



Revista Médica-Científica

CAMB^{OS}

Trabajos de Investigación - Casos Clínicos



teSS

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

INSTITUTO ECUATORIANO
DE SEGURIDAD SOCIAL

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

AUTORIDADES DEL
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Eco. Johana Zapata Maldonado
Gerente General

Eco. Fernando Jurado Grijalva
Director

Dr. Pablo Carvajal Ortiz
Director Técnico

CAMB[†]OS Revista Médica-Científica,
publicación oficial del
Hospital Carlos Andrade Marín

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Diego Calderón Masón
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dr. Andrés Calle Miñaca
Universidad Central, Quito - Ecuador
- Dr. Hugo Romo Castillo
Universidad Central, Quito - Ecuador
- Dr. Luis Cabero Roura
Hospital Valle D’ Hebron, Barcelona - España
- Dr. Samuel Karchmer Krivitzky
Hospital Ángeles Lomas, México
- Dr. Luis Távara Orozco
Bioética, Lima - Perú
- Dr. Iván Cevallos Miranda
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dr. Christian Cevallos Salas
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dr. Santiago Jácome Flores
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dr. Francisco Coronel
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dra. Rita Elizabeth Ibarra Castillo
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dr. Edmundo Torres
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

CAMB[†]OS Revista Médica. Vol XIV, No. 25 - Junio 2015.

El contenido de los artículos es de exclusiva responsabilidad de sus autores. Está prohibida la reproducción total o parcial de los textos, fotografías, tablas, ilustraciones, etc., por cualquier medio físico o electrónico, sin previa autorización. Revista de libre acceso a sus contenidos.

AVAL ACADÉMICO: UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO Y COLEGIO MÉDICO DE PICHINCHA.

Por más de 2500 años la racionalidad retrospectiva e hipotética, base del pensamiento científico, se ha desarrollado y ha enriquecido el conocimiento y la ciencia en el mundo. Con la revolución científica, surge el método experimental y la actividad científica empieza a institucionalizarse. Dentro de las actividades científico-técnicas, cabe destacar la educación y formación de investigadores, la investigación científica, las actividades de apoyo, la información y difusión científica, y la administración de ciencia y tecnología.

El papel del Estado es fundamental para el desarrollo de las actividades científicas, su actividad en gestión y rectoría de la educación y de su calidad, es ineludible desde la perspectiva de la “educación como derecho”. La educación en el campo de la Medicina debe conjugarse con la investigación científica, es inconcebible una educación moderna divorciada de la investigación.

La producción científica se ha incrementado en el país a raíz de la llamada Revolución Ciudadana quizás como respuesta reactiva al cambio del marco legal y a la aplicación de acreditaciones a las Universidades y cierre de instituciones de educación superior que no cumplan con estándares mínimos. Caben algunas reflexiones: ¿será que el país va a mejorar la calidad de su producción científica con esta fiebre de “formación de PhD”?, ¿será que la calidad de la educación y los doctorados van de la mano?, ¿el doctorado garantiza el desarrollo de un proceso de enseñanza- aprendizaje que cumpla objetivos docentes?... solo el tiempo nos dará las respuestas, personalmente tengo muchas dudas.

El Hospital Carlos Andrade Marín debe retomar en serio las actividades de investigación y su impulso. Las trabas legales y su mal interpretación han hecho que las publicaciones científicas se confundan con publicidad común y corriente, lo cual ha ocasionado el retraso alarmante de la publicación de la revista científica que pudo y puede traer consecuencias funestas, como la pérdida de la indexación. Como médico, docente y, sobre todo, como trabajador del HCAM, espero que los cambios que estamos viviendo, nos lleven hacia mejores días y podamos estar nuevamente en el podio de la docencia y la investigación del país.

Dr. Diego Calderón Masón M.Sc.

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

1. Caracterización epidemiológica y análisis de supervivencia de los adultos mayores ingresados en el área de cuidados intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín durante los años 2011 y 2012.
Edison Ramos Lituana, José Luis Laso Bayas, Gabriel García Montalvo, Liliana Torres Martínez, Cristian Cevallos Salas.
2. Cirugía torácica de mínima invasión en el manejo de los empiemas pleurales fase II y III.
Marco Zapata, Milton Merizalde, Carolina Guañanga.
3. Utilidad de la Procalcitonina en la predicción de bacteriemia y utilización de antibióticos en pacientes neutropénicos febriles del servicio de hematología del Hospital Carlos Andrade Marín en el período abril 2013 - abril 2014.
Manuel Granja Morán, Andrés Orquera Carranco.
4. Estudio de Estimulación Magnética Transcraneal en pacientes con depresión y trastornos del sueño.
Iván Riofrío Mora, Henry Guerra Samaniego, Antonio Pino, Gabriela Velasteguí, Alexandra Chalaco Agreda, Carlos Torres Cisneros.
5. Uso de bajas dosis de oxitocina para el manejo de contracción uterina en el transoperatorio de pacientes sometidas a cesárea en el centro obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín.
Ana Cristina Mejía Jurado, Ana Vanessa Mena López.
6. Cefalea primaria y cervicalgia en el Hospital San Francisco de Quito.
Alfredo Novoa Velástegui, Giovanni Jácome.
7. Morbilidad en anestesia cardíaca en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el año 2013.
Natali Moyón Constante, Galo Acuña Vivanco, Andrés Cepeda Mora, Ana Mena López.
8. Comparación de dos accesos venosos para el implante de dispositivos de estimulación cardíaca.
Verónica Rosero Aguirre, Nelson Amores Arellano, Rita Ibarra Castillo.
9. La donación de órganos y tejidos: una realidad en el Hospital Carlos Andrade Marín. Actividad y registro de procesos de procuración durante el período de enero a diciembre de 2014.
Ximena Lizeth Villarreal Velásquez.
10. Indicaciones y complicaciones de la adenoidectomía y tonsilectomía en el Hospital Carlos Andrade Marín.
Daniela Yépez Pabón, Mercedes Narváez Black.

