad de interdigitalización de láminas y el pequeño diámetro de las mismas permite disminuir las penumbras, gradientes de dosis y transmisión, con lo que se lograra escalar fácilmente la dosis para llegar a la deseada.

El presente trabajo servirá como base para posteriores análisis estadísticos de pacientes tratados con radiocirugía en la Unidad de Radioterapia, donde se analizaran parámetros más específicos según la patología que se trate, cabe recalcar que la radiocirugía no solamente podrá ser utilizada para tratamientos focalizados al Sistema Nervioso Central sino que también cualquier tipo de tumor corporal cuyo tamaño no sobrepase los límites físicos del Apex.

Materiales y métodos

Los parámetros de medición físicos y dosimétricos medidos fueron mediciones de transmisión, dosimetría absoluta y dosimetría relativa (factor de dispersión total). Estos parámetros siguen la línea del protocolo de aceptación de Elekta para el sistema Apex².

Algunas características de los principales componentes para la implementación de la técnica de radiocirugía en el Hospital Carlos Andrade Marín se muestran en las tablas I y II respectivamente.

Tabla 1. Características del Linac Synergy de Elekta (Elekta Limited, 2008)

Características	Synergy/S
Energía de Fotones (MV)	6/15
Energía de Electrones	Si
Colimar Multihojas (MLC)	80 MLC (Tamaño de campo 40x40, espesor de hojas de 10mm)
Radiocirugía Estereostática	Conos (5mm - 50mm), Dynamic mMLC (APEX)
Administración de tratamiento	3D, IMRT, VMAT, SRS (optional)

Tabla 2. Características del sistema Apex® (Elekta Limited, 2014) (Mendoza & López, 2015)

Características	Ápex®
Ancho de láminas en el isocentro	2.46 mm
Tamaño real de lámina	1.5 mm
Número de láminas	112 (56 pares)
Material de las láminas	Tungsteno
Máximo campo en el isocentro	15mm/s
Exactitud en el posicionamiento de lámina	± 0.58 mm
Energía máxima certificada	18 MV

Acorde con las recomendaciones publicadas³ se utilizaron dos cámaras de ionización y un diodo. La cámara CC01 (IBA Dosimetry, Schwarzenbruck, Germany) es una cámara de ionización tipo dedal con un volumen activo de 0.01cm³ y un diámetro interno de 2 mm, también se utilizó la cámara Scanditronix-Wellhofer CC13 con un volumen activo de 0.13 cm³, un diámetro interno de 6.0 mm y una longitud de 5.8 mm y un diodo PFD de 2 mm de diámetro interno con un volumen activo de 1.6 mm³.

Para lecturas absolutas se utilizó el electrómetro **Dose 1** con rango de intensidad de corriente de 0 a 500 nA con una precisión de +/- 1% y una resolución de 100 fC, las lecturas fueron llevada a cabo en un tanque IBA Blue Phantom 2 con un volumen de escaneo de 478 x 478 x 410 mm, un volumen de agua de 200 l, el grosor del tanque es de 15 mm y de acrílico, la exactitud de posición es de +/- 0.1 mm y la velocidad máxima de escaneo es de 50 mm/s.

Las pruebas realizadas se describen como sigue a continuación⁴:

a. Mediciones de transmisión

Para la fuga de radiación se juntaron todas las láminas del micro colimador y se procedió a la irradiación con 6 MV hacia una placa radiográfica ubicada en el isocentro. Adicionalmente se realizaron dos medidas laterales del CAX y se obtuvo un promedio. Esto fue a 1.5 cm de profundidad.

b. Dosimetría Absoluta

Para la medición de la dosimetría absoluta se siguió el protocolo TRS-398. La dosis fue medida para los haces de fotones de 6 MV y 15 MV.

c. Dosimetría Relativa (PDDs, diagonals and profiles)

Se tomaron medidas moviendo el detector en profundidad (PDD), para un control de la dosis en función de la profundidad, y movilizándolo al detector de forma paralela y perpendicular al eje del gantry (Profiles) para analizar la penumbra de la radiación en diversos campos. Los campos medidos fueron 2x2, 4x4, 6x6, 8x8, 10x10, 20x20, 28x28. También se usó el mismo protocolo y fantoma que en la absoluta.

Resultados

Se realizaron mediciones de la transmisión del mMLC de acuerdo a protocolos publicados^{5,6}, los resultados se muestran en la Tabla III.

Tabla 3. Mediciones de transmisión

Condiciones de medida	Campo Referencia (10X10 cm ²)	mMLC (cerrado)		
		Cámara en eje central	Cámara 2 cm a la derecha del eje central	Cámara 2 cm a la izquierda del eje central
SSD = 100 cm	Lpromedio (nC)	Lpromedio (nC)	Lpromedio (nC)	Lpromedio (nC)
Profundidad referencia = 1,6 cm	14,06	0,0838	0,048	0,054
Cámara CC13	Transmisión			
UM = 500		0,6%	0,34%	0,38%

Los factores de salida en agua (Scp) de acuerdo al protocolo^{5,7}, los resultados se indican en la Tabla 4.

Tabla 4. Mediciones de salida en agua (Scp)

Condiciones de medida	Número de hojas abiertas	Campo (cm ²)	Scp
SSD = 90 cm	2	0,49	0,4268
Profundidad = 10 cm	4	0,98	0,6654
Cámaras CC01 y CC13	6	1,48	0,7503
UM = 200	8	1,97	0,8061
	12	2,95	0,8637
	20	4,92	0,9219
	28	6,89	0,9597
	40	11,32	0,992
	46	12,59	1,015
	Máx. (11,6x13,78)	11,6x13,78	10,236

En la figura 1 se muestra los factores de salida en función del tamaño de campo. Se tomaron PDDs y perfiles de dosis inplane y crossplane para los tamaños de campo indicados en la tabla 2 siguiendo el protocolo

de ELEKTA, las condiciones de medida son SSD = 90 cm cámara de ionización CC13, software OMNIPRO ACCEPT 7 para la adquisición de datos. La figura 2 indica el porcentaje de dosis a profundidad para el tamaño de campo 11,32 x 11,32 cm².

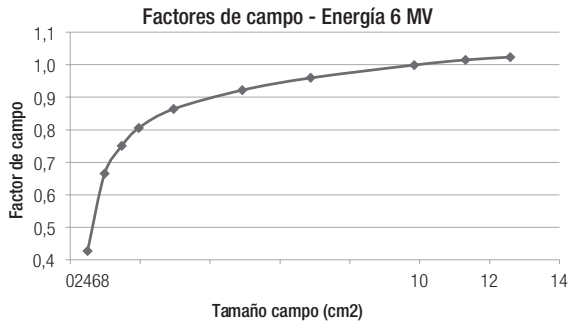


Figura 1. Factores de campo

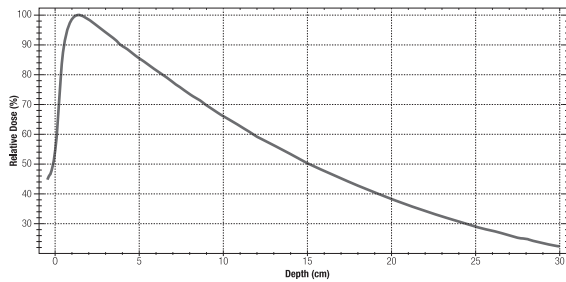


Figura 2. Porcentaje de dosis a profundidad 11,32 x 11,32 cm²

En la figura 3 se muestra el perfil de dosis crossplane para el tamaño de campo de 11,32 x 11,32 cm² a la profundidad de máxima dosis (1,6 cm).

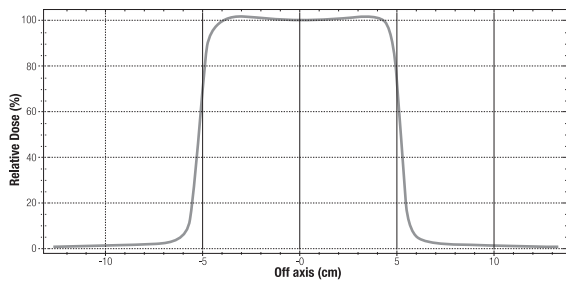


Figura 3. Perfil de dosis crossplane para 11,32 x 11,32 cm² en dmáx.

En la figura 4 se muestra el perfil de dosis crossplane para el tamaño de campo de 11,32 x 11,32 cm² a la profundidad de máxima dosis (1,6 cm).

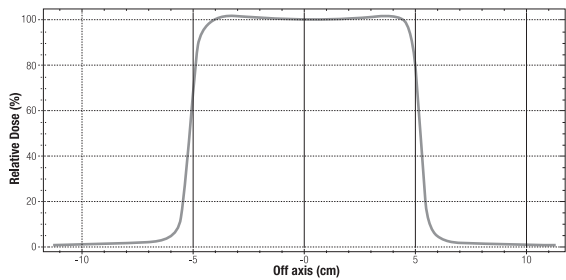


Figura 4. Perfil de dosis inplane para 11,32 x 11,32 cm² en dmáx.

Conclusiones

Los resultados obtenidos después de realizar las pruebas expuestas fueron enviados al físico modelador de campos encargado de realizar las simulaciones y modelizaciones por parte de la empresa encargada Elekta. El paquete validado contiene los modelos Pencil Beam y Monte-Carlo para APEX de 6 MV. Toda la documentación de respaldo reposa en los archivos de la Unidad de Radioterapia. Incluye los parámetros geométricos de la máquina, verificación de calibración, parámetros de los algoritmos y curvas de verificación de los datos medidos. El modelo de referencia 16838_WO-01378913_Synergy_2569_MLCi2_6MV fue aprobado y se encuentra listo para el respectivo control

de calidad y verificación in situ para iniciar tratamientos de radiocirugía en la Unidad.

Agradecimientos

Agradecemos a la Unidad de Radioterapia del Hospital Carlos Andrade Marín.

Fuente de financiamiento

Los autores.

Declaración de conflicto de interés

Ninguna.

Referencias

1. Phillips, M. H. *Physical Aspects of Stereotactic Radiosurgery*. New York: Springer Science+Business Media; 1997.
2. Elekta Limited. *Manuales del acelerador Sinergy. Site Planning Environmental Information*. Fleming Way, Crawley, United Kingdom: Elekta Limite; 2008.
3. Aspradakis, M., Byrne, J., Palmans, H., Duane, S., Conway, J., Warrington, A., & Rosser, K. *IPEM report 103: Small field MV photon dosimetry*. International Atomic Energy Agency (IAEA). 2010; 182.
4. Ayala, E. *Notas del Curso de Física Nuclear y Radiaciones*. Quito: Facultad de Ciencias, EPN; 2008.
5. Elekta Limited. *Apex Customer Acceptance Tests*. Fleming Way; Elekta Limited, 2014.
6. Godwin, G., Simpson, J., & Mugabe, K. *Characterization of a dynamic multi-leaf collimator for stereotactic radiotherapy applications*. *Physics in medicine and biology*. 2012; 57(14): 4643-4654.
7. Mendoza, I., & López, C. *Comparación Básica de Micromultiláminas de doble foocalización: Larancio 3mm vs Appex 2.5mm empleados en radiocirugía estereotáctica*. *Revista latinoamericana de física médica*. 2015; 3(3): 4-8.

Utilidad clínica del Antígeno Carcinoembrionario (ACE), Tomografía convencional (TC) y PET-CT en el diagnóstico de adenocarcinoma colorrectal recidivante

¹Tapia Baca J, MD; ¹Tapia Mejía J, MD; ²Maldonado Noboa I, MD; Urquiza Romo D, MD;
³Martínez Núñez A, MD; ³Segura Fernández G, MD; Troya Zuleta A, M.Sc;
Villacís Mora P, MD.

¹Unidad de Coloproctología | Hospital Carlos Andrade Marín

²Unidad de Oncología | Hospital Carlos Andrade Marín

³Unidad de PET – CT | Hospital Carlos Andrade Marín

Enviado: 4-11-2015 | Aceptado: 22-06-2016

Resumen

Introducción: El cáncer colorrectal constituye una de las neoplasias más frecuentes en el mundo. Métodos de laboratorio como el antígeno carcinoembrionario(ACE) y de imagen, como la tomografía convencional (TC) o la tomografía por emisión de positrones (PET/CT) están disponibles para vigilar la recurrencia de esta patología. El objetivo del estudio es establecer la utilidad clínica de estas pruebas en el diagnóstico de cáncer colorrectal recidivante.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo que incluyó 36 pacientes diagnosticados de adenocarcinoma colorrectal estadios I, III y IV, con resección de metástasis única sometidos a tratamiento quirúrgico con intención curativa y posterior manejo oncológico con seguimiento mayor a un año mediante ACE, TC y PET/CT.

Resultados: De 36 pacientes estudiados, 27 (75%) tuvieron recidiva tumoral. La mediana de edad fue 61 años y del tiempo de recidiva, 16 meses. En esta muestra, el PET/CT obtuvo los siguientes resultados: sensibilidad 96.3%, especificidad 88.9%, valor predictivo positivo 96.3%, valor predictivo negativo 88.9%, razón de verosimilitud positiva 8.7, razón de verosimilitud negativa 0.04.

Discusión: La mejor herramienta diagnóstica para determinar la recidiva del cáncer colorrectal fue el PET/TC, sin embargo, ninguna de estas pruebas resulta diagnóstica por sí sola y los resultados deben confirmarse con estudios histopatológicos y exámenes adicionales.

Palabras clave: Cáncer de colon, antígeno carcinoembrionario, tomografía, PET.

Abstract

Introduction: Colorectal cancer is one of the most prevalent tumors in the world. In the surveillance setting of recurrent colorectal cancer, laboratory test like carcinoembryonic antigen (CEA) and imaging tests like computed tomography (CT) and positron emission tomography (PET/CT) are available. We performed this study to establish the predictive accuracy of these tests to an early identification of recurrent colorectal cancer.

Materials and Methods: Thirty six patients at stages I, III and IV, after single metastasis resection of colorectal cancer were identified. We assessed the utility of CEA, CT and PET-CT in the follow-up of these patients to improve the diagnosis of recurrent disease.

Results: Of 36 studied patients, 27 (75%) had recurrence; the median age was 61 year-old and the median lap-time 16 months. The PET/CT scan obtained the following results: sensitivity 96.7%, specificity 88.9%, positive predictive value 96.3%, negative predictive value 88.9%, positive likelihood ratio 8.7 and negative likelihood ratio 0.04.

Discussion: The best tool to make diagnosis of colorectal cancer and its recurrence is PET-CT, however, none of these tests could make the diagnosis by themselves. It has to be confirmed by histopathologic studies plus other exams.

Keywords: Cancer colon, Carcinoembryonic Antigen, Tomography, PET.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) constituye una de las neoplasias más frecuentemente diagnosticadas en el mundo. Su incidencia en países desarrollados tiende a disminuir mientras que en países en vías de desarrollo se encuentra en aumento^{1,2}. En Ecuador, para el año 2010, el CCR ocupó, en cuanto a prevalencia, el sexto lugar entre las mujeres y el cuarto lugar entre los hombres, con una clara tendencia al incremento. Lo propio ocurrió con la incidencia³. Para el seguimiento oncológico de esta neoplasia, en el contexto de la vigilancia de recurrencias, disponemos de múltiples métodos de laboratorio y de imagen entre los que podemos incluir al antígeno carcinoembrionario (ACE), la tomografía convencional (TC) y la tomografía por emisión de positrones combinada con TC (PET/CT). No se puede considerar individualmente ningún método como diagnóstico, porque al combinarlos su eficacia aumenta sustancialmente¹.

El antígeno carcinoembrionario es un marcador del cáncer colorrectal, con 36% de sensibilidad y 87% de especificidad. En pacientes con cáncer colorrectal recidivante, el ACE tiene una sensibilidad del 80% y especificidad del 70%. Varía dependiendo del sexo y el consumo o no cigarrillos. Se espera que su descenso ocurra en los primeros meses post tabaquismo. La persistencia o el aumento son indicadores de actividad tumoral, y en pacientes que fueron sometidos a cirugía sugiere recidiva tumoral².

La fusión del PET SCAN y TC también llamada PET/CT cuya utilidad en la detección de recurrencias tumorales se ha documentado en varios tipos de tumores incluyendo el CCR. Valores como sensibilidad, especificidad y los valores predictivos no han sido medidos en nuestra muestra y se limitan a estudios realizados en otros países. La utilidad del PET-SCAN radica en el diagnóstico, identificación de la actividad tumoral, estadiaje, re-estadiaje, y detección de metástasis, dependiendo de la indicación de la neoplasia, objeto del estudio³.

El propósito de esta investigación es establecer y comparar la capacidad predictiva de ACE, TC y PET/CT para detectar recidiva tumoral en pacientes con cáncer colorrectal, lo que permitiría sugerir el manejo más apropiado ante la sospecha de recurrencia. La detección temprana de la recurrencia tumoral de CCR podría permitir el inicio del tratamiento oncológico en fases más tempranas y posiblemente mejorar el pronóstico del paciente.

Materiales y métodos

En pacientes:

En el período 2013 a 2015, en la unidad de PET/CT del Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM), de 1851 pacientes estudiados 90 fueron identificados

como portadores de cáncer colorrectal. Al clasificarlos por su estirpe histológica, el tipo más frecuente fue el adenocarcinoma en 89 pacientes. Luego de aplicar los criterios de inclusión y exclusión obtuvimos una muestra de 36 pacientes evaluables divididos en dos grupos: un grupo de pacientes con recidiva (n=27) y otro grupo de pacientes aparentemente sanos (n=9).

El grupo de estudio incluyó pacientes con antecedentes de adenocarcinoma colorrectal estadios I, II, III y IV (con resección de metástasis única) sometidos a tratamiento quirúrgico con intención curativa. Estos recibieron tratamiento oncológico adyuvante u observación de acuerdo al siguiente esquema: Estadio I, observación; Estadio II, quimioterapia si presenta factores de alto riesgo; Estadio III, quimioterapia basada en fluoropirimidinas y oxaliplatino; y, Estadio IV con metástasis única, quimioterapia. A nivel de recto el tratamiento adyuvante consistió en quimioterapia y radioterapia concurrente. Todos los pacientes contaron con seguimiento mayor a un año y controles mediante ACE, TC y PET CT.

PET/TC:

Después de la administración intravenosa del radiofármaco ¹⁸F-FDG, en dosis calculadas según el índice de masa corporal del paciente, $IMC < 30$: 0.12 mCi/kg/m²; $IMC \geq 30$: 0.14 mCi/kg/m², se obtuvieron imágenes desde el cráneo hasta el tercio medio de los muslos, con una cámara "Discovery VCT General Electric" mediante el protocolo de CT no diagnóstico de atenuación y localización anatómica. Se proporcionó el valor estandarizado de captación (SUV) máximo de las lesiones dominantes.

Existió una biodistribución fisiológica del radiofármaco en el sistema nervioso central, anillo de Waldeyer, sistema muscular, corazón y tejidos blandos, así como eliminación del mismo a través de riñones y vías urinarias.

Interpretación de las imágenes:

Los resultados de la tomografía convencional (TC) fueron interpretados por médicos radiólogos del servicio de imagen del HCAM y el informe de las imágenes archivado en la historia clínica de cada paciente. Los resultados se clasificaron como imagen normal o como imagen sugestiva de malignidad, para complementarla con otros estudios (**Figura 1**).



FIGURA 1. Paciente masculino, 33 años de edad, antecedentes de cáncer colorrectal resecado hace 1 año. Niveles de ACE elevados. TC: engrosamiento de la pared del recto (A). PET (B) y PET/CT (C): engrosamiento hipermetabólico de la pared del recto que sugiere actividad tumoral.

Los resultados del PET/CT fueron interpretados por dos médicos radiólogos especialistas de la unidad de PET/CT del HCAM (**Figura 2**). En base a estos informes, los resultados fueron clasificados como negativos cuando no detectaron captaciones sospechosas de malignidad, y positivos al encontrar focos hipermetabólicos del radiotrazador, con alta probabilidad de malignidad. Sin embargo, a nivel pulmonar, pese a no encontrar captación en nódulos <1 cm. no se descartó la probabilidad de metástasis, hasta realizar otro tipo de estudios (**Figura 3**).

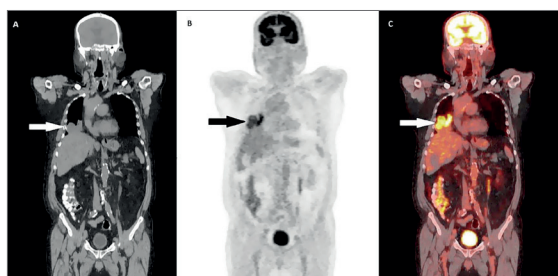


FIGURA 2. Paciente masculino, 68 años de edad, antecedente de cáncer colorrectal con resección quirúrgica hace 2 años y niveles de ACE normales. La TC de control mostró imagen sugestiva de metástasis pulmonar (A). En PET (B) y PET/CT (C) imagen hipercaptante en hemitórax derecho, sugestiva de metástasis pulmonar.

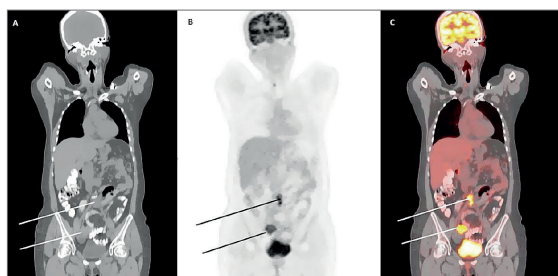


FIGURA 3. Paciente femenina, 46 años de edad, antecedente de cáncer colorrectal y resección quirúrgica hace 1 año. Estudios radiológicos no concluyentes (A). PET (B) y PET/CT (C) muestran una masa pélvica derecha que sugiere recidiva y conglomerado ganglionar hipermetabólico en bifurcación de las iliacas.

Estándar de referencia:

Positivo para recidiva tumoral: pruebas histopatológicas (biopsia) o seguimiento clínico-radiológico mayor a un año, con dos o más de los siguientes resultados: ACE elevado por más de 3 ocasiones, TC con imágenes sugestivas de malignidad, PET/CT con hipercaptaciones sugestivas de malignidad⁷⁻⁹.

Análisis estadístico:

Las variables cualitativas se presentan en tablas de frecuencias y porcentajes, con intervalos de confianza al 95%. Una $p \leq 0.05$ fue aceptada como significativa.

En base al estándar de referencia descrito anteriormente, se calculó la sensibilidad, especificidad, valores predictivos y razones de verosimilitud de cada prueba diagnóstica.

Los datos obtenidos fueron previamente tabulados con el programa Excel de Microsoft Office 2010. Para los diferentes análisis estadísticos, se utilizó el paquete

estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences Chicago-II) versión 22.

Resultados

En la unidad de PET/CT del HCAM, período 2013-2015, se observó que el CCR ocupó el quinto lugar 4.9% (n=90) como motivo de consulta. Según la estirpe histológica el 98.9% (n= 89) fue adenocarcinoma. La edad de los pacientes, con recidiva, tuvo una mediana de 61(rango 30-91) años . De los pacientes estudiados 66.7% eran hombres y 33.3% mujeres. El tiempo de recidiva tuvo una mediana de 16 (rango 8-56) meses.

La localización inicial del tumor en pacientes con recidiva fue en el recto (55.6%), colon distal (22.2%), colon transverso (11.1%), colon proximal (7.4%) y sincrónico (3.7%).

Hubo recidiva locorregional (14.8%), sistémica (59.3%) y locorregional+sistémica (25.9%). De acuerdo a la ubicación encontramos recidiva pulmonar (48.2%), locorregional (40.8%), hepática (33.3%), otras recidivas (22.2%) y ganglionar (14.8%).

Se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativos (VPN) y razones de verosimilitud (LRP y LRN) de cada una de las pruebas diagnósticas (ACE, TC, PET/CT). Los resultados se detallan en la **Tabla 1**.

TABLA 1. Resultados de pruebas diagnósticas en cáncer colorrectal recidivante.

	ACE	TC	PET-CT
Sensibilidad	70.4%	85.2%	96.3%
Especificidad	77.8%	55.6%	88.9%
VPP	90.5%	85.2%	96.3%
VPN	46.7%	55.6%	88.9%
RVP	3.2	1.9	8.7
RVN	0.4	0.3	0.04

TC: Tomografía convencional. PET/CT: Tomografía por emisión de positrones combinada con TC. VPP: Valor predictivo positivo. VPN: Valor predictivo negativo. RVP: Razón de verosimilitud positiva. RVN: Razón de verosimilitud negativa.

Martí-Ragué et al.¹⁴ clasificaron el tipo de recidiva tumoral en local, sistémica y local + sistémica. Al compararlo con nuestro estudio confirmamos que el grupo de pacientes con recidiva sistémica es superior a los otros grupos, lo que corrobora la necesidad de buscar nuevos y más efectivos esquemas de tratamiento adyuvante. Figueredo et al.¹⁵ en un estudio realizado en Canadá mostró una distribución similar del tipo de recidivas **Tabla 2**.

TABLA 2. Comparación del tipo de recidiva tumoral y localización de recidiva tumoral del CCR.

		Tapia et al.	Martí-Ragué et al. ¹⁴	Figueredo et al. ¹⁵
Tipo de recidiva tumoral (%)	Local	14.8	13.7	-
	Sistémica	59.3	76.6	-
	Local + Sistémica	25.9	9.7	-
	Hepática	33.3	-	32.5
Localización de la recidiva tumoral (%)	Local	40.7	-	25
	Pulmonar	48.2	-	25
	Ganglionar	14.8	-	4.5
	Otras	22.2	-	13

En el estudio realizado por Duffy² en Irlanda, estableció que la sensibilidad del ACE para detectar CCR recidivante es del 80% y especificidad del 70%. Podemos relacionar este resultado con nuestro estudio que determinó resultados similares detallados a continuación: sensibilidad= 70%, especificidad= 77%, VPP= 90%, VPN= 46%. Finalmente, al comparar nuestros resultados con los de Nakamoto et al⁶ y Kim et al⁵ **Tabla 3**, nuevamente encontramos cifras comunes de los valores predictivos de TC y PET/CT.

TABLA 3. Comparación de la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN en tomografía convencional y PET/CT.

Estudio		Tapia et al. n: 36	Nakamoto et al. ⁸ N: 63	Kim et al. ⁹ n: 51
TC	Sensibilidad %	85	75	-
	Especificidad %	55	81	-
	VPP %	85	84	-
	VPN %	55	71	-
PET-CT	Sensibilidad %	96	89	93
	Especificidad %	88	96	96
	VPP %	96	97	92
	VPN %	88	87	98

TC: Tomografía convencional, PET/CT: Tomografía por emisión de positrones combinada con TC, VPP: valor predictivo positivo, VPN: valor predictivo negativo. Intervalo de confianza del 95%.

Al emplear el test de Hosmer Lemeshow y comparar el valor predictivo de las estudios antes mencionados, las curvas ROC confirmaron la superioridad del PET/CT sobre TC y ACE para el diagnóstico del CCR recidivante **Figura 4**.

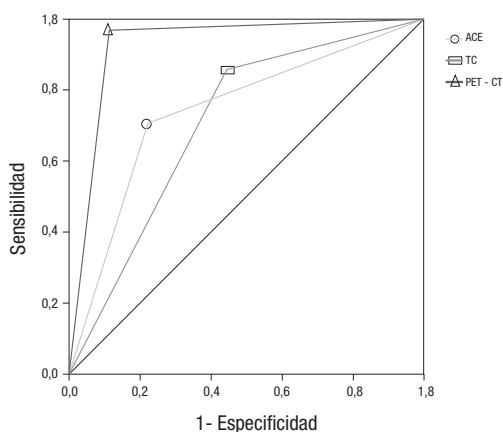


FIGURA 4. Curvas ROC para comparar el valor Predictivo de ACE, TC y PET/CT en el diagnóstico de CCR.

En el estudio realizado en Chile por Tapia et al⁸ el CCR tuvo una localización más frecuente en colon distal (41%) y luego en el recto (31%), en tanto que en la serie de estudio la localización más frecuente fue el recto (50%), seguida del colon distal (25%). De forma similar la localización que recidivó con mayor frecuencia fue el recto (55.6%).

Discusión

En el Ecuador el cáncer colorrectal constituye una de las neoplasias más frecuentes con tendencia a incrementar tanto su prevalencia como incidencia³.

En la población estudiada se obtuvo 89 pacientes (98,88%) con adenocarcinoma, resultado similar a la mayoría de publicaciones que refieren un 95%¹⁰.

Se comparó la edad de los pacientes con estudios similares realizados por Kim et al.⁹ y Nakamoto et al.⁸ que demostraron una mediana de 64.7 y 62 años y un rango de 53-75 y 32-84 años respectivamente. En nuestros pacientes se demostró una mediana de 61 años con un rango de 30-91 años.

Kim et al.⁹ y Nakamoto et al.⁸ clasificaron a sus pacientes por sexo encontrando pacientes masculinos 58,82%, 60,31% y femeninos 41,17% y 39,68% respectivamente. Nuestro estudio demostró un 66,67% de hombres y el 33,33% de mujeres. Al analizar los estudios antes mencionados, se puede observar claramente que el sexo masculino predomina sobre el femenino.

Sargent et al.¹¹ demostraron que la mayor parte de la recurrencia de CCR ocurre en los primeros 2 a 3 años (60-80%). Comparando con nuestro estudio encontramos que el tiempo de recidiva presentó una mediana de 16 meses, con un rango entre 8 y 56 meses. Se confirmó que durante los 2 primeros años se produjo mayor recidiva de CCR.

En el estudio realizado en Chile por Tapia et al.¹² clasificaron el CCR según su localización inicial, se encontró que 24% en colon proximal, 4%, en colon transverso, 41% colon distal 41% y 31% en el recto. Contrastando con nuestro grupo de pacientes encontramos que la localización inicial con mayor frecuencia fue recto con un 50% de pacientes, seguido de colon distal (25%), proximal (13,89%), transverso (8,33%) y por último sincrónicos (2,78%).

De forma similar al observar la localización inicial del tumor en pacientes con recidiva, se puede evidenciar que la localización inicial que con mayor frecuencia recidivó fue recto con el 55,56% de pacientes, seguido de colon distal (22,22%), transverso (11,11%), proximal (7,41%) y finalmente sincrónico (3,70%). Nuestros resultados se sujetan a lo que dicen los reportes bibliográficos al indicar que mayor es la frecuencia de CCR a nivel distal que proximal, sin embargo en un estudio epidemiológico en EEUU¹³ se encontró que el cáncer de colon proximal presentó un 42%, cáncer distal 23%, recto 28% y otros tipos de cáncer 3,2%, demostrando que la relación de cáncer proximal a distal está en aumento.

Esto se explica por un leve incremento de cáncer proximal y disminución de cáncer en colon descendente y recto. La disminución del cáncer distal probablemente se debe a un mejor tamizaje de CCR a nivel de sigma y recto.

Conclusión

En el Ecuador el cáncer colorrectal constituye una de las neoplasias más frecuentes con tendencia a incrementar tanto su prevalencia como incidencia³. La población estudiada tuvo características similares a la mayoría de publicaciones⁴. La frecuencia de edad y sexo fue similar a las series de Kim et al⁵ y Nakamoto⁶, con claro predominio del sexo masculino.

Sargent et al⁷ demostraron que la mayor parte de recurrencias ocurrió en los primeros 2 a 3 años (60-80%), como lo observado en nuestra muestra.

Nuestros resultados corroboran los reportes de la literatura médica que indican la ubicación más frecuente a nivel distal que proximal del CCR. Sin embargo, un estudio epidemiológico norteamericano⁹ encontró que el de mayor frecuencia fue el cáncer de colon proximal (42%). Esto se explica por un leve incremento de cáncer proximal y disminución de cáncer en colon descendente y recto. La disminución del cáncer distal probablemente se debe a un mejor tamizaje.

Concluimos que el mejor rendimiento diagnóstico para evaluar la enfermedad recidivante en cáncer

colorrectal lo tiene el PET/CT, sin embargo, su utilización e interpretación debe ser cautelosa debido a que aún existe la posibilidad de encontrar falsos positivos y negativos por lo que ninguna de las pruebas estudiadas resulta diagnóstica por sí sola y los resultados positivos deberán en la medida de lo posible confirmarse con estudios de histopatología u otros exámenes complementarios.

Lista de abreviaturas

ACE:	Antígeno carcinoembrionario
CT:	Tomografía convencional
PET-CT:	Tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía convencional.
CCR:	Cáncer colorrectal
HCAM:	Hospital Carlos Andrade Marín
SOLCA:	Sociedad de Lucha
FDG:	Fluorodesoxiglucosa
SUV:	Concentración de F18-FDG por gramo de tejido

Referencias

1. American Cancer Society. *Cancer Facts & Figures 2016*. Atlanta: American Cancer Society; 2016.
2. SEER Cancer Statistics Factsheets: Colon and Rectum Cancer. National Cancer Institute. Bethesda, MD, <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/colorect.html>
3. Cueva P, Yépez J. *Epidemiología del cáncer en Quito 2006-2010*. Quito: SOLCA; 2014 [consultado 20 de enero, 2016], Disponible en: http://issuu.com/solcaquito/docs/epidemiologia_de_cancer_en_quito_2010.
4. Henríquez H, Centro Gastrointestinal de Guatemala. *Enfermedades del colon, recto y ano. Coloproctología enfoque clínico y quirúrgico*. 1a: AMOLCA: 2013. pag 1573-1595.
5. Duffy MJ. Carcinoembryonic Antigen as a Marker for Colorectal Cancer: Is it Clinically Useful?. *Clin Chem*. 2001; Apr;47(4):624-30.
6. Workman R, Coleman R. *Pet CT. Essentials for clinical practice North Carolina*: Springer; 2006.
7. Zhang C, Chen Y, Xue H, Zheng P, Tong J, Lui J, et al. Diagnostic value of FDG-PET in recurrent colorectal carcinoma: A meta-analysis. *Int J Cancer* 2009 Jan 1;124(1):167-73.
8. Nakamoto Y, Sakamoto S, Okada T, Senda M, Higashi T, Saga T, et al. Clinical Value of Manual Fusion of PET and CT Images in Patients with Suspected Recurrent Colorectal Cancer. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 Jan;188(1):257-67.
9. Kim JH, Czernin J, Allen-Auerbach MS, Halpern BS, Fueger BJ, Hecht JR, et al. Comparison Between 18F-FDG PET, In-Line PET/CT, and Software Fusion for Restaging of Recurrent Colorectal Cancer. *J Nucl Med*. 2005 Apr;46(4):587-95.

10. Ponce J, Castells A, Gomollpon F, et al. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3rd ed.: Asociación Española de Gastroenterología; 2011: 359-372.
11. Sargent DJ, Wieand HS, Haller DG, Gray R, Benedetti JK, Buyse M, et al. Disease-free survival versus overall survival as a primary end point for adjuvant colon cancer studies: individual patient data from 20898 patients on 18 randomized trials. *J Clin Oncol.* 2005 Dec 1;23(34):8664-70. Epub 2005 Oct 31.
12. Tapia OE, Roa JC, Manterola C, Bellolio E. Colon and Rectum Cancer: Morphological and Clinical Description of 322 Cases. *Int. J. Morphol.* 2010; 28(2):393-398.
13. Siegel R, Desantis C, Jemal A. Colorectal Cancer Statistics, 2014. *CA Cancer J Clin.* 2014 Mar-Apr;64(2):104-17
14. Martí-Ragué J, Parés M, Biondo S, Navarro M, Figueras J, de Oca J, et al. Supervivencia y recidiva en el tratamiento multidisciplinario del carcinoma colorrectal. *Medicina Clínica.* 2004; 123(08): 291-296.
15. Figueredo A, Rumble RB, Maroun J, Earle CC, Cummings B, McLeod R, et al. Follow-up of patients with curatively resected colorectal cancer: a practice guideline. *BMC Cancer.* 2003 Oct 6;3:26.

Gliomas cerebrales en el adulto: Descripción de los hallazgos clínicos, patológicos y sobrevida a dos años en el Hospital Carlos Andrade Marín

¹Morejón Quezada Christian, ²Pinargote Chica Estenio Acentino,
³Barragán Sánchez Dalia Maribel, ⁴Sigcha Báez Fred Christian,
⁵Cueva Mesa Vanessa Alexandra.

¹Morejón Quezada Christian | Postgrado de Emergencias.

Colegio de Ciencias de la Salud de la Universidad San Francisco de Quito.

²Pinargote Chica Estenio Acentino | Postgrado de Neurología.

Colegio de Ciencias de la Salud de la Universidad San Francisco de Quito.

³Barragán Sánchez Dalia Maribel | Enfermera.

Escuela de Enfermería de la Universidad Estatal de Bolívar.

⁴Sigcha Báez Fred Christian | Médico Tratante de Neurocirugía del Hospital Carlos Andrade Marín.

⁵Cueva Mesa Vanessa Alexandra | Médico general.

Escuela de Medicina de la Universidad Central del Ecuador. Ministerio de Salud Pública.

Enviado: 21- 12- 2015 | Aceptado: 04-05- 2016

Resumen

Introducción: Los gliomas son los tumores malignos primarios más frecuentes en el cerebro. Los gliomas representan el 5% de los tumores en nuestro servicio de oncología y se asocian con una alta mortalidad. El objetivo fue describir los hallazgos clínicos, patológicos y la mortalidad a dos años en pacientes diagnosticados con gliomas.

Materiales y métodos: Presentamos la experiencia de nuestra institución con este tipo de tumores, durante el periodo de enero de 2012 a diciembre del 2013. Describimos las características clínicas y los reportes histopatológicos. Empleamos análisis de supervivencia.

Resultados: Estudiamos 42 pacientes con un promedio (DE) de edad de 50 (± 16.6) años. Las manifestaciones clínicas más comunes fueron: cefalea, crisis convulsivas y hemiparesia (39 pacientes, 89%). De acuerdo a la clasificación OMS tuvimos un paciente grado I (2%); veinte y cinco, grado II (60%); doce, grado III (29%); y, cuatro, grado IV (10%). La mortalidad global a los 2 años fue del 57%. Pacientes con edades superiores a 40 años tuvieron peor pronóstico ($p=0.0002$).

Discusión: Las características demográficas, clínicas y de mortalidad coinciden con los reportes de la literatura. El glioblastoma fue menos frecuente que lo esperado y el pronóstico sigue siendo ominoso.

Palabras clave: Gliomas, mortalidad, Karnofsky.

Abstract

Introduction: Gliomas are among the most common primary brain malignant tumors. They are relatively infrequent lesions compared with others neoplasms, though, they are associated with both, high mortality and morbidity. The main objective was to define the rate of mortality and describe clinical manifestation in patients with glioma newly diagnosed.

Methods: We conducted a retrospective review that assessed clinical manifestations, treatment and mortality at Carlos Andrade Marín hospital, Quito Ecuador, over a period going from January 2012 to December 2013. The study design was a case series.

Results: We reported 42 patients with glioma newly diagnosed. Mean (SD) age was 50(± 16.6) year-old. The most common symptoms reported on admission were headache, seizures and headache and hemiparesia. According to the WHO classification, we had one (2%) patient grade I, 25 (60%) patients grade II, 12 (29%) patients grade III and four (10%) grado IV. Overall mortality rate at two yearse was 57%. Patients older than 40 y.o had worse prognosis ($p=0.0002$).

Discussion: Clinical features do not differ from other published studies and the mortality was higher in patients with low-grade glioma with poor Karnofsky Performance Status Scale.

Keywords: Glioma, mortality, Karnofsky.

Introducción

En 1869 Virchow acuñó el término glioma para dar nombre a los tumores del sistema nervioso originados en la neuroglia. Los gliomas son los tumores cerebrales primarios malignos más frecuentes del sistema nervioso central¹. Corresponen al 5-6% de los pacientes del Servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín².

La evolución de la enfermedad suele ser subaguda y las manifestaciones clínicas varían según la topografía, tamaño y tipo de tumor. Dentro de las presentaciones clásicas destacan: cefalea, crisis convulsivas, hemiparesia y trastornos cognitivos³⁻⁵. Los principales factores de riesgo son la exposición a la radiación y la neurofibromatosis¹.

La resonancia magnética cerebral con contraste es la prueba diagnóstica de elección para detectar estos tumores^{6,7}, y el diagnóstico definitivo requiere el estudio histopatológico (mediante biopsia o resección tumoral)^{8,9}.

Estas neoplasias se clasifican según la OMS en 4 tipos (I al IV)¹⁰. El glioblastoma (GB) es el tumor primario cerebral más frecuente y el más agresivo (grado IV). Al parecer los hispanos tienen menor prevalencia de gliomas de alto grado que los blancos no hispanos en EEUU¹¹.

Pese a los avances en imagen, técnicas quirúrgicas, radioterapia y quimioterapia de las últimas décadas, los gliomas persisten siendo una enfermedad de mal pronóstico. Los reportes indican un tiempo de supervivencia promedio para los tumores de alto grado de un año y para los de bajo grado de cinco años^{8,9}.

Materiales y métodos

El objetivo del estudio fue describir los hallazgos clínicos y patológicos en pacientes con estas neoplasias y determinar su mortalidad a los dos años.

Sujetos: Pacientes diagnosticados en el Hospital Carlos Andrade Marín, con resultados histopatológicos positivos para gliomas desde enero del 2012 a diciembre del 2013 y que fueran seguidos por un periodo de dos años, hasta diciembre 2015.

Tipo de estudio: Descriptivo retrospectivo para los hallazgos demográficos, clínicos y patológicos y un análisis de supervivencia en los dos años siguientes.

Analizamos los registros clínicos en el sistema AS400 de todos los pacientes y la información fue almacenada en hojas de cálculo del Excel 2016, Microsoft Office. El análisis estadístico se realizó empleando el paquete estadístico MedCalc Version 16.4.3 para Windows.

Las variables analizadas fueron: edad, género, grado tumoral, tipo de resección, estado funcional previo a la cirugía y tratamiento. bajo grado tumoral (I y II) vs alto grado (III y IV); cirugía para resección vs sólo biopsia; manejo paliativo vs alguna modalidad de tratamiento (cirugía, quimioterapia y/o radioterapia). El tiempo de supervivencia fue expresado en meses.

Para comparar las variables cualitativas empleamos la prueba ji cuadrado y el test exacto de Fisher, cuando lo ameritó. El análisis de supervivencia se realizó con el método de Kaplan-Meier.

Resultados

Cuarenta y dos pacientes fueron estudiados, con un promedio (DE) de edad fue de 50(±16.6) años, varones 52 y mujeres 47 (p=NS). Cuatro personas tenían antecedente de neurofibromatosis (10%).

Desde el inicio de la sintomatología hasta el diagnóstico definitivo transcurrió un promedio (±DS) de 80 (±96.4) días. La detección inicial ocurrió en el servicio de Emergencia en el 98% de los casos.

Las principales manifestaciones clínicas fueron: cefalea, hemiparesia y crisis convulsivas. Todos los pacientes con cefalea presentaron signos de alarma al ingreso. El estado funcional inicial fue bueno para la mayoría de pacientes. Crisis convulsivas focales motoras con generalización secundaria afectaron a la mitad de los pacientes, los demás tuvieron crisis tónico clónicas generalizadas de inicio en el adulto.

La resonancia magnética cerebral identificó las lesiones en el 100% de los pacientes, mientras que la tomografía simple de cerebro tuvo dos (5%) falsos negativos (gliomatosis cerebri y glioma del tronco). En 41 pacientes (98%) las neoplasias se localizaron en los hemisferios cerebrales; en 8 pacientes (20%), la neoplasia ocupaba más de un lóbulo cerebral (lóbulo parietal 50%, lóbulo frontal 33%, lóbulo temporal 21%, lóbulo occipital 14%).

No hubo desenlaces mortales con el procedimiento quirúrgico, pero un paciente presentó una complicación infecciosa tras la intervención.

Los tipos de tumores más frecuentes fueron de grado II y astrocitomas. Detallando, según la clasificación de la OMS: 2% grado I, 60% grado II, 29% grado III y 10% grado IV. De acuerdo al tipo, astrocitomas 86%, glioblastoma 10% y oligodendrogliomas 5%.

La mortalidad global a los dos años fue 57%. Dentro de los factores de riesgo asociados a peor pronóstico sólo la edad resultó ser estadísticamente significativa. **Figura 1.** Al dividir los gliomas en grados alto y bajo, la mortalidad fue de 50% y 69% respectivamente (p> 0.05) **Figura 1.**

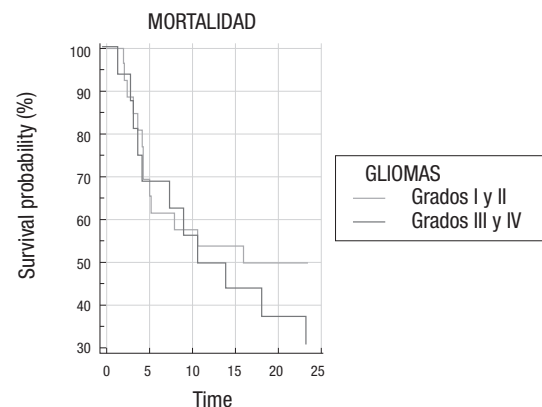


Figura 1. Curva de Kaplan Meier por estadios

Discusión

El principal factor de riesgo fue la neurofibromatosis. Sin embargo, conocemos que la radiación y patologías

como Li Fraumeni, esclerosis tuberosa, síndrome de Von Hippel Lindau, síndrome de Burkitt, etc., se asocian a gliomas¹.

La edad de detección de los gliomas es cada vez más temprana gracias a las técnicas de imagen, estos tumores son más frecuentes en el género masculino y en adultos suele detectarse aproximadamente a los 50 años. La variabilidad clínica y la lenta progresión de la enfermedad confluyen y dificultan el diagnóstico. El retraso en el diagnóstico es de aproximadamente 90 días.¹ La disponibilidad de neuroimagen y de personal cualificado permite una detección más precoz.

La tomografía es el primer estudio disponible en la mayoría de sitios y tiene varias limitaciones (VPP 25%, VPN 3%), por lo cual, la resonancia magnética es el estudio de elección (VPP 93%, VPN 2%)¹³. Esto también fue corroborado en nuestro estudio.

La biopsia cerebral llega a tener un rendimiento diagnóstico del 95% en manos experimentadas, en el periodo del estudio fue del 98%. Las complicaciones oscilan entre el 0 al 11,8%¹⁴, similar a lo que tuvimos en el servicio de neurocirugía (2%).

La principal diferencia fue que el glioblastoma representó un porcentaje pequeño (10%), cuando este tipo de tumor representa la mitad de los tumores detectados en adultos. La diferencia se podría explicar por el limitado número de pacientes y en menor medida por diferencias propias en la población latina¹¹.

Los avances que han aumentado la sobrevida son limitados y el pronóstico sigue siendo ominoso¹⁵. Entre los avances podemos citar: la máxima resección quirúrgica, altas dosis de radiación, y quimioterapia localizada o sistémica¹⁶. La investigación aparenta ser promisorio con técnicas electromagnéticas, terapias genéticas e inmunológicas^{17,18}. La mortalidad de los gliomas de alto grado se aproxima al 95% en 5 años. Los factores más importantes en el pronóstico son: tipo

tumoral, estado funcional, edad y ciertas alteraciones genómicas. Estudios recientes han confirmado el valor pronóstico de alteraciones moleculares específicas, demostrando que la clasificación molecular predice la supervivencia de forma más precisa que el estudio histológico. De estas, las más emblemáticas son la delección 1p19q y las mutaciones en los genes que codifican para IDH1 y TP53¹⁹. Probablemente por el tamaño de la muestra, en nuestro estudio sólo la edad estuvo (de manera estadística) asociada a mayor mortalidad.

Conclusiones

Las características demográficas y clínicas corresponden a lo reportado en la literatura. El reconocimiento de las diferentes formas clínicas de presentación, el uso adecuado y oportuno de los estudios de neuroimagen son aspectos esenciales que favorecen la supervivencia de estos pacientes. Aunque el diseño del presente estudio es insuficiente para llegar a conclusiones definitivas con respecto al pronóstico podemos concluir que los resultados sobre la mortalidad no varían considerablemente en relación a otras publicaciones.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Dr. Ricardo Arroyo y al Hospital Carlos Andrade Marín.

Fuente de financiamiento del estudio

Personal.

Declaración de conflicto de interés

Ninguno.

Referencias

1. Australian Cancer Network Adult Brain Tumour Guidelines Working Party. *Clinical Practice. Guidelines for the Management of Adult Gliomas: Astrocytomas and Oligodendrogliomas*. Cancer Council Australia, Australian Cancer Network and Clinical Oncological Society of Australia Inc., Sydney 2009.
2. Insuasti MJ. *Implementación de la unidad de cuidados paliativos para mejorar la calidad de vida del paciente oncológico terminal en el área de Oncología del hospital Carlos Andrade Marín, Quito, julio, 2011 [tesis]*. Quito (Ecuador): Universidad Técnica Particular de Loja; 2012.
3. Suárez JC, Zunino S, Viano JC, Herrera, Theaux R, Surur A, y cols. *Gliomas cerebrales de bajo grado en el adulto*. *Rev. argent. Neurocir.* 2008;22(1):15-20.
4. Lote K, Egeland T, Hager B, Stenwig B, Skullerud K, Berg-Johnsen J y cols. *Survival, prognostic factors, and therapeutic efficacy in low-grade glioma: a retrospective study in 379 patients*. *Journal of Clinical Oncology*.1997; 15(9):3129-40.
5. Stark AM, Nabavi A, Mehdorn HM, Blomer U. *Glioblastoma multiforme-report of 267 cases treated at a single institution*. *Surgical Neurology*. 2005;63(2):162-9.
6. Royal College of Physicians. *National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. The epilepsies: the diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care*. *NICE Clinical Guideline 137*. 2012 (Last modified January 2015).

7. Douglas AC, Wippold FJ, Broderick DF, Aiken AH, Amin-Hanjani S y cols. *ACR Appropriateness Criteria Headache. J Am CollRadiol.* 2014;11(7):657-67.
8. Soffietti R, Baumert BG, Bello L, Deimling A, Duffaue H, Frénay M y cols. *Guidelines on management of low-grade gliomas: report of an EFNS-EANO* Task Force. European Journal of Neurology.* 2010;17(9):1124-1133.
9. Stupp R, Brada M, van den Bent MJ, Tonn JC, Pentheroudakis G. *Guidelines Working Group. High-grade glioma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Annals of Oncology.* 2014; 25 (3): iii93-iii101.
10. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK. *WHO Classification of tumors of the central nervous system. Lyon: IARC, 2007.*
11. Sinning M. *Gliomas de alto grado en adultos. Rev Hosp Clín Univ Chile* 2009; 20: 215 - 20
12. Korf BR. *Malignancy in neurofibromatosis type 1. Oncologist.* 2000;5(6):477-85.
13. Zahir TS, Sadrabadi RM, Dehghani F. *Evaluation of Diagnostic Value of CT Scan and MRI in Brain Tumors and Comparison with Biopsy. Iranian Journal of Pediatric Hematology Oncology.* 2011;1(4):121-125.
14. Gelabert-González M. *Hemorragia intracerebral diferida tras biopsia estereotáctica. Neurocirugía(españa).* 2007;18:36-39.
15. Reulen HJ, Poepperl G, Goetz C, Gildehaus FJ, Schmidt M, Tatsch K, et al. *Long-term outcome of patients with WHO Grade III and IV gliomas treated by fractionated intracavitary radioimmunotherapy. J Neurosurg.* 2015 Sep;123(3):760-70.
16. Wong ET, Lok E, Swanson KD. *An Evidence-Based Review of Alternating Electric Fields Therapy for Malignant Gliomas. Curr Treat Options Oncol.* 2015 Aug;16(8):40.
17. Sampson JH. *Alternating Electric Fields for the Treatment of Glioblastoma. JAMA.* 2015;314(23):2511-2513.
18. Li W, Holsinger RM, Kruse CA, Flügel A, Graeber MB. *The potential for genetically altered microglia to influence glioma treatment. CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2013 Sep;12(6):750-62.
19. Paredes MCT, Valencia JG, Viana, JCA. *Gliomas triple negativo. Acta Neurol Colomb.* 2014 ; 30:186-92.

Comorbilidades y alteración de la calidad de vida en pacientes adultos con temblor esencial

¹Urquiza Romo D, MD; ²Tapia Baca J MD.

^{1,2}Internos rotativos HCAM

Enviado: 19-09-2015 | Aceptado: 05-11-2016

Resumen

Introducción: El temblor esencial constituye el trastorno de movimiento más frecuente, se caracteriza por un temblor cinético postural de 4-12 Hz de frecuencia. Es una enfermedad crónica, progresiva y neurodegenerativa que tiene una repercusión heterogénea sobre la calidad de vida.

Materiales y métodos: Se analizó la presencia de comorbilidades aplicando el índice de Charlson corregido, se valoró la correlación de estas patologías sobre la calidad de vida, ámbito emocional y funcionalidad de pacientes con temblor esencial.

Resultados: Se estudiaron 132 pacientes con temblor esencial y no se encontró una correlación significativa entre la presencia de ansiedad, depresión y el estado cognitivo con la calidad de vida de estos pacientes.

Discusión: Las comorbilidades, medidas con el índice de Charlson, no se correlacionan con la calidad de vida y sus distintas esferas en pacientes con temblor esencial.

Palabras clave: Temblor esencial, comorbilidad, calidad de vida, ansiedad, depresión.

Abstract

Introduction: Essential tremor is the most frequent movement disorder, is characterized as a postural tremor of 4-12 Hz frequency. Is a chronic, progressive and neurodegenerative disease that has a heterogeneous impact on quality of life, considering that it is a prevalent disease in older adults who have comorbidities aging, it is necessary to determine to what extent these comorbidities affect different areas of quality of life.

Methods: The presence of comorbidities were analyzed using the Charlson index adjusted for age, focused on the relation of these comorbidities with the quality of life, emotional scope and functionality of patients with essential tremor.

Results: One hundred and thirty two patients with essential tremor were studied. We did not find a significant correlation between the presence of anxiety, depression and cognitive status with the quality of life of these patients.

Discussion: Comorbidities assessed by the Charlson index do not correlate with quality of life in patients with essential tremor.

Keywords: Essential tremor, Comorbidity, Quality of life, Anxiety, Depression.

Introducción

El temblor esencial (TE) constituye el trastorno de movimiento más frecuente, predomina en la población adulta sobre los 60 años de edad¹. Tiene un componente genético notable, presentándose de forma hereditaria entre el 20-90% de casos²⁻⁴.

Clínicamente se caracteriza por ser un temblor cinético-postural⁵, con predominio del temblor en miembros superiores sobre todo en la mano dominante y en cabeza^{1,6}. En la electromiografía (EMG) muestra una frecuencia entre 4-12 Hz.

La fisiopatología del TE es multifactorial, esta comprende un componente central y uno periférico^{2,4,7}, además se ha estudiado la influencia de factores ambientales como el plomo, pesticidas y los alcaloides β carbolina¹.

En el pasado se lo consideraba benigno, ya que su evolución suele, en la mayoría de los casos, estabilizarse en el tiempo, concepto que actualmente se ha abandonado ya que la repercusión en la calidad de vida (QoL) de estos pacientes es importante⁸,

actualmente se lo considera un cuadro crónico, progresivo y neurodegenerativo^{1,8}. Se asocia a síntomas no motores como alteraciones cognitivas⁸, ansiedad y síntomas depresivos^{1,9}.

En la evaluación integral no solo se debe considerar el componente motor del temblor, sino también la repercusión sobre la QoL. Al ser una patología frecuente en adultos mayores, en quienes por el proceso propio del envejecimiento, existe la presencia de múltiples comorbilidades, es fundamental determinar si estas comorbilidades tienen un impacto sobre los distintos ámbitos de la QoL.

El objetivo de este estudio fue analizar la relación entre las comorbilidades (índice de Charlson corregido para la edad) con la calidad de vida (QoL), valorada mediante la escala QUEST (específica para TE); con la ansiedad y depresión (escala de HADS); y, con la funcionalidad (CTRS de Bain and Findley).

Materiales y métodos

Estudio de corte transversal donde se utilizó una base de datos electrónica previamente estudiada para determinar como la presencia de comorbilidades influye sobre la QoL de pacientes con TE.

Se realizó en el Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) de la ciudad de Quito, Ecuador, en el área de consulta externa del servicio de neurología. Utilizamos las historias clínicas electrónicas (HCE) de pacientes mayores de 18 años atendidos y diagnosticados con TE, que disponían de mediciones con las escalas QoL, ansiedad, depresión, severidad del temblor, funcionalidad y MMSE durante el período 2014-2015.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, pacientes con diagnóstico de TE, comorbilidades presentes en los 3 últimos meses previos a la realización de las escalas.

Criterios de exclusión: Pacientes en quienes el diagnóstico de comorbilidades no era claro.

El análisis de las comorbilidades y de los medicamentos que toman, se consideró si se presentan hasta 3 meses antes de la consulta en la que fueron estudiados. Se tomó este tiempo en consideración por cuanto es la media que transcurre entre cada consulta.

Los datos fueron previamente tabulados en el programa Excel de Microsoft Office 2010. Para los diferentes análisis estadísticos, se utilizó el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences Chicago-II) versión 22. Para las variables cuantitativas usamos estadísticos descriptivos: mediana, media \pm desviación estándar, coeficiente de asimetría y coeficiente de curtosis. Tabla 1, además se determinó la normalidad de los datos cuantitativos mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables categóricas se presentan como proporciones.

Se realizó un análisis de correlación entre el índice de Charlson, corregido con la edad y los años de enfermedad, con el puntaje de la escala de QUEST para valorar QoL, con la escala de HADS para valorar ansiedad y depresión y con la escala de CTRS Bain and Findley para funcionalidad.

Valoración de las comorbilidades

Se han desarrollado múltiples escalas de valoración de comorbilidades, entre las más conocidas, el índice de comorbilidades de Charlson será usado en este estudio; esta escala fue creada para determinar la influencia de las comorbilidades sobre la mortalidad a un año en pacientes hospitalizados, posteriormente se adaptó a pacientes de la comunidad¹⁰. También se ha usado para determinar costos en salud, riesgo de reingreso hospitalario, etc.

Hay varias versiones de este índice, en la que se incluye de 17 a 22 enfermedades crónicas, la información puede ser recolectada por personal de salud o autocompletada como un cuestionario¹⁰.

Valoración de la calidad de vida

Para la valoración de la QoL se pueden usar escalas genéricas o específicas, en el caso del TE usamos un cuestionario de QoL específico; la escala de QUEST valora 30 ítems puntuados de 0-4 puntos (corresponde a nunca, rara vez, a veces, frecuentemente o siempre), en algunos casos. La puntuación corresponde al grado de insatisfacción 0 o 4^{11,12} y representa la frecuencia y al impacto del temblor percibido por el paciente, también valora la severidad del temblor por áreas^{9,13}.

Los ítems valorados se agrupan en 5 dominios: Físico, psicosocial, comunicación, pasatiempos y trabajo los cuales, en total, dan un puntaje mínimo de 0 y máximo de 120^{9,13}, mientras mayor sea el porcentaje mayor es la insatisfacción o discapacidad¹².

Valoración del estado cognitivo

Se valoró mediante el Minimental State Examination, esta escala valora la orientación, fijación, atención, cálculo, memoria, lenguaje y construcción, el puntaje máximo es de 30 puntos, se considera normal un puntaje igual o mayor a 25 puntos¹⁴.

Valoración del ámbito emocional

La escala usada para valorar el ámbito emocional fue la escala HADS (The Hospital Anxiety and Depression Scale), valora depresión y ansiedad, evaluando los síntomas cognitivos y conductuales, más no los somáticos, permite valorar a pacientes que acuden frecuentemente a un ámbito hospitalario, no psiquiátricos, en población medicamente enferma¹⁵; la escala consta de 14 preguntas que a su vez se divide en 2, donde los 7 reactivos impares valora ansiedad y los 7 reactivos pares valora depresión, el puntaje va de sin cambios 0 a severos problemas 3, la puntuación máxima es de 21 por cada sub escala^{9,15}. La interpretación correspondiente es de 0-7 puntos ausencia de ansiedad y/o depresión, 8-10 puntos depresión y/o considerable, 11-21 puntos depresión y/o ansiedad con síntomas somáticos visibles^{15,16}.

Valoración de la severidad.

La severidad fue valorada por la escala de Bain and Findley: Clinical Tremor Rating Scale (CTRS), la cual fue validada en 1993.⁽¹⁷⁾ Permite valorar el temblor postural, sobre todo de miembros superiores y cabeza, dividido en dos secciones:

La primera valora la severidad del temblor en una escala de 0-10 puntos por cada región anatómica (extremidades, voz y cabeza), además valora cada componente del temblor (postural, cinético, de reposos y de intención)¹⁷. La segunda parte valora la funcionalidad mediante las actividades de la vida diaria y la dificultad para realizarlas, valora 25 actividades. El puntaje total es un porcentaje donde 0% significa sin discapacidad y 4 la mayor discapacidad¹⁷.

Resultados

Nuestra muestra estuvo conformada por 132 pacientes con TE, los cuales cumplieron los criterios de inclusión, la edad promedio de los pacientes estudiados fue de 67.4 años, con predominio de mujeres (54.5%), además, nuestros pacientes tuvieron una duración media de la enfermedad de 13.6 años **Tabla 1**.

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de las variables cuantitativas

Variable	Mediana	Media ± s	CA	CC
Edad	69	67.4 ± 12.2	-1,58	2.9
Años de enfermedad	9	13.6 ± 14,0	1.7	2.5
Años de escolaridad	10	10.3 ± 4.9	0.2	-0.9
Charlson corregido	3	3.0 ± 1.5	0.4	1.7
Otras enfermedades	2	2.1 ± 3.4	0.7	-0.2
Otros fármacos	3	3.6 ± 3.0	0.7	-0.1
Fármacos para TE	1	1.3 ± 0.6	0.2	-0.1
MMSE	26	25.4 ± 3.7	-0.9	-0.1
HADS de ansiedad	8	8.7 ± 4.1	0.4	-0.3
HADS de depresión	6	6.4 ± 3.8	0.6	-0.2
QUEST	28	32.9 ± 26.8	0.8	-0.3
CTRS de Bain and Findley exploración física	16	19 ± 12.5	1.2	1.7
CTRS de Bain and Findley AVD	38	40.3 ± 10.5	1.6	2.9

s= Desviación estándar; CA= Coeficiente de asimetría; CC= Coeficiente de curtosis.

Se seleccionaron las patologías descritas en los tres meses previos a la consulta médica, particularmente las que constan en el índice de Charlson corregido por la edad. En cuanto a la frecuencia de las patologías, la hipertensión ocupó el primer lugar, seguido de hipotiroidismo, gastritis, diabetes mellitus y dislipidemia **Figura 1**. En orden de frecuencia los fármacos prescritos para el tratamiento de TE fueron: propranolol (83.3%), alprazolam (21.9%), olanzapina (12.1%), clonazepam (6%) y quetiapina (4.5 %).

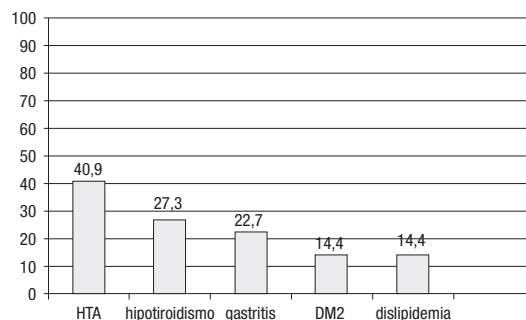


Figura 1. Comorbilidades encontradas en orde de frecuencia.

El puntaje del MMSE se consideró normal cuando el puntaje fue ≥ 25 , deterioro cognitivo cuando fue ≤ 24 . En nuestro estudio, el 67,4% de pacientes presentaron un minimal normal y el 32,6% deterioro cognitivo. Se encontró una correlación estadísticamente significativa con los años de escolaridad ($\rho = 0.64$, $p < 0.001$), y una correlación inversa con la edad ($\rho = -0.33$, $p < 0.001$). No se encontró asociación entre años de enfermedad y el MMSE.

Para la escala HADS se realizó un análisis descriptivo de las preguntas impares correspondientes a ansiedad y de las preguntas pares correspondientes a depresión, **Tabla 2 y 3**. En cuanto al género se encontró que el 43,1% de mujeres presentan ansiedad vs el 15% de hombres (media, mujeres=9.4; hombres= 6.9). En términos de depresión, se observó un predominio en mujeres del 19.4% vs hombres 11.7% (media, mujeres=7.9; hombres= 5.7). Resultados mayores a los reportados por Garin et al³⁰, quienes encontraron que el 16.6% de mujeres presentaban depresión vs el 6.7% de hombres. Por otra parte, el 2% de mujeres presentan ansiedad vs el 0,8% de los hombres.

Tabla 2. Frecuencia absoluta y porcentajes del puntaje de HADS de ansiedad.

HADS Ansiedad	Frecuencia	Porcentaje
Sin ansiedad ^a	55	41.7%
A considerar ansiedad ^b	37	28.0%
Ansiedad con síntomas somáticos ^c	40	30.3%
Total	132	100%

HADS de ansiedad: preguntas impares, a: 0-7 puntos, b: 8-10 puntos, c: 11-21 puntos.

Tabla 3. Frecuencia absoluta y porcentajes del puntaje de HADS de depresión

HADS Depresión	Frecuencia	Porcentaje
Sin depresión ^a	89	67.4%
A considerar depresión ^b	22	16.7%
Depresión con síntomas somáticos ^c	21	15.9%
Total	132	100%

HADS de depresión: preguntas impares, a: 0-7 puntos, b: 8-10 puntos, c: 11-21 puntos.

La QoL de nuestros pacientes tuvo una media de 32.9 puntos en la escala de QUEST, puntaje mayor al encontrado en el estudio publicado por Martínez et al⁹, donde la media fue de 19.9 puntos; demostrando que nuestros pacientes tienen menor QoL.

Las comorbilidades más frecuentes fueron HTA (40.9%), Hipotiroidismo (27.3%), Gastritis (22.7%), diabetes mellitus (14.4%) y dislipidemia (14.4%), seguido de otras patologías menos frecuentes.

En la escala QUEST se valoró la afectación del temblor de la cabeza, el timbre de la voz, temblor del miembro superior derecho e izquierdo o miembro inferior derecho e izquierdo. En nuestro estudio se encontró que las zonas más afectadas en orden de frecuencia fueron: miembro superior derecho (94.5%), miembro superior izquierdo (89.4%), cabeza (27.3%), voz (21.2%), miembro inferior derecho (15.2%) y miembro inferior izquierdo (16.6%).

Al tener las variables cuantitativas con una distribución no normal empleamos una correlación no paramétrica para obtener el coeficiente de correlación de Spearman, comparando el puntaje del índice de Charlson corregido con la edad del paciente con los años de enfermedad y las escalas de QUEST, HADS y CTRS de Bain and Findley. **Tabla 4.**

Al realizar el MMSE la puntuación media fue de 25.4 puntos. Se observó que el 32.6% de pacientes presentaron un deterioro cognitivo (puntaje ≤ 24); este resultado difiere de estudios previos, donde el puntaje del MMSE fue mayor a la de nuestra muestra encontrándose valores de 27.5 puntos²⁵; 27.3 puntos²⁶ y 27.9²⁷, pero tanto en estas referencias como en nuestro estudio se demostró que el MMSE se encuentra relacionado con los años de escolaridad ($\rho=0.64$) y la edad ($\rho=-0.33$). En nuestro caso no se encontró que los años de enfermedad se correlacionen con el estado cognitivo, como en otros estudios publicados^{19,25,26}.

Además, al aplicar una correlación no paramétrica entre ansiedad, depresión y estado cognitivo con la calidad de vida y funcionalidad de los pacientes con TE (**tabla 4**) se demostró también que los pacientes con un MMSE normal tienen mejor QoL, según la escala de QUEST (media= 25.2 puntos) en comparación con los pacientes con un deterioro cognitivo (media= 49.1 puntos).

Tabla 4. Puntajes de HADS y MMSE con la calidad de vida y la funcionalidad de pacientes con TE

Variable	Quest		CTRS de Bain and Findley aspect físico		CTRS de Bain and Findley	
	Rho	P	Rho	P	rho	P
Escala HADS de ansiedad	0.6	0.001	0.21	0.12	0.2	0.16
Escala HADS de depresión	0.64	0.001	0.24	0.001	0.28	0
Escala de MMSE	-0.39	0.001	-0.19	0.82	-0.28	0

rho = Coeficiente de correlación de Spearman; **P** = valor de p (0.05).

En nuestro estudio se usó la escala HADS de ansiedad y depresión, los resultados demostraron que el 15.9% de pacientes con TE presentaron depresión y un porcentaje aún mayor ansiedad (30.3%), datos similares a otras investigaciones, donde alrededor del 25% presentan ansiedad y un porcentaje algo menor depresión o ambos^{13,26}.

Al analizar el estado cognitivo observamos que los pacientes con TE, con menor estado cognitivo, tuvieron peor QoL comparado con los pacientes con un MMSE normal, se demostró que el MMSE se correlaciona de forma inversa con la QoL, en el caso de la funcionalidad influye sobre las AVD más no sobre el componente físico.

Al analizar la correlación de las comorbilidades sobre la edad se encontró una correlación directa y fuerte ($\rho=0.79$). En el caso de las comorbilidades encontramos una débil correlación negativa (es decir que a mayor comorbilidad mejor QoL), al igual que sobre el ámbito emocional que arroja correlaciones débiles, no significativas.

Discusión

Nuestros resultados sugieren que las comorbilidades medidas con el índice de Charlson no se relacionaron con la QoL de pacientes con TE valorados mediante la escala específica QUEST, ni con la escala de HADS o con el puntaje de la CTRS Bain and Findley. Para encontrar la posible causa de estos resultados se analizó cada una de las variables para lo cual se comparó con estudios ya publicados. En investigaciones previas realizadas en pacientes con TE cuyos datos demográficos son, en algunos casos, comparables a nuestra población se encontró un predominio en hombres^{18,19}, mientras que en otros predominaron las mujeres^{20,21}. En todos los trabajos citados no hubo diferencia significativa en cuanto al sexo, la presencia de TE y los años de enfermedad^{19,22}.

Se analizó la frecuencia de la localización del TE en nuestra muestra, encontrando un predominio de temblor en extremidades superiores y en la cabeza^{2,6,23}.

Otros datos analizados mostraron el predominio del fármaco propranolol, seguido de alguna benzodiacepina (alprazolam o clonazepam) para el control del TE²⁴. Además de los recibidos para el control del temblor esencial, nuestros pacientes recibieron otros fármacos por las comorbilidades asociadas.