CASOS CLÍNICOS

11. Bloqueo auricular ventricular congénito completo. Reporte de un caso y revisión de la literatura.
Sharon Naranjo E., Santiago Chávez.
12. Secuestro pulmonar en el adulto.
Catalina Calle Delgado, Fernanda Rosales Peralta, Santiago Cadena.
13. Neuropatía óptica postraumática, presentación de un caso.
Alfredo Novoa Velástegui.
14. Osteoma coroideo. A propósito de un caso.
María Sol Ávalos Ávalos, Diana Zambrano.
15. Caso de fractura de cúbito en niño con osteogénesis imperfecta, implicaciones anestésicas.
Gabriela Barnuevo Cruz, Andrés Alejandro Cepeda Mora.
16. Implicaciones anestésicas en paciente embarazada con Síndrome de Guillain Barré.
Andrés Alejandro Cepeda Mora, Galo Andrés Acuña Vivanco.
17. ¿Uso de rocuronio en terapia electroconvulsiva, una alternativa segura? Reporte de casos.
Galo Andrés Acuña Vivanco, Andrés Alejandro Cepeda Mora.
18. Caso de hemoptisis masiva en el transoperatorio, manejo de la hipoxia en ventilación unipulmonar.
Andrés Alejandro Cepeda Mora, Ana Cristina Mejía Jurado.
19. Púrpura trombocitopénica trombótica, presentación de tres casos en el Hospital Carlos Andrade Marín.
Manuel Granja Morán, Andrés Orquera Carranco, Luis Gerardo Guaizo Pazmiño.

OBJETIVO

La revista CAMbios es el órgano oficial de difusión científica del Hospital Carlos Andrade Marín del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) de la ciudad de Quito, en la provincia de Pichincha, Ecuador.

La revista CAMbios está destinada principalmente a los profesionales de la salud en general (investigadores, profesores, estudiantes, médicos, enfermeros, odontólogos, psicólogos, farmacéuticos, fisioterapeutas, entre otros), autoridades, gestores y público en general. La revista CAMbios, es de acceso libre e integral de su contenido.

Para la publicación de artículos, todos los trabajos una vez concluida la investigación, deben enviar los manuscritos en medio electrónico, estilo “paper”, a la Coordinación General de Investigación del Hospital Carlos Andrade Marín, los mismos que serán sometidos a revisión de sus contenidos, y de ser aprobados serán enviados al Comité Editorial (integrado por reconocidos profesionales nacionales e internacionales) para una revisión más detallada, según el tema y la especialidad de los pares.

Los trabajos deben estar estructurados bajo las normas de publicación internacional. La presentación de un manuscrito a esta revista implica que todos los autores han leído y han aceptado su contenido y que el manuscrito se ajusta a las políticas de la revista, la misma que no se responsabilizará de los conceptos emitidos por los autores.

Los trabajos presentados deberán considerar los factores relacionados con la calidad: validez, importancia, originalidad del tema, contribución para el área temática tratada y la estructura del trabajo científico.

CARACTERÍSTICA DE LOS TEXTOS

Artículos originales: destinados a divulgar resultados de investigación original e inédita, que puedan ser replicados y/o generalizados, también son considerados artículos originales las formulaciones discursivas de efecto teorizante y las investigaciones cualitativas, de modo general.

Artículos de revisión de literatura científica: este tipo de aporte utiliza el método de investigación en el que presenta la síntesis de múltiples estudios publicados en otras revistas y posibilita conclusiones generales al respecto de una particular área de estudio, de manera sistemática y ordenada, favoreciendo la profundización del conocimiento del tema investigado.

Casos clínicos, evidencia de casos: aportan con conocimientos, presentando aspectos nuevos o instructivos de una enfermedad acompañadas de análisis y discusiones fundamentadas en investigación científica.

Análisis de aspectos filosóficos, éticos o sociales: relacionados con el área de las Ciencias de la Salud.

Estadísticas epidemiológicas: con análisis y discusiones fundamentadas en investigación científica.

Estudios cualitativos: abordan la temática pertinente con el área de las Ciencias de la Salud.

UNIFORMIDAD PARA TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

El documento deberá ser enviado en forma electrónica a la dirección de correo electrónico: rcambios@iess.gob.ec. Como archivo adjuntar la solicitud en donde indique la intención de presentar el artículo para revisión y posterior publicación en nuestra revista.

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

Hoja del título: los títulos concisos son más fáciles de leer.

Autores: nombres completos de los autores, instituciones a las que pertenecen. Autor de correspondencia con dirección para entrega de correo, código postal, teléfono y correo electrónico.

Fecha de recepción y aceptación.

Resumen estructurado: en no más de 300 palabras dividido en 5 partes:

- 1) Introducción en donde conste una breve definición opcional y el objetivo del estudio.
- 2) Materiales y métodos en donde conste los grupos de estudio, lugar y fechas de recolección de datos, tipo de análisis.
- 3) Resultados: preliminares con pruebas estadísticas.
- 4) Conclusión: comprobaciones de hipótesis.
- 5) Descriptores de las Ciencias de la Salud (DeCs): palabras claves obtenidas de un listado LILACS.

Abstract.

Introduction.

Methodological Design.

Results.

Conclusions.

Keywords.

DESARROLLO DEL TEMA

La introducción: referenciada y en orden, en donde conste el fondo teórico y el objetivo de la investigación o hipótesis del estudio.

Materiales y métodos: descripción de tipo de estudio, criterios de inclusión, exclusión, fechas y lugares de recolección de datos, variables, tipo de análisis.

Resultados: relatados en párrafos y referenciando las tablas y figuras, las mismas que serán ubicadas al final del documento.

Discusión estructurada: con declaración de los hallazgos principales, las limitaciones, las ventajas de la investigación, comparación con otros estudios, posibles mecanismos, cambios en políticas de la salud y futuras investigaciones.

Conclusiones: resumen de evidencias encontradas.

Conflicto de intereses: declaraciones de conflictos.

Contribuciones de los autores: se declara la participación de los distintos profesionales para cada una de las actividades y momentos de la investigación: concepción de la idea, diseño, realización del levantamiento bibliográfico; recolección de datos; realización del análisis estadístico; escritura del manuscrito y realización del análisis crítico del mismo.

Agradecimientos: para aquellas personas que no contribuyen directamente en la investigación realizada, pero que tienen un rol importante dentro del producto final.

Fuente de financiamiento del estudio: personales u otros, ¿quién?

Consentimiento informado: en el caso de estudios clínicos y uso de fotografías de personas potencialmente identificables.

Exigencia de presentación de opinión del Comité de Ética reconocida por el MSP, para estudios clínicos (experimentación humana y animal) y exigencia de registro de los estudios de Ensayos Clínicos LILAC y SCIELO.

Declaración de conflicto de interés: compromisos duales, competencia de intereses o conflicto de lealtades.

Abreviaciones: usar solamente abreviaturas estándar, las no estándar pueden resultar extremadamente confusas para los lectores; la primera vez que se usa abreviatura debería ir precedida por el término sin abreviar, seguido de la abreviatura entre paréntesis.

Cómo citar el artículo: autores, título del artículo, fechado, revista CAMbios volumen, número, año.

Bibliografía: según normas Vancouver, solamente de revistas indexadas en Scielo o Pubmed.

CASOS CLÍNICOS

Hoja del título: nombres completos de los autores, instituciones a las que pertenecen. Autor de correspondencia con dirección para entrega de correo, código postal, teléfono y correo electrónico.

Resumen estructurado: en no más de 300 palabras dividido en 5 partes:

- 1) Introducción en donde conste una breve definición de la enfermedad y la razón de porqué el caso es de presentación especial.
- 2) Caso clínico en el que conste las características principales del caso.
- 3) Evolución: resultados de las acciones terapéuticas con desenlace del paciente: fallecimiento- curación, secuelas.
- 4) Conclusión.
- 5) Descriptores de las Ciencias de la Salud: palabras claves obtenidas de un listado LILACS.

DESARROLLO DEL TEMA

La introducción: referenciada y en orden en donde conste la base teórica del caso clínico presentado.

Caso clínico: detallado en pasado. Incluye tabla de exámenes de laboratorio, pruebas de gabinete, imágenes radiológicas, de patología, entre otros.

Evolución: detalle de los resultados de las acciones terapéuticas con desenlace del paciente: fallecimiento-curación, secuelas. Tiempo de seguimiento en consulta en caso de curación.

Discusión estructurada: con declaración de los hallazgos principales en el presente caso, las limitaciones del tratamiento clínico-quirúrgico, las ventajas del tratamiento en el presente caso, comparación con otros estudios, posibles mecanismos, y futuras investigaciones.

Conclusiones: enumeración de los hallazgos principales en el caso.

Conflicto de intereses: declaración de los conflictos de intereses.

Contribuciones de los autores: se declara la participación de los distintos profesionales para cada una de las actividades y momentos de la investigación: realización del levantamiento bibliográfico; recolección de datos; realización del tratamiento clínico-quirúrgico, escritura del manuscrito y realización del análisis crítico del mismo.

Agradecimientos: para aquellas personas que no contribuyen directamente en la investigación realizada, pero que tienen un rol importante dentro del producto final.

Abreviaturas: en caso de referirlas en el texto.

Referencias bibliográficas: con normas de Vancouver, solamente de revistas indexadas en Scielo o Pubmed.

REVISIONES

Dependiendo del número de artículos indexados se consideraran:

Mini-review de 30 a 50 artículos.

Revisión completa más de 50 artículos (sin límite).

Hoja del título: nombres completos de los autores, instituciones a las que pertenecen. Autor de correspondencia con dirección para entrega de correo, código postal, teléfono y correo electrónico.

Resumen: en no más de 300 palabras.

Con descriptores de las Ciencias de la Salud: palabras claves obtenidas de un listado LILACS.

Cuerpo del documento.

Conflicto de intereses.

Agradecimientos.

Abreviaturas.

Referencias bibliográficas: con normas de Vancouver.

Caracterización epidemiológica y análisis de supervivencia de los adultos mayores ingresados en el área de cuidados intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín durante los años 2011 y 2012

Edison Ramos Lituaña¹, José Luis Laso Bayas², Gabriel García Montalvo³,
Liliana Torres Martínez⁴, Cristian Cevallos Salas⁵.