Otros trastornos no motores investigados fueron los síntomas psiquiátricos, investigaciones previas reportaron que estos síntomas son más frecuentes en pacientes con TE que en grupos control^{28,29}.

Analizamos el impacto que tienen los síntomas no motores sobre la QoL y la funcionalidad, los resultados indican que la ansiedad y la depresión se relacionan de forma directa y muy significativa sobre la QoL y de forma moderada sobre la funcionalidad (tanto en la exploración física como en las AVD); nuestros resultados son similares a los encontrados en estudios previos donde demostraron que tanto la ansiedad como la depresión tuvieron relación significativa con la QoL y con la funcionalidad de los pacientes con TE sobre todo en adultos mayores³¹.

Es conocido que las comorbilidades influyen sobre la QoL de los pacientes; lo cual es demostrado por Garin et. al²⁵ quienes encontraron asociación significativa entre el número de comorbilidades y la QoL en adultos mayores ($p = \leq 0,001$); no hemos encontrado estudios que valoren el impacto de las comorbilidades sobre la QoL en pacientes con TE, usando una escala la específica QUEST.

Los estudios que valoraron QoL y las comorbilidades obtuvieron resultados distintos a los nuestros; *Fereshtehnejad et al*³² estudiaron 157 pacientes con Enfermedad de Parkinson, analizaron la QoL relacionada a la severidad de los síntomas motores y no motores, a las comorbilidades y al estado nutricional. Los resultados indicaron una reducción significativa de la QoL en pacientes con mayor número de comorbilidades, peor estado nutricional y mayor duración de la enfermedad. Además, observaron que los pacientes con la enfermedad de Parkinson y mayor comorbilidades tenían peor estado cognitivo.

Existen pocos estudios donde se evalúa el impacto de las comorbilidades usando el índice de Charlson, sobre la QoL en distintas cohortes, los resultados son distintos a los nuestros pero poco concluyentes: *Mei R.Fu et al*³³ estudiaron pacientes con antecedentes de cáncer de mama, analizaron el impacto de las comorbilidades sobre la QoL valorada mediante la escala Short-Form Health Survey 36 (SF-36), demostraron una correlación negativa, débil ($\rho = -0,26$), es decir a menor comorbilidad mejor QoL (representado por un puntaje más alto del SF-36). Estos resultados solo se encontraron en el aspecto físico de la QoL, al analizar las comorbilidades por separado no se encontró una correlación con la QoL; *Ragins et al*³⁴ evaluaron a mujeres con incontinencia urinaria, demostraron que las comorbilidades influyen sobre la QoL (analizada con la escala SF-36) de manera significativa sobre el aspecto físico y un límite significativo para el componente mental, al usar una escala específica para

incontinencia urinaria (IIQ) no encontraron una relación significativa; *Radner et al*³⁵ estudiaron pacientes con artritis reumatoide, en quienes analizaron el impacto de las comorbilidades sobre la funcionalidad (usando el índice de discapacidad HAQ) y la QoL (medido con el SF-36), demostraron que la funcionalidad se veía afectada por las comorbilidades, pero en el caso de la QoL se observó una asociación con la exploración física, más no con el componente mental, correlación débil ($\rho = -0,25$).

Se ha cuestionado la utilidad del índice de Charlson para valorar la QoL relacionada con la salud, *Fortin et al*³⁶ usaron 3 escalas de valoración de comorbilidades (Índice de Charlson, Cumulative Illness Rating Scale y Functional Comorbidity Index) en 238 pacientes adultos para determinar su eficacia con el objetivo de determinar el impacto de comorbilidades sobre la QoL (valorada con el cuestionario SF-36) y demostraron que, de las 3 escalas la que menos se correlacionaba con la QoL era el índice de Charlson, tanto para el componente físico ($\rho = -0.31$) como el mental ($\rho = 0.16$).

No se encontró asociación entre las comorbilidades valoradas con el índice de Charlson y la QoL de pacientes con TE (valorada con la escala específica QUEST), tampoco demostró que las comorbilidades valoradas con el índice de Charlson influyan sobre el ámbito emocional ni funcionalidad de pacientes con TE. El índice de Charlson podría no ser apropiado para valorar la influencia de las comorbilidades sobre los distintos aspectos que engloba la QoL de pacientes con TE, por lo que sería apropiado en futuros estudios emplear otras escalas genéricas de valoración de QoL y funcionalidad.

Declaración de conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

Referencias

1. Louis ED. *Environmental Epidemiology of Essential Tremor. Neuroepidemiology. 2008 Oct; 31(3): p. 139-149.*
2. De La Cruz E, Otero E. *temblor esencial. Medigraphic. 2006; vol 11(3): p. 194-204.*
3. Kühlenbäumer G, Hopfne F, Deuschl G. *Genetics of essential tremor: Meta-analysis and review. Neurology. 2014 Mar; 82(11): p. 1000-1007.*
4. Hedera P, Cibulčík F, Thomas L. *Pharmacotherapy of Essential Tremor. J Cent Nerv Syst Dis. 2013 Dec; 22 (5): p. 43-55.*
5. Deuschl G, Bain P, Brin M. *Consensus Statement of the Movement Disorder Society on tremor. Mov Disord. 1998; 13(3): p. 2-23.*
6. Ropper A, Brown R. *Principios de neurología de Adams y Victor. 8va ed. Mexico: McGrawHill; 2007. p. 80-86.*
7. Lyons K, Sethi K, Leffler J, Robinson R. *Essential Tremor: A Clinical Review. [Online]. Medscape: Peckham C; c2008-2009 [cited Sep 2015] [Aprox 11 screens]. Available from: http://www.medscape.org/viewarticle/572015_2*
8. Luis ED, Okun MS. *It is time to remove the 'benign' from the essential tremor label. Parkinsonism Relat Disord. 2011 Ago; 17(7): p. 516-520.*

9. Martínez-Martin P, Jiménez FJ, Carroza E, Alonso-Navarro H, Rubio L, Calleja P, et al. Most of the Quality of Life in Essential Tremor Questionnaire (QUEST) psychometric properties resulted in satisfactory value. *J Clin Epidemiol*. 2010 Jul ; 63(7): p. 767-773.
10. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373-383.
11. Tröster AI, Pahwa R, Fields JA, Tanner C, Lyons KE. Quality of life in Essential Tremor Questionnaire (QUEST): Development and initial validation
12. Chandran V, Pal PK. Quality of life and its determinants in essential tremor. *Parkinsonism Relat Disord*. 2013 Jun; 19(1): p. 62-65
13. Louis ED, Huey ED, Gerbin M, Viner AS. Depressive Traits in Essential Tremor: Impact on Disability, Quality of Life and Medication Adherence. *Eur J Neurol*. 2012 Oct; 19(10): p. 1349-1354.
14. Bermejo F, Porta J, Díaz J, Martínez P. Más de cien escalas en neurología. 2da ed. España; Series manuales biblioteca aula médica; 2008.
15. Noguera J, Pérez B, Barrientos V, Robles R, Sierra J. Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS): Validación en pacientes mexicanos con infección por VIH. *Psicología Iberoamericana*. 2013 jul-Dic; 21(2): p. 29-37.
16. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983 Jun; 67(6): p. 361-370.
17. Bain PG, Findley LJ, Atchison P, Behari M, Vidailhet M, Gresty M, et al. Assessing tremor severity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993 Aug; 56(8): p. 868-873.
18. Chatterjee A, Jurewicz EC, Applegate LM, Louis ED. Personality in essential tremor: further evidence of nonmotor motor manifestations of the disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Jul; 75(7): p. 958-961
- 19.» Lousi ED. Factor Analysis of Motor and Nonmotor Signs in Essential Tremor: Are These Signs All Part of the Same Underlying Pathogenic Process? *Neuroepidemiology*. 2009 Abr; 33(1): p. 41-6. doi: 10.1159/000211952.
20. Benito-León J, Louis ED, Bermejo-Pareja F, NIDICES Study Group. Reported Hearing Impairment in Essential Tremor: A Population-Based Case-Control Study. *Neuroepidemiology*. 2007 Dic; 29(3-4): p. 213-217.
21. Biary N, Koller W, Langenberg P. Correlation between essential tremor and migraine headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990 Dec; 53(12): p. 1060-1062.
22. Gasparini M, Bonifati V, Fabrizio E, Fabbrini G, Brusa L, et. a. Frontal lobe dysfunction in essential tremor A preliminary study. *J Neurol*. 2001 May; 248(5): p. 399-402.
23. Gironell A. Estrategias terapéuticas en el temblor esencial. *Medicina Clínica*. 2007; 129(16): p. 632-637.
24. Louis ED. Medication Non-Adherence in Essential Tremor. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015 Feb; 21(2): p. 138-141. doi: 10.1016/j.parkreldis.2014.12.001.
25. Kim JSI, Song IU, Shim YS, Park JW, Yoo JY, et al. Cognitive Impairment in Essential Tremor without Dementia. *J Clin Neurol*. 2009 Jun; 5(2): p. 81-84.
26. Sinoff G, Badarny S. Mild Cognitive Impairment, Dementia, and Affective Disorders in Essential Tremor: A Prospective Study. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)*. 2014 Jun; 24(4): p. doi: 10.7916/D85B00KN.
27. Lacritz LH, Dewey R Jr, Giller C, Cullum CM. Cognitive functioning in individuals with "benign" essential tremor. *J Int Neuropsychol Soc*. 2002 Jun; 8(1): p. 125-129.
28. Tan EK, Fook-Chong S, Lum SY, Gabriel C, Koh KK, Et Al. Non-motor manifestations in essential tremor: Use of a validated instrument to evaluate a wide spectrum of symptoms. *Parkinsonism Relat Disord*. 2005 Sep; 11(6): p. 375-380.
29. D. L. Essential Tremor as a Neuropsychiatric Disorder. *J Neurol Sci* 2010 Feb 15; 289(1-2): p. 144-148.
30. Garin N, Oyala B, Moneta MV, Miret M, Lobo A, et. al. Impact of Multimorbidity on Disability and Quality of Life in the Spanish Older Population. *PloS One*. 2014 Nov ; 9(11): p. e111498. doi: 10.1371/journal.pone.0111498.
31. Lousi ED, Barnes L, Albert SM, Cote L, Schneier FR, et al. Correlates of Functional Disability in Essential Tremor. *Mov Disord*. 2011 Sep; 16(5): p. 914-920.
32. Fereshtehnejad SM, Shafieesabet M, Farhadi F, Hadizadeh H, Rahmani A, et. a. Heterogeneous Determinants of Quality of Life in Different Phenotypes of Parkinson's Disease. *PloS One*. 2015 Sep 3; 10(9): p. DOI:10.1371/journal.pone.0137081.

33. Fu MR, Axelrod D, Guth AA, Cleland CM, Ryan CE, Weaver K, et al. Comorbidities and Quality of Life among Breast Cancer Survivors: A Prospective Study. *J Pers Med*. 2015 Jun; 5(3): p. 229-242.
34. Ragins AI, Shan J, Thom DH, Subak LL, Brown JS et al. Effects of urinary incontinence, comorbidity and race on quality of life outcomes in women. *J Urol*. 2008 Feb; 179(2): p. 651-655.
35. Radner H, Smolen JS, Aletaha D. Comorbidity affects all domains of physical function and quality of life in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2011 Feb; 50(2): p. 381-388.
36. Fortin M, Hudon C, Dubois MF, Almirall J, Lapointe L, Soubhi H. Comparative assessment of three different indices of multimorbidity for studies on health-related quality of life. *Health Qual Life Outcomes*. 2005 Nov 23; 3(74): p. doi:10.1186/1477-7525-3-74.

Péptido natriurético cerebral y ecocardiografía en el diagnóstico temprano de insuficiencia cardíaca en pacientes con insuficiencia renal crónica y hemodiálisis

Md. Pablo Banderas Poveda | Médico Egresado Medicina de Urgencias USFQ.

Enviado: 08-07-16 | Aceptado: 01-10-2016

Resumen

Introducción: Las complicaciones cardiovasculares están entre las principales causas de muerte de pacientes insuficientes renales crónicos. Identificar de manera oportuna y precoz a los pacientes, todavía asintomáticos, es un reto y la mejor estrategia de prevención.

El diagnóstico precoz, mediante ecocardiografía en reposo durante el primer año de diagnóstico ha sido demostrado y se lo recomienda luego del primer trimestre de haber iniciado diálisis.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo transversal realizado en el Hospital Carlos Andrade Marín con 61 pacientes en Terapia de Sustitución Renal, comparando el Péptido Natriurético Cerebral (BNP) con la Ecocardiografía en Reposo, para identificar pacientes con Insuficiencia Cardíaca.

Resultados: Se encontró una prevalencia del 29% (IC 95%, 0.15 – 0.43) en este grupo de pacientes, todos ellos asintomáticos. El BNP tuvo una sensibilidad del 58% (IC 95%, 0.32 - 0.81), especificidad 62% (IC 95%, 0.44 – 0.77), VPP 39% (IC 95%, 0.16 – 0.61) y VPN 78% (IC 95%, 0.61 – 0.95) para identificar Insuficiencia Cardíaca. El 93% de nuestros pacientes presentaron una alteración anatomofuncional evidenciada ecográficamente, siendo la más frecuente la Disfunción Diastólica del Ventriculo Izquierdo en 36% de los casos.

Discusión: Existe un porcentaje elevado de insuficientes cardíacos asintomáticos entre los usuarios de diálisis. Es necesario realizar el diagnóstico temprano para evitar complicaciones en el mediano y largo plazo. El BNP no es un marcador adecuado en estos pacientes, por lo que el ecocardiograma sigue siendo el estándar de diagnóstico para esta patología.

Palabras clave: BNP, insuficiencia cardíaca, ecocardiografía.

Abstract

Introducción: Cardiovascular complications are among the leading causes of mortality in chronic renal failure patients. Detecting heart failure in early stages of asymptomatic patients has become a challenge and new strategies are needed to prevent and provide these patients with proper management. Since early recognition is crucial, echocardiography has become the cornerstone when used in chronic renal failure patients undergoing dialysis. The standard of care recommends early assessment in the first three months after dialysis started.

Methods: A cross-sectional study was conducted at Carlos Andrade Marín Hospital with 61 patients having Renal Replacement Therapy. Brain Natriuretic Peptide (BNP) levels were compared to resting echocardiography for early identification of patients at risk of heart failure.

Results: A 29% (95% CI: 0.15 to 0.43) prevalence of heart failure was observed in this group of patients. BNP sensitivity was 58% (95% CI: 0.32 to 0.81), specificity 62% (95% CI: 0.44 – 0.77), PPV 39% (95% CI: 0.16 – 0.61) and NPV 78% (95% CI: 0.61 to 0.95) to identify H.F. As much as 93% of our patients had cardiovascular problems identified by echocardiography. The most frequent abnormality was left ventricular diastolic dysfunction in 36% of cases.

Discusion: There is a high prevalence of asymptomatic heart failure patients among dialytic users that should be recognized earlier. Regardless of the absolute BNP values, biomarkers are unsuitable to identify heart failure in renal patients. Echocardiography remains as a useful tool to assess here at function in renal patients.

Keywords: BNP, cardiac failure, echocardiography.

Introducción

El crecimiento mundial y la evolución humana ha llegado a una era de transición gracias a la invención tecnológica, la salud específicamente ha soportado profundas alteraciones; mientras hasta el siglo XX las enfermedades transmisibles se manifestaban como las principales causas de morbimortalidad mundial; en el siglo XXI la conversión global con importantes conmutaciones demográficas, gastronómicas, de actividad física y epidemiológicas supeditaron un enorme incremento en la prevalencia e incidencia de

las enfermedades crónica no transmisibles.

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) son, por mucho, los motivos principales de mortalidad a nivel mundial, entre las que se destacan la enfermedad isquémica Coronaria (EICC) y la insuficiencia cardíaca (IC). En el ámbito internacional diferentes sociedades de Cardiología han demostrado que el 1% de la población mayor de 40 años tiene IC¹ los clásicos estudios de Framingham concluyeron en cifras similares y mencionan que la prevalencia de esta enfermedad bordea entre el 2.8 y el 6% con una media

de 3.8%. Adicionalmente, con cada década de vida ganada, después de la cuarta, se duplica la probabilidad de desarrollar IC y el 10% de la población mayor a 70 años, cursa con grados moderados y severos de la patología en mención².

Por su parte en nuestro país, los datos estadísticos registrados por la OMS hasta el 2012 demuestran una tasa de mortalidad de 3.6/1000 con enfermedades cardiovasculares, donde se enfatiza nuevamente la IC y EICC³.

De igual manera, la Enfermedad Renal Crónica (ERC) es otra de estas patologías que en la última década se ha incrementado de manera exponencial. En los Estados Unidos de Norteamérica, 20 millones de adultos cursarían con ERC, con o sin disminución del filtrado glomerular, de los cuales 571.414 tienen estado terminal (diálisis) y 172.553 tienen riñones trasplantados (2009)^{4,5}.

En el Hospital Carlos Andrade Marín (Quito) se observó que la ERC tuvo una prevalencia de 3,3% en el año 2012. Las causas más frecuentes son la nefropatía diabética e hipertensiva. No obstante en 20,1% de los pacientes estudiados no se pudo determinar la etiología de la ERC. La cohorte estudiada incluyó 59,2% de varones y 40,8% de mujeres⁵.

En la década de los cincuenta se hicieron las primeras asociaciones entre enfermedades cardiovasculares e insuficiencia renal. Luego, al mejorar las técnicas diagnósticas y las investigaciones, los estudios epidemiológicos confirmaron y extendieron el conocimiento de esta asociación^{6,7}.

Los estudios en la población con ERC evidencian que las complicaciones cardiovasculares son las principales causas de morbilidad y mortalidad; sobre todo en aquellos con terapia de sustitución renal, pues conforme la enfermedad renal progresa también se incrementa el riesgo cardiovascular y empeora su pronóstico^{6,7}.

De aquí nace el propósito de prevenir y diagnosticar de forma anticipada estos indicios patológicos cardiovasculares y específicamente la insuficiencia cardíaca en los enfermos renales en estadios avanzados (IV y V) o en aquellos que han iniciado ya la terapia de sustitución renal, pues de su reconocimiento oportuno depende que las complicaciones agudas aparezcan con menos frecuencia; y los daños estructurales puedan tener un freno, o un nivel de regresión.

En la actualidad se han realizado varios estudios analíticos para lograr determinar tempranamente la insuficiencia cardíaca en este grupo etario y se ha discutido cuáles serían los estudios diagnósticos más adecuados para evidenciar precozmente esta problemática y con ello disminuir el alto riesgo de mortalidad, e incrementar su tasa de supervivencia. Dentro de los biomarcadores se han identificado varios con utilidad para determinar los eventos coronarios agudos así como la insuficiencia cardíaca. Entre todos ellos, Troponina T (TnT), péptido natriurético cerebral (BNP), y NT-proBNP son los más conocidos y estudiados, no obstante, existen ahora nuevos marcadores biológicos que son analizados sobre todo para la detección fidedigna de insuficiencia cardíaca aguda descompensada en aquellos pacientes con insuficiencia renal que acuden a los departamentos de

emergencias con disnea. Estos son galectina, sST2, y Troponina de alta sensibilidad (Tnhs)⁸⁻¹¹.

Estos biomarcadores están dosificados en su mayoría para la población adulta con el riesgo general de desarrollar IC, el que mayor valor predictivo positivo (VPP 92%) tiene es el PNB pero tienen una particularidad muy diferente en el contexto del paciente con ERC; y, al ser una proteína que requiere de la función renal para su aclaramiento sus valores se ven alterados de manera inversa con la capacidad de filtrado glomerular renal. En pacientes sin ERC el punto de corte <100pg/ml tiene un valor Predictivo negativo (VPN) del 99% para IC. En el estudio PRIDE la recomendación para BNP en ERC es de 200 pg/ml¹²⁻¹⁶.

Otra perspectiva es la que otorga la ecocardiografía en los pacientes con insuficiencia renal, en la población general la ecocardiografía es el método preferido para el diagnóstico de la disfunción cardíaca en reposo. Tradicionalmente el modo M y el bidimensional permiten evaluar la masa y los volúmenes ventriculares, obteniéndose así excelente precisión en el diagnóstico de la hipertrofia, definición de su modelo (concéntrico o excéntrico) y estimación de la función sistólica (cualitativa o cuantitativa), el estado valvular y la afectación pericárdica^{17,18}.

Basados en la misma premisa se ha logrado determinar que el 50% de los pacientes con ERC que inician el programa de sustitución renal presentan ya alguna forma de enfermedad cardiovascular preexistente, independientemente de la edad, etnia, o sexo, y que los factores de riesgo tradicionales explicados por Framingham no explican de manera acertada este exceso de riesgo¹⁹⁻²².

El objetivo de este estudio es establecer la prevalencia de Insuficiencia Cardíaca (IC) y los cambios prevalentes anatómofuncionales del corazón en pacientes que ya han iniciado la terapia de hemodiálisis (menor de 10 años de terapia), y observar la sensibilidad que tiene el BNP plasmático para reconocer a estos pacientes antes de que la descompensación sea evidente.

Materiales y métodos

Estudio transversal con un grupo de 62 pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín que se encontraban con diagnóstico definido de ERCT y actualmente reciben Terapia de Sustitución Renal (TSR- Hemodiálisis), para determinar la cantidad de individuos que a pesar de no tener sintomatología cardíaca eran ya portadores de un grado de insuficiencia cardíaca o de alteraciones anatómicas predisponentes.

Se emplearon como criterios de Inclusión todos los pacientes en TSR que habían sido estudiados con ecocardiografía transtorácica y adicionalmente se les solicitó Péptido Natriurético Cerebral, (BNP siglas en inglés) en el año 2015, comparando la capacidad del biomarcador versus el ecocardiograma para identificar pacientes con insuficiencia cardíaca asintomáticos, o en mayor riesgo de padecerla.

Como criterios de exclusión se determinaron aquellos pacientes que tenían un diagnóstico definido previo de Insuficiencia Cardíaca (IC), aquellos con isquemia cardíaca crónica, e individuos que hayan

superado 10 años de TSR (evidencia de que el 100% tienen IC), pacientes con trasplante renal previo, mujeres embarazadas, y usuarios con patologías con intervención directa sobre el metabolismo de calcio, fósforo, o magnesio.

No se especificó un punto de corte mínimo para el BNP, pues se quiso evidenciar con certeza si el VPN tenía porcentajes similares a los estudios internacionales, a sabiendas que el punto de corte para IC es de 200pg/ml en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica cuyo VPP es de 91%.

El Ecocardiograma investigó la existencia de Insuficiencia Cardiaca a través de la medición de la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (<50%) y adicionalmente, evidenció las alteraciones anatómicas y funcionales más comunes en esta cohorte, con énfasis en los seis parámetros que los estudios internacionales mencionan: hipertrofia ventricular izquierda (HVI), disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, dilatación auricular izquierda, disfunciones y calcificaciones valvulares, y enfermedad pericárdica.

Para el análisis estadístico en la muestra filtrada de 41 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión se utilizó el sistema estadístico SPSS IBM 22 y el Análisis de Datos estadísticos de Excel 2013 y XLstatplus de Microsoft Word. Realizamos pruebas de validez diagnóstica, como las Curvas ROC.

Resultados

Por otra parte, encontramos que en los pacientes evaluados sin sintomatología de descompensación cardiaca el 29% ya presentaban una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FE) inferior al 50% catalogándose como pacientes insuficientes cardiacos, a pesar de no presentar sintomatología en reposo.

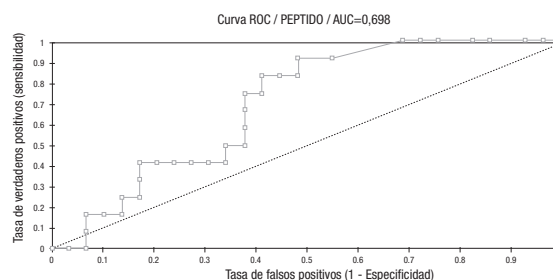
La tabla 1 contiene los resultados de los pacientes estudiados con BNP comparados con el estándar utilizado, la ecocardiografía. Los valores muestran una Sensibilidad del 58% (IC 95%, 32-81%); Especificidad del 62% (IC 95%, 44-77%), Valor Predictivo Positivo del 39% (IC 95%, 16-61%) y Valor Predictivo Negativo del 39% (IC 95%, 16-61%).

Tabla 1.

BNP > 200	FE < 50%		Total
	Si	No	
SI	7	11	18
NO	5	18	23
Total general	12	29	41

Chi2 calculado= 23.95 P= 0.296

Al comparar la capacidad del Péptido Natriurético Cerebral (BNP) para identificar insuficiencia cardiaca frente al examen de referencia (Gold Estándar) mediante la medición del Área Bajo la Curva (AUC), la debilidad del BNP para predecir IC es más evidente. **Figura 2.**



AUC	Error estándar	IC 95% (límite inferior)	Límite superior (95%)
0,698	0,076	0,549	0,847

Figura 2. Área debajo de la curva (AUC).

Por otro lado, la Ecocardiografía Transtorácica en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal determinó el hallazgo de cambios anatómicos, frecuentes en el corazón de estos pacientes que habrían pasado inadvertidos. **Tabla 2.**

Tabla 2. Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con IRC

	n(%)	IC 95%
DDVI	23(36)	41 - 71
HVI	14 (22)	20 - 49
Calcif. valvular	8(13)	7 - 32
DSVI	8(13)	7 - 32
DAI	6(610)	4 - 26
Derrame pericárdico	4(6)	0.7 - 19

De los hallazgos descritos podemos observar que la alteración predominante fue la Disfunción Diastólica del Ventriculo Izquierdo seguidos de la Hipertrofia del Ventriculo Izquierdo y en menor medida las lesiones pericárdicas.

Discusión

La morbimortalidad del insuficiente renal en diálisis es elevada. Son los pacientes asintomáticos aquellos en los que se debe emplear mayores estrategias diagnósticas y terapéuticas para intentar retrasar la aparición de eventos de descompensación cardiaca.

En todo el mundo, la ecocardiografía temprana realizada en pacientes nefrópatas detecta daños cardiacos funcionales o anatómicos. En nuestros pacientes encontramos que muchos tenían ya una alteración cardiaca en el primer ecocardiograma y de estos, el 51% tenía menos de 1 año en terapia dialítica.

Las escala de predicción de riesgo de mortalidad cardiovascular de Framingham no es adecuada en estos pacientes, porque subestima el efecto de la uremia en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Por esta razón, las guías KDIGO, basados en metaanálisis, estratificaron este riesgo sustentados en la Velocidad de Filtrado Glomerular y la albuminuria.

Los marcadores Bioquímicos para identificar IC y Síndrome Coronario Agudo son ampliamente

conocidos y utilizados en la población general cuyos valores diagnósticos difieren significativamente en pacientes con falla renal y en diálisis. Es evidente la baja sensibilidad demostrada del BNP como marcador temprano de IC. No obstante, se debe recalcar que el BNP es un marcador con VPN alto (99%) en pacientes en diálisis con falla cardiaca descompensada.

La bibliografía consultada destaca la importancia de la Ecocardiografía sobre cualquier otro método diagnóstico para identificar de manera temprana y oportuna, alteraciones cardiacas funcionales y anatómicas. La recomendación es realizarla a partir del primer trimestre de haber iniciado la TSR y luego practicar controles anuales en pacientes asintomáticos.

Este estudio confirma reportes previos de la baja sensibilidad de los biomarcadores cardiacos para detectar enfermedad cardiovascular en forma temprana. La inclusión de un protocolo para manejar a estos

pacientes requiere nuevas evaluaciones, para establecer el verdadero impacto de estas técnicas diagnósticas en la prevención cardiovascular en enfermos renales.

Conclusiones

La Enfermedad Cardiovascular es la principal causa de muerte en la población general y es aún más alta la probabilidad de desarrollarla en pacientes con Enfermedad Renal crónica y diálisis. Los valores de BNP sugeridos en los estudios PRIDE para determinar Insuficiencia Cardiaca Descompensada en insuficientes renales no fueron adecuados para detectar insuficiencia cardíaca. Pese a la importancia de la detección precoz, desconocemos el impacto que podría tener en la sobrevida del paciente nefrópata, por lo que nuevos estudios son necesarios.

Referencias

1. De la Serna Fernando PHD. *Epidemiología de la insuficiencia cardiaca*. Revista Española Cardiología 2000.
2. Ruiz Ortega Raúl Antonio Md, Manzano Luis Md. *Diagnóstico de la insuficiencia cardiaca aguda y relevancia de los biomarcadores En pacientes de edad avanzada*, Med Clin (Barc). 2014;142(Supl 1):20-25.
3. Orozco Rodrigo Md. *The cardiovascular disease in chronic kidney disease (ckd)*, Rev. Med. Clin. Condes - 2015; 26(2) 142-155.
4. Oms. *Datos y Estadísticas Sanitarias Mundiales*, 2015.
5. Qiangjun Cai, Yenkata k. Mukku and Masood ahmad, *Coronary artery disease in patients with chronic kidney disease: a clinical update, current cardiology reviews*, 2013, 9, 331-339.
6. Cárdenas Tamara IRM, Sánchez Paúl Md, Manjares Luis Md. *Prevalencia Y etiología de enfermedad Renal crónica en el Hospital Carlos Andrade Marín*, 2012.
7. Jose e. Castellanos Heredia, Edelsy Morales Jimenez, Alexis Mayo Salazar, Saili Paez Quevedo. *Enfermedad cardiovascular en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Estadios IV Y v, artículo original, insuficiencia cardiaca vol. 9 - n° 3 (2014): 105-111*.
8. Goicochea Marian, Md. *Enfermedad cardiovascular en pacientes con estadios 4 y 5 de enfermedad renal crónica. Pacientes en diálisis crónica; nefrología. Volumen 24. Suplemento n° 6 • 2004, 143:160*.
9. Aditi mallick y James I. Januzzi jr.; Mds. *Biomarcadores en la insuficiencia cardiaca aguda*, rev esp cardiol. 2015;68(6):514-525.
10. Borja Quiroga, Goicoechea Marian, García Soledad, MDs. *Marcadores cardiacos en diferentes grados de enfermedad renal crónica: Influencia de la inflamación y de la afectación cardiaca previa; artículo original*, Med. Clin. (Barcelona). 2012;139 (3): 98-102.
11. Borja Quiroga Gili, Md. *Valor predictivo de los nuevos biomarcadores cardiacos y de los parámetros ecocardiográficos en hemodiálisis*, Universidad Complutense, Madrid 2014.
12. Almenar Bonet Luis, y Martínez-Dolz Luis, MDs. *Péptidos natriuréticos en insuficiencia cardiaca*, Revista española cardiología supl. 2006;6:15f-26f
13. Saldarriaga Giraldo Clara, Jiménez Gómez Carlos, MDs. *Brain natriuretic peptide: clinical utility* Revista española cardiología supl. 2006;6:15f-26f.
14. Han-na kim, James I. Januzzi, jr, MDs. *Determinación del péptido natriurético en la insuficiencia cardiaca; cardiology division, Massachusetts General Hospital, Boston MA, circulationaha.110*.
15. Andrew Ludman consultant cardiologist, Dworzynski Katharina senior research fellow, Abdallah Al-Mohammad consultant cardiologist. *The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: Systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting; bmj 2015;350*

16. Valdebenito Martín, Paredes Alejandro, Baeza Ricardo, Castro Pablo, Jalil Jorge, MDs. *Utilidad diagnóstica del péptido natriurético tipo B en pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica*; *Rev. Chilena cardiología* 2014; 33: 51-57.
17. Silvio Henrique Barberato e Pecoits-Filho Roberto, MDs. *Review article. Echocardiographic alterations in patients with chronic kidney failure undergoing hemodialysis*, Pontificia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, Brasil. Octubre 2008.
18. Pecoits-Filho Roberto, Silvio Henrique Barberato, MDs. *Prática Clínica. Echocardiography In chronic kidney disease: diagnostic And prognostic implications nephron clin pract* 2010;114:C242–C247.
19. Mas-Stachurska Aleksandra, Miro Oscar, Sitges Marta, MDs. *Evaluación del dolor torácico agudo mediante ecocardiografía de ejercicio y tomografía computarizada multidetectores, artículo original*, *Rev Esp cardiol.* 2015;68(1):17–24.
20. Salim Ahumada, Restrepo Gustavo, MDs. *Ecocardiografía en infarto agudo del miocardio*, *Rev Colomb Cardiol.* 2014;21(3):164-173.
21. Gómez Pulido Federico, Gonzales Vargas Manuel Fernando, Junco Domínguez María Victoria; MDs. *Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en el estudio pretrasplante renal*, *Rev Esp Cardiol.* 2010; 63 supl 3:145.
22. Jimeno F, Espinoza R, MDs; *Diagnóstico y evolución ecocardiográfica en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, nefrología. Vol. XVI. Núm. 3. 1996.*

Evaluación del estado nutricional mediante el índice de masa corporal y el método de Chang en pacientes ambulatorios con VIH/SIDA en el Hospital Carlos Andrade Marín

Pamela Aguilar P., Catherine Paredes G.

Estudiante de Nutriología de la Universidad Internacional del Ecuador.

Enviado: 14-03-2016 | Aceptado: 30-12-2016

Resumen

Introducción: El virus de la inmunodeficiencia humana ha provocado una alta morbilidad y mortalidad en todo el mundo. El VIH/SIDA causa alteraciones nutricionales por enfermedades relacionadas o por ciertos síntomas secundarios al tratamiento antirretroviral que ameritan una valoración nutricional temprana, que es el objetivo de este estudio.

Materiales y Métodos: Estudio observacional de corte transversal, con una muestra de 213 personas con diagnóstico de VIH/ SIDA y otra de 75 personas que fueron utilizadas para comparar los dos métodos empleados (IMC y el método de Chang). Todos fueron atendidos en el área de Infectología del Hospital Carlos Andrade Marín y se registró sus datos antropométricos. Los reportes bioquímicos, (albúmina, y perfil lipídico) e inmunológicos (linfocitos totales) fueron tomados de la historia clínica.

Resultados: Mediante el IMC se detectó peso normal 53%, bajo peso 7%, sobrepeso 32%, obesidad 8%. Por el método de Chang 61% presentaban peso normal; kwashiorkor leve 23%, kwashiorkor grave 3%, desnutrición mixta leve 8%, mixta moderada 3%, marasmo leve 1.3% y marasmo grave 1.3%.

Discusión: El Método de Chang permitió una identificación más temprana de los casos de desnutrición a diferencia del IMC, que subestima casos la desnutrición y se enfoca más en sobrepeso y obesidad.

Palabras clave: IMC, VIH, SIDA.

Abstract

Introduction: The human immunodeficiency virus has caused high morbidity and mortality all over the world. HIV/AIDS causes nutritional disorders due to related disease or antiretroviral treatment, turning out crucial to provide early nutritional assessment, which is the main goal of this study.

Methods: Cross-sectional study that enrolled 213 HIV/AIDS patients and a subsample of 75 persons to compare both nutritional assessment methods (IMC and Chang's method). They were all treated in the Infectious Diseases Unit at Carlos Andrade Marín Hospital. Anthropometric data was measured from each subject. Biochemical (albumin, and lipid profile) and immunological (total lymphocyte) data were obtained from the medical records.

Results: BMI assessment results were: normal weight 53%, low weight 7%, overweight 32%, obesity 8%; whereas, using Chang's method: normal weight 61%, mild kwashiorkor 23%, severe kwashiorkor 3% mild mixed 8%, moderate mixed 3%, mild marasmus 1.3% and severe malnutrition marasmus 1.3%.