¹ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Especialista en Medicina Crítica

² Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B5 de Cardiología

³ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Especialista en Medicina Crítica

⁴ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Especialista en Medicina Crítica

⁵ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Especialista en Medicina Crítica

Correspondencia:

Dr. Gabriel García – gabrielgarciam002@gmail.com

Recibido: 14/05/2013

Aceptado: 10/12/2014

RESUMEN

Introducción: el objetivo de este estudio es conocer las características epidemiológicas y el análisis de supervivencia de los pacientes adultos mayores del área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín, durante los años 2011 y 2012.

Materiales y métodos: estudio observacional de cohorte, ambispectivo para determinar las características epidemiológicas así como la supervivencia de los pacientes de 65 años o más egresados de Cuidados Intensivos durante los años 2011 y 2012. El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS versión 20.

Resultados: se recopilaron los datos de 2.205 pacientes, los adultos mayores fueron 937, el 42% del total, con promedio de edad 77 años, el 60% de sexo masculino, la mortalidad global fue del 32% y atribuible del 15%, con 6 días de promedio de estancia en Cuidados Intensivos, 631 pacientes egresaron vivos, con seguimiento máximo de 846 días y en promedio 270 días, con una supervivencia de este grupo de 76,40%.

Conclusiones: los días de estancia en Cuidados Intensivos, la mortalidad global y la atribuible fueron mayores en los adultos mayores. Los pacientes con: Hemorragia subaracnoidea, Glasgow de 8 o menor, Neumonía intrahospitalaria, Tromboembolia pulmonar, Cáncer, Insuficiencia hepática, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Trauma craneo encefálico y Choque séptico, sobrevivieron menos.

Palabras claves: supervivencia, adultos mayores.

ABSTRACT

Introduction: the objective of this study is to know the epidemiology and survival analysis of senior citizens in the Intensive Care Unit of the Carlos Andrade Marín Hospital, during the years of 2011 and 2012.

Materials and methods: observational study, to determine the epidemiological characteristics and patients survival of 65 years or more after discharge from the intensive care during the years 2011 and 2012. Statistical analysis was performed using SPSS version 20.

Results: data was collected from 2205 patients, 937 were seniors, 42% of the total, average age 77 years, 60% male, overall mortality was 32% and 15% attributable, in 6 days average stay in the ICU, 631 patients discharged alive, with maximum follow-up of 846 days and an average of 270 days, with a survival of this group of 76.40%.

Conclusions: the length of stay in intensive care and overall mortality attributable were higher in older adults. Patients with: Subarachnoid hemorrhage, Glasgow 8 or lower, Intra-hospital pneumonia, Pulmonary embolism, Cancer, Liver failure, Chronic obstructive pulmonary disease, Traumatic brain injury and Septic shock, survived less.

Keywords: survival, seniors.

INTRODUCCIÓN

El fenómeno del envejecimiento de la población es un hecho de gran trascendencia social que está suscitando la atención a múltiples niveles (políticos, económicos, sociológicos, sanitarios y de investigaciones científicas.¹ Con respecto a la edad, existe controversia sobre la influencia de esta en el resultado final, algunos estudios sugieren que la edad por sí sola no representa un fuerte predictor de mortalidad, sin embargo los estudios realizados se han centrado en poblaciones específicas.

En 2009 Feng presentó los resultados de un estudio sobre la edad y la duración de la ventilación mecánica, la mortalidad aumentó al 72,1% en los pacientes > 85 años de edad que habían recibido VMI durante > 7 días.² En una revisión Rooij, sugiere que las tasas de mortalidad son más altas en los pacientes ancianos ingresados en la UCI que en pacientes más jóvenes. Sin embargo, no es la edad en sí, sino los factores asociados, tales como la gravedad de la enfermedad diagnosticada al ingreso y el estado funcional pre mórbido, los que parecen ser responsables del peor pronóstico. A pesar de que la edad avanzada si influye en el riesgo de mortalidad en UCI, no todos los pacientes adultos mayores gravemente enfermos necesariamente tiene mal pronóstico. Estudios realizados en subgrupos específicos de pacientes de edad avanzada han demostrado que la mortalidad puede ser tan baja como 4,3% o llegar al 22,1% de los pacientes mayores de 85 años ingresados en una UCI quirúrgica, por otra parte el diagnóstico también se considera un factor importante. Aquellos pacientes octogenarios que ingresaron a UCI con diagnóstico de infección, alcanzaron una mortalidad del 85% en comparación con aquellos que tuvieron trastorno gastrointestinal como diagnóstico de ingreso y su mortalidad fue 58%.³ Sin embargo, en un análisis en 7.265 pacientes de más de 65 años, demostró que la edad avanzada debe ser considerada como un factor significativo de riesgo independiente para mortalidad, especialmente para los pacientes mayores de 75 años.⁴

Se realizó este estudio para conocer las características epidemiológicas, la supervivencia y los factores que influyeron sobre la disminución de la misma en los pacientes mayores de 65 años que ingresaron en el área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín, durante los años 2011 y 2012. Se consideró este subgrupo dado que el 42% (937) del total de pacientes (2.205) en ese período de tiempo corresponde a adultos mayores de 65 años.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseñamos un estudio observacional de cohorte, ambispectivo para determinar las características epidemiológicas más significativas, así como la supervivencia al alta de los pacientes de 65 años o más en el área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín desde 01 de enero de 2011 hasta el 31 de diciembre de 2012.