Discussion: The method Chang allowed earlier identification of malnutrition unlike BMI that underestimates malnutrition since its main focus is overweight and obesity.

Keywords: BMI, HIV, SIDA.

Abreviaturas:

MSP: Ministerio de Salud Pública.

ONUSIDA: Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA

PVVS: Forma abreviada de identificar a las personas que viven con VIH/SIDA

IMC: Es un indicador que nos indica la relación entre el peso y la talla, la cual es utilizada frecuentemente para identificar el rango de masa saludable ya sea bajo peso, peso normal, sobrepeso y la obesidad

TARV: Tratamiento antirretroviral.

Kwashiorkor: Desnutrición proteica.

Marasmo: Desnutrición calórica.

HCAM: Hospital Carlos Andrade Marín.

Introducción

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ha provocado una alta morbilidad y mortalidad, que con el paso del tiempo se ha incrementado tanto en Ecuador como a nivel mundial¹. (Mora, 2008)

En el 2015, según la ONUSIDA-ECUADOR se estimó que 29.000 personas viven con VIH/SIDA, con una prevalencia de 3% en adultos, entre 15 a 49 años, y con una cifra de 1.000 personas aproximadamente que fallecieron a causa del SIDA². (ONUSIDA, 2015)

El estado nutricional en pacientes con VIH/SIDA se ve alterado ya sea por los estadios avanzados de la enfermedad o como consecuencia del tratamiento antirretroviral (nauseas, vómitos, falta de apetito, etc.).

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es un término que se aplica a los estadios más avanzados de la infección por VIH y se define por la presencia de alguna de las más de 20 infecciones oportunistas o cánceres relacionados con el VIH². (OMS, 2015)

Es importante realizar una valoración nutricional temprano del paciente con VIH/SIDA, para mejorar su calidad de vida con una alimentación adecuada, equilibrada y variada, según sus necesidades para prevenir futuras complicaciones o patologías relacionadas con malnutrición, ya que el estado nutricional es un factor importante que influye en la evolución y en el pronóstico de la enfermedad.

El manejo del VIH como el SIDA debe tener un guía y vigilancia multidisciplinaria para poder disminuir las complicaciones de esta enfermedad como también ayudar a que los pacientes no presenten problemas secundarios tanto en el ámbito nutricional como en relación a otras patologías, manteniendo y/o controlando su sistema inmunitario; al brindar un diagnóstico nutricional oportuno con el método adecuado se podría mejorar el estilo y la calidad de vida de los pacientes⁴. (Rueda, 2013)

El objetivo general del estudio fue evaluar el estado nutricional en pacientes ambulatorios con VIH/SIDA mediante el método de Chang e Índice de Masa Corporal (IMC) y comparar los resultados encontrados.

Materiales y Métodos

Estudio observacional, descriptivo de corte transversal con la finalidad de detectar en forma temprana problemas nutricionales en las personas viviendo con VIH/SIDA, con el método de Chang y el IMC y que fueron atendidas en el Hospital Andrade Marín.

La muestra fue de 213 pacientes diagnosticados con VIH / SIDA. Período de estudio marzo-abril 2016. El tamaño muestral fue calculado con el programa NETQUEST y se excluyó 138 sujetos, por no disponer de todos los datos de laboratorio.

Los dos métodos empleados son diferentes ya que el índice de masa corporal solo nos indica la relación que existe entre el peso (kg) y la talla (m²) mientras que el método de Chang evalúa parámetros antropométricos (peso, tallo, CB, PT), bioquímicos (albumina) e inmunológicos (linfocitos) y asigna una puntuación de 1 a 4 siendo 1 como “no afectación”, 2 como “afectación leve”, 3 “afectación moderada” y 4 como “afectación grave”.

Todos los participantes suscribieron el consentimiento informado en forma voluntaria.

Resultados

La media (\pm DE) de edad de los encuestados fue de 38 (\leq 10) años con un rango de edad, 18 a 65 años. La información demográfica de los sujetos del estudio fue la siguiente. **Tabla 1:**

Tabla 1. Demografía de la muestra. HCAM 2016.

Variables	Categorías	n	%
Sexo	Mujer	10	13,3
	Hombre	65	86,7
Estado Civil	Soltero	47	62,7
	Casado	22	29,3
	Separado	1	1,3
	Divorciado	3	4,0
	Viudo	1	1,3
	Unión libre	1	1,3

Comparamos la valoración establecida por los dos métodos al grupo de estudio, estratificando en cada categoría a los pacientes, sin dejar de lado el hecho de que no son similares, puesto que el método de Chang es más utilizado para identificar desnutrición y el IMC para sobrepeso y obesidad, tal como consta en la **Tabla 2.**

Tabla 2. Resultados de las dos variables: Índice de Masa Corporal y Método de Chang. . Hospital Carlos Andrade Marín. Marzo-Abril 2016.

	IMC				Total
	Bajo peso	Normal	Sobrepeso	Obesidad	
Normal	0	23	18	5	46(61%)
Kwashiorkor leve	0	11	5	1	17(23%)
Kwashiorkor grave	1	0	1	0	2 (3%)
Mixta leve	2	4	0	0	6 (%)
Mixta moderada	1	1	0	0	2 (3%)
Marasmo leve	0	1	0	0	1 (1%)
Marasmo grave	1	0	0	0	1 (1%)
Total	5 7%	40 53%	24 32%	6 8%	75 (100,0%)

Fuente: La autora.

Como podemos observar no existe una concordancia entre los dos métodos, pero sí una potencial complementariedad entre ellos, lo que provoca que en ciertos estratos exista superposición. Así, podemos observar que el 11/75 (14.6%) presentan normopeso según el IMC pero que se clasificarían como kwashiorkor leve en la propuesta de Chang. De igual manera, 5/75 (6%) presentaban sobrepeso según el IMC y corresponderían a Kwashiorkor leve con el método

de Chang. Por otro lado, 4/75 (5%) se encontraba en peso normal, según el IMC, y desnutrición mixta leve según el método de Chang.

Discusión

Se buscó identificar cuál de los dos métodos diagnósticos empleados identifica con mayor frecuencia casos de desnutrición, ya que como sabemos el Índice de masa Corporal es el método más empleado actualmente. Es importante recalcar que esta investigación no tuvo como finalidad medir sensibilidad ni especificidad.

Se pudo observar que el método de Chang identifica estados de desnutrición incluso en pacientes en que el IMC estaba en normopeso (40), sobrepeso (24 personas) y obesidad (6 personas). En estudios realizados en México en el 2011, se pudo observar que al momento de utilizar el método de Chang la prevalencia de desnutrición llegó en 54% (27% desnutrición leve y 27% en desnutrición moderada) siendo estas kwashiorkor, marasmo, y mixta. De igual manera, se pudo observar que el 38,7% de los evaluados presentó algún tipo de desnutrición, mientras que el IMC identificó solo el 6,7% de peso bajo. En Cuba en el 2006, se realizó un estudio en personas con VIH/SIDA donde se observó que mediante el IMC se obtuvo desnutrición en un 3,7% mientras que el método de Chang desplazó 7.8%. (Linares E., 2013)

Los dos métodos nos brindan un diagnóstico nutricional, pero el Método de Chang los muestra un diagnóstico más adecuado al momento de evaluar desnutrición. Mientras que el Índice de Masa Corporal nos ofrece un diagnóstico muy generalizado ya que es utilizado para evaluar bajo peso, sobrepeso y obesidad. Es por esto que el método de Chang debe utilizarse para evaluar desnutrición ya que como se observó anteriormente pueden existir datos donde el IMC indica datos normales, sobrepeso e incluso obesidad pero que tienen afectaciones nutricionales que nos indican más casos de desnutrición.

Según un estudio sobre la influencia de la infección del VIH/SIDA sobre algunos indicadores bioquímicos, Linares concluye que en los pacientes con VIH/SIDA presentan reducción de la albúmina en estados de desnutrición proteico-energética junto a las infecciones oportunistas recurrentes, lo cual causa una disminución en la albúmina plasmática; además que sugiere que es importante comparar las variaciones de albúmina durante la enfermedad ya que se observó que los niveles de albúmina disminuye en la fase asintomática

como según avanza el estadio clínico de la infección. (M.E. Linares, 2002)

En otro estudio; se concluye que la albúmina a pesar de no presentar cambios en personas con y sin TARV, debe ser un parámetro bioquímico a utilizar en etapas tempranas de la infección debido a que esta proteína disminuye significativamente en la fase asintomática, además se debería utilizar como posible marcador de progresión de la enfermedad ya que sus valores disminuyen a medida que avanza la enfermedad. (Linares E., 2011)

El IMC, se utiliza tanto en hospitales privados como públicos en el Ecuador y es considerado el método más práctico al momento de realizar la evaluación nutricional.

En las normas y protocolos para la alimentación y nutrición en PVVS del Ministerio de Salud Pública, utilizan el índice de masa corporal al momento de realizar la evaluación nutricional, sin tomar en cuenta que pacientes con VIH/SIDA se encuentran en constante catabolismo y por ende ya tienen algún tipo de desnutrición. (Ministerio de Salud Pública, 2010)

Conclusiones

Es importante utilizar en la valoración nutricional del paciente con VIH/SIDA un método que incluya la combinación de diferentes parámetros, como el caso del Método de Chang, en ausencia de un método que sea considerado el gold estándar para el diagnóstico de desnutrición en adultos.

Se recomienda a los servicios Hospitalarios tanto públicos como privados a nivel nacional, realizar regularmente pruebas bioquímicas a los pacientes, para así poder llevar a cabo un mejor seguimiento con respecto al estado nutricional como complicaciones relacionadas a la enfermedad.

Agradecimientos

Al Dr. David Larreátegui quien me apoyó como director del servicio de Infectología del Hospital Carlos Andrade Marín, compartiendo sus conocimientos y haciendo que cuente con el personal de este servicio.

A todo el personal del servicio de Infectología como el personal del Hospital Carlos Andrade Marín, quienes me permitieron realizar mi investigación y me acogieron amistosamente.

Conflicto de intereses

La autora no reporta ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Sandoval de Mora Marisol, Dommar de Nuccio Lil, Mosqueda Rosa, Valenzuela Franklin. *Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en servicios de medicina*. Rev. Soc. Ven. Microbiol. [Internet]. 2008 Dic [citado 2017 Ene 23]; 28 (2): 116-120. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562008000200008&lng=es.
2. ONUSIDA: Programa Conjunto de Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA [Internet]. Ecuador: ONUSIDA; 2015 [citado 12 dic 2015]. ONUSIDA. Disponible en: <http://www.unaids.org/es/regionscountries/countries/ecuador>
3. OMS [Internet]. OMS [actualizado noviembre, 2015; citado 20 dic 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/es/>
4. Rueda, Francisca. *Influencia del estado nutricional sobre los efectos colaterales que puedan presentar las personas viviendo con VIH/SIDA que reciban tratamiento antirretroviral en el Hospital General Enrique Garcés*. Quito; mayo 2013. [citado 1 enero 2016]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/5973/T-PUCE-6246pdf;jsessionid=7EE7AA6455492C5CD838C82E1F8752C9?sequence=1>
5. Linares Guerra Elisa Maritza, Santana Porbén Sergio, Carrillo Fornés Olimpia, León Sánchez María Amparo, Sanabria Negrín José Guillermo, Acosta Nuñez Nadia et al. *Estado nutricional de las personas con VIH/Sida: su relación con el conteo de las células T CD4+*. Nutr. Hosp. [Internet]. 2013 Dic [citado 2017 Ene 23]; 28(6): 2201-2211. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112013000600054&script=sci_abstract
6. Elisa Maritza Linares Guerra, 1 Fidel Bencomo Gómez, 2 Luis Enrique Pérez Hernández, 3 Omar Torres Crespo y Orlando Barrera Romero. *Influencia de la infección por VIH/SIDA sobre algunos indicadores bioquímicos del estado nutricional*. Revista Cubana Aliment Nutr [Internet]. 2002 [citado 8 noviembre 2015]; 16(2):119-126. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/ali/vol16_2_02/ali05202.pdf
7. Linares Guerra Elisa Maritza, Jerez Hernández Everaldo, Pla Cruz Alina, Acosta Nuñez Nadia, Hernández Alfonso Miriam. *Cambios provocados por la terapia antirretroviral sobre indicadores bioquímicos del estado nutricional en personas con VIH/sida*. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2011 Dic [citado 2017 Ene 23]; 15(4):8-21. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942011000400003&lng=es.
8. MSP. *Normas y Protocolos para la alimentación y nutrición en la atención integral a personas que viven con VIH/SIDA*. Quito: MSP, 2010.

Esclerosis Sistémica en el Hospital Carlos Andrade Marín

Daniel David González Castillo | Médico Internista UCE.

Paúl Santiago Martínez Torres | Médico Internista UCE.

Verónica del Pilar Villacís Vaca | Reumatóloga.

Rómulo Abad Villacís Tamayo | Jefe Unidad Reumatología HCAM,
Hospital Carlos Andrade Marín.

Enviado: 12-08-2016 | Aceptado: 01-10-2016

Resumen

Introducción: La esclerosis sistémica es una enfermedad crónica multisistémica, caracterizada por alteraciones vasculares, activación inmune y fibrosis de tejidos y órganos.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo. Pacientes con diagnóstico de Esclerosis Sistémica que cumplieron los criterios de clasificación ACR-EULAR 2013, atendidos en la Unidad de Reumatología del Hospital Carlos Andrade Marín durante el año 2015.

Resultados: De 80 pacientes, 18 presentaron esclerosis sistémica en su forma CREST; 32 como CREST incompleto; 14 en la forma difusa; uno con esclerosis sistémica sin esclerosis cutánea; 13 con síndrome de superposición; y, 2 con EMTC.

Discusión: Las características clínicas y epidemiológicas de nuestros pacientes coincidieron con las descritas a nivel internacional.

Palabras claves: Esclerosis sistémica, prevalencia, incidencia.

Abstract

Introduction: Systemic sclerosis is a chronic multisystemic disease characterized by vascular disorders, immune activation, organ and tissue fibrosis.

Methods: Descriptive study. Patients diagnosed with systemic sclerosis who met the criteria ACR- EULAR classification 2013, that receive medical care at Carlos Andrade Marín hospital.

Results: Prevalence: From 80 patients, 18 had systemic sclerosis, full CREST form; 32 had incomplete CREST form; 14 had a diffuse form; one had systemic sclerosis without cutaneous impairment; 13 had overlapping syndrome and two EMTC.

Discussion: Clinical and epidemiological characteristics of our patients were consistent with those described in the medical literature.

Keywords: Systemic sclerosis, prevalence, incidence.

Introducción

La esclerosis sistémica es una enfermedad crónica multisistémica, caracterizada por alteraciones vasculares, activación inmune y fibrosis de tejidos y órganos^{1,2}.

La prevalencia e incidencia de esta patología es muy variable. En países europeos se reportan, prevalencias desde 50 a 300 casos por millón de habitantes e incidencias desde 2 a 23 casos por millón de habitantes por año^{3,4}. En Estados Unidos, la prevalencia varía entre grupos étnicos. En indígenas Choctaw sin mestizaje y con mestizaje, la prevalencia fue de 469/100.000 y 31/100.000 habitantes respectivamente^{5,6}. Se estima que la prevalencia de esclerosis sistémica en poblaciones europeas o estadounidenses es de 2.1 a 25.3 casos/100.000 habitantes^{7,8}.

La esclerosis sistémica se encuentra en todas las zonas geográficas y grupos étnicos. Es más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación de 3:1⁸ a 14:1⁴, con mayor susceptibilidad en personas de raza negra que en blancos⁹. Aunque todos los grupos de edad pueden afectarse el comienzo de la enfermedad es más frecuente entre los 30 a 50 años de edad^{9,10}. Los estudios realizados mediante técnicas serológicas

de los fenotipos HLA sugieren una asociación de la enfermedad con los haplotipos HLA-A1, -B8, -DR3, -DR3/DR52⁵.

La forma más común de clasificación incluye la enfermedad cutánea limitada (60%) y la enfermedad cutánea difusa (35%)¹¹. La evaluación de la afectación cutánea es necesaria para el diagnóstico y la clasificación de la Esclerosis Sistémica, distinguiéndose 4 subtipos (0,1,2,3)³.

El tratamiento de esta patología implica un manejo multidisciplinario orientado a la afectación de cada órgano o sistema^{12,13} con utilización de inmunomoduladores: micofenolato de mofetilo, ciclofosfamida, metotrexate, ciclosporina, etc^{14,15}. La esclerosis sistémica es una enfermedad con gran morbimortalidad, aún no se cuentan con intervenciones óptimas para controlar su progresión y evitar la aparición de lesiones en órganos diferentes a la piel¹⁶.

En Ecuador no se han descrito estudios de importancia sobre esta enfermedad. En este trabajo describiremos las principales características de los pacientes atendidos en la Unidad de Reumatología del HCAM.

Materiales y métodos

Tipo de estudio: Estudio observacional, descriptivo.

La población y muestra están constituidas por la totalidad de pacientes con diagnóstico de Esclerosis Sistémica que cumplieron los criterios de clasificación ACR-EULAR 2013, atendidos en la Unidad de Reumatología del Hospital Carlos Andrade Marín durante el año 2015.

Los datos obtenidos de la revisión de las historias clínicas, se expresan en tablas y gráficos y fueron procesados en el paquete estadístico SPSS, versión 22.

Resultados

Desde enero a diciembre del 2015, la Unidad de Reumatología del HCAM atendió 80 pacientes que cumplieron con los nuevos criterios de clasificación ACR-EULAR 2013, para Esclerosis Sistémica. De estos, 67 fueron diagnosticados antes del 2014 y 13 sujetos durante el año 2014.

De acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), para el 2014 se registraban, a nivel nacional, 6.061.355 afiliados y beneficiarios. Basados en las Zonas de Planificación de la Secretaría Nacional de Planificación y Desarrollo (SENPLADES), el Hospital Carlos Andrade Marín tendría a su cargo la cobertura de las Zonas 2 y 9, con 1.606.214 beneficiarios. Durante el 2014 se atendieron 381.456 usuarios en consulta externa, lo que nos permitiría determinar los siguientes datos:

La prevalencia de esclerosis sistémica en pacientes atendidos en consulta externa del Hospital Carlos Andrade Marín fue de 19.03/100.000 casos (IC95%: 18.6/100.000 – 19.4/100.000).

La incidencia de pacientes con esclerosis sistémica en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el 2014 fue de 3.1 casos/100.000 afiliados (IC 95%: 2.9/100.000 – 3.26/100.000). En relación a los pacientes nacidos en Pichincha tenemos 0.52/100.000 casos y en la región sierra la incidencia fue de 0.36 casos/100.000 afiliados. En la distribución por edades el grupo predominante fue el de 40 o más años. Los demás tuvieron la siguiente distribución **Figura 1:**

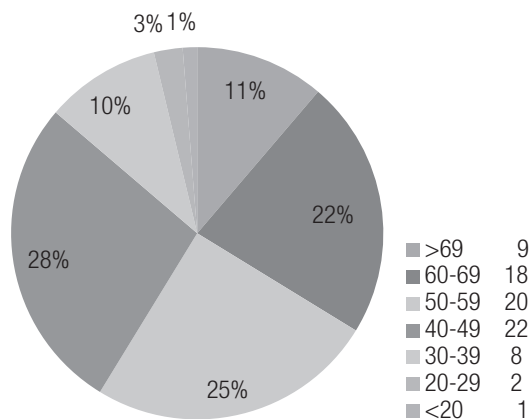


Figura 1. Distribución Esclerosis Sistémica por edad.

La mayoría de pacientes eran oriundos de la serranía, 68; los demás provenían de la costa, 9; y oriente, 3. En cuanto a su presentación, 18 pacientes tuvieron la forma de CREST (Calcinosis, Raynaud; dismotilidad Esofágica; Sclerodactilea; Telangiectasias) completa, 32 pacientes con CREST incompleto (3 o 4 de las 5 características), 14 pacientes presentaron la forma difusa (22%), 1 paciente (1%) fue catalogada como esclerosis sistémica sin esclerosis cutánea. En 13 pacientes (16%) existió superposición con manifestaciones clínicas de otras enfermedades autoinmunes y en 2 pacientes (3%) se cumplieron los criterios para una enfermedad mixta del tejido conectivo.

De acuerdo a la afectación cutánea, un paciente tenía afectación tipo 0; 40 pacientes tipo 1, con esclerosis cutánea proximal a las articulaciones metacarpofalángicas; 24 pacientes tipo 2, con esclerosis cutánea distal a codos y rodillas; y, 15 pacientes tipo 3, con esclerosis cutánea proximal a codos y rodillas.

Los diferentes esquemas terapéuticos instaurados constan en la **Tabla 1.**

Tabla 1. Tratamiento pacientes con Esclerosis Sistémica

	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Micofenolato	55	68,8
Azatioprina	11	13,8
Ciclofosfamida	11	13,8
+ MCF		
Metotrexate	2	2,5
MTX + MCF	1	1,3
Total	80	100,0

Discusión y conclusiones

De acuerdo con lo descrito en la literatura médica, la forma limitada de Esclerosis Sistémica, variedad CREST incompleta fue la más frecuente. El tratamiento inmunomodulador más utilizado fue el micofenolato, fármaco considerado como primera línea a nivel mundial, seguido por las demás alternativas y una minoría recibió corticoides, por lo general están reservados para aquellos pacientes con síndromes de superposición o enfermedad mixta del tejido conectivo en dosis bajas (5 mg/d).

No tenemos datos sobre la realidad nacional de esta patología, por lo que esperamos que en el futuro dispongamos de información de otras instituciones de salud que expresen el impacto de esta enfermedad en nuestra población.

Referencias

1. Seibold J. Esclerodermia y enfermedades del tejido conjuntivo. En Ruddy S, Harris E, Sledge C, et al. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 6ta edn. Madrid. Marbán Libros 2003. 1211- 1239.
2. Kowal O, et al. EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis: a report from the EULAR Scleroderma Trials and Research group (EUSTAR). *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 620-628.
3. Cottrell T, Wise R, Wigley F, et al. The degree of skin involvement identifies distinct lung disease outcomes and survival in systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 2014; 73: 1060-1066.
4. Gabrielli A, Avvedimento E, Krieg T. Mechanisms of Disease Scleroderma. *N Engl J Med* 2009; 360:1989-2003.
5. Rojas J. Epidemiología. Diferencias étnicas en la esclerosis sistémica. *Reumatol Clin* 2006; 2 Supl 3:S2-5.
6. Alarcón D, et al. *Tratado Hispanoamericano de Reumatología*. Bogotá – Colombia: Nomos 2006: 885-922.
7. Lawrence R, Hochberg M, Kelsey J, et al. Estimates of the prevalence of selected arthritic and musculoskeletal diseases in the United States. *J. Rheumatol* 1989; 16: 427- 441
8. Sánchez J, Castillo M, García F. Esclerosis Sistémica. *Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Asociación de Autoinmunes y Lupicos de Sevilla*. España: Coria Gráfica. 2010: 109 - 128.
9. Van den Hoogen F, et al. An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Collaborative Initiative. Classification Criteria for Systemic Sclerosis. *Arthritis & Rheumatism* 2013; 1 - 11. www.arthritisrheum.org and wileyonlinelibrary.com.
10. Méndez A. Esclerosis Sistémica. *Rev CI EMed UCR*. 2013; 3: 15-26.
11. *Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Esclerosis Sistémica*. México: Secretaría de Salud, 2010. www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html.
12. Nitsche A. Revisión. Raynaud, úlceras digitales y calcinosis en esclerodermia. *Reumatol Clin*. 2012; 8(5): 270-277.
13. Garza V, Villarreal M, Ocampo J. Etiopatogenia y tratamiento de la esclerodermia *Conceptos actuales*. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2013; 51(5): 50-7.
14. Tashkin D et al. Cyclophosphamide versus Placebo in Scleroderma Lung Disease. *N Engl J Med* 2006; 354: 2655-66.
15. Derk C et al. A prospective open-label study of mycophenolate mofetil for the treatment of diffuse systemic sclerosis. *Rheumatology* 2009; 48: 1595-1599.
16. Iglesias A et al. Historia del compromiso cutáneo de la esclerosis sistémica. *REV COLOMB REUMATOL*. 2013; 20(3): 155-170.

Rediseño del sistema de distribución de vapor del área de lavandería del Hospital Carlos Andrade Marín

¹Guillermo Landázuri; ²Daniel Pozo

^{1,2}Escuela Politécnica Nacional | Facultad de Ingeniería Mecánica, Quito, Ecuador

Enviado: 16-07-2016 | Aceptado: 05-09-2016

Resumen

Introducción: Esta investigación plantea una propuesta de rediseño para el sistema de distribución de vapor y de retorno de condensado en el área de lavandería del hospital.

Materiales y Métodos: En el desarrollo del proyecto se realizó el levantamiento de información que comprende los diferentes requerimientos de los equipos de consumo de vapor, trazado de la tubería del sistema actual y deficiencias energéticas.

Resultados: Para el rediseño se implementaron conexiones superiores a los equipos, piernas colectoras y finales de línea, garantizando así que no ingrese condensado a los equipos y que no afecte a la tubería por el golpe de ariete. El condensado drenado de las líneas de vapor y a la salida de los arreglos de trapeo de los equipos de consumo, antes de dirigirse al tanque de condensado, pasa por un tanque de revaporizado donde se obtiene revaporizado a baja presión, el mismo que puede ser utilizado en otro proceso con estos requerimientos.

Discusión: Se determinó el costo del proyecto y se realizó un análisis económico, tomando en cuenta el ahorro energético-económico que se obtendrá con la implementación del rediseño, así como la reducción en las emisiones de CO₂.

Palabras clave: Tuberías, vapor, lavandería.

Abstract

Introduction: This research proposes to redesign the steam distribution and condensate return systems in the hospital laundry area.

Methods: During the project development, we gather information from steam consumer equipment, piping layout of the current system and energy deficiencies.

Results: For the redesign, it has been implemented upward connections to equipment, drain pockets and line endings, thus, guarantying that condensate does not get into the laundry equipments and pipes to avoid being damaged by the water hammer. The drained condensate from the steam lines, before being trapped in the tank of condensate, is conducted to a flash tank creating a low-pressure flash steam that can be used in other process with these requirements.

Discusion: The cost of the project was obtained and an economic analysis was undertaken bearing in mind the energy and economic saving that will be obtained with the redesign as well as the CO₂ emissions reduction.

Keywords: Tubing, steam, laundry.

Hospital Carlos Andrade Marín

El Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) se inauguró el 30 de mayo de 1970 durante la quinta presidencia del Doctor José María Velasco Ibarra y cuenta con un área de construcción de 12.550 m² aproximadamente¹. Nombrado en homenaje al Doctor Carlos Andrade Marín, quien fuera Director del Servicio Médico de la Caja del Seguro Social, de donde se origina después el hospital Carlos Andrade Marín¹.

En el año 2014 en el HCAM se realizaron un total de 831.233 atenciones a 199.955 pacientes, de los cuales 132.028 pacientes fueron atendidos en consulta externa y 67.927 pacientes fueron atendidos en emergencias, representando así un 11.1% del total de pacientes atendidos en la Zona 9 correspondiente al Distrito Metropolitano de Quito².

En el área de lavandería se encuentran algunos tipos de equipos de consumo, los cuales, entre sus

principales funciones está: lavar, secar y planchar alrededor de 17.000 libras de ropa (ropa de pacientes, ropa del personal, pañales, sábanas y cubrecamas) diariamente¹.

Estado actual del sistema de vapor

Generación de vapor

El HCAM cuenta con tres calderas Cleaver Brooks horizontales pirotubulares de 4 pasos de 250 BHP (Boiler horsepower), las cuales funcionan de acuerdo al siguiente cronograma: Caldera N°1 y N°3 trabajan de lunes a viernes en el horario de 5:00 a 19:00 funcionando una a la vez y alternándose cada semana. El fin de semana opera la Caldera N°4 de 60 BHP.

El combustible que utilizan las calderas del hospital

es Diésel N° 2, el cual se encuentra almacenado en dos tanques subterráneos de 22.71 m³ (6000 galones) de capacidad cada uno. El abastecimiento de combustible para llenar los tanques de almacenamiento se lo realiza cada 10 días aproximadamente. En la figura 1 se muestra el consumo de combustible correspondiente al año 2015.

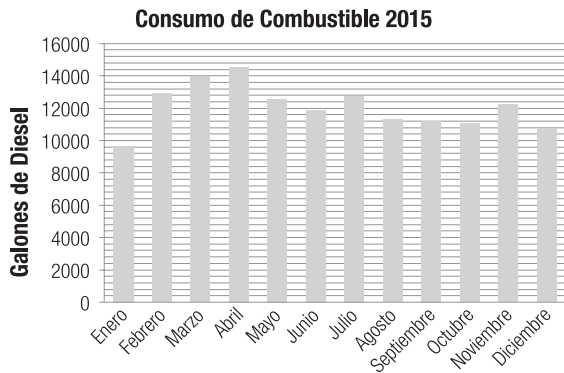


Figura 1. Consumo de combustible 2015

Para el año 2015 el mes con mayor consumo de combustible fue el mes de abril con 14543.85 galones, un consumo promedio y total de 12047.67 y 144572.06 galones, respectivamente. El gasto en combustible para el 2015 fue \$118.590,15.

Las fluctuaciones en el consumo de combustible que se pueden observar en el histograma se deben principalmente a la salida de funcionamiento de equipos de consumo por mantenimiento o por avería.

Eficiencia de las calderas

Para el cálculo de la eficiencia se utilizó el método indirecto³, en el cual el balance térmico en base a la norma europea DIN EN 303-5. Así se determinaron los valores de las diferentes pérdidas térmicas y su porcentaje respecto al poder calorífico inferior del combustible³.

Las pérdidas térmicas consideradas en el estudio³ son: pérdidas de calor sensible con los gases de salida q_2 , pérdidas de calor por combustión incompleta q_3 , pérdidas de calor por radiación y convección q_4 , pérdidas por calor físico de los residuos del horno q_5 y pérdidas por purgas q_6 .

Los resultados del cálculo de la eficiencia para las calderas N°1 y N°3 se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Cálculo de la eficiencia de las calderas

Caldera N°	q_2 %	q_3 %	q_4 %	q_5 %	q_6 %	q_p %	η %
1	10.02	0.72	1.52	0.00	2.31	14.57	85.4
3	9.42	0.94	1.48	0.00	2.46	14.30	85.7

De los valores de eficiencias se determina el consumo específico de combustible que nos indica los kilogramos de vapor generados por kilogramo de combustible consumido⁴. Dando así un valor de 14.92 [kgv/kgc] y de 14.97 [kgv/kgc] para la caldera N°1 y N°3, respectivamente.

Así también se determina el costo de generación de vapor con un promedio de las dos calderas de 47.6 kg de vapor por dólar de combustible o 7.57×10^{-6} dólares por kJ de energía generada, estos valores servirán para determinar el costo económico de algunas de las pérdidas energéticas en el sistema⁴.

Distribución de Vapor

El distribuidor de vapor es el elemento encargado de recibir el vapor proveniente de las calderas, al mismo tiempo que envía dicho vapor a las diferentes áreas de consumo mediante una serie de líneas de distribución. De izquierda a derecha, de acuerdo a la figura 2, se tiene las zonas a las cuales suministra vapor el distribuidor y las líneas por donde recibe el vapor de las diferentes calderas: Área de quemados (Línea 1), Caldera 3 y Caldera 5, Caldera 2 y Caldera 4, Lavandería (Línea 2), Lavandería y comedor (Línea 3), Esterilización (Línea 4), Deshabilitado, Piscina (Línea 5), Biberones (Línea 6), Deshabilitado, Obstetricia (Línea 7), Patología y Laboratorio central (Línea 8), Cocina (Línea 9), Tanques agua caliente (Línea 10), Manómetro y Caldera 1.



Figura 2. Distribuidor de vapor

La tubería de distribución de vapor ha sido instalada desde los inicios del hospital, de la cual se han ido realizando diversas derivaciones a lo largo de los años sin cambiar las tuberías principales. Se realizó el levantamiento del recorrido de las tuberías de distribución de vapor y retorno de condensado, la instalación actual cuenta con un recorrido total de aproximadamente 376 m.

Las tuberías del sistema de vapor están aisladas térmicamente con cañuelas de lana de vidrio, las mismas que están cubiertas con una lámina de aluminio. Algunas secciones de tubería no cuentan con aislante térmico, otras secciones tienen el aislante deteriorado, en otros casos el aislante no está colocado correctamente como se muestra en la figura 3 y 4.



Figura 3. Tubería con aislante deteriorado



Figura 4. Tubería sin aislante

Como parte del levantamiento de la instalación, se determinó la cantidad de tubería sin aislante que se muestra en la tabla 2:

Tabla 2. Cantidad de tubería sin aislamiento térmico

Diámetro pulgadas	Tubería sin aislante m
3"	20.71
2"	39.48
1 1/2"	42.97
1"	37.14
3/4"	5.46
1/2"	15.21
Total	160.97

Obteniendo que el 42.77% de la tubería del sistema se encuentra sin aislamiento térmico, lo que representa grandes pérdidas energéticas para el sistema⁵.

Equipos de consumo

La instalación en el área de lavandería cuenta con: 5 lavadoras, 4 secadoras, 2 rodillos planchadores y 5 planchas tipo prensa.

En la tabla 3 se muestra los requerimientos de consumo de vapor de los diferentes equipos:

Tabla 3. Requerimientos de vapor y presión de los equipos de consumo

Equipo		Consumo de vapor [BHP]
Tipo	Número	
Lavadora	1	24.0
	2	28.5
	3	28.5
	4	28.5
	5	20.0
Secadora	1	9.5
	2	15.0
	3	15.0
	4	15.0
Plancha	1	1.5
	2	1.5
	3	1.5
	4	0.75
	5	0.75
Rodillo	1	14.0
	2	15.0

Retorno de condensado

La tubería de retorno de condensado al igual que la tubería de distribución de vapor no se encuentra aislada en su totalidad y en las partes que sí está, el aislante se encuentra en malas condiciones. La tubería de condensado que sale del tanque 2 hacia el tanque de condensado 1 no se encuentra aislada y además se encuentra expuesta al exterior.

En todo el recorrido de la tubería de distribución para el área de lavandería no se cuenta con conexiones de piernas colectoras para remover el condensado de la línea⁵, por lo que al ingreso de los equipos se tiene vapor con presencia de condensado. En la instalación sólo se cuenta con una conexión de fin de línea en el área de secadoras, dicha conexión no es adecuada ya que no cuenta con una trampa de vapor⁶.

Propuestas de mejora en el sistema

En base a las consideraciones de diseño, el espacio físico de la instalación, sugerencias del personal técnico del HCAM y a las visitas realizadas a la instalación, se proponen los siguientes cambios:

Eliminar el tanque de condensado 2:

Debido a que no tiene relevancia en el sistema actual y representa una fuente de pérdidas energéticas al encontrarse en el exterior y si aislamiento térmico.

Instalar un tanque de revaporizado en donde se encuentra la caldera N° 5:

La instalación del tanque de revaporizado permite el uso de vapor a baja presión que actualmente no es aprovechado⁷. En la tabla 4 se muestra la cantidad de revaporizado disponible en el sistema.

Tabla 4. Flujo de revaporizado para el área del lavandería

Conexión	Carga de condensado [kgc/h]	Revaporizado [kgv/h]
S1	119.8	10.9
S2	135.9	12.4
S3	135.9	12.4
S4	135.9	12.4
P1	40.8	3.7
P2	40.8	3.7
P3	40.8	3.7
P4	28.5	2.6
P5	28.5	2.6
R1	232.3	21.1
R2	261.7	23.8
LP1	11.0	1.0
LP2	2.9	0.3
LP3	6.6	0.6
LP4	1.6	0.1
LP5	1.0	0.1
LP6	2.9	0.3
	1227.1	111.7

Instalar líneas de recuperación de condensado en todo el recorrido de la instalación:

Con esta implementación se previene que el condensado formado en las líneas de vapor afecte tanto a los equipos de consumo como a la tubería de distribución⁸.

Independizar la línea de vapor para el área de cocina utilizando una de las líneas deshabilitadas del distribuidor de vapor:

Así se evita el recorrido innecesario de vapor en el área de lavandería hacia el área de cocina, representado así caída de presión y pérdidas de calor en el vapor.

Equiparar el consumo de vapor que distribuyen las dos líneas que van al área de lavandería.

Colocar manómetros tanto en la línea de vapor como en la de condensado⁹.

Instalar una sola línea principal de retorno de condensado que se dirija hacia el tanque de revaporizado.

Colocar válvulas de corte a la entrada de todos los equipos de consumo⁹.

Resultados y discusión

Con la implementación del rediseño se logrará un ahorro anual de \$16.365,53 en mejoras energéticas por concepto de aislamiento de tuberías y recuperación de revaporizado, determinado con el costo de generación. Se han considerado y calculado estos dos tipos de pérdidas⁵ ya que son las que están directamente relacionadas con las mejoras propuestas.

El costo total del proyecto de rediseño del sistema de vapor se lo calcula haciendo un análisis de precios unitarios. Cada rubro considerado en el proyecto contiene los precios de los diferentes materiales, mano de obra y herramientas que intervienen en su ejecución.

En la tabla 5 se presentan los diferentes rubros considerados en el proyecto de rediseño propuesto:

Tabla 5. Desglose de rubros

Rubro	Equipos	Mano de obra	Materiales
Instalación de tubería	Herramientas menores	Maestro fierro	Tubería hierro negro SCH40
	Roscadora	Ayudante	Aislante térmico tipo cañuela
	Compresor		Cinta metálica
	Andamios		Accesorios de conexión
			Discos de corte y desbaste
			Teflón y permatex
Soportería para tubería	Herramientas menores	Maestro soldador negro	Pintura anticorrosiva
	Soldadora eléctrica	Ayudante	Ángulo de hierro negro
	Amoladora		Varilla roscada
	Taladro		Pernos de expansión
	Andamios		Tuercas
			Arandelas
Arreglo de drenaje de condensado	Herramientas menores	Maestro fierro	Trampa de vapor
	Roscadora	Ayudante	Válvula de compuerta
			Válvula check
Tanque de revaporizado	Herramientas menores	Maestro fierro	Universales
	Roscadora	Ayudante	Teflón y permatex
			Pintura anticorrosiva
Instalación de válvulas	Herramientas menores	Maestro fierro	Tanque de revaporizado
	Roscadora	Ayudante	Pernos de anclaje
	Herramientas menores	Maestro fierro	Soporte metálico
Desmontaje tubería actual	Taladro	Ayudante	Teflón y permatex
	Andamios		Pintura anticorrosiva
			Válvula de compuerta

El costo total se presenta en la tabla 6 con la descripción y costo de cada uno de los rubros considerados, en donde, el rubro de montaje de tubería se compone del rubro de instalación y soportería de la tubería.

Tabla 6. Costo total del proyecto

Descripción	Costo total
Montaje de tubería	\$ 22,283.34
Arreglos de drenaje de condensado	\$ 12,630.78
Instalación de tanque de revaporizado	\$ 2,823.20
Instalación de válvulas de corte	\$ 2,507.06
Desmontaje de tubería	\$ 6,767.15
Instalación de manómetros	\$ 250.52
Transporte	\$ 200.00
	\$ 47,462.05

Para el análisis económico del proyecto se ha considerado un periodo de vida de cinco años, en el flujo de efectivo se considera como ingresos el ahorro que significaría la implementación de las oportunidades de ahorro energético descritas anteriormente y como egresos se tiene el costo del rediseño propuesto.

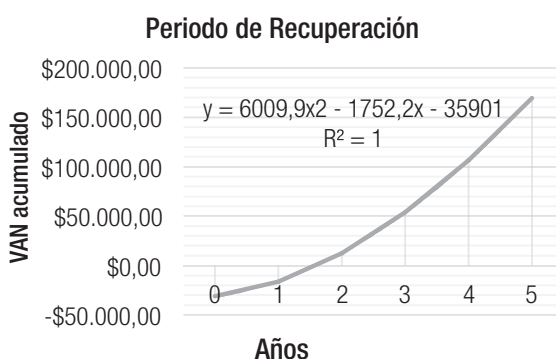
Para determinar el periodo de recuperación de la inversión se utiliza el método del valor actual neto VAN¹⁰ 7th edition, presents a crisp, bold new design using color, highlighting and icons to focus on important concepts, terms, equations and decision guidelines. There are new features, new topics (such as ethics and staged decision making, utilizando la tasa activa efectiva máxima para el segmento de inversión pública proporcionada por el Banco Central del Ecuador (9.33 %).

Con los valores presentes de los ingresos y egresos se calcula la relación beneficio-costos, la cual para el presente proyecto tiene un valor de 4.57.

Tabla 7. Determinación del VAN acumulado

Año	VAN	VAN acum.
0	-\$31,096.52	-\$31,096.52
1	\$14,968.93	-\$16,127.59
2	\$28,660.44	\$12,532.85
3	\$41,183.55	\$53,716.39
4	\$52,637.95	\$106,354.35
5	\$63,114.87	\$169,469.21

Como se pueden observar la tabla 7, la recuperación de la inversión se logra entre el año 1 y 2 del proyecto. En la figura 5 se observa la gráfica del VAN acumulado y su respectiva línea de tendencia.

**Figura 5. Periodo de recuperación de la inversión**

El ahorro económico en las oportunidades de ahorro energético descritas anteriormente representan un 13.80% del gasto anual por adquisición de combustible (con referencia al año 2015). El costo del proyecto representa 40.02% del gasto anual por adquisición de combustible, además el rediseño tendrá un impacto ambiental al reducir un 11.30% las emisiones de CO₂ en la generación de vapor¹¹.

Conclusiones

La instalación carece de piernas colectoras, conexiones por la parte superior a los equipos, arreglo de drenaje de condensado y aislamiento térmico, que permitan un correcto uso del vapor y recuperación de condensado.

Luego del cálculo de la eficiencia para las calderas se determinó que estos valores se encuentran dentro del rango de eficiencia previsto por el fabricante.

El tanque de condensado 2 no presenta una función relevante dentro del sistema de retorno de condensado, tanto por su ubicación como por uso, por lo que se opta por su eliminación.

Con la implementación del tanque de revaporizado se abre la posibilidad del uso del revaporizado a baja presión para otros procesos dentro del hospital.

Al independizar la distribución de vapor del área de lavandería con la de cocina se evita el transporte innecesario de vapor hacia equipos que no se encuentran operativos debido a los diferentes horarios de trabajo.

Las trampas de balde invertido son las que ofrecen una mejor prestación para el drenaje de condensado en los equipos de lavandería del HCAM, además que son el tipo de trampas de vapor con mayor vida útil.

La implementación de piernas colectoras asegura que en arranques en frío del sistema de vapor, el condensado acumulado en las líneas no llegue a los equipos ya que es removido por el drenaje propio de las piernas colectoras.

El presente proyecto es económicamente viable ya que posee una relación B/C superior a 1 y un tiempo de recuperación de la inversión de 1.59 años.

La principal razón por la cual los equipos de consumo de vapor de lavandería se averían es por el mal drenaje de condensado debido al mal dimensionamiento de las tuberías.

Teniendo en cuenta que una de las principales razones de pérdidas de calor en el sistema se produce en tuberías mal aisladas, se recomienda una inspección continua del aislante en la tubería para prevenir su desprendimiento y así también evitar el peligro que representa una tubería no aislada.

Realizar un plan de mantenimiento periódico para las trampas de vapor de la instalación que permita determinar su estado de funcionamiento y evitar el daño a equipos debido a un mal drenaje de las mismas.

Ya que la línea de drenaje de las piernas colectoras se encuentra a una altura por encima del punto más bajo de las mismas, se recomienda realizar un purgado periódico.

Tener un respaldo electrónico de la bitácora que se maneja en la casa de máquinas a fin de tener un acceso más directo hacia la información, tanto de mantenimiento de los equipos como de consumo de combustible, y así poder planificar de mejor manera las guías de mantenimiento y prever un oportuno abastecimiento de combustible.

Referencias

1. Hospital Carlos Andrade Marín. HCAM Hospital Carlos Andrade Marín. Un hospital amigable. Quito; 2011.
2. Hospital Carlos Andrade Marín. Plan Médico Funcional 2014. Quito; 2014.
3. Borroto A. Ahorro de Energía en Sistemas de Vapor. Cienfuegos, Cuba; 2005.
4. Palacios JL. Auditoría Energética de la Caldera y el Sistema de Distribución de Vapor de La Planta de Elaborados y Embutidos de Pronaca. 2009.
5. Petrecca G. Energy Conversion and Management Principles and Applications. Pavia, Italia; 2014.
6. Tyco Flow Control I. Industrial Steam Trapping Handbook. U.S.A.; 2010. 49,50-55 p.
7. Spirax Sarco. Design of Fluid Systems. Blythewood, SC, U.S.A.; 2004.
8. Armstrong. How to Trap : Pipe Sizing Steam and Condensate Return Lines. 2015.
9. Sherwood D, Whistance D. The Piping Guide for the design and drafting of industrial piping systems. Clinton, NC, U.S.A.; 2008. 68-76 p.
10. Blank L, Tarquin A. Engineering Economy. Eshbach's Handbook of Engineering Fundamentals, Fifth Edition. 2012. 1246-1258 p.
11. Gómez D, Watterson J. COMBUSTIÓN ESTACIONARIA. In: Directrices del IPCC de 2006 para los inventarios nacionales de gases de efecto invernadero Volumen 2 Energía [Internet]. AIE; 2006 [cited 2016 May 19]. Available from: http://www.ipcc-nggip.iges.or.jp/public/2006gl/spanish/pdf/2_Volume2/V2_2_Ch2_Stationary_Combustion.pdf

Tumores cardiacos fetales, rabiomiomas cardiacos y esclerosis tuberosa. Presentación de un caso

Henry López Andrade¹, Santiago Chávez Iza²

¹Médico Postgradista B3 de Ginecología y Obstetricia | HCAM, USFQ.

²Médico Tratante del Servicio de Ginecología y Obstetricia | HCAM.

Enviado: 15-09-2015 | Aceptado: 25-01-2016

Resumen

Introducción: Los tumores cardiacos primarios son raros en la infancia y en su mayoría benignos (97%). Los rabiomiomas registran una incidencia de 45% en autopsias y 79% en series clínicas. En niños la incidencia es del 0.27%.

Caso: Presentamos el caso de un neonato con rabiomiomas cardiacos diagnosticados antes del nacimiento que no produjo alteraciones del ritmo cardiaco fetal ni patología cardíaca asociada. De acuerdo a estudios de resonancia magnética, el neonato presenta imágenes cerebrales compatibles con esclerosis tuberosa.

Discusión: Son benignos por sus características histológicas; sin embargo, pueden ser causa de diversas manifestaciones dependiendo del sitio en el que se ubique el tumor, de las estructuras que involucren, obstruyan o dañen. La asociación con esclerosis tuberosa se ha observado hasta en un 81% de los pacientes.

Palabras clave: Tumor cardiaco, rabiomiomas, esclerosis tuberosa.

Abstract

Introduction: Primary cardiac tumors are rare in childhood and they are mostly benign (97%). Rhabdomyomas incidence is 45% in autopsy series and 79% in clinical series. In the pediatric population, the incidence is 0.27%.

Case: We report the case of a neonate with cardiac rhabdomyomas diagnosed before he was born that caused neither fetal heart rhythm disturbances nor other cardiac pathologic condition. The brain MRI showed signs of tuberous sclerosis.

Discussion: Though, benign, these tumors may cause clinical manifestations depending on their location and the structures involved, they can obstruct or invade. The association with tuberous sclerosis can be as frequent as 81%.

Keywords: Cardiac tumors, rhabdomyomas, tuberous sclerosis.

Introducción

Los rabiomiomas cardiacos son lesiones frecuentemente asociadas a la Esclerosis Tuberosa, y desempeñan un rol importante en el diagnóstico de esta entidad. Sin embargo, la identificación prenatal del tumor intraútero es poco común. Estos tumores se presentan como lesiones solitarias o a veces múltiples^{4,5}. Clínicamente, pueden producir obstrucción en el flujo de la sangre, arritmia cardiaca, estenosis valvular e isquemia miocárdica. Algunos autores han reportado una reducción espontánea del tamaño del tumor y hasta su remisión completa. Por su histogénesis, los rabiomiomas han sido clasificados como harmartomas y algunos autores lo consideran como un vestigio embrionario. Sin embargo, aunque son lesiones benignas, pueden tener un comportamiento clínico desfavorable, dependiendo del tamaño del tumor, su localización y el carácter multicéntrico⁶.

En nuestro hospital, y mediante el diagnóstico prenatal realizado en la Unidad Materno Fetal, se

posibilita el diagnóstico de estas lesiones en el feto y su seguimiento con ecocardiografía más la valoración adecuada de Neonatología y Genética para determinar la conducta a seguir en cada caso^{7,8}.

Presentación del caso

Recién nacido producto de la primera gesta, femenino; madre de 29 años al momento del embarazo; recibió control prenatal a partir de las 21 semanas de gestación. Un estudio ecográfico realizado en la Unidad Materno Fetal reveló una edad gestacional de 36,5 semanas, peso: 2290 gm, percentil 4, con líquido amniótico normal, PBF de 8/8 y doppler de la arteria umbilical normal. Múltiples mixomas intracardiacos fetales fueron observados en el estudio ecográfico, el de mayor tamaño de 23 mm (**Figura 1-2**), el flujo de la arteria aorta y pulmonar se encontraban conservados y no hubo malformaciones cerebrales fetales.



Figura 1. Ecocardiograma fetal, visión de cuatro cámaras. Feto con un rabdomioma múltiple de ventrículo y aurícula derechas (La flecha señala el tumor).



Figura 2. Ecocardiograma fetal, visión de cuatro cámaras. Múltiples rabdomiomas intracardiacos el mayor mide 23mm.



Figura 3. Ecocardiograma fetal, visión de cuatro cámaras. Múltiples rabdomiomas sin otra patología estructural o valvular.

Nació por cesárea a las 39.1 semanas de gestación por cirugía programada; APGAR 8-9, peso de 2685 gm, talla 45 cm. Posterior al nacimiento se realizó un ecocardiograma. (**Figura 4**)

El estudio reveló situs solitus, levocardia, relación anatómica normal, tamaño y espesor de cámaras normales normofunción de ventrículo izquierdo (VI) presencia de múltiples tumoraciones, 3 en ventrículo derecho, 4 en ventrículo izquierdo y uno en aurícula derecha, de diferente tamaño en rangos que varían de 0.5 a 2cm, en relación con músculos papilares, rabdomiomas y banda moderadora de aurícula en techo de la misma. Situs solitus, levocardia, relación anatómica normal, tamaño y espesor de cámaras normales, normofunción de VI. Ninguna produce obstrucción al flujo sanguíneo, ductus arterioso de 0.3cm con flujo de izquierda a derecha en diástole. Ausencia de otras malformaciones congénitas, arterias coronarias normales.

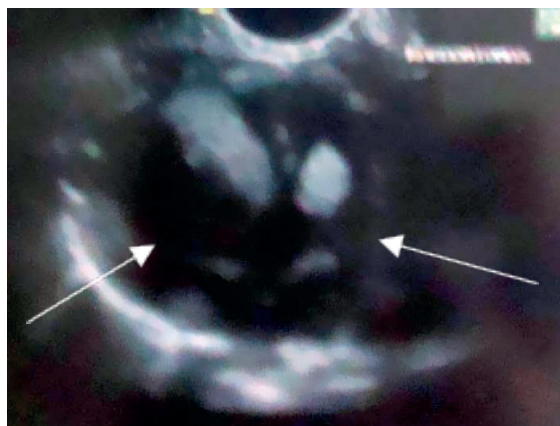


Figura 4. Ecocardiograma postnatal, imagen de 4 cámaras, rabdomiomas múltiples de gran tamaño, flechas.

Flujos por válvulas normales, normotensión pulmonar, pericardio normal, no se evidencia durante examen trastorno del ritmo cardíaco.

El electrocardiograma reporta: ritmo sinusal, eje desviado a la izquierda, crecimiento biventricular especialmente del izquierdo, QT prolongado, desniveles del segmento ST

Exploración física: activo, fontanela anterior normotensa. Se ausculta un soplo sistólico grado II en foco aórtico, presencia de tres manchas hipopigmentadas de similar tamaño, sospecha de esclerosis tuberosa. La tomografía simple de cráneo encontró múltiples lesiones hiperdensas periventriculares sin edema perilesional, que podrían corresponder a esclerosis tuberosa.

La valoración genética indica que los rabdomiomas intracardiacos son un signo mayor de esclerosis tuberosa, esta enfermedad es de naturaleza autosómica dominante y al examen físico no se encuentra correlación con esta patología. En una sesión médico-quirúrgica se concluyó que la paciente no era candidato a resección quirúrgica debido a que las tumoraciones no obstruían las vías de entrada ni de salida de los ventrículos y que debido al grado de afección e infiltración miocárdica las tumoraciones no eran resecables.

La valoración neurológica encontró criterios mayores de esclerosis tuberosa como los cardíacos y criterios menores, manchas hipomelanóticas cutáneas. Consideró realizar una nueva valoración con el electroencefalograma y el seguimiento por genética. La

valoración oftalmológica fue normal. La Resonancia Magnética Nuclear demostró imágenes compatibles con Esclerosis Tuberosa.

Discusión

Las cardiopatías congénitas tienen una incidencia estimada de 8-9 casos/1000 nacidos vivos. En cambio, los tumores cardíacos primarios son una patología poco frecuente (0,002-0,28 % según las distintas series)^{9,10,11}. En las últimas décadas y gracias al desarrollo tecnológico de la ecografía se han logrado importantes avances en el diagnóstico prenatal, consiguiendo una sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de tumores cardíacos próxima al 100%. Los tumores malignos cardíacos son muy poco frecuentes^{12,13}.

Los tumores cardíacos benignos son tres veces más frecuentes que los malignos, siendo el más común el rabdomioma, seguido por el fibroma, mixoma y el teratoma. El rabdomioma se origina la mayoría de las veces en el músculo cardíaco. El 90% de los rabdomiomas extracardíacos aparecen en la cabeza y cuello.

En lo que tiene que ver con la frecuencia, una revisión realizada sobre 27.640 pacientes evaluados por enfermedad cardíaca, la incidencia de tumores fue del 0,06%. Los rabdomiomas cardíacos en la mayoría de los casos son diagnosticados durante el primer año de vida. Sin embargo, la evolución de las técnicas de imagen contribuyen a que el diagnóstico se realice cada vez más precozmente, aumentando la cantidad de diagnósticos prenatales¹⁴.

Los tumores cardíacos fetales pueden ser diagnosticados por ecocardiografía fetal, determinando el número, tamaño, localización y si determinan o no alteraciones funcionales cardíacas. La clínica está determinada fundamentalmente por la localización

del tumor más que por el tipo histológico, así como por la asociación con otras patologías. Estos tumores se asocian con Esclerosis Tuberosa en el 70% de los pacientes, por lo que el diagnóstico ecocardiográfico prenatal de rabdomioma se convierte en un marcador de Esclerosis Tuberosa en dicho período. Cuando un rabdomioma fetal es diagnosticado hay que realizar una cuidadosa evaluación del resto de las estructuras fetales, destacándose la evaluación encefálica y el parénquima renal, buscando signos de Esclerosis Tuberosa. La Esclerosis Tuberosa es causada por una mutación en los genes TSC1 y TSC2 por lo que el análisis molecular en casos con diagnóstico prenatal de rabdomioma y de lesiones cerebrales por Esclerosis Tuberosa es útil en el diagnóstico prenatal y en el asesoramiento genético^{15,16,17}.

En cuanto a la evolución, estos tumores pueden crecer in útero hasta pesar 30 a 36 gramos. No ocurren alteraciones cardíacas habitualmente hasta el nacimiento, siendo suficiente un seguimiento periódico cuando se trata de masas que no interfieren con la hemodinamia. Raramente requieren tratamiento quirúrgico, dado que tienden a la regresión en forma espontánea, excepto si provocaran obstrucción al flujo o arritmias^{18,19}. Tienen en general buen pronóstico.

El rabdomioma cardíaco es un tumor de escasa frecuencia y de estirpe benigna, que puede ser detectado en forma temprana en la etapa prenatal. Remite en la mayoría de los casos hacia el final del tercer trimestre del embarazo. Cuando esto no sucede debe vigilarse con ecocardiográfica ya que se ha demostrado regresión hasta los 4 años de edad.

Se debe enfatizar en la importancia del diagnóstico prenatal y el trabajo conjunto de los servicios de neonatología, neurología, imagen, oftalmología y genética para el diagnóstico definitivo y el manejo ulterior de estos pacientes.

Referencias

1. Francisco Garay G, Pedro Becker. Comportamiento clínico de los tumores cardíacos desde el feto hasta el adulto. *Rev Médica de Chile*, 2006; (134): 20-29
2. Cristina Martínez-Payo, Ma. de los Ángeles Martos Cano. Diagnóstico ecográfico de las tumoraciones cardíacas fetales. *España-Elsevier*, 2010; Vol. 53: 467-509
3. Narayanan V. tuberous Sclerosis Complex Genetics to Pathogenesis. *Pediatric Neurology*, 2003; (29): 404-409
4. Sánchez A, Carrasco A, Sánchez C, Bonora M, Sáez JM. Tumores cardíacos primarios en la infancia. *An Pediatr Barcelona*, 2008; 69(1): 15-22
5. Butany J, Nair V, Naseemuddin A, Nair G, Catton C, Yau T. Cardiac tumours diagnosis and management. *The Lancet*, 2008; (6): 219-28
6. Hernández T, Gómez E, Tejero I, Pérez JL, Suarez J. rabdomioma auricular derecho y síndrome de Wolff-Parkinson-White en una lactante con esclerosis. *J an ped*, 2009; 1(1): 500-502
7. Sandoval C, Martínez EB, Rodríguez EA, López JH. Estenosis aórtica valvular y subvalvular Manifestación inusual de esclerosis tuberosa. *J Anpedi*, 2009; 7(18): 467-468
8. Nadas AS, Ellison RC. Cardiac tumors in infancy. *Am J Cardiol*, 1968; 21: 363-366

9. *Lymburner RM. Tumors of the heart histopathological and clinical study. Can Med Ass J, 2000; (30): 368-375*
10. *Jansen F, Van Nieuwenhuizem O, Van Huffelen A. Tuberos sclerosis complex and its founders. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004; (75): 770-775*
11. *Shapiro LM. Cardiac tumours diagnosis and management. Heart, 2001; (85): 218-222*
12. *Arnaiz P, Toledo I, Borzutzky A, Urcelay G y col. Comportamiento Clínico de los tumores cardiacos desde el feto hasta el adulto. Rev Med Chile, 2006; (134):1135-1145*
13. *Ibrahim CPH, Thakker P, Miller PA, Barron D. Cardiac rhabdomyoma presenting as left ventricular outflow tract obstruction in a neonate. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2003; (2):572-585*
14. *Norma Oficial Mexicana, NOM-007 SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio, 2001;(6): 487-500*
15. *Lethor JP, De Moor M. Multiple cardiac tumors in the fetus. Circulation, 2001; (25)103-155*
16. *Uzyn O, McGawley G, Wharton GA. Multiple cardiac rhabdomyomas tuberos sclerosis or not. Heart, 2007; (77):388-400*
17. *Rashid NA, Sharma J. Picture of the month. Arch Pediatric Adoles Med, 2001; (6):155-162*
18. *Geva T, Santini F, Pear W, Driscoll SG, Van Praagh R. Cardiac rhabdomyoma Rare cause of fetal death. Chest, 1991; (99):139-143*
19. *Veldtman GR, Blackburn MEC, Wharton GA, daCosta P, Gibbs JL. Dystropic calcification of the fetal myocardium Heart, 1999; (81):92-98*

VARIABLES QUE INFLUYEN EN EL PRONÓSTICO DE LA CIRUGÍA FOTOVAPORIZACIÓN PROSTÁTICA MEDIANTE LÁSER VERDE EN EL TRATAMIENTO DE HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA (HBP), EN EL SERVICIO DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN.

Dr. Alexander Osorio

Enviado: 15-07-2016 | Aceptado: 10-12-2016

Resumen

Introducción: Determinar los factores de riesgo preoperatorios e intraoperatorios que influyen en el resultado final de la intervención con láser verde KTP en pacientes con Hiperplasia prostática benigna.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en una cohorte de 153 pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP), sometidos a cirugía mediante láser verde KTP y realizada desde mayo 2010 a septiembre 2013 en el Hospital Carlos Andrade Marín. Analizamos variables preoperatorias como edad, volumen prostático medido por ecografía, peso prostático por tacto rectal, PSA, antecedentes urológicos, antecedentes patológicos personales y clasificación ASA; así como variables intraoperatorias: tiempo quirúrgico y complicaciones.

Resultados: Éxito quirúrgico ocurrió en el 59% de la muestra. En el análisis bivariado y multivariado, tanto el volumen prostático medido por ecografía ($\geq 40 \text{ cm}^3$) y las complicaciones intraoperatorias fueron significativas.

Discusión: La fotovaporización con láser verde es una técnica implementada en nuestro medio para el tratamiento de HBP. Es preciso estudiar múltiples variables para predecir el éxito o fracaso de la intervención quirúrgica.

Palabras clave: laser verde, hiperplasia prostática benigna, fotovaporización.

Abstract

Introduction: To determine preoperative and operative risk factors that may influence the final outcome of prostatic surgery using KTP green laser in patients with Benign Prostatic Hyperplasia

Methods: Retrospective study performed within cohort of patients with Benign Prostatic Hyperplasia who underwent surgery using KTP greenlight laser, conducted between May 2010 to September 2013, at Carlos Andrade Marín Hospital. Several pre-operative variables were analyzed, among them: age, ultrasound, prostatic volume, prostatic weight assessed by rectal examination, PSA, urological history, medical history and ASA classification; and also intraoperative variables like surgical time and surgical complications.

Results: Successful outcome was seen in 59% of treated patients. In the bivariate and multivariate analysis prostatic volume measured with ultrasound and intraoperative complications achieved significance.

Discussion: Green laser photovaporization is a technique already implemented in our country for the BPH treatment. Multiple variables should be analyzed in order to predict surgical outcome.

Keywords: KTP green laser, benign prostatic hyperplasia, photovaporization

Introducción

La hiperplasia prostática benigna (HBP), es una de las enfermedades de mayor prevalencia en pacientes varones mayores de 40 años a nivel mundial y debido a esto es causa de un número significativo de consultas en los servicios de Urología en nuestro medio.

Para el manejo de esta patología existen métodos tanto clínicos como quirúrgicos que nos ayudan en el tratamiento de la sintomatología ocasionada por esta enfermedad, los muy conocidos síntomas del tracto urinario inferior (STUI) los cuales están también incluidos dentro de la definición de "prostatismo".

Dentro de los métodos quirúrgicos en el tratamiento del HBP la Resección trans uretral de próstata (RTUp) es el "gold standar", sin embargo en nuestros tiempos se han desarrollado nuevas tecnologías, que tienen como objetivo el facilitar la labor por parte del especialista, siempre en beneficio del paciente. Estas nuevas técnicas han mostrado mantener una tasa de éxitos buena, con una disminución de efectos secundarios,

tiempo de hospitalización, de sondaje vesical, y de complicaciones postquirúrgicas. Por lo que con cada nuevo avance de estas tecnologías el papel de la RTUp como "gold standard" se ve amenazada.

Dentro de las nuevas tecnologías se encuentran el desarrollo del láser para el tratamiento del HBP, las cuales se han ido implementando en la mayoría de hospitales a nivel mundial.

Por todo esto es importante que se realicen estudios clínicos que comparen estas nuevas técnicas con las que en la actualidad son las más utilizadas y que son el "gold estándar" para poder, de esta manera, corroborar o descartar la utilidad de cada una de estas nuevas tecnologías.

Dentro de las tecnologías láser se encuentra la fotovaporización prostática con láser verde, la cual en la bibliografía muestra ventajas en comparación con otras técnicas y sobre todo con la RTUp:¹

- Estancia hospitalaria menor a 24 horas
- Sondaje vesical entre 6-8 horas
- Escasos síntomas irritativos postquirúrgicos
- Ausencia de transfusión sanguínea
- Reincorporación laboral inmediata
- Técnica con curva de aprendizaje relativamente rápida²

Esta técnica se ha implementado en el servicio de Urología del Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) de Quito desde el 2010.

Láser verde

El láser KTP es una evolución del láser neodimio: YAG, cuya luz se hace pasar por un cristal de potasio-titanil-fosfato, de ahí su nombre, lo que le da una longitud de onda de 532 nm, que es el espectro del color verde por eso también se le conoce como "láser verde"². Debido que la longitud de onda de 500 a 580 nm se absorbe por la oxihemoglobina, esto le vuelve adecuado para la cirugía del adenoma prostático que es altamente vascularizado.

En los últimos años hubo múltiples evoluciones técnicas, el generador inició con una potencia de 80W (KTP) y progresó a una potencia máxima de 120W (láser HPS/LBO). Actualmente hay equipos con una potencia máxima de 180W (XPS)³. La vaporización de tejido prostático producido por este láser es de 1-2 gramos por minuto¹, sin embargo, una limitación es la de no poder obtener muestras de tejido para examen histopatológico.

Técnica anestésica: La anestesia para esta cirugía puede ser general, raquídea o una combinación de sedación con infiltración local¹.

Técnica quirúrgica: Se utiliza un cistoscopio convencional de 22-23 F con sistema de irrigación continua con un canal que permita introducir la fibra láser que emite el haz con un ángulo de 90°⁴.

El primer paso es identificar los orificios uretrales, el verumontanum y la próstata, la punta del láser debe estar colocada a una distancia no mayor de 1 mm para realizar una vaporización adecuada y disminuir el riesgo de carbonización. La irrigación continua puede realizarse con solución salina o con agua bidestilada. Con una buena visualización y se logra lavar y expulsar las burbujas que se van formando⁴. La irrigación continua limpia el vapor de agua mientras que permite limitar la profundidad de la penetración térmica a 1-2mm⁵.

El movimiento de la fibra debe ser de rotación de 30-60° con mucha precaución para no acercar la energía a la óptica. En algunos casos hay que coagular pequeños vasos sangrantes para lo cual se aleja la fibra de la zona unos milímetros o se puede bajar la potencia del equipo a 30-60W⁴. **Figura 1.** El retiro de la sonda vesical puede ser muy temprano, algunos autores recomiendan retirarla una hora luego de la intervención, aunque lo habitual es retirar la sonda a las 24 horas².

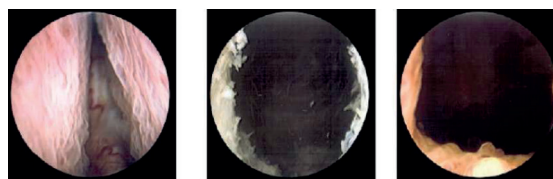


Figura 1. Cistoscopia de HBP (pre y posquirúrgico).

Las características físicas la convierten en una técnica ideal para pacientes de alto riesgo quirúrgico o con anticoagulación o antiagregación activa, ya que debido a su afinidad por la hemoglobina el sangrado de lecho es menos probable. Además, que hay suficiente evidencia de la disminución del tiempo de sondaje y hospitalización con respecto a la RTUp. Un postoperatorio inmediato más cómodo para los pacientes y, como lo demuestra Callejo D, una disminución en el gasto sanitario asociado a este procedimiento⁶.

Otra de sus ventajas es la corta curva de aprendizaje en comparación con otros procedimientos, Bucher-Hayes cree que son necesarios tan sólo 5 procedimientos para próstatas <40 g y 20 procedimientos para próstatas de mayor tamaño⁶.

El principal objetivo del estudio fue determinar los factores predictivos más importantes para el éxito o el fracaso de la intervención mediante láser verde en pacientes con HBP.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio prospectivo en una cohorte de pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Benigna de Próstata, que fueron sometidos a cirugía mediante láser verde KTP realizadas entre mayo 2010 y septiembre 2013.

Los pacientes fueron ubicados mediante búsqueda y recolección de datos de las historias clínicas, y los partes operatorios tanto de anestesia como del servicio de Urología. La información se obtuvo del sistema informático AS400, el cual es utilizado en el Hospital Carlos Andrade Marín.

Los pacientes fueron identificados a partir de la lista de casos quirúrgicos en el servicio de Urología de ese hospital, obteniendo una muestra de 153 sujetos seleccionados en forma aleatoria simple

Criterios de inclusión: Pacientes sometidos a cirugía mediante láser verde, con el diagnóstico de HPB y sin otra patología urológica concomitante.

Criterios de exclusión: Pacientes que presentaron patología urológica concomitante como: cáncer de próstata, tumor vesical, disfunciones vesicales crónicas con sustrato neurogénico.

Análisis

En nuestro estudio se evaluaron los siguientes parámetros preoperatorios: edad del paciente, volumen prostático medido por ecografía, peso estimado de la próstata medida por tacto rectal, el PSA sérico preoperatorio, la presencia de antecedentes urológicos (evaluando los antecedentes de retención aguda de orina (RAO), de litiasis urinaria, de infecciones del trato

urinario (ITU) y otros antecedentes urológicos), los antecedentes médicos (dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, otros) y la clasificación ASA. De los parámetros intraoperatorios, se evaluó el tiempo quirúrgico y la presencia de complicaciones intraoperatorias.

El seguimiento se realizó a los 3, 6 y 9 meses del posoperatorio. Se definió como fracaso de la cirugía la presencia de al menos una de las siguientes condiciones: conversión de la cirugía, ausencia de mejoría de la función miccional (síntomas irritativos y síntomas obstructivos), incontinencia urinaria, esclerosis uretral, reintervención y necesidad de transfusión sanguínea.

Las variables cuantitativas y cualitativas fueron comparadas en ambos grupos. Para las primeras se empleó la prueba t o la prueba U según el tipo de distribución. Para las variables categóricas se empleó la prueba χ^2 . Aquellas variables que demostraron tener un efecto en el análisis bivariado fueron ingresadas en un modelo de regresión logística.

Las variables cuantitativas fueron representadas con medidas de tendencia central y de dispersión, las variables cualitativas con frecuencias y porcentajes. Un valor de $p < 0.05$ fue aceptado como significativo.

Resultados

La edad promedio (DE) de los pacientes fue 68.1(7.8) años. La media del volumen prostático fue 45.4(18.6) ml, en tanto que la media del peso prostático fue de 32.3 (7.6) g. El PSA preoperatorio tuvo una media de 3.4 (5.2) ng/ml.