Se incluyeron todos los pacientes adultos mayores de 65 años ingresados a Cuidados Intensivos durante esos años y se realizó el seguimiento al alta de los egresados vivos por medio del sistema informático del Hospital. Se excluyeron a los fallecidos en Cuidados Intensivos. Para la recopilación de los datos se tomaron las hojas frontales de las historias clínicas de la Unidad, la información se digitalizó en una base de datos con el programa Visual Basic para Excel. El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS versión 20.

Se recopilaron las siguientes variables de una muestra no probabilística: total de pacientes, promedio de edad, días de estancia en Cuidados Intensivos, mortalidad global y atribuible (después de 48 horas de estancia en Cuidados Intensivos) y supervivencia; se tomaron los mismos datos para el grupo de 65 años o mayor, pero se adicionó la búsqueda de los variables que disminuyeron de manera significativa la supervivencia utilizando la prueba de Log Rank (Rangos logarítmicos) y de ellos se realizó el cálculo de *Hazard Ratio*.

RESULTADOS

Se recopilaron los datos de 2.205 pacientes, con promedio de edad general de 57 años, de sexo masculino 57%, mortalidad global 24%, mortalidad atribuible 12%, días promedio de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos 5,1 días, supervivencia global 85% (1.667 pacientes) seguidos en un promedio de 327 días con un número de días máximo de seguimiento de 852 días.

En el grupo de los adultos mayores se incluyeron 937 (42% del total), con promedio de edad 77 años, el 60% de sexo masculino, la mortalidad global fue del 32% y la atribuible del 15%, con 6 días de promedio de estancia en Cuidados Intensivos.

De este último grupo, 631 pacientes egresaron vivos, con seguimiento máximo de 846 días y en promedio 270 días, con una supervivencia de 76,40%.

Con la prueba de Rangos Logarítmicos (Long Rank test), se identificaron las siguientes variables con significancia estadística y menor porcentaje de supervivencia luego del alta: Hemorragia subaracnoidea 33,30%, Glasgow de 8 o menor 46,20%, N. Intrahospitalaria 48,90%, Tromboembolia pulmonar 54,50%, Cáncer 63,20%, Insuficiencia hepática 65,50%, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 68%, Trauma cráneo encefálico 69,20%, Choque séptico 71,80%.

Al aplicar la prueba de Cox se calcularon los siguientes *Hazard Ratio* con significancia estadística: Trauma cráneo encefálico 10,458, Hemorragia subaracnoidea 10,419, Glasgow de 8 o menor 7,049, Tromboembolia pulmonar 5,497, Insuficiencia hepática 2,540, Insuficiencia renal crónica 2,388, Choque séptico 2,020, Neumonía intrahospitalaria 2,019 y Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 1,946.

Tabla I. Variables y porcentajes de supervivencia con la prueba de Rangos Logarítmicos (Long Rank Test).

Variable	Chi-Square	p	% Supervivencia
HSA	3,34	0,068	33,30%
Glasgow ≤8	12,32	< 0,001	46,20%
N. Intrahospitalaria	15,29	< 0,001	48,90%
T.E.P	1,96	0,161	54,50%
Cáncer	9,33	0,002	63,20%
Insuficiencia hepática	2,92	0,088	65,50%
EPOC	5,16	0,023	68,00%
T.C.E	1,02	0,31	69,20%
Choque séptico	2,84	0,092	71,80%

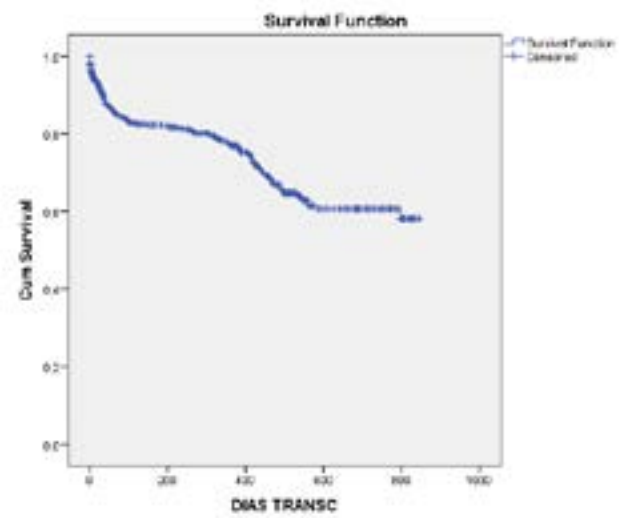
Fuente: los autores

Tabla II. Variables con Hazard Ratio aplicando la prueba de Cox.

Variable	HR	p	IC:95%
T.C.E	10,458	,001	2,560 42,715
Hemorragia subaracnoidea	10,419	,008	1,862 58,303
ECG MENOR8	7,049	,001	2,261 21,971
T.E.P	5,497	,004	1,725 17,513
Insuficiencia hepática	2,540	,023	1,134 5,688
Insuficiencia renal crónica	2,388	,031	1,081 5,275
Choque séptico	2,020	,034	1,053 3,876
N. intrahospitalaria	2,019	,031	1,068 3,816
EPOC	1,946	,030	1,065 3,559

Fuente: los autores

Gráfico 1. Curva de Kaplan Meier de adultos mayores.



Fuente: los autores

CONCLUSIONES

Tanto los días de estancia en Cuidados Intensivos, la mortalidad global como la atribuible, fueron superiores en el grupo de adultos mayores de 65 años.