Registramos los antecedentes urológicos prequirúrgicos como la retención aguda de orina (RAO), infección de vías urinarias (IVU) incluidas prostatitis, litiasis urinaria, hematuria y otros. Encontramos que 66 pacientes (43,1%) presentaron uno o más antecedentes urológicos en el preoperatorio. Otros 17 pacientes (11,1%) tuvieron los siguientes antecedentes:

- RTUp previas (9)
- Cirugía prostática abierta previa (3)
- Riñones poli quísticos (1)
- Trasplante renal (1)
- Hidronefrosis (1)
- Disfunción eréctil (2)

Antecedentes patológicos personales, unos 105 pacientes (68.6%) tenían una o varias enfermedades previas a la cirugía como: dislipidemia (11.8%), hipertensión arterial (46.4%), enfermedades cardiovasculares (25.5%), diabetes mellitus (11.8%), otros (20.3%).

De acuerdo con la escala para valorar el riesgo quirúrgico (ASA): 19 pacientes (12,4%) pertenecían a la categoría ASA I; 125 pacientes (81,7%) ASA II; y 9 pacientes (5,9%) ASA III. Un total de 37 pacientes (24,2%) utilizaron sondaje vesical en algún momento antes de realizarse la cirugía. El tiempo operatorio promedio fue de 89,4(43.7) minutos. Las complicaciones intraoperatorias ocurrieron en 16 (10.5%) pacientes:

- Crisis tónico-clónicas (1)
- Rotura o daño de fibra láser (4)
- Sangrado de lecho prostático (4)
- Taquicardia y taquipnea (1)
- Recalentamiento del equipo láser (1)
- Conversión a RTUp (5)

El tiempo promedio de hospitalización fue de 15.9 horas, con un rango de 2 a 192 horas, en tanto que el tiempo promedio de sondaje fue de 34.4 horas, con un rango de 2 a 8 días.

Complicaciones posquirúrgicas ocurrieron en 62 pacientes (40.5%), siendo las más frecuentes: retención urinaria, infección urinaria, hematuria leve, moderada y severa, estenosis uretral y otras.

Según la definición de éxito y fracaso, planteada en la metodología, 90 pacientes (58.8%) tuvieron un resultado satisfactorio mientras que en los restantes 63 pacientes (41.2%) el acto quirúrgico fue considerado como fracaso, por presentar las siguientes complicaciones: incontinencia urinaria, 9 pacientes (5.9%); conversión a RTUp, 5 pacientes (3.3%); reoperación, 3 pacientes (2%); sintomatología obstructiva, 23 pacientes (15%); síntomas irritativos, 32 pacientes (20.9%); y, esclerosis de cuello vesical en 5 pacientes (3.3%)

El porcentaje de fracasos fue casi el doble en pacientes con próstatas cuyos volúmenes superiores a 40 cm³ (30.2%), en comparación con aquellos con volúmenes inferiores a 40 cm³ (15.6%). **Tabla 1.**

Tabla 1. Resultados de la cirugía con KTP láser verde en el HCAM

	Fracasos y volumen prostático					
	Esclerosis	Síntomas irritativos	Síntomas obstructivos	Reoperación	Conversion	Incontinencia urinaria
<40 cc	2(1.3%)	12(7.8%)	6(3.9%)	0	0	4(2.6%)
40-60cc	2(1.3%)	15(9.8%)	12(7.8%)	2(1.3%)	2(1.3)	5(3.3%)
>60 cc	1(0.7%)	5(3.3%)	5(3.3%)	1(0.7%)	3(2%)	0

Comparación de variables con resultado final de la cirugía

Se compararon las variables pre e intraoperatorias con el resultado final de la cirugía; aquellas variables cuantitativas que tenían distribución normal se utilizó la *t* de Student, mientras que se utilizó la *U* de Mann-Whitney para aquellas que no tenían distribución normal. Las variables cualitativas se compararon utilizando la prueba de χ^2 .

Al comparar los pacientes que tuvieron éxito con la cirugía con láser vs con aquellos considerados como fracaso quirúrgico, según los criterios establecidos, tanto el volumen ecográfico como las complicaciones operatorias fueron significativamente diferentes, tanto en el análisis bivariado como multivariado (**Tablas 2 y 3**). Las variables preoperatorias no fueron diferentes entre los dos grupos.

Tabla 2. Resultados de la cirugía. Análisis bivariado.

	Medias		Estadístico			
	Éxito	Fracaso	t	U	χ^2	p
Edad	67.4	69.1	-1.33			0.18
Vol (eco)	68.6	88.8		2087		0.006*
Peso (TR)	71.7	84.4		2366.5		0.07
PSA preqx.	77.7	75.9		2765.5		0.79
Tiempo qx.	57.6	53.7		1397.5		0.52
Ant. Urolog.	41	25			0.713	0.39
Ant. Patológ.	63	40			0.52	0.47
I	11	8				
ASA II	74	51			0.040	0.84
III	5	4				
Sondaje vesical	22	15			0.008	0.92
Complicaciones	11	5			5.6	0.019*

t de student; U de Mann Whitney. p de probabilidad. Significativo: $p < 0.05$

Tabla 3. Resultados de la cirugía, análisis multivariado

B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp (B)	I.C. 95% para EXP(B)	
						Inferior	Superior
Volumen-eco	0.733	0.351	4.348	1	0.037	2.081	1.045 4.144
Complicac.	1.181	0.575	4.216	1	0.040	3.258	1.055 10.062
Constante	-0.926	0.281	10.849	1	0.001	0.396	

Discusión

En todo el mundo, el uso de tecnologías láser se ha incrementado de tal manera que los métodos tradicionales como la RTUp y la cirugía abierta, son cada vez menos usados². En 1999, en EE UU, la RTUp representaba el 81 % de todas las intervenciones; para el 2005 representó el 39 % y continúa disminuyendo⁷.

Hubo muchas investigaciones para determinar la técnica que ofrece mejores resultados y reduce la

morbimortalidad, una de ellas la tecnología láser, incluyendo el láser verde de 80W, que es el objeto de este estudio, sin embargo, todavía se necesitan mayor tiempo de seguimiento.

Miralles en 2011 concluyó que hubo más éxito en pacientes con próstatas de >40 cm³. En cambio Alexis E. TE y col se observaron que al año de seguimiento, los pacientes con próstatas más grandes (media de 83.1 cm³), tuvieron 17% menos éxito que aquellos que tenían próstatas más pequeñas (media de 48,3 cm³). Dellavedova T. explica que cuando se comparó RTUp y láser KTP encontró ventajas significativas al analizar la pérdida de sangre, el tiempo de sonda vesical y el de internación, sin embargo, estas ventajas cambiaron a favor de la RTUp cuando se comparó en próstatas mayores de 70 gramos ya que el tiempo operatorio, la incidencia de recateterización y reintervención y los resultados funcionales favorecieron a la RTUp. Este último análisis coincide de alguna manera con nuestro estudio en el que se evidenció mayor éxito en próstatas de menor tamaño.

No encontramos que los antecedentes urológicos o enfermedades concomitantes condicionen el resultado final de la cirugía, no encontramos relación con esta hipótesis y, la literatura médica tiene pocos estudios pero con resultados similares². Tampoco observamos que la puntuación de la escala ASA, ni el antecedente de haber usado sondaje vesical antes de la cirugía influyeran en los resultados.

Una de las características del uso de láser verde de 80W es que su tiempo quirúrgico es algo largo, en promedio 80 minutos. Esto depende del tamaño de la próstata como lo demostró Rajbabu en 2007, que a mayor tamaño prostático, mayor tiempo quirúrgico; lo cual es una desventaja en comparación de la RTUp o de la cirugía abierta que tienen una media de 50 minutos⁸, en nuestra investigación el tiempo medio calculado fue de 89.4 minutos lo cual está acorde con lo descrito en la literatura para el láser KTP. En el único estudio encontrado que se realizó en Ecuador¹ el tiempo quirúrgico medio fue de 34.3 minutos, aunque en este estudio usaron el láser verde HPS en la que una de sus ventajas en comparación con el KTP es la reducción del tiempo quirúrgico.

Además del tiempo quirúrgico también se considera una desventaja del láser verde los costes condicionados por la máquina y por la adquisición de las fibras láser⁹, pero este punto también está en discusión debido a que después de ser intervenidos con las técnicas consideradas "gold standar" los tiempos de hospitalización y sondaje son mayores al igual que las complicaciones inmediatas como transfusiones sanguíneas, lo que implicaría un aumento en los costes finales.

En los estudios sobre láser verde realizados en EE UU se ha demostrado con suficiente evidencia que es una cirugía del tipo ambulatoria, con tiempos de hospitalización y sondaje inferior a las 24 horas. En el único estudio encontrado en Ecuador¹ la media de estancia hospitalaria fue de 15.2 horas y un tiempo de sondaje de 32 horas. En nuestro estudio la media de hospitalización fue de 15.9 horas, mediana de 2 horas, y con un máximo de 8 días de hospitalización debido a hematuria refractaria.

Las complicaciones postoperatorias tempranas en nuestra serie llegaron al 40,5%, a diferencia de las encontradas en otras publicaciones que varían en un rango de 14 a 29,6%^{1,2}. La literatura médica reporta una tasa de complicaciones de 24,7%¹¹ para láser KTP; por lo que podríamos suponer que están dadas por la curva de aprendizaje que debieron haber tenido los médicos cirujanos, pero esta variable no fue analizada en el estudio. Mirralles (2011) consideró que el número de cirugías previas debe ser mayor a 10 para garantizar el éxito. Por su parte, Capitán (2009) estimó en 20 cirugías para que el cirujano pueda tener mayor habilidad con esta técnica.

Dentro de los 9 meses de seguimiento se observó un éxito del 58,8% y un fracaso del 41,2%, y aunque

no usamos el IPSS, el flujo máximo o el residuo postmiccional como parámetros para medir éxito o fracaso si usamos los signos y síntomas manifestados por los pacientes, así como su sensación subjetiva de mejoría con respecto a su estado pre quirúrgico. Es posible que esa sea la razón por el mayor porcentaje de fracasos que registra nuestra serie que es superior a otras publicaciones.

Declaración de conflicto de interés

No hay conflictos de interés en este artículo.

Fuente de financiamiento del estudio

Personal

Referencias

1. Cornejo Pinto J. *fotovaporización selectiva de láser KTP 120: revisión de los primeros 225 casos realizados en el Hospital Metropolitano de Quito periodo: noviembre 2008- diciembre 2009* Quito: Universidad San Francisco de Quito; 2010.
2. Aguado JM. *Análisis univariante y multivariante de factores predictivos de fracaso de fotovaporización con láser verde [tesis doctoral]* Alzira: Hospital General Castellón y Hospital Comarcal de la Ribera; 2011.
3. Gonzalez F. *Fotovaporización con láser verde para el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata* Madrid: Departamento de Cirugía, Programa Postgrado de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá de Henares; 2011.
4. Callejo D, López-Polín A, Guerra M, Blasco J. *Evaluación económica de la vaporización fotoselectiva de la próstata para el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata*. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Agencia Lain Entralgo; *Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias*. 2010; 55-60.
5. Valiñas P. *Tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata mediante láser. Propuesta de indicadores para su evaluación. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social*. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia. 2009.
6. Capitán C, de la Morena J, de la Peña E, otros. *Papel actual de la fotovaporización prostática con Láser Greenlight HPS. Aspectos técnicos y revisión de la literatura*. ACTAS UROLÓGICAS ESPAÑOLAS. 2009;771-777.
7. Verger-Kuhnke AB, Reuter M M, Epple W, otros. *El tratamiento del adenoma prostático sintomático con el KPT-Láser de 80 watt y la resección transuretral de baja presión*. Rev. Arg. de Urol. 2006; 97-103.
8. Garcia M, Carrascosa V, Beltrán J, otros. *Resultados del tratamiento quirúrgico de la patología prostática benigna en pacientes geriátricos*. Archivos Españoles de Urología. 2007;23-30.
9. Benjam J, Díez-Caballero F, García-Miralles R, otros. *Fotovaporización prostática láser Greenlight HPS en régimen de cirugía mayor ambulatoria*. ACTAS UROLÓGICAS ESPAÑOLAS. 2010; 34(2):170-175.
10. Ruzsat R R, Susler T, Seifert H. *Photoselective vaporization (PVP) vs transurethral electroresection of the prostate (TURP): A comparative cost analysis*. Eur Urol. 2006; 5:271.
11. Dellavedova T. *En búsqueda del nuevo "gold-standard" para el tratamiento quirúrgico de la hiperplasia prostática benigna*. Revista Argentina de Urología. 2010; 75(4):179-184.
12. Latarjet M, Ruiz Liard A. *Anatomía Humana*. cuarta edición ed. Buenos Aires: Panamericana SA; 2008.
13. Bushman W. *Etiology, epidemiology, and natural history of benign prostatic hyperplasia*. Urol Clin North Am. 2009; 403-415.
14. Speakman M, Kirby R. *Guideline for the primary care management of male lower urinary tract symptoms*. BJU Int. 2004; 985-990.

15. Gavilanes Cevallos MC. RELACIÓN DE LOS NIVELES DE PSA TOTAL Y LIBRE CON TIPO DE PATOLOGÍA PROSTÁTICA EN PACIENTES PROSTATECTOMIZADOS EN EL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO JUNIO 2010 – JUNIO 2011 Ambato-Ecuador: UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD CARRERA MEDICINA; 2012.
16. Bastien L, Fourcade B. Hiperplasia benigna de la próstata. Elsevier B.V. 2012 February; Volume 44, Issue 1:1–14.
17. Bushman W. Etiology, epidemiology, and natural history of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am.* 2009; 403-15.
18. Rodríguez M, Baluja I. Patologías benignas de la próstata: prostatitis e hiperplasia benigna. *Rev Biomed.* 2007; 18(1): p. 47-59.
19. Rubinstein E, Gueglio G. Actualización: Hiperplasia prostática benigna. *Evidencia.* 2013; 16(4) 143-151.
20. Veiga Fernández F, Malfeito Jiménez R, López Pineiro C. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología; Tratado de Geriatria para residentes. Madrid: Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. [Online].; 2006 [cited 2014. Available from: HYPERLINK "http://www.segg.es/tratadogeriatria/PDF/S35-05%2063_III.pdf" http://www.segg.es/tratadogeriatria/PDF/S35-05%2063_III.pdf.
21. Zepeda J. PSA total y porcentaje de PSA libre. *Revista Medica de Honduras.* 2002;: p. 34-36.
22. Vallejos C. tratamiento quirurgico de la hiperplasia benigna de prostata en personas sintomaticas. *Guía clínica.* 2006; 1-50.
23. Paz , Valiñas L. Vaporización fotoselectiva de la hiperplasia benigna de próstata mediante la técnica del láser KTP (Potasio-Titanil-Fosfato) o láser verde Santiago de Compostela: Consellería de Sanidade. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia; 2007.
24. Oelke M, Bachmann A, Descazeaud A. Guía clínica sobre el tratamiento conservador de los SVUI masculinos no neurógenos. *European Association of Urology* 2010. 2010; 567-612.
25. Molero J, Lozano J, Garcia S, Hernandez C, Fernandez A, Carballido J. Hiperplasia benigna de próstata(HBP). 2014 Febreo 12..
26. Reich O, Gratzke C, Stief C. Techniques and Long-Term results of surgical procedures for HBP. *Eur Urol.* 2006; 970-978.
27. Yu X, Elliot S, Wilt T, al e. Practice Patterns in Benign Prostatic Hyperplasia Surgical Therapy: The Dramatic Increase in Minimally Invasive Technologies. *J Uro.* 2008; 241-245.
28. Oelke M, Bachmann A, Descazeaud a, Emberton M, Gravas S, Michel MC, et al. Directrices sobre el tratamiento de los STUI no neurogénicos en el varón. *European Association of Urology.* 2011; 1570-1572.
29. Kellner D, Armenakas N, Brodherson M, otros. Efficacy of high-energy transurethral microwave thermotherapy in alleviating medically refractory urinary retention due to benign prostatic hyperplasia. *Urology.* 2004; 703-706.
30. Lourenco T, Pickard R, Vale L, otros. Benign Prostatic Enlargement team. Alternative approaches to endoscopic ablation for benign enlargement of the prostate: systematic review of randomized controlled trials. *BMJ.* 2008; 449.
31. Verger-Kuhnke A, Reuter M, Epple W. La RTU-P de baja presión hidráulica: eficacia, seguridad y complicaciones perioperatorias en próstatas grandes entre 70 y 206 ml. *R ev. Arg. de Urol.* 2007; 34-45.
32. TE AT, Malloy T, Stein M, otros. Impact of prostate-specific antigen level and prostate volume as predictors of efficacy in photoselective vaporization prostatectomy: analysis and results of an ongoing prospective multicentre study at 3 years. *BJUI International.* 2006;1229–1233.
33. O'Rahilly R. Organos genitales masculinos. In O'Rahilly R. *Anatomía de Gardner.* México D.F.: Nueva editorial interamericana; 1989. 544-551.
34. Guyton A. Tratado de fisiología médica. 11th ed. Madrid: Gea Consultoría Editorial, S.L.L.; 2006.
35. Acosta N, Vera P, Na E, otros. Niveles séricos del antígeno prostático específico (PSA) dentro de la campaña de prevención del cáncer de próstata. *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud.* 2010; 14-19.
36. Mariano V, Sola M. Programa de evaluación externa de calidad: diferencias en los inmunoensayos comerciales de antígeno prostático específico. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana.* 2005;243-252.
37. Clemente L, Ramasco F, Platas A, otros. Síndrome de reabsorción post- Resección transuretral (RTU) de próstata: Revisión de aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos. *Actas Urológicas Españolas.* 2001; 14-31.
38. Saíz Carrero A. Flashes históricos sobre el prostatismo y la retención de orina. *Archivos Españoles de Urología.* 2005; 95-108.

Quiste Ependimario en paciente pediátrico: Reporte de caso

Pazmiño Erazo Edgar Efraín | Médico General, Universidad Central del Ecuador

Enviado: 18-07-2016 | Aceptado: 29-10-16

Resumen

Introducción: El quiste ependimario es una entidad benigna, rara y congénita ubicada frecuentemente en los ventrículos laterales o región juxtaventricular. La ubicación más frecuente es supratentorial y raramente infratentorial. Normalmente los quistes están llenos de líquido cefalorraquídeo. Existen muy pocos casos publicados en pacientes pediátricos.

Caso Clínico: Se presenta el caso de un paciente de 2 años de edad, sin antecedentes de importancia, que presentó crisis comiciales a repetición, sin otros signos patológicos en el examen neurológico. La aproximación diagnóstica se realizó a través de resonancia magnética cerebral y el cuadro se resolvió con un procedimiento quirúrgico. El resultado patológico reveló el diagnóstico. Luego del procedimiento quirúrgico, el paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta asintomático. En los controles posteriores no se evidenció ningún síntoma o signo patológico, no presentaba crisis comiciales, sin embargo, mantenía medicación anticonvulsivante.

Discusión: El quiste ependimario es una entidad muy rara que se diagnostica normalmente en pacientes adultos. La presentación clínica habitual es secundaria a hipertensión endocraneal e hidrocefalia. El tratamiento de elección es quirúrgico en casos sintomáticos y consiste en la fenestración del quiste; ocasionalmente, derivación ventricular. Existen varias entidades con las cuales debe hacerse el diagnóstico diferencial especialmente por la baja incidencia de esta patología.

Palabras clave: Quiste cerebral, SNC.

Abstract

Introduction: The ependymal cyst is a benign, rare and congenital entity frequently located in any of both lateral ventricles or in the juxtaventricular region. The most common location is supratentorial and rarely infratentorial. They are usually filled with cerebrospinal fluid. There are very few cases reported in pediatric patients.

Case report: We present the case of a 2 year-old patient who suffered recurrent seizures and a normal neurologic examination. The diagnosis was made using brain magnetic resonance and the case was solved with a surgical procedure. The histopathologic report revealed the diagnosis. After the surgical procedure, the patient was evolving well and was discharged without symptoms. Subsequent tests were normal. Patient did not experience more seizures, though he was still receiving antiepileptic drugs.

Discussion: Ependymal cyst is rare condition usually diagnosed in adults. The clinical presentation is the result of intracranial hypertension and hydrocephalus. Surgical treatment in symptomatic cases involves cyst fenestration, sometimes a ventricular shunt is needed. There are several entities to consider in the differential diagnosis.

Keywords: Brain cyst, CNS.

Introducción

El quiste ependimario es una entidad rara y benigna, de origen congénito². Existen muy pocos casos publicados en la literatura, de los cuales, la gran mayoría fueron diagnosticados en la vida adulta. Estos hallazgos en pacientes pediátricos son raros³, existiendo en la literatura menos de 10 casos publicados en esa población, debido a que la gran mayoría de pacientes que presentan esta entidad permanecen asintomáticos, siendo el quiste ependimario un hallazgo frecuente en autopsias. Esta entidad se caracteriza por la presencia de un quiste lleno de líquido cefalorraquídeo ubicado comúnmente en los ventrículos laterales. También existen casos reportados en espacio subaracnoideo, ángulo pontocerebeloso e incluso médula espinal⁴.

A pesar que la mayoría son hallazgos incidentales, cuando presentan síntomas suelen ser con mayor

frecuencia los derivados de un aumento de la presión intracraneal, especialmente cefalea de gran intensidad y difícil control⁵. Por otro lado, suele presentarse usualmente con hidrocefalia no comunicante debido a que el quiste tiende a bloquear la circulación normal de líquido cefalorraquídeo. Histológicamente, el quiste está conformado por epitelio cilíndrico con o sin cilios. Puede apreciarse además calcificaciones.

El diagnóstico diferencial es muy importante debido a la baja incidencia de esta patología⁶. Entre los más importantes están los quistes de plexo coroideo y los quistes aracnoides de los cuales solo se puede diferenciar a través de estudio patológico¹. Además se debe destacar, por la epidemiología del medio donde se dio el caso, la importancia de descartar neurocisticercosis.

Reporte de caso

Paciente masculino de 2 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia ni historia previa de trauma. No tenía antecedentes patológicos de importancia. Esquema de inmunizaciones completo para la edad. Desarrollo psicomotor normal. Presenta cuadro de varios episodios de crisis convulsivas, el primero 6 meses antes del ingreso. Crisis generalizadas, tipo ausencias, con pérdida postural, ausencia de reflejos, pupilas mióticas, bradicardia, bradipnea y cianosis. Con recuperación espontánea a los 30 a 45 minutos. No tiene antecedentes de y permanece asintomático entre cada episodio. En la exploración neurológica no se encuentra alteración alguna. Tono y reflejos conservados, pares craneales sin alteraciones, desarrollo psicomotriz adecuado para edad.

Exámenes complementarios: EEG (Figura 1).



Figura 1. EEG evidencia actividad convulsiva.

La resonancia magnética cerebral con contraste intravenoso mostró una gran masa que ocupaba el asta posterior del ventrículo lateral izquierdo, sin ejercer efecto de masa. En el diagnóstico diferencial se consideró neurocisticercosis, por tratarse de un paciente oriundo de una zona endémica de esta patología. Otra posibilidad diagnóstica fue la de quiste aracnoideo. **Figura 2.**

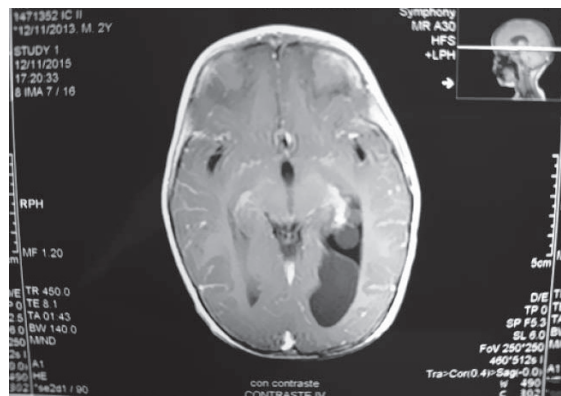


Figura 2. RRMN y TAC cerebral

El paciente fue sometido a intervención quirúrgica con neuroendoscopia a nivel occipital izquierdo, punto de referencia hacia sistema ventricular izquierdo. De una membrana hipervascularizada, se tomó una muestra para estudio histológico y excéresis de la mayor cantidad de membrana posible, con control de hemostasia y sin complicaciones transoperatorias. No se colocó sistema de derivación cistoperitoneal. La tomografía postoperatoria fue normal.

El reporte histopatológico reportó pared de quiste revestida por epitelio cilíndrico ciliado, además se aprecia calcificaciones y tejido nervioso reactivo. **Diagnóstico Histológico:** Quiste endimario. El paciente fue dado de alta una semana después de la intervención sin ningún tipo de complicaciones. Recibió tratamiento con ácido valproico. El seguimiento demostró control de las crisis y el paciente permanecía asintomático luego de 4 meses de la intervención.

Discusión

El quiste endimario es una entidad poco frecuente, pese a su origen congénito, casi no se han reportado casos en pacientes pediátricos⁶. Además los casos caracterizados por sintomatología comicial son mucho menos frecuentes. Puede presentar una amplia gama de síntomas, sin embargo, la mayoría tienen su base fisiopatológica en el tamaño y espacio intracraneal que ocupan⁷. El síntoma que se refiere con mayor frecuencia es la cefalea, aunque también se ha descrito déficit neurológico progresivo y trastorno de conciencia².

El tratamiento de los casos sintomáticos es siempre quirúrgico. Se han descrito varias técnicas: resección total, resección parcial, marsupialización del quiste, derivación cistosubaracnoidea, derivación peritoneal^{2,7}. Debe tomarse biopsias para confirmar el diagnóstico. Las recurrencias son excepcionales y el pronóstico, en general, es favorable para el paciente. En conclusión, el quiste endimario es una enfermedad poco frecuente que solo se puede diagnosticar mediante biopsia.

Consentimiento informado

Se obtuvo el correspondiente consentimiento informado del representante legal del paciente, la madre, para reportar el caso.

Agradecimientos

Dr. Jorge Ricardo Arroyo Toledo del Servicio de Neurocirugía Hospital Carlos Andrade Marín

Dra. María Victoria Narváez Barros del Servicio de Pediatría Hospital Carlos Andrade Marín

Referencias

1. *Osborn AG, Preece MT. Intracranial Cysts: Radiologic-Pathologic Correlation and Imaging Approach. Radiology. 2006; 239(3): 250-264.*
2. *Park Byoung-Joo. An Ependymal Cyst in Cerebello-Pontine Angle Presenting with Syncope. Brain Tumor Research and Treatment. 2013;1(2): 121-123.*
3. *Dominguez L. Quiste gliependimario congenito: Reporte de caso. Rev. Chil. Neurocirugía. 2010;(34): 88-89.*
4. *Franceschini PR, Worm PV. Ependymal Cyst Presenting with Lhermitte Sign. Global Spine Journal. 2014; 4(2): 101-104.*
5. *Lee SJ. Progressively Enlarged Intracerebral Ependymal Cyst Presenting with Movement Disorder. J Korean Neurosurg Soc. 2007; 41: 252-254*
6. *Lalitha AV, Rout P. Spinal Intramedullary Neuroepithelial (Ependymal) Cyst. A rare cause of treatable acute paraparesis. Indian Journal of Pediatrics. 2006;73: 945-946.*
7. *Prieto R. Ependymal cyst of the midbrain. Clinical Neuropathology. 2013;32: 183-188.*

Síndrome Neuroléptico Maligno: a propósito de un caso clínico

Dr. Iván Riofrio Mora | Jefe Del Servicio De Salud Mental

Dr. Henry Guerra Samaniego | Mt De Psiquiatría Hcam.

Dra Gabriela Velasteguí | Médico Residente

Psc. Alexandra Chalaco Agreda | Psicóloga Clínica-Hcam

Lic. Carlos Torres | Técnico en Emt.

Enviado: 25-05-2015 | Aceptado: 12-09-2016

Resumen

Introducción: El síndrome neuroléptico maligno (SNM) es secundario al uso de neurolépticos en individuos susceptibles. Se presenta en una tetrada clínica: fiebre, rigidez muscular, cambios en el estado mental y disautonomía. Reacción idiosincrática rara pero potencialmente fatal. El síndrome aparece luego de iniciar neurolépticos típicos o atípicos en un rango de 4 a 14 días.

Caso: Paciente de 20 años de edad, tratado inicialmente en una clínica psiquiátrica, donde ingresó debido a trastornos del comportamiento asociado al consumo de múltiples drogas psicotrópicas, especialmente marihuana y base de cocaína. Presentó un cuadro psicótico agudo, con alucinaciones auditivas, lenguaje incoherente, juicio alterado de la realidad. Sometido a cuatro sesiones de terapia electro-convulsiva (TEC) que empeoraron el cuadro clínico. Transferido al Servicio de Urgencias del Hospital Carlos Andrade Marín, donde ingresa en malas condiciones generales, con alteración del estado de conciencia, rigidez marcada, sialorrea, hipertermia, trastornos autonómicos, síntomas extrapiramidales, opistótonos y reflejos anormales.

Discusión: Identificar el síndrome neuroléptico maligno es crítica para el inicio precoz del tratamiento y prevenir la muerte del paciente. El manejo incluye el uso de drogas dopaminérgicas como la bromocriptina, que reduce el bloqueo de la dopamina. Se utiliza conjuntamente dantrolene pero existe controversia al respecto. La amantadina incrementa la liberación presináptica de dopamina, y la levodopa/carbidopa incrementa los depósitos presinápticos de dopamina. Es crucial reponer la depleción de volumen, controlar la rigidez muscular y la hipertermia para evitar rabiomiolisis y falla renal.

Palabras clave: Antipsicóticos.

Abstract

Introduction: Neuroleptic malignant syndrome is caused by the use of neuroleptics in susceptible subjects. Cardinal features are: hyperthermia, severe muscular rigidity, changes in the level of consciousness and autonomic instability. The syndrome can develop shortly after the start of typical or atypical neuroleptics, often ranging between 4 to 14 days.

Case: A 20-year-old patient initially treated in a psychiatric hospital due to a mental disorder after using multiple psychotropic drugs, mainly marijuana and cocaine base. Having presented an acute psychotic episode with hallucinations, inconsistent language, reality distortion, the subject was treated with electroconvulsive therapy (ECT) which worsened his clinical condition. Then, he was transferred to the Emergency Service at Carlos Andrade Marín Hospital, where he was admitted in a poor general condition, marked rigidity, hyperthermia, lethargy, autonomic dysregulation, extrapyramidal symptoms, opisthotonos and abnormal reflexes.

Discussion: Neuroleptic syndrome identification is critical to start treatment and prevent death. Medications include dopaminergic drugs like bromocriptine that overcomes neuroleptic-induced dopaminergic blockade. It has also been used in combination with dantrolene though this approach remains controversial. Other agents include amantadine, which enhances presynaptic release of dopamine, and levodopa/carbidopa, which increase presynaptic dopamine stores. It is crucial to correct volume depletion, hyperthermia control and the muscle rigidity, as well as alkalinize the urine to avoid rhabdomyolysis and prevent renal failure.

Keywords: Antipsychotic agents.

Introducción

El síndrome neuroléptico maligno (SNM), es un proceso patológico o reacción idiosincrática adversa poco común, pero potencialmente fatal¹. Es el resultado de una compleja interacción entre la medicación neuroléptica y un sujeto susceptible²⁻⁴. Los psicofármacos relacionados con el SNM actúan a nivel central y periférico.

A nivel central, el bloqueo dopaminérgico afecta especialmente al hipotálamo y al cuerpo estriado. En el hipotálamo la interrupción de la transmisión es responsable de la hipertermia y la inestabilidad del sistema nervioso autónomo (arritmias, inestabilidad hemodinámica, respiración irregular, etc.). En cambio, a nivel periférico los neurolépticos, y otros fármacos, pueden producir en el músculo esquelético un estado tóxico/hipermetabólico asociado a un incremento de la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico, lo cual sería la causa de la rigidez muscular y sus consecuencias: hipertermia, rabdomiólisis, aumento de la CPK, etc.

La mortalidad resulta directamente de las manifestaciones disautonómicas de la enfermedad y de las complicaciones sistémicas, pero las cifras han descendido desde los años sesenta, cuando se estimó que era del 76%. En resumen al SNM se lo puede definir como la asociación entre un fármaco neuroléptico y la tétada clínica de fiebre, rigidez muscular, cambios en el estado mental y disautonomía. Presentan síntomas piramidales como hipertonia de predominio axial, llegando incluso al opistótonos, postura flexora o extensora y alteración de los reflejos, incluso aparece el reflejo de Babinski. La presencia de síntomas extrapiramidales también puede darse, con síntomas como temblor, disartria y disfagia. Hay toma del estado de conciencia, siendo lo más frecuente obnubilación, confusión y catatonía que pueden evolucionar al coma. El cuadro aparece al inicio de la terapia farmacológica o al incremento de la dosis. Puede evolucionar en horas o días, pero lo más frecuente es que aparezca de cuatro a catorce días desde el inicio del tratamiento, aunque podría aparecer en cualquier momento. El 90 % de los pacientes presentan los síntomas en promedio en un lapso de diez días.

Caso

Se trata de un paciente de 20 años de edad que ingresó al Centro de Reposo San Juan de Dios, permaneciendo 12 días en esta casa de Salud. Fue internado por presentar trastorno mental y del comportamiento debido al consumo múltiple de sustancias psicotrópicas. No tenía patologías asociadas y la tomografía del encéfalo fue normal. Luego del ingreso presentó súbitamente fluctuaciones del estado de conciencia, caracterizado por por mirada fija, al cenit, sin respuesta a estímulos verbales. Además, se mostró irritable y con marcados cambios marcados del comportamiento. Entre los antecedentes consta el retiro de neurolépticos debido a efectos colaterales (sialorrea, hipertermia, rigidez de región cervical). Le aplicaron tratamiento electroconvulsivo (TEC) en cuatro ocasiones, debido al cuadro psicótico agudo,

caracterizado por alucinaciones auditivas y lenguaje incoherente.

En los exámenes de laboratorio presentaba leucocitosis con desviación a la izquierda, sin un foco infeccioso aparente. No registra mayor alteración de los niveles de CPK. Por el estado crítico del paciente fue transferido al servicio de emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín para que reciba tratamiento integral.⁽⁵⁾ Solicitaron evaluación de cuidados intensivos bajo la sospecha de meningitis, pero egresó de la UTI debido a estabilidad hemodinámica y ausencia de fallo multiorgánico. Debido a las alucinaciones visuales, auditivas y a la intensa agitación psicomotora fue ingresado al servicio de psiquiatría y con el diagnóstico de síndrome neuroléptico maligno (SNM). El servicio de Medicina Interna valoró al paciente e inició tratamiento con medidas generales, hidratación uso del agonista dopaminérgico, bromocriptina, asociado a relajantes musculares y benzodiacepinas. La evolución del paciente fue favorable y egresó en buenas condiciones.

Discusión

El síndrome neuroléptico maligno es infrecuente. Su incidencia es aproximadamente de 0,02% a 3.0 % en pacientes tratados con neurolépticos, más frecuentes en hombres. Los neurolépticos de máxima potencia, del tipo de las butirofenonas como el haloperidol, están asociados con este cuadro. La incidencia aumenta al asociarlo con varios antipsicóticos, incluso con los llamados antipsicóticos atípicos, considerados como de baja potencia, pero también con antieméticos, como metoclopramida y prometazina o la asociación de neurolépticos con antidepressivos y sales de litio. La asociación de neurolépticos de acción retardada con agentes antiparkinsonianos también puede llevar a este síndrome. La mortalidad es el resultado directo de manifestaciones disautonómicas de la enfermedad y de sus complicaciones sistémicas, como cardiopatías y la falla renal aguda secundaria a rabdomiólisis, que se presenta cuando no es tratada de inmediato.

En el caso del paciente, por su antecedente de consumo de múltiples drogas asociado al cuadro de agitación psicomotora intensa fue necesario utilizar neurolépticos de administración parenteral, de alta potencia y baja potencia (haloperidol y risperidona). Como no lograron controlar el cuadro psicótico agudo decidieron aplicar terapia electroconvulsiva (TEC) que, en este caso, fue contraproducente y agravó el síndrome.

Finalmente, se logró estabilizarlo usando todas las medidas generales y específicas aplicadas. Dentro de las medidas generales, se monitorizó y vigiló la condición ventilatoria y cardíaca, y se mantuvo la hidratación adecuada, evitando la hipotensión. Hay que destacar que la creatin kinasa no estuvo muy elevada. El uso de medidas para bajar la temperatura dio resultado. Como benzodiacepinas se prescribió clonacepan.

El síndrome neuroléptico maligno y el de hipertermia maligna, a pesar de que son entidades infrecuentes, deben siempre tomarse en cuenta. En

psiquiatría hay una máxima: “toda fiebre en psiquiatría es maligna, mientras no se demuestre lo contrario”. Todos los pacientes que reciben antipsicóticas están en riesgo, ya que siempre reciben asociaciones de varios neurolepticos.

Es importante el realizar una historia clínica, muy detallada para reconocer los síntomas, hacer un diagnóstico rápido y preciso y suspender de inmediato

los antipsicóticos y antidepresivos, si fuera necesario, y no reiniciarlos demasiado pronto, puesto que pueden ocurrir recidivas^{6,8,9}.

Finalmente, este caso nos debe poner en alerta a los médicos de psiquiatría y emergencia que, en cualquier momento podemos enfrentar casos similares, por lo que debemos ser capaces de reconocerlos e iniciar la terapia adecuada^{6,7}.

Referencias

1. Barahona T. Síndrome neuroleptico maligno: un diagnóstico de exclusión. Etiología, características y mecanismos patogénicos. *BUN Synapsis*. 2011; 3(2): 28.
2. Conejo J, Sainz E. Aspectos de interés en la *Psiquiatría de Enlace*. 2010 Ergon Madrid-España: 51.
3. Tse L, Barr AM, Scarapicchia V, Vila-Rodriguez F. Neuroleptic Malignant Syndrome: A Review from a Clinically Oriented Perspective. *Curr Neuropharmacol*. 2015. 13 (3):395-406.
4. Chiou YJ, Lee Y, Lin CC, Huang TL. A Case Report of Catatonia and Neuroleptic Malignant Syndrome With Multiple Treatment Modalities: Short Communication and Literature Review. *Medicine (Baltimore)*. 2015; (43):e1752
5. Referencia: *Epicrisis*-. Centro de Reposo San Juan de Dios. 2013
6. Laverde L. Síndrome neuroleptico maligno. *Revista Facultad de Salud*. 2010; 2(1): 85- 89.
7. Guerra H, Riofrío I, Mayorga J. *TEC. Terapia Electro convulsiva*. Ediciones PH 2011
8. Trollor JN, Chen X, Chitty K, Sachdev PS. Comparison of neuroleptic malignant syndrome induced by first- and second-generation antipsychotics. *Br J Psychiatry*. 2012; 201(1):52-6.
9. Trollor JN, Chen X, Sachdev PS. Neuroleptic malignant syndrome associated with atypical antipsychotic drugs. *CNS Drugs*. 2009; 23(6):477-92.

Lupus eritematoso infantil serie de 6 casos

¹Dr. Eduardo Garzón, ²Dra. Gabriela Torres,
³Dr. Xavier Eduardo Garzón Garzón, ⁴Dr. Escalante L.

¹Médico Dermatólogo, Director del Postgrado de Dermatología | UCE

²Médico Tratante de Dermatología | DAI MED

³Médico Residente

⁴Médico Coordinador Internado Rotativo | HCAM

Enviado: 26-10-2016 | Aceptado: 20-12-2016

Resumen

Introducción: El lupus eritematoso infantil incluye las distintas variedades de lupus eritematoso del adulto y además una forma exclusiva de la edad pediátrica: el lupus neonatal. Aunque el lupus eritematoso sistémico, subagudo y discoide pediátricos comparten las características esenciales de las formas correspondientes en los adultos, presentan algunas peculiaridades.

Casos: Describimos cinco casos clínicos de lupus infantil, de distintos tipos, dos casos del subtipo discoide, dos subagudos y un ampollar.

Discusión: Entre las diferencias más importantes cabe destacar que en el lupus sistémico infantil es más frecuente encontrar nefropatía, fiebre y linfadenopatías al inicio de la enfermedad que en adultos. Durante el desarrollo de la enfermedad es más común el exantema malar. El lupus subagudo es excepcional en la infancia.

Palabras clave: Lupus infantil

Abstract

Introduction: Systemic lupus erythematosus in children includes adult different varieties plus and exclusive pediatric presentation, neonatal lupus.

Case: We describe five cases of SLE in children, two cases of discoid subtype, two subacute and one blistering.

Discussion: Although pediatric systemic lupus erythematosus discoid and subacute share the essential features of the corresponding forms in adults, they also have some peculiarities. Among the most frequent are nephropathy, fever and lymphadenopathy at the onset of the disease, whereas, during the development of the disease malar rash is quite common.

Keywords: Pediatric lupus

Introducción

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad crónica, autoinmune, que puede afectar a piel, articulaciones, riñones, pulmones, sistema nervioso, membranas serosas y otros órganos del cuerpo¹. Cuando afecta exclusivamente a la piel se denomina lupus eritematoso cutáneo.

La enfermedad cutánea es la segunda más frecuente después de las artralgias, presentándose en el 70%-80% de los pacientes².

El lupus infantil es fundamentalmente la misma enfermedad que en los adultos con etiología similar, patogenia, manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio. En Estados Unidos de América 5.000 a 10.000 están afectados. Es más frecuente en niñas que en varones, relación 8:1. Aunque puede ocurrir a cualquier edad, suele ser más frecuente después de los cinco años de edad y es cada vez más frecuente después de la primera década de la vida³.

En 1981 Gilliam y Sontheimer categorizaron las lesiones específicas de Lupus cutáneo en tres grupos basados en el tiempo de presentación: a) Lupus cutáneo crónico (LCC), que incluye el lupus discoide (LD); lupus profundo; y, más recientemente el lupus tímido; b) Lupus cutáneo subagudo (LCSA), con sus formas anular y psoriasiforme; c) Lupus cutáneo agudo (LCA),

que incluye el rash malar (mariposa lúpica) y el lupus cutáneo agudo generalizado. Todas estas formas de lupus cutáneo pueden ocurrir de manera simultánea y a veces compartir características clínicas².

El lupus discoide (LD) es una dermatosis crónica, atrófica, cicatricial y fotosensible que usualmente compromete al folículo piloso. Es la forma más frecuente de LCC, siendo más frecuente en mujeres (3:2).

Las lesiones de LD se encuentran aproximadamente en un 70% en cabeza con predominio de mejillas (90%), dorso de nariz, labio superior. Pueden afectarse cejas, párpados y labios. Hasta en un 30% se presenta en forma diseminada afectando además: cuello, "V" del escote y zonas expuestas al sol de miembros superiores e inferiores. Las lesiones primarias son placas eritematosas bien definidas, con descamación leve a moderada, y que varían entre algunos milímetros a 15 cm. En la medida que las lesiones progresan, las escamas toman una coloración blanco-grisácea, se engrosan y se vuelven adherentes a la piel, acumulándose en la apertura de los folículos pilosos (taponamiento folicular). Las lesiones se pueden expandir lentamente en forma centrífuga, con una inflamación activa e hiperpigmentación en la periferia, dejando una cicatriz atrófica, telangiectasias e hipopigmentación al centro^{2,4}.

El lupus cutáneo subagudo (LCSA) es una forma de lupus cutáneo fotosensible, que no deja cicatriz y se asocia a anticuerpos anti-Ro (70%). Un 70 a 80% son ANA positivos y menos del 5% tienen Anti-dsDNA como perfil inmunológico. Existen dos formas clínicas: la anular o policíclica y la variante psoriasiforme o pápulo-escamosa. La forma anular tiene mayor compromiso dérmico, se distribuye en forma centrípeta y a veces adquiere una configuración urticarial; en cambio, la forma psoriasiforme tiene compromiso epidérmico y una distribución centrífuga. Un estimado de 50% de pacientes con LCSA cumplirán cuatro criterios diagnósticos del American College of Rheumatology (ACR) para LES, acompañados de síntomas músculo-esqueléticos, tales como artralgias y artritis, algunos con síntomas severos como vasculitis lúpica, lupus del SNC y nefritis en menos del 10%²⁻⁵.

Entre las variedades inespecíficas está el lupus eritematoso sistémico ampuloso (LEA), que es una rara enfermedad ampulosa subepidérmica mediada por anticuerpos. Esta enfermedad se caracteriza por vesículas y ampollas originadas en una base eritematosa semejando un penfigoide ampuloso o se puede presentar como vesículas agrupadas cuya histología es similar a la de la dermatitis herpetiforme y con características inmunológicas muy parecidas a las de la epidermolisis ampulosa adquirida (EBA). Se reconoce el LEA como una entidad aparte asociada a autoinmunidad contra el colágeno tipo VII. Al igual que en la EBA, algunos pacientes con LEA tienen autoanticuerpos circulantes dirigidos contra el colágeno tipo VII; sin embargo, a pesar de la similitud inmunológica entre ambas entidades, existen algunas diferencias, a saber: el LEA afecta principalmente a pacientes jóvenes, mientras que la EBA es más frecuente en la cuarta y quinta décadas de la vida; las lesiones del LEA usualmente no dejan cicatrices, mientras que las de la EBA sí la dejan. Además del colágeno tipo VII, otros componentes esenciales para la unión dermoepidérmica también son un blanco antigénico en el LEA: antígeno 1 del penfigoide ampuloso, laminina-5, laminina-6 (cadenas $\alpha 3$ y $\gamma 2$)¹⁵.

Reporte de casos

CASO 1

Paciente varón 8 años de edad, antecedentes de dermatitis atópica en tratamiento con emolientes y corticoides tópicos de manera eventual, sin antecedentes familiares de importancia. Acude a la consulta por presentar cuadro de lesiones faciales de varios meses de evolución para lo que se ha colocado cremas corticoides que no especifica.

Al examen físico se evidencia dermatosis localizada en rostro caracterizada por placas eritemato-descamativas distribuidas principalmente en región malar, supraciliar, punta nasal y lóbulos de oídos. No se evidencia compromiso sistémico, y los exámenes de laboratorio son normales. ANA y Anti-DNA son negativos. Biopsia de la piel reporta: tapones córneos con infiltrado perivasculares superficial y profundo y vacuolización de la basal. Con estos datos se llega al diagnóstico de Lupus discoide crónico.

El paciente fue tratado con antimaláricos hidroxicloroquina 6.5 mg/kg/día con buena respuesta, más corticoide tópico, dos veces al día y fotoprotección.

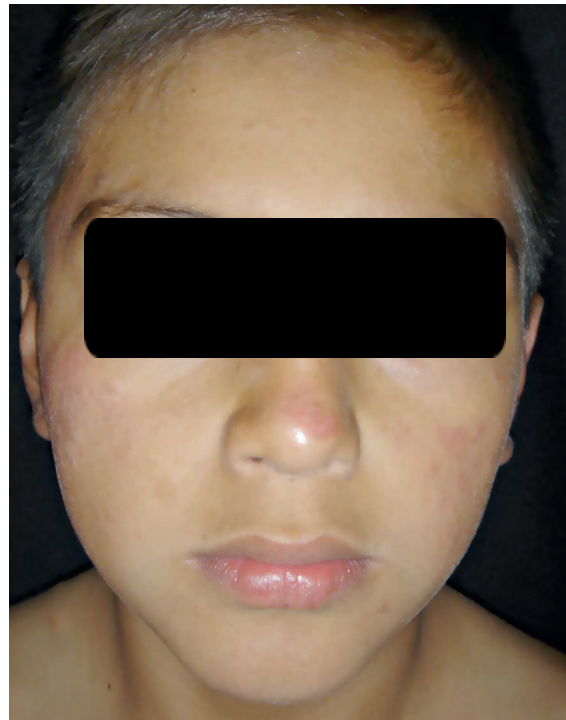


Figura 1. Placas eritemato descamativas en región malar y dorso de nariz
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás

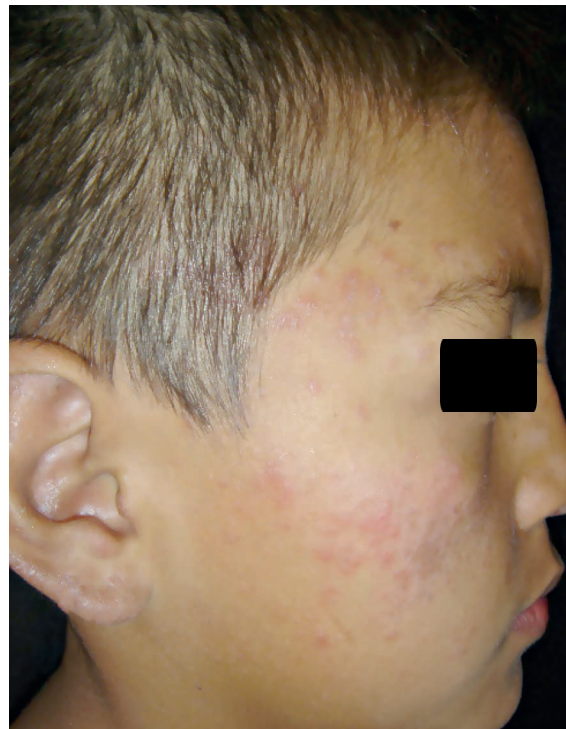


Figura 2. Placas eritemato descamativas en malar y frente.
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás

CASO 2

Paciente femenina 8 años de edad. Residente en Quito. Sin antecedentes patológicos personales o familiares de importancia consulta por lesiones faciales que aumentan de tamaño y número en forma progresiva. Ha recibido diversos tratamientos tópicos principalmente antimicóticos sin respuesta terapéutica.

Al examen físico evidencia dermatosis localizada en rostro que afecta mejillas, frente y dorso nasal, caracterizada por placas anulares eritematosas de diversos tamaños bien definidas, leve descamación, e hipopigmentación en el centro. No lesiones en otras áreas del cuerpo ni en mucosa bucal. Exámenes de laboratorio normales. Anti-DNA: negativos, ANA: + (1: 60) Patrón moteado grueso, C3 y C4 sin consumo.



Figura 4. Placas numulares eritematosas con centro atrófico
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás



Figura 3. Placas numulares eritematosas con centro atrófico
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás

La biopsia de las lesiones mostró hiperqueratosis, tapón corneo, infiltrado perivascular e intersticial que toca la membrana basal sin obscurecerla. Focos de daño vacuolar

Con estos datos se orienta el cuadro como Lupus Cutáneo Discoide Crónico. Se instala el tratamiento con cloroquina, a dosis de 4 mg/kg/día, con buenos resultados; betametasona tópica dos veces al día y fotoprotección.

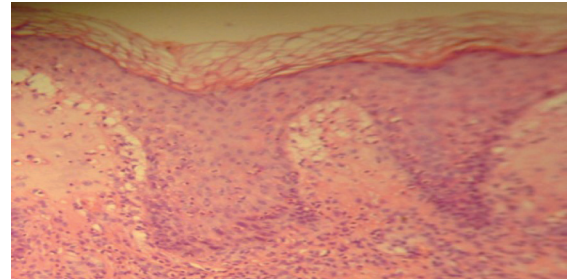


Figura 5. Hiperqueratosis marcada, edema de dermis papilar y daño vacuolar
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás

CASO 3

Paciente femenina de 13 años de edad, antecedentes de varicela hace 1 año. Madre hipertensa, padre diabético. Acude a consulta por presentar lesiones de 3 meses de evolución en rostro y manos. Refiere que empeoran con la exposición al sol. No se ha aplicado ningún tratamiento.

A la exploración física se evidencia dermatosis diseminada en rostro y manos, caracterizada por placas eritematosas infiltrativas de bordes irregulares, en cuyo centro aparecen vesículas, algunas con superficie costrada. Resto del examen físico es normal

Las pruebas de laboratorio revelan anemia normocítica normocrómica (Hb 9 mg/dl). ANA (+) 1:640, patrón moteado, anti DNA de cadena doble (+) 1:320, anti Sm y RNP (+). C3 y C4 sin consumo. Examen histopatológico reporta: ampollas subepidérmicas con microabscesos de neutrófilos en las papilas dérmicas. La inmunofluorescencia directa es positiva: depósitos lineales de IgG en la membrana basal. Con estos datos se establece el diagnóstico de Lupus Eritematoso Ampollar y se inicia el tratamiento con dapsona 1.5 mg/kg/día, con resultados satisfactorios.



Figura 6. Placas eritematosas con vesículas centrales
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás



Figura 7. Acercamiento de lesiones vesiculares
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás



Figura 8. Múltiples vesículas en palmas.
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás

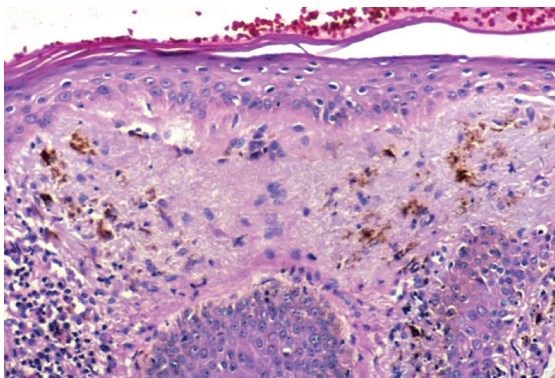


Figura 9. Ampollas subepidérmicas con micro abscesos de neutrófilos
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás

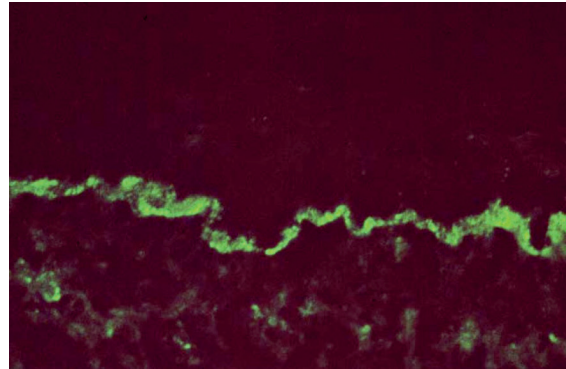


Figura 10. Depósitos lineales de IgG en la membrana basal
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás

CASO 4

Paciente varón de 10 años de edad, reside en Quito. Antecedentes de rinitis alérgica en tratamiento con antihistamínicos. Acude a consulta por presentar lesiones anulares eritematosas con centro blanquecino distribuidas en tórax anterior, posterior, región inguinal y nalgas. El cuadro se acompaña de fiebre, astenia, baja de peso y fotosensibilidad importante. El análisis de sangre muestra una VSG aumentada, leucopenia. Anticuerpos anti-Ro/SS-A positivo.

El estudio histopatológico con hematoxilina-eosina mostró una epidermis con ligera hiperqueratosis, con algunos focos de paraqueratosis, un estrato espinoso adelgazado y una intensa degeneración vacuolar de la capa basal. También existían algunos queratinocitos necróticos aislados. En la dermis aparecía un infiltrado inflamatorio perivascular de linfocitos e histiocitos, con depósitos basófilos de mucina.

Todos estos datos nos orientaron a un cuadro de Lupus eritematoso cutáneo subagudo. Al momento se encuentra en tratamiento con hidroxicloroquina 6mg/kg/día más tacrolimus 0.1% tópico



Figura 7. Múltiples lesiones anulares eritematosas con centro blanquecino
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás



Figura 11. Lesiones anulares ligeramemente descamativas con borde eritematoso
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás

mediana potencia, 2 veces al día más fotoprotección con adecuada respuesta.



Figura 13. Lesiones anulares descamativas levemente eritematosas en abdomen
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás

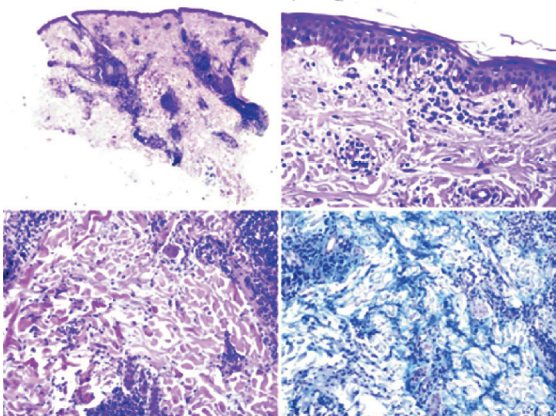


Figura 12. Epidermis con hiperqueratosis, paraqueratosis y degeneración vacuolar.
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás

Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás



Figura 14. Placas descamativas hipopigmentadas en rostro
Cortesía: Dr. Eduardo Garzón Aldás

CASO 5

Paciente masculino 2 años de edad nacido en Ibarra, residente en Quito. Sin antecedentes de importancia. Acude a la consulta por presentar lesiones de 6 meses de evolución en tórax anterior y rostro que se exacerban con la exposición solar y producen algo de prurito. Al examen físico se evidencian placas anulares eritemato descamativas. En rostro se evidencian máculas hipopigmentadas. La madre del niño refería picos de fiebre ocasionales. Los exámenes de laboratorio reportan leucopenia y el resto de parámetros normales. Anticuerpos anti-Ro/SS-A positivos y anti-DNA positivos. Biopsia de piel reporta degeneración vacuolar de la capa basal, queratinocitos necróticos y atrofia de la epidermis.

Se establece el diagnóstico de Lupus eritematoso cutáneo subaguda e inicia tratamiento con hidroxicloroquina a 6mg/kg/día y corticoide tópico de

Discusión

El lupus eritematoso es una enfermedad autoinmune, heterogénea, caracterizada por la producción de autoanticuerpos, cuando afecta exclusivamente la piel, se denomina lupus eritematoso cutáneo⁴, hasta el momento se han comunicado 26 casos de lupus eritematoso crónico infantil en la literatura inglesa, el lupus eritematoso cutáneo discoide es un proceso infrecuente en la infancia, pues menos de un 2% de los pacientes lo desarrolla antes de los 10 años⁷.

Las lesiones cutáneas suelen aparecer durante las primeras semanas de vida y más raramente pueden ser congénitas⁸. Muchas veces aparecen en relación con la exposición solar o por la fototerapia para el tratamiento de la ictericia neonatal. Telangiectasias han sido reportadas pero no en el sitio específico de la lesión⁹. Las lesiones típicas guardan semejanza con las del lupus eritematoso cutáneo subagudo, y consisten en pápulas y placas eritematosas⁸.

Las lesiones cutáneas del lupus infantil más a menudo se dan en cara y cuero cabelludo, pero también pueden encontrarse en cualquier área de la piel. La morfología usualmente es una placa eritematosa anular que no cicatriza, aunque puede ocurrir despigmentación⁹. En varios casos se ha reportado una afectación de la piel periorbitaria. Este eritema periorbital es confluyente y tiene la apariencia de una máscara eritematosa alrededor de los ojos⁹.

El diagnóstico del lupus eritematoso cutáneo es hecho más frecuente por examen físico que la verificación de la presencia de anticuerpos antiRo maternos⁹.

La inmunofluorescencia directa (IFD) es positiva en el 80% de los casos, demostrándose un depósito granular en la unión dermoepidérmica de IgG, IgM e IgA en algunos y de C3 en otro⁷. Pueden presentarse anomalías en el conteo de eritrocitos, la tasa de sedimentación eritrocitaria, la Proteína C Reactiva y sobre el perfil bioquímico. Ninguno de estas pruebas es específica. Anticuerpos antinucleares se encontró en el 26% de los niños documentados¹¹.

El manejo del Lupus Eritematoso Neonatal cutáneo es sencillo, por cuanto las lesiones tienden a resolverse espontáneamente⁹, y pueden controlarse simplemente mediante fotoprotección. En algunos casos se puede asociar corticoides de baja potencia por tiempo limitado. En caso de telangiectasias residuales, éstas pueden ser tratadas con láser decolorante pulsado⁸.

El objetivo del tratamiento del lupus eritematoso discoide en niños es controlar la actividad de la enfermedad y prevenir la cicatrización. Protección solar para evitar la exposición excesiva al sol y la aplicación diaria de un protector solar de amplio espectro es importante¹¹. El tratamiento debe realizarse en función de la actividad de la enfermedad. En casos leves puede utilizarse corticoides tópicos o intralesionales y cremas fotoprotectoras¹⁰. En lesiones extensas, progresivas o sin respuesta a terapéuticas previas se puede administrar cloroquina a dosis de 4 mg/kg/día en niños con menos de 60 kg y 250 mg/día en los que pesan más de 60 kg o bien hidroxiclороquina a dosis de 4-6 mg/kg, la hidroxiclороquina a dosis de 4-6 mg/kg/día se considera segura. Si se utiliza cloroquina, la dosis máxima es 4.4 mg/kg/día. Como en los adultos, estos fármacos requieren de un control oftalmológico periódico, así como la realización de biometría hemática y bioquímica básica cada 4 a 6 meses⁴. Los corticosteroides sistémicos no están indicados para las enfermedades de la piel solamente⁹.

En estos niños con afectación exclusivamente cutánea es importante realizar un electrocardiograma, hemograma completo y bioquímica hepática, porque estos niños tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad autoinmune⁸. Debido al curso crónico de

este proceso, aconsejan realizar controles periódicos analíticos sanguíneos, urinarios a fin de detectar precozmente su posible evolución a LES⁷.

El lupus eritematoso sistémico ampollar o bulloso es una presentación poco clásica del LES, se caracteriza por una erupción similar al penfigoide, de vesículas y ampollas a menudo pruriginosas que se extiende sobre una base eritematosa. Afecta a pocas personas con LES y es menos común en pacientes pediátricos, es más común en mujeres jóvenes de raza negra. En la presentación de clínica se da por un comienzo agudo de un brote ampolloso generalizado, puede presentarse sin prurito o uno muy leve, usualmente no deja cicatriz. Puede aparecer en cualquier sitio de la piel, pero tiene predilección por la zona superior del tronco, el cuello, las regiones supraclaviculares, los pliegues axilares y las partes flexoras y extensoras de la parte proximal de las extremidades. Las áreas expuestas al sol son comúnmente las más afectadas, aunque pueden afectarse la mucosa oral, las fosas nasales y la vulva. Las lesiones pueden surgir sobre la piel sana o eritematosa, son tensas, presentan contenido líquido claro o hemorrágico, y pocas veces se rompen dejando erosiones, costras y máculas hipopigmentadas o hiperpigmentadas. Son lesiones múltiples que se expanden rápidamente hacia la periferia y se unen formando figuras alargadas e irregulares, casi sin presentar sensación pruriginosa pero si más bien quemante¹⁻⁴.

Histopatológicamente se observa una ampolla con neutrófilos que forman microabscesos en la punta de las papilas dérmicas, esto forma una vesícula subepidérmica tensa. La presencia de polvo nuclear que se halla en los microabscesos papilares y en la dermis superior, en la pared de los vasos sanguíneos y alrededor de ellos permite un diagnóstico diferencial de otras enfermedades ampollas, otros aspectos que la diferencian son los depósitos de mucina en la dermatitis reticular y la ausencia de eosinófilos^{2,4}.

Como diagnósticos diferenciales tenemos algunas enfermedades ampollas subepidérmicas adquiridas como el penfigoide ampolloso, la dermatitis herpetiforme y la dermatosis ampollosa IgA lineal y la epidermolisis ampollosa adquirida^{1,2,3}.

Para el tratamiento se utiliza la dapsona, ya que presentan una buena respuesta terapéutica, son efectivas dosis bajas (25-50 mg/día), aunque se puede tratar con dosis altas de (100 mg/día), la mejoría se nota ya que cesa la formación de nuevas ampollas en 24 a 48 horas luego de iniciar el tratamiento y se resuelven completamente las lesiones a los 7 a 10 días. Se recomienda medir el nivel de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa en sangre, ya que la sulfona podría producir anemia hemolítica grave, aunque se ha observado en algunos pacientes este efecto secundario por lo que se recomienda dosis no mayores a 1.5mg/kg/día. Como alternativa a la dapsona se puede utilizar altas dosis de glucocorticoides y azatioprina con una resolución más lenta. También se ha observado buenos resultados con ciclofosfamida, sulfapiridina, metotrexato, Micofenolato de mofetilo y rituximab, esto en casos refractarios³.

El Lupus cutáneo subagudo (LCSA) se presenta en niños de forma excepcional, con sólo ocho casos

publicados en la literatura.¹² el LCSA al igual que en el adulto es una forma de lupus fotosensible, se encuentra asociado a anticuerpos anti-RO y es de carácter no cicatrizal^{2,12-15}. Las lesiones aparecen en los primeros meses de vida son generalizadas y superficiales, tienen un aspecto anular eritematopapulosa, otras son de aspecto psoriasiformes, eritemato-escamosas, al igual que lo observado en el adulto^{12,13}. Con mayor frecuencia se observa la placa eritemato-violácea alrededor de los ojos y con leve descamación, a lo que se denomina máscara de ojos u ojos de búho, que difiere del adulto en el cual hay predilección por las extremidades y el tronco^{2,13}. A la vez puede existir bloqueo cardíaco congénito, trombocitopenia y alteraciones hepato-biliares.^{12,13,15} El diagnóstico diferencial de se realiza con patologías más comunes en los niños, como la dermatitis atópica, urticaria, erupciones por drogas y psoriasis vulgar¹². Los anticuerpos más comúnmente involucrados en LCSA son anti-Ro/SS-A. También se encuentra relación con anticuerpos antinucleares (ANA) y anticuerpos anti-La /SSB^{12,13,15}. Existe una disminución de C4 que se produce por la deficiencia genética o el alto consumo de complemento^{1,5}. El mayor factor de riesgo para la fotosensibilidad constituye la deficiencia genética de C1q¹². La histopatología presenta edema dérmico, infiltración de células mononucleares alrededor de los vasos sanguíneos dérmicos, degeneración hidrópica de la capa de células basales, y atrofia epidérmica, todo lo cual apoya el diagnóstico clínico de SCLE¹². En inmunofluorescencia directa se encuentran partículas de IgG como polvo en los queratinocitos epidérmicos de la piel lesionada que representan la presencia de anticuerpos circulantes Ro/SSA¹². LECSA puede progresar a LES, su progresión difiere del adulto¹².

El objetivo del tratamiento del lupus eritematoso cutáneo en su forma subaguda, está basado en la prevención de la aparición de lesiones en la piel, y la progresión de estas para mejorar la apariencia del paciente¹⁶.

Diversos estudios aleatorizados han demostrado

el papel de la radiación ultravioleta en la formación de lesiones, por lo que el cumplimiento estricto de protección solar es un componente trascendental en la terapia. El uso de cantidades suficientes de protección solar con un FPS de al menos 5 es importante, las cuales se deben aplicar 20 a 30 minutos previas a la exposición al sol¹⁷. El consumo de cigarrillos también se ha relacionado con problemas en la piel en pacientes con LES¹⁸.

La terapia farmacológica utilizada en el tratamiento del LEC por lo general incluye corticoesteroides, antimaláricos e inmunosupresores tópicos o sistémicos¹⁸.

Para el tratamiento de las lesiones se debe comenzar con terapias tópicas, incluyendo esteroides e inhibidores de la calcineurina, la evidencia ha demostrado la eficacia de los corticoesteroides en la terapéutica, pero se observó una menor eficacia de los inhibidores de la calcineurina en el LECS^{17,18,19}.

Las terapias sistémicas están indicadas en caso de enfermedad generalizada o cicatrices y en casos refractarios a los tratamientos tópicos. Cuando se prescriben tratamientos sistémicos, se debe continuar con agentes tópicos como terapia adyuvante. En el tratamiento sistémico, existen varias opciones, siendo los antimaláricos los fármacos de primera línea, en donde la hidroxiclороquina demostró ser la mejor tolerada y con mayor eficacia en diferentes estudios aleatorizados. En pacientes donde no existe respuesta a los medicamentos antimaláricos, el tratamiento inmunosupresor con metotrexato ha demostrado eficacia, siendo el medicamento de segunda línea en el LECS. Recientemente, nuevas estrategias de inmunoterapia que actúan sobre moléculas específicas o células inmunes han surgido, dando como resultado menor toxicidad y mayor selectividad. Este es el caso de agentes biológicos como el rituximab, inmunomoduladores como la dapsona e inhibidores de las citocinas¹⁹.

En la actualidad, no existen medicamentos aprobados específicamente para el tratamiento de LEC.

Referencias

1. Schur P, Gladman D, et al. Overview of the clinical manifestations of systemic lupus erythematosus in adults. *UPTODATE*. 2013/02. Topic 4674.
2. Vera C. Manifestaciones Específicas del Lupus cutáneo. *Revista chilena reumatología* 2011; 27(4):222-228
3. Lehman T, et al. Systemic lupus erythematosus in children. *UPTODATE* 2014/02. Topic 6420.
4. Martínez V, Navrrete G, López I, Lupus eritematoso discoide en niños. Presentación de un caso. *Revista Central Dermatológica Pascua* 2006; 15 (1).
5. Okon L, Werth V, Cutaneous lupus erythematosus: Diagnosis and treatment. *Best practice y Research clinical rheumatology* 27(2013) 391-404
6. González L, Vásquez G, Restrepo M, Enfermedad cutánea ampollosa en el lupus eritematoso sistémico. *Iatreia*; 25 (3): 229-239.
7. Chaves A, Rodríguez A, Pérez A, Mazuecos J, Camacho F. Lupus eritematoso discoide crónico en la infancia. *Actas Dermosifiliogr*. 2001; 92 (01-02): 31-33.

8. Aguilera P, Villa A, González M. Lupus eritematoso neonatal. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología* 2011; 12(1):15–20
9. *Dermatology Service, Denver Health Medical Center, Denver, CO, USA; and*
10. *University of Colorado Denver School of Medicine, Denver, CO, USA. Cutaneous lupus in infancy and childhood* 2010; 19 (9): 1112-1117.
11. Yell J.A. S.M. Burge. Cyclosporin and discoid lupus erythematosus. *British Journal of Dermatology* 2006; 131(1): 132–133.
12. D Van Gysel ,FB De Waard-van der Spek, AP Oranje. Childhood discoid lupus erythematosus: report of five new cases and review of the literatura. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 2002; 16, (2): 143–147.
13. Berry T, Walsh E, Berry R, DeSantis E, Smidt A. Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus Presenting in Childhood: A Case Report and Review of the Literature. *Pediatric Dermatology* 2014; 31(3): 368–372.
14. Tobón A, Aluma M, Vásquez L, Eraso R. Lupus eritematoso cutáneo en niños: énfasis en las manifestaciones dermatológicas. *Rev Asoc Col Dermatol* 2008;16(4): 302, 304.
15. Dickey B.Z, Holland K.E, Drolet B.A, Galbraith SS, Lyon VB, Siegel DH, Chiu YE. Demographic and clinical characteristics of cutaneous lupus erythematosus at a paediatric dermatology referral centre. *British Journal of Dermatology* 2013; 169: 428–433
16. Freire Marlene, Teodoro Reginaldo Botelho, Silva José Humberto da, Fernandez Alfredo Leboreiro, Oliveira Lilia Beatriz, Bianco José Antônio de Paula. Lúpus neonatal e Lúpus Eritematoso Cutâneo Subagudo na infância. *Rev. Bras. Reumatol* 2004; 44(3): 242-247.
17. López Villaescusa, M.. Lupus eritematoso sistémico, lupus eritematoso cutáneo subagudo, lupus eritematoso cutáneo crónico discoide, lupus tumidu. Junio de 2014.
18. Kim, A. C. Photosensitivity in cutaneous lupus erythematosus. Febrero 2013.
19. Okon, L., & Werth, V. Cutaneous Lupus Erythematosus: Diagnosis and treatment. Junio 2013.
20. Winkelman, R. K. Treatment of Cutaneous Lupus Erythematosus. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, Enero 2013: 27 - 38.