Los pacientes que tuvieron como diagnósticos principales: hemorragia subaracnoidea, Glasgow de 8 o menor, Neumonía intrahospitalaria, Tromboembolia pulmonar, Cáncer, Insuficiencia hepática, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Trauma cráneo encefálico y Choque séptico, su supervivencia fue menor con HR significativos al alta de Cuidados Intensivos.

DISCUSIÓN

El incremento de la cantidad de adultos mayores, con alta incidencia de comorbilidades y disminución de sus funciones vitales relacionadas con la edad, sugiere la necesidad de entender mejor las peculiaridades de su manejo para proporcionar un adecuado tratamiento de Cuidados Intensivos.⁵ Podríamos suponer que en cuanto a mortalidad, los pacientes de mayor edad ingresados en la UCI tendrían un peor pronóstico que los más jóvenes; sin embargo, el pronóstico de estos pacientes está más relacionado con la severidad de la enfermedad aguda.³

Una explicación puede ser que el deterioro funcional preexistente refleja un menor repertorio de respuestas homeostáticas a factores de estrés ambiental debido a la pérdida de la reserva fisiológica. En consecuencia, un episodio de enfermedad crítica en el paciente anciano frágil puede culminar en una hospitalización prolongada, la necesidad de la institucionalización a largo plazo o muerte.⁶ Es frecuente que se planteen dudas sobre la idoneidad de seguir adelante cuando un paciente de edad avanzada se cronifica en la UCI.

Para definir la posibilidad de muerte de los pacientes acontecida en las plantas convencionales de asistencia, tras el alta de UCI, se realizó un trabajo que analiza estos aspectos que se denominó “Desenredando la mortalidad post-UCI”.⁷ Detrás de este aspecto se halla la posible respuesta a dos preguntas de gran trascendencia: ¿el alta de la Unidad de Cuidados intensivos fue apropiada en tiempo y forma?; ¿se produjo el fallecimiento por la misma causa o por otra distinta, relacionada o no?

Algunos autores defienden que la inestabilidad, fisiopatológica y clínica, de los pacientes en el momento del alta de UCI es el primer condicionante de la mortalidad tras el traslado a plantas convencionales.^{8, 9} Debemos recordar que, conocer las tasas de

mortalidad tras el alta de UCI permite (al menos en teoría) disminuir la mortalidad evitable, y ello forma parte de una estrategia de calidad.⁸

Existen, sobre todo dos posibles motivos para considerar las causas de muerte de pacientes que sobreviven a la estancia en UCI para fallecer posteriormente en planta. El primero debe tratar de responder a la pregunta ¿hemos hecho todo lo bien que debimos? Establecer la efectividad asistencial proporcionada por las Unidades de Cuidados Intensivos pasa por realizar una comparación (que ha de ser crítica) entre la mortalidad observada y la esperada.

El segundo motivo tiene que ver con el hecho de establecer relaciones entre las causas de muerte atribuidas a los pacientes que fallecen en planta en comparación con las causas que justificaron el ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.¹⁰

CONCLUSIONES

En nuestro estudio se observaron diferencias importantes entre la mortalidad en general comparada con la del grupo de adultos mayores 24% frente a 32% así como entre la mortalidad atribuible 12 y 15% respectivamente. Otro aspecto muy importante a tener en cuenta es la diferencia entre la supervivencia luego del alta de Cuidados Intensivos entre los dos grupos 85 y 76%.

Se identificaron las variables que más influyeron en disminuir la supervivencia entre los adultos mayores (Trauma cráneo encefálico, Hemorragia subaracnoidea, Glasgow de 8 o menor, Tromboembolia pulmonar, Insuficiencia hepática, Insuficiencia renal crónica, Choque séptico, Neumonía intrahospitalaria, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y haber identificado estas variables nos permitirá reflexionar más profundamente el alta de estos grupos de pacientes a una sala general u optar por crear una sala de cuidados intermedios para poder trasladar a estos pacientes inicialmente a esa sala previo al paso a otra general.

INFORMACIÓN DE AUTORES

• Edison Ramos Tituaña es Médico Especialista en Medicina Crítica del Hospital Carlos Andrade Marín.

• José Luis Laso Bayas es Médico Posgradista B5 de Cardiología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Gabriel García Montalvo es Médico Especialista en Medicina Crítica del Hospital Carlos Andrade Marín.

• Liliana Torres Martínez es Médico Especialista en Medicina Crítica del Hospital Carlos Andrade Marín.

• Cristian Cevallos Salas es Médico Especialista en Medicina Crítica del Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. International Marketing & Communication, S.A. Tratado de Geriátria para Residentes. 1a ed. Madrid: IM&C; 2006
2. Feng Y. Age, Duration of Mechanical Ventilation, and Outcomes of Patients Who Are Critically Ill. CHEST. 2009;3:136

3. De Rooij SE, Abu-Hanna A, Levi M, de Jonge E. Factors that predict outcome of intensive care treatment in very elderly patients: a review. *Crit Care*. 2005; 9:307-14
4. Fuchs L. ICU admission characteristics and mortality rates among elderly and very elderly patients. *Intensive Care Med*. 2012; 38:1654-1661
5. Lima de Souza J, Ferreira Amorim F, Ramalho Santana A, Bozi Soares F, Magalhães Menezes B., Pinheiro Barbosa de Araújo M., et al. Impact of sepsis on older and non older patients: clinical conditions and outcomes. *Critical Care* 2013, 17 (Suppl 4):53
6. McDermid R. Octogenarians in the ICU: are you ever too old? *Critical Care*. 2011; 15:125
7. Braber A, Van Zanten A. Unravelling post-ICU mortality: predictors and causes of death. *Eur J Anaesthesiol*. 2010; 27:486-90
8. Fernández R, Baiorri F, Navarro G, Artigas A. A modified McCabe score for stratification of patients after intensive care unit discharge: the Sabadell score [citado Jul 2014]. Disponible en: <http://ccforum.com/content/10/6/R179>
9. Goldhill DR, Sumner A. Outcome of intensive care patients is a group of British intensive care units. *CritCareMed*. 1998;26:1337-45
10. Abizanda R, Altaba S, Belenguer A, Más Font A, Ferrándiz Sellés, Mateu L, De León J. Estudio de la mortalidad post-UCI durante 4 años (2006-2009). *Med Intensiva*. 2011;35(3):150-156