Tumor del Estroma Gastrointestinal de Ileon. Reporte de un caso.

¹Md. Fernando Gortaire O., ²Md. María Cristina Estrada

¹Médico Residente | Servicio de Anatomía Patológica HCAM.

²Médico Residente | Servicio de Anatomía Patológica HCAM.

Enviado: 08-11-2016 | Aceptado: 28-12-2016

Resumen

Introducción: Los tumores gastrointestinales son las neoplasias mesenquimáticas más frecuentes del sistema gastrointestinal. Se originan de las células de Cajal encargadas de regular la motilidad intestinal. Afecta a individuos de mediana edad. Histopatológicamente estos tumores se expresan por inmunohistoquímica a los marcadores KIT (CD117) y DOG1.

Caso: Paciente masculino de 63 años de edad, antecedentes de resección quirúrgica de un tumor en el ileon, seis años antes del ingreso. Acude por dolor abdominal y el examen tomográfico muestra múltiples lesiones tumorales en hígado, colon, vejiga. Se extrae la lesión supravescical y recibe imatinib.

Discusión: El diagnóstico es inmunohistoquímico, se hace con el receptor de tirosinquinasa CD 117 en 86% a 95%. Otros marcadores a menudo positivos son CD 34 y Actina de músculo liso. Luego de la cirugía el paciente recibe imatinib y permanece asintomático.

Palabras clave: Tumor del estroma gastrointestinal.

Abstract

Introduction: Gastrointestinal tumors are among the most common mesenchymal neoplasms of the gastrointestinal system. They belong to the cells of Cajal that regulate bowel motility. It affects middle age and older from both sexes. Histologically, these tumors express positivity in immunohistochemistry tests (KIT CD117 and DPG1).

Case: This is a sixty-three year-old male patient with a past history of tumor resection from the ileum, six years before. Admitted for abdominal pain. The CT scan showed several lesions in liver, colon and bladder. After resection of the lesion located in the upper part of the bladder.

Discussion: Diagnosis is done by immunohistochemistry to identify tyrosin-kinase receptor CD-117 in 86% to 95% of patients. Other markers like CD34 are often also positive. After surgery, patient received imatinib and remained asymptomatic.

Key words: Gastrointestinal stromal tumor.

Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST, siglas en inglés) son neoplasias raras que se originan a partir de las células mesenquimales (células fusiformes, epitelioides y ocasionalmente pleomórficas). Se caracterizan por la expresión de un receptor de membrana mutante con actividad tirosin quinasa (c-kit) anormal, que define una proliferación celular no regulada. Su prevalencia está entre el 1-3% dentro de las enfermedades malignas del tracto gastrointestinal. Su incidencia oscila entre los 4-10 casos/millón de habitantes/año. La incidencia máxima es entre la 4ta y 6ta décadas, siendo la distribución por géneros similar.

Aunque no se conocen factores ambientales que predispongan al GIST no hay que olvidar que la dieta y el estilo de vida son factores que contribuyen a desarrollar diferentes tipos de cáncer.

Estos tumores pueden surgir en cualquier punto del tracto gastrointestinal, siendo su localización más común gástrica (53%) seguida del intestino delgado (32%) y de este el duodeno (5%).

El principal síntoma fue la hemorragia del tubo digestivo alto (66%), seguida de diarrea (20%) y la pérdida ponderal de peso mayor al 10% en los últimos seis meses (13%)⁹.

El diagnóstico suele realizarse en una fase avanzada ya que al ser un tumor de consistencia blanda localizado en la submucosa no interrumpe el tránsito intestinal, no produce síntomas durante la primera fase^{9,16}.

El pronóstico varía según el tamaño del tumor, velocidad de crecimiento y tipo de mutación. Se consideran que aproximadamente entre 25-30% de los (GIST) son francamente malignos, en la actualidad se ha postulado que no hay ninguno que sea benigno y que dependiendo el caso la clasificación de benigno o maligno debería ser reemplazado por la de bajo riesgo o la de potencial maligno incierto. Los sitios de asiento comunes de metástasis son el hígado (50%) seguido del pulmón (10%) y huesos en menos del 10%¹³⁻¹⁵.

Según un estudio realizado por Medrano y colaboradores sobre los factores pronósticos de

recurrencia y supervivencia en tumores del estroma gastrointestinal se concluye que la localización del tumor, el tamaño, el número de mitosis, el grupo de riesgo y el tratamiento neoadyuvante con imatinib fueron estadísticamente significativos como factores pronósticos de recurrencia de la enfermedad^{1,3}.

El tratamiento más efectivo en la enfermedad localizada es la cirugía.

El tratamiento adyuvante con imatinib ha demostrado ser sensible a la mayoría de casos de GIST, ya que este interviene directamente en la inhibición específica de la enzima tirosin quinasa, la misma que se encuentra alterada en este tipo de tumoraciones. Con el tratamiento con imatinib en las lesiones de alto riesgo o en enfermedad metastásica la supervivencia a 5 años ha aumentado a aproximadamente el 80%².

Biología

Los tumores del estroma gastrointestinal se originan de las células intersticiales de Cajal que forman un entrelazado celular alrededor de la capa muscular propia de la pared y el plexo mesentérico. La mayoría de estas se compone de células fusiformes (70%), células epitelioides (20%) y el restante posee presentación mixta entre células fusiformes y epitelioides (10%).

La morfología celular varía según el sitio de presentación y de la mutación de los genes tirosin quinasa (c-kit) y el factor de crecimiento plaquetario receptor alfa (PDGFR alfa).

En aproximadamente un 10% no se ha descrito mutaciones del C-kit.

Aproximadamente del 86% al 95% reaccionan al CD 117; entre el 70% al 81% a CD34; DEL 35% al 70% a lactina de músculo liso; entre el 10% al 38% a S-100 y el % a desmina. (**Figura 1**).

En la actualidad se ha empleado el uso de la proteína DOG1 en los GIST, debido a su alta sensibilidad y especificidad. La misma controla la proliferación de células malignas a través de señales de activación RAS/RAF/MEK/ERK y factor de crecimiento similares a insulina. Debido a esto DOG1 se limita al diagnóstico de CD117-GIST y nunca se ha correlacionado con otros factores de riesgo. Aunque en la actualidad se está estudiando el potencial papel pronóstico que tiene en función a su intensidad de expresión variable que se correlaciona con otros factores de riesgo de concurrencia⁴.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial inmunohistoquímico

	CD 117	CD 34	Bcl2	S 100	Bcatetina	AML
GIST	+	+(70%)	-	-	-	+(30%)
TFS	-	+	+	-	-	-
Schwannona	-	+/-	-	+	-	-
Fibromatosis	+/-	+/-	-	-	+	-
Leiomioma	-	-	-	-	-	+
Melanoma "fusocelular"	+	-	-	+	-	-

Recientemente se ha descrito la expresión de DOG1 hasta en un 98% de los casos. Se expresa en tumores

con mutación del gen KIT y los que tienen mutación PDGFRA⁵.

La proteína Kit es una proteína de superficie que ha sido catalogado como la clave para conducir en una variedad de tumores sólidos⁶.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente masculino de 63 años, casado, de ocupación docente; dentro de antecedentes personales, hipertensión arterial diagnosticada hace 5 años en tratamiento con losartán 100 mg qd, amlodipina 10 mg qd y clortalidona 25 mg, convulsiones por cisticercosis, actualmente acude con historia de resección quirúrgica de tumor localizado en íleon terminal hace aproximadamente 6 años, y que en estudio histopatológico se observa como neoplasia maligna de células fusiformes productoras de colágeno y de disposición fibrosarcomatosa que nace de la submucosa y compromete la pared intestinal y se diagnostica como tumor del estroma gastrointestinal; en posteriores controles se evidencia en tomografía masa localizada en segmento 8 de hígado, encontrándose al paciente con aparente buen estado general. Acude por referencia a nuestra casa de salud donde se le realiza tomografía de control y en TAC de abdomen se observa la presencia de múltiples lesiones saculares en colon descendente y sigma. En eco de control se reporta lesión ocupativa, redonda, de densidad heterogénea ubicada en la cadena iliaca derecha que mide 2,5x3 cm en relación con adenomegalia. Tomografía simple contrastada de control reporta dos lesiones nodulares hepáticas en segmento 8 y otra en segmento 2 de hasta 2cm (**Figura 2**). Otra adenopatía de 3,5 cm iliaca externa derecha. En eco abdominal lesión única hepática de 4 cm. Biopsia hepática reporta metástasis de Gist CD 117 positivo ki67%: 5%. Eventualmente acude con dolor en flanco e hipocondrio derecho, se le realiza TAC donde se evidencia masa a nivel abdominal resecable y otra a nivel hepático irreseccable, determinada por fibromax. Se realiza resección de tumor intraabdominal de 6 cm de diámetro dependiente de cúpula vesical; posteriormente se inicia tratamiento con imatinib 400 mg, encontrándose al momento paciente estable y en controles por consulta externa.

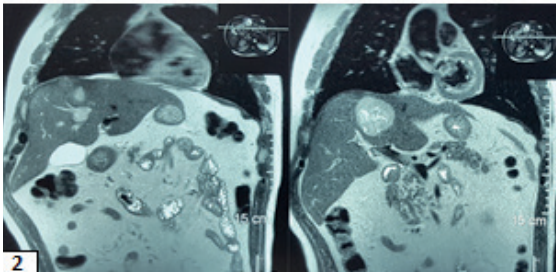
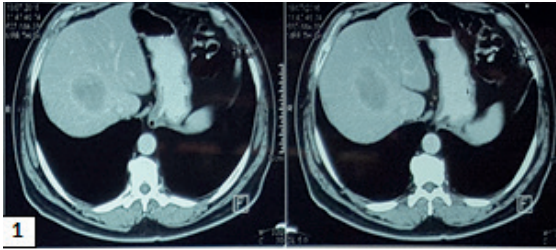


Figura 2 (1) TC muestra lesión hepática nodular hipodensa con halo hiperdenso en segmento 8; **(2)** RMN se observan dos lesiones nodulares hiperintensas bien circunscritas en segmento 2 y 8.

Anatomía patológica

Hallazgos histopatológicos

Se recibe producto de resección quirúrgica formación nodular irregular que pesa 47g, mide 7x3x4 cm, rojiza con áreas grisáceas, está parcialmente rodeada de tejido adiposo, en cortes seriados la superficie interna es rojiza y hemorrágica, del tejido adiposo no se aíslan nódulos (**Figura.3**).



Figura 3. Muestra de resección quirúrgica

Microscópicamente se observa neoplasia mesenquimal constituida por proliferación de células ahusadas de citoplasma eosinófilo claro con núcleos alargados de extremos agudos, cromatina fina y vacuolas, borde expansivo y se rodea de una fina capa conectiva y de tejido adiposo (**Figura 4 y 5**). Al reporte de inmunohistoquímica se recibe AML negativo (control interno positivo en vasos sanguíneos) (**Figura. 6**), CD 34 negativo en células tumorales (**Figura. 7**), CD117 positivo (+++/+++) en células tumorales, KI67 positivo en 3% (**Figura. 9**), S100 negativo, KI67 positivo en 3% (**Figura.10**) y Beta catenina positivo leve en citoplasma de células tumorales (**Figura 11**).

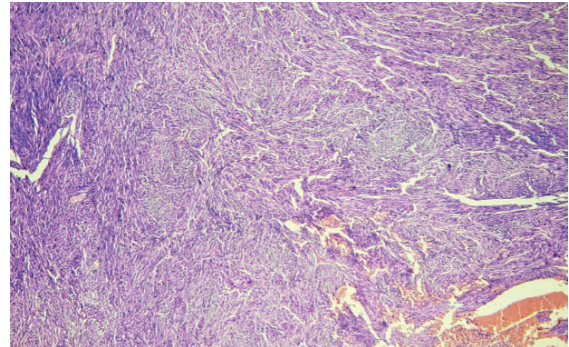


Figura 4. HE 10X: Tumor fusocelular

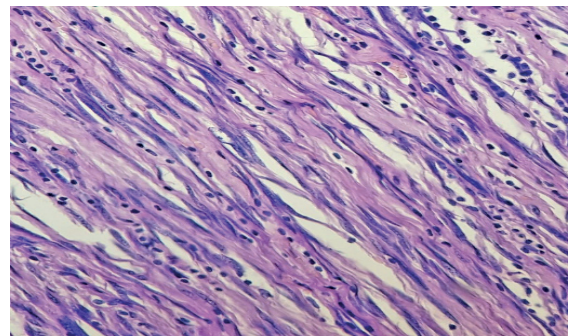


Figura 5. HE 40 X: Células elongadas sin atipia

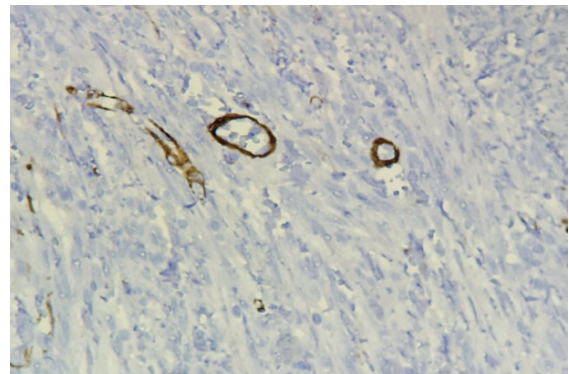


Figura 6. AML: Negatividad en células tumorales/ control interno en vasos sanguíneos.

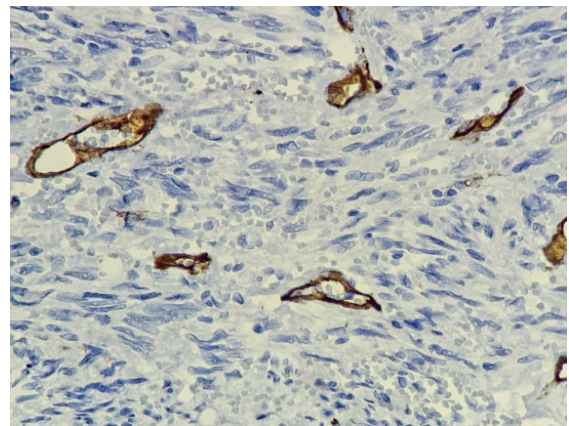


Figura 7. CD34: Negatividad en células tumorales/ control interno en vasos sanguíneos.

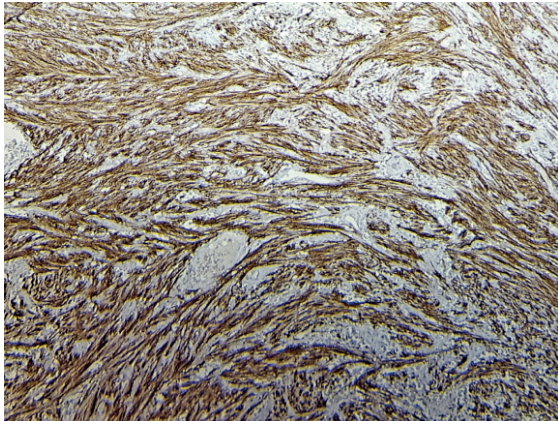


Figura 8. CD117: Fuerte positividad en células tumorales

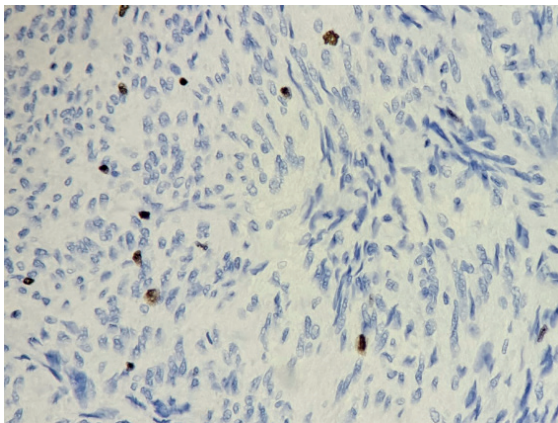


Figura 9. ki 67: positivo en 3% de los núcleos

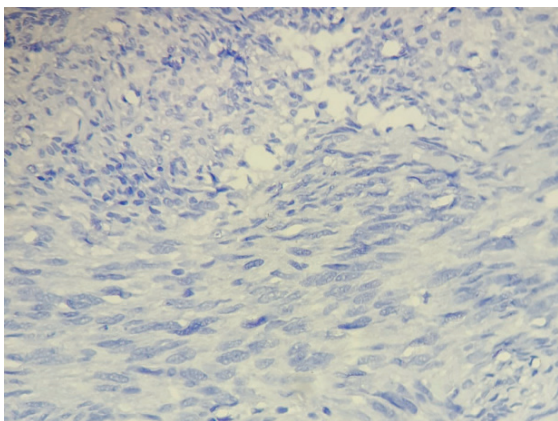


Figura 10. S100: Negatividad en células tumorales

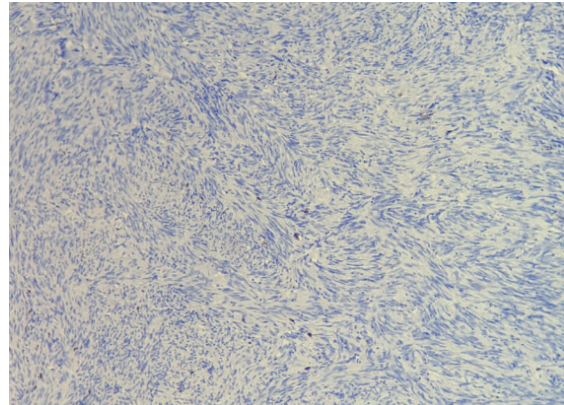


Figura 11. Betacatenina: Negatividad en células tumorales.

El diagnóstico final es de tumor del estroma gastrointestinal (GIST), subtipo de células fusiformes, con un índice mitótico de 1 mitosis/50 cmp. KIT (CD 117) positivo.

Discusión

No se conocen factores determinantes que predispongan al GIST sin embargo hay que recordar que la dieta y los hábitos son factores contribuyentes para desarrollar cáncer.

La localización más frecuente de este tumor es a nivel gástrico sin embargo el paciente presentó un GIST a nivel de íleon, siendo este el sitio que le sigue en frecuencia de aparición.

El diagnóstico es inmunohistoquímico, se hace con el receptor de tirocincinasa CD 117 ya que la mayoría expresan CD 117 en 86 a 95%. Otros marcadores a menudo positivos son CD 34 y Actina de músculo liso sin embargo lo son en un 70% y en un 30% respectivamente. Entre 10% a 38% son positivos a S-100 y 5% a desmina.

DOG 1 se limita al diagnóstico de CD 117-GIST y nunca se ha correlacionado con otros factores de riesgo. Se está estudiando el potencial pape pronóstico que tiene en función a su intensidad de expresión variable que se correlaciona con otros factores de riesgo de concurrencia.

El tratamiento en la enfermedad localizada es la cirugía mientras que en la enfermedad metastásica y de alto riesgo el tratamiento con imatinib ha aumentado la supervivencia a 5 años en un 80%.

Conclusiones

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son patologías infrecuentes, a pesar de que su diagnóstico por métodos inmunohistoquímicos es sensible y específico.

El tumor estromal gastrointestinal es la neoplasia mesenquimática más común del tracto digestivo; sin embargo, su frecuencia representa solo un 0,1 a 3% de todas las neoplasias gastrointestinales. Suelen presentarse en individuos de edad media o avanzada, afectando a ambos sexos por igual. No existe la forma benigna.

La localización de la lesión fue el único factor que mostró significación estadística como factor pronóstico de supervivencia global.

Los GIST se originan de las células intersticiales de Cajal que regulan la motilidad intestinal, por lo que originalmente fueron catalogados como leiomiomas, leiomiomas, leiomioblastomas, schwannomas y neurofibromas del tracto digestivo debido a su apariencia histológica similar sin embargo, los avances en la biología molecular y la inmunohistoquímica han permitido diferenciarlos de otras neoplasias digestivas

y definirlos como una entidad clínica e histopatológica propia.

Los GIST pueden aparecer en cualquier lugar del tracto gastrointestinal.

Histopatológicamente estos tumores expresan positividad por inmunohistoquímica a los marcadores KIT, CD 117 Y DOG 1.

En tumores localmente avanzados en los que se plantea la indicación de tratamiento con imatinib se debe realizar el estudio de inmunohistoquímica y comprobar la positividad de CD117.

Referencias

1. Medrano, R. Meza, N. Silverio, J. Gonzales, G. Factores pronósticos de recurrencia y supervivencia en tumores del estroma gastrointestinal. *Gaceta Mexicana de Oncología* 2015;14(5):259-267.
2. Soto, M. Cumana, R. Tumor estromal gastrointestinal esofágico. A propósito de un caso. *Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Volumen 67 N° 1 enero-marzo 2013.*
3. Bayo, A. Tumor estromal gastrointestinal. *Intramed journal. Vol5/ número 2*
4. Millán, J. Tumor del estroma gastrointestinal: gistoma de yeyuno. *Acta Médica Grupo Ángeles. Volumen 13. No4, octubre – diciembre 2015.*
5. Clachar, g. Resección laparoscópica del tumor del estroma gastrointestinal. *Revista medica de Costa rica y Centroamérica LXIX 423-429, 2012.*
6. Fuyou Z, Pronostic value of CD117 in cáncer: a meta analysis. *Int J Clin Exp Patho* 2014;7(3):1012 al 1021.
7. Bujele, J. Acosta, O. Guevara, M. Taxa, L. Fujita, R. Identificación de una delección causante de tumor del estroma gastrointestinal (Gist) por el análisis de los genes KIT y PDGFRA. *Horiz Med* 2014; 14(4): 43-47.
8. Bayoll, A. Tumor Estromal Gastrointestinal. *Intramed Journal. Vol. 5 Numero 2.*
9. Beltran, M. Tumores del Estroma Gastrointestinal del Duodeno: presentación clínica, estudio diagnóstico y tratamiento. *Rev Chil Circ. Vol 66 – N°4, Agosto 2014; pág. 381-393*
10. Pérez, H. Sánchez, G. Dautant, M. Zuramay, C. González, E. Tumor del Estroma Gastrointestinal del Yeyuno. A propósito de un caso. *Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Vol 67, N°4. Octubre- Diciembre 2013.*
11. Suarez, J. Motta, G. Rodríguez, C. Jiménez, Z. Tumor del Estroma Gastrointestinal: GISToma de Yeyuno. *Acta Medica Grupo Ángeles. Vol 13, N°4. Octubre-Diciembre 2015.*
12. Beltrán, M. Valenzuela, C. Díaz, R. Haito, Y. Larrain, C. Tumores del Estroma Gastrointestinal del duodeno: revisión de la literatura científica actual con énfasis en el tratamiento. *Rev Colombiana Cir. 2014; 29: 140-154.*
13. Nowain A, Bhakta H, Pais S, et al.: *Gastrointestinal stromal tumors: clinical profile, pathogenesis, treatment strategies and prognosis. J Gastroenterol Hepatol* 20 (6): 818-24, 2005. [PUBMED Abstract]
14. Casali PG, Jost L, Reichardt P, et al.: *Gastrointestinal stromal tumors: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol* 19 (Suppl 2): ii35-8, 2008. [PUBMED Abstract]
15. Fernández JA, Parrilla P. Surgical treatment of an advanced GIST: the age of imatinib. *Cir Esp* 2009;86:3-12. 39. Deshaies I, Cherenfant J, Gusani NJ, Jiang Y, Harvey HA, Kimchi ET, et al. Gastrointestinal stromal tumor (GIST) recurrence following surgery: review of the clinical utility of imatinib treatment. *Ther Clin Risk Manag* 2010;6:453-458.
16. Agaimy A, Wünsch PH, Hofstaedter F, et al.: *Minute gastric sclerosing stromal tumors (GIST tumorlets) are common in adults and frequently show c-KIT mutations. Am J Surg Pathol* 31 (1): 113-20, 2007. [PUBMED Abstract]

Revascularización mediante aterectomía direccional en isquemia crítica de miembro inferior. Primera experiencia ecuatoriana.

¹Flores N., ¹Herdoíza X., ¹Jara J., ¹Montalvo A., ²Cornejo P.

¹Postgradistas de Radiología e Imagen | Universidad San Francisco de Quito.

²Jefe del Área de Intervencionismo | Hospital Carlos Andrade Marín.

Enviado: 07-11-2016 | Aceptado: 30-12-2017

Resumen

Introducción: La aterectomía direccional es una técnica mínimamente invasiva que puede ser utilizada para evitar la amputación de los miembros inferiores en caso de isquemia crítica.

Caso: Se presenta la primera experiencia en Ecuador, realizada en una paciente diabética e insuficiente renal. Este procedimiento logró repermeabilizar el segmento femoropoplíteo izquierdo con éxito.

Discusión: La aterectomía direccional es una alternativa eficaz, mínimamente invasiva, para evitar la amputación de miembros inferiores en pacientes isquemia crítica y múltiples comorbilidades.

Palabras clave: Aterectomía, isquemia, miembro inferior, pie diabético.

Abstract

Introduction: Directional atherectomy is a minimally invasive technique that can be used to avoid lower limb amputation due to critical ischemia.

Case report: This is the first experience in Ecuador, using this technique in a diabetic patient with chronic renal failure. The procedure achieved successful recanalization of the left femoropopliteal artery.

Discussion: Directional atherectomy seems to be an alternative to avoid limb amputation in patients with critical ischemia and several comorbidities.

Keywords: Atherectomy, ischemia, lower limb, diabetic foot.

Introducción

La enfermedad arterial periférica (EAP) tiene una incidencia mundial en crecimiento para lo cual se han planteado varias alternativas terapéuticas.

La diabetes mellitus (DM) es el factor de riesgo más prevalente para EAP considerando que es un real reto su tratamiento en estos pacientes^{1,3}.

Existen cuatro métodos diferentes de aterectomía que se han utilizado para el tratamiento de lesiones femoropoplíteas que incluyen: aterectomía direccional, aterectomía rotacional – aspiración, ateroablación por láser, aterectomía orbital.

La aterectomía direccional es un procedimiento mínimamente invasivo para remover placas ateroscleróticas de arterias afectadas y restaurar su flujo sanguíneo, para lo cual existen dispositivos direccionales como SilverHawk® (SH) y TurboHawk® -Covidien (TH), avalados por la FDA. Dispone de una cuchilla giratoria activada por baterías adaptada a un catéter para recolectar los residuos².

TH tiene cuatro cuchillas a diferencia de SH lo cual le vuelve ideal para tratar lesiones más calcificadas y remover mayor cantidad de placa en cada barrido.

Caso Clínico

Paciente femenina de 76 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, insulino dependiente, portadora de insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal desde hace un año. Hipertensión arterial en tratamiento e insuficiencia respiratoria crónica. Acude a emergencia por dolor en los dedos de pie izquierdo de dos meses de evolución, asociado a cianosis distal y necrosis. Fue amputado el segundo dedo del pie izquierdo un mes antes del ingreso y al momento presenta necrosis en el primero y tercer dedo del pie ipsilateral, además de cambios de coloración del resto de los dedos y la presencia de una lesión ulcerativa profunda de 2 cm de diámetro, con tejido necrótico y secreción fétida en poca cantidad.

Dentro de los exámenes realizados, el eco doppler de miembros inferiores reportó aterosclerosis difusa con compromiso distal. Durante la estancia hospitalaria fue valorada por el comité de pie diabético de la institución (Infectología, Cirugía Vascular, Traumatología, Imagenología). Se le catalogó como pie diabético Texas III D, por lo cual se realizó angiografía arterial diagnóstica que mostró enfermedad oclusiva arterial femoro-poplíteo e infrapoplíteo tipo D de la TASC II. (Figura 1).

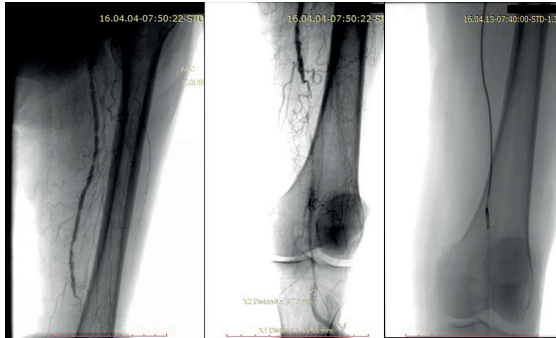


Figura 1. Oclusión de las arterias femoral común y femoropoplítea. Dispositivo de Aterectomía direccional (Turbohawk®-Covidien)

Bajo criterio del comité de pie diabético, la paciente era candidata a revascularización, considerando el antecedente de haber recibido el año anterior la colocación de prótesis metálica infrapoplítea hacia tibial anterior en segmento proximal la misma que evidenciaba signos de hipertrofia miointimal moderada, pero con línea de flujo distal. Con el objeto de conseguir una mejor perfusión y realizar una amputación lo más distal posible, fue sometida a angiografía de miembro inferior izquierdo más aterectomía unidireccional, bajo anestesia general, utilizando Turbohawk® (Plaque Excision System). Se logró permeabilizar el segmento femoro-poplítea, obteniendo recanalización total del segmento ocluido post-aterectomía con permeabilidad distal hasta la arteria pedia y arco dorsal, aunque con múltiples estenosis en segmento distal de tibial anterior. (Figuras 2 y 3).



Figura 2. Flujo post aterectomía direccional en arterias: femoral común, tibial anterior y pedia izquierdas.

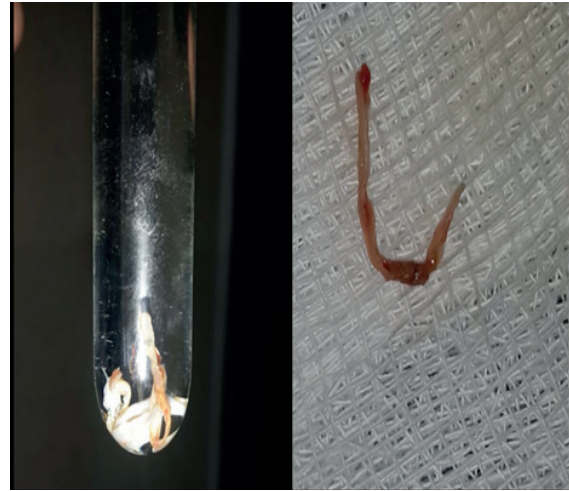


Figura 3. Placa de ateroma obtenida con el procedimiento.

Un día después y bajo consenso del comité fue intervenida quirúrgicamente para amputación infragenicular; sin embargo, la paciente persistió con signos de infección y recibió antibióticos de amplio espectro. Debido a sus múltiples comorbilidades, la paciente falleció 12 días más tarde luego de sufrir una broncoaspiración.

Discusión

La determinación de la efectividad de SH para escisión de placas periféricas para el tratamiento de vasos infrainguinales se realizó en un estudio (DEFINITIVE LE) en 800 pacientes con claudicación y/o isquemia crítica del miembro inferior, el éxito reportado del dispositivo fue del 89 por ciento. A los 12 meses la tasa de permeabilidad primaria en pacientes de claudicación fue del 78% mientras que la tasa de ausencia de amputación mayor del miembro en estudio en sujetos con isquemia crítica fue del 95 %⁴.

Considerando que en este caso se utilizó el dispositivo TH el cual tiene mayor capacidad para extraer placas calcificadas obteniendo una mayor ganancia de corte incrementando el volumen de flujo del vaso en menos barridos.

En el estudio TALON realizado en 601 pacientes con claudicación arterial e isquemia crítica de extremidades inferiores, cerca de la mitad eran pacientes diabéticos; el procedimiento tuvo un éxito de 97.6% con sobrevida a los 6 meses de 90%, y a los 12 meses de 80%. Lo cual aplica en este caso como buena alternativa considerando los antecedentes de la paciente⁵.

Por otro lado, además de la diabetes también se ha considerado a pacientes con isquemia crítica, que presenten enfermedad renal crónica. Es controversial el tratamiento de isquemia crítica de las extremidades en pacientes con enfermedad renal crónica, particularmente aquellos con diabetes. Estudios realizados en pacientes sometidos a procedimientos vasculares muestran que la recuperación de la extremidad es similar a la de los resultados obtenidos en pacientes con función renal normal, lo cual también podemos extrapolar a la situación del caso en estudio. De tal forma que

resultaría prudente intentar revascularizar pacientes con enfermedad renal avanzada antes que presenten gangrena extensa, sin embargo, hay que considerar amputación primaria en aquellos con un pie con gangrena e infección⁶.

Estos argumentos son importantes a la hora de seleccionar los pacientes para realización de aterectomía direccional versus amputación.

Conclusión

La aterectomía direccional es una alternativa eficaz mínimamente invasiva, previa utilización de dispositivos endoprotésicos (stents, balones medicados, Angioplastia transluminal) para evitar la amputación de miembros inferiores en pacientes con claudicación y/o isquemia crítica incluso en pacientes diabéticos y con enfermedad renal crónica, ya que la amputación es el colofón indeseable y fracaso en el manejo en isquemia crítica.

Referencias

1. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1555–1570.
2. Akkus, N. I., Abdulbaki, A., Jimenez, E., & Tandon, N. (2015). Atherectomy devices: technology update. *Medical Devices (Auckland, N.Z.)*, 8, 1–10.
3. Pande RL, Perlstein TS, Beckman JA, Creager MA. Secondary prevention and mortality in peripheral artery disease: National Health and Nutrition Examination Study, 1999 to 2004. *Circulation* 2011;124:17–23.
4. McKinsey JF, Zeller T, Rocha-Singh KJ, Jaff MR, Garcia LA. Lower extremity revascularization using directional atherectomy: 12-month prospective results of the DEFINITIVE LE study. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:923–33
5. Ramaiah V, Gammon R, Kiesz S, et al. Midterm outcomes from the TALON Registry: treating peripherals with SilverHawk: outcomes collection. *J Endovasc Ther.* 2006;13:592–602.
6. *Infrainguinal reconstruction for patients with chronic renal insufficiency whittemore AD, donaldson 1993*
7. Feldman DN. Atherectomy for calcified femoropopliteal disease: are we making progress? *J Invasive Cardiol* 2014;26:304–6
8. Rogers JH, Laird JR. Overview of new technologies for lower extremity revascularization. *Circulation.* 2007;116(18):2072–2085
9. Shammass NW, Shammass GA, Helou TJ, Voelliger CM, Mrad L, Jerin M. Safety and 1-year revascularization outcome of SilverHawk atherectomy in treating in-stent restenosis of femoropopliteal arteries: a retrospective review from a single center. *Cardiovasc Revasc Med.* 2012;13(4):224–227
10. Radvany MG, Kiesz RS. Plaque Excision in Management of Lower Extremity Peripheral Arterial Disease with the SilverHawk Atherectomy Catheter. *Semin Intervent Radiol.* 2008;25(1):11–19.



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN
Av. 18 de Septiembre s/n entre Ayacucho y Av. Universitaria • Telf: (02) 2944200 - 2944300
Quito - Ecuador