Cirugía torácica de mínima invasión en el manejo de los empiemas pleurales fase II y III

Marco Zapata¹, Milton Merizalde², Carolina Guañanga³

¹ Hospital Carlos Andrade Marín - Jefe de Servicio de Cirugía Cardiorrácica

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Residente de Cirugía Cardiorrácica

³ Hospital Carlos Andrade Marín - Interna Rotativa

Correspondencia:

Dr. Milton Merizalde – mmerizalde@hotmail.com

Recibido: 11/10/2013

Aceptado: 09/12/2014

RESUMEN

Introducción: el empiema es la infección de la cavidad pleural proveniente de focos intra o extra torácicos; hay tres fases en su fisiopatología que se manejan de forma diferente. Los objetivos más importantes son la antibioticoterapia y el drenaje de la colección infectada. En la fase II existe discrepancia de las indicaciones de limpieza quirúrgica y la toracotomía se ha reservado para la fase III.

Materiales y métodos: tomamos 66 pacientes intervenidos de limpieza pleural por empiema en el 2011 y 2012 en el Hospital Carlos Andrade Marín.

Resultados: el abordaje que más se practicó es la toracotomía, especialmente en la fase III; en cambio los de menor invasión tienen mayor presencia en la fase II. Hay que tomar en cuenta que hay abordajes abiertos y por video en ambas fases.

Conclusiones: demostramos que la cirugía de mínima invasión es un procedimiento seguro en los empiemas fase II y debería considerarse como parte del manejo inicial del empiema fase III, representa menor tiempo de hospitalización y consumen menos tiempo de quirófano.

Palabras clave: empiema, toracoscopia, VATS, limpieza pleural.

ABSTRACT

Introduction: empyema is the infection of the pleural cavity from intra or extrathoracic foci; there are three phases in its pathophysiology and are handled differently. The most important objectives are antibiotics with drainage of the infected collection. In phase II there is a discrepancy of surgical cleaning indications; thoracotomy is reserved for phase III.

Materials and methods: we took 66 patients who underwent pleural empyema in 2011 and 2012 at the Carlos Andrade Marín Hospital.

Results: the most performed procedure was thoracotomy, especially in phase III; however the ones with least invasion had more presence in phase II. It must be considered that open procedures and with video are applied in both phases.

Conclusions: we demonstrate that minimally invasive surgery is a safe procedure in phase II empyema and should be considered as part of the initial management of phase III empyema, because it represents shorter hospital stay, and less operating time.

Keywords: empyema, thoracoscopy, VATS, pleural cleaning.

INTRODUCCIÓN

Definición y fisiopatología

El empiema pleural se define como la infección de dicha cavidad, es una complicación seria de infecciones torácicas (la mayoría pulmonares), trauma, posoperatorio de cirugía torácica o de focos sépticos infra diafragmáticos.¹ La mortalidad de entre 10 y 50% varía según el estado previo del enfermo y de la virulencia del microorganismo. En al menos el 60% de los casos se identifica un factor de riesgo inmunodepresor, especialmente en edades extremas.

En su fisiopatología se describen tres fases²

• **I (Inflamatoria):** derrame pleural exudativo paraneumónico, que ocurre en el 40% de las neumonías, contiene una cantidad alta de neutrófilos pero la cavidad aún es aséptica, no hay consumo de glucosa ni caída en el pH.

• **II (Fibrino-purulenta):** hay depósitos de material fibrinoso y purulento sobre ambas pleuras, se forman puentes pleuro pleurales

que llegan a tabicar el espacio, se considera ya un fracaso de la antibioticoterapia instaurada.

• **III (Organizativa):** predominio franco de pus, ambas pleuras se engrosan, la fibrina es reemplazada por tejido de granulación con predominio fibroblástico, hay compresión del pulmón afectado y restricción no solo por efecto de masa sino por falta de elasticidad de la pleura visceral. Es considerado un estado crónico por algunos autores.

Manejo clínico-quirúrgico: el punto más importante es la antibioticoterapia temprana y agresiva, se puede enviar muestras de sangre, esputo y líquido pleural a cultivo pero estos tardan en estar listos y solo entre 40 al 70% resultan positivos.^{3, 4} Por ello el esquema que se escoge es empírico, es importante conocer los patógenos más comunes y sus sensibilidades antibióticas en cada región además de las características farmacocinéticas y dinámicas del fármaco⁵ (penetrabilidad al espacio pleural). En general hay tres puntos de

discrepancia en el manejo: 1. Esquema antibiótico, 2. Momento del tratamiento quirúrgico, 3. Abordaje quirúrgico.

La microbiología mundialmente aceptada reporta aerobios Gram positivos, negativos y anaerobios.⁶ Las especies predominantes depende de la edad, estado inmunológico y geografía; en general los cocos gram positivos son los más habituales seguidos de bacilos gramnegativos.^{7, 8} Las guías recomiendan iniciar betalactámico con inhibidor de betalactamasa, cefalosprinas de tercera generación o fluoroquinolonas, pero en un estudio japonés se demuestra que hubo necesidad de reajustar el esquema en 26% de los casos.⁹

Partiendo del principio de “*Ubi pus, ibi evacua*” es prioritaria la extracción temprana y completa del líquido infectado, dependiendo de la fase se decide la invasividad del procedimiento.^{10, 11}

Fase I. La viscosidad del líquido y su fluidez permiten la extracción mediante un tubo torácico o catéter de toracocentesis, una vez instaurada la antibioticoterapia debe revertir; si en 72 horas no responde pasa a la siguiente fase.¹²

Fase II. El líquido todavía puede salir por drenajes finos pero por estar tabicado la evacuación será incompleta, se reportan cifras bastante dispares de fracaso al colocar tubo torácico de 10 al 90%. Por ser una etapa de predominio fibrinoso se puede deshacer los tabiques con fibrinolíticos instilados por el mismo tubo, inicialmente considerado un método con graves efectos adversos como sangrado y anafilaxis hoy en día las dosis usadas son diez veces menores a la fibrinólisis sistémica y con poca absorción pleural, hay que tomar en cuenta que una vez administrado puede negativizar los cultivos.^{13, 14}

Algunos autores están a favor de la cirugía de limpieza desde esta etapa especialmente en niños en quienes la colocación de tubo torácico exige anestesia general y por ello puede hacerse un abordaje toracoscópico.¹⁵ Se argumenta menos días de hospital, expansión pulmonar más rápida, decorticación menos traumática,¹⁶ menos tiempo de tubo torácico y por ello menor dolor y ansiedad.¹⁷

Fase III. Si hay organización se requiere la cirugía de limpieza pleural cuyos objetivos son: evacuación de material purulento, decorticación pulmonar, obliteración del espacio pleural, cierre de fístula bronco pleural y evitar recolecciones. Se propone que el engrosamiento pleural visible en tomografía simple es un predictor de falla del manejo no quirúrgico.¹⁸ El abordaje clásicamente recomendado es la toracotomía que cumple las metas en 95% de las veces, pero la cirugía de mínima invasión ha ganado espacio (toracoscopia, video assisted thoracoscopy surgery–VATS–), ya que permite una curación clínica más rápida, menos días de hospital, menor dolor post operatorio, etc.^{19, 20, 21} Los detractores reportan tasas de conversión de más del 60%.²²

Es necesario tomar en cuenta que el éxito del procedimiento radica en un buen posoperatorio tanto inmediato, mediano y tardío y no solo en la cirugía en sí (la mortalidad después del quirófano puede alcanzar 26%). Para ello se requiere estudios prospectivos de seguimiento que comparen cirugías abiertas con las de mínima invasión, lo cual no existe. Por eso el abordaje es una decisión del cirujano que toma individualmente en cada paciente.

No encontramos estudios que comparen el abordaje con el tipo de empiema, si los hay en otros tipos de situaciones como derrames oncológicos y trauma. Con los datos presentados hay sustento para crear una guía ecuatoriana de manejo quirúrgico de empiema dependiendo de su fase.

MATERIALES Y MÉTODOS

Accedimos a los registros de los pacientes intervenidos de limpieza pleural que reposan en el Servicio de Cardiotorácica del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS entre los años 2011 y 2012. Obtuvimos información de la historia clínica, protocolo operatorio, notas de evolución de médico residente de cardiotorácica e informes de epicrisis.

Las variables tabuladas son edad, género, fase del empiema, resultados en el cultivo microbiológico, abordaje quirúrgico, tiempo de cirugía y días de hospital posoperatorio.

Criterios de inclusión

- Pacientes intervenidos de limpieza pleural por empiema en el Hospital Carlos Andrade Marín en los años 2011 y 2012.

- Diagnóstico pre y posoperatorio claros de empiema pleural.

Criterios de exclusión

- Pacientes en cuyo registro no conste de forma clara las variables medidas en este estudio.

- Duda diagnóstica pre o posoperatoria, otras causas de derrame o patología pleural crónica o previa de origen no infeccioso.

RESULTADOS

Se encontraron 66 pacientes intervenidos, 56 varones y 10 mujeres, la relación H/M es de 5.6 a 1 (Figura 1). Con respecto a las edades, entre 30 y 50 años se concentran la mayoría con una media de 47±20, 2 años (Figura 2). No se han intervenido empiemas en fase I, 23 en fase II y 43 en fase III (Figura 3). De las muestras de líquido enviado en el transoperatorio, solo 14 reportaron crecimiento. Los gérmenes más comunes son *E. coli*, *S. epidermidis*, *K. pneumoniae*, *C. albicans*, *A. baumannii*, *S. millery* y *Enterobacter spp.* (Tabla I).

El abordaje que más se practicó es la toracotomía, especialmente en la fase III; en cambio los de menor invasión tienen mayor presencia en la fase II. Hay que tomar en cuenta que hay abordajes abiertos y por video en ambas fases.

El tiempo quirúrgico promedio es de 176±80 min, con 5,9±2,8 días de hospitalización posoperatorio. El abordaje es una variable importante a este respecto, las cirugías abiertas tardaron más y exigieron más días posoperatorios, especialmente para control del dolor. El abordaje más rápido es la toracoscopia y el que necesitó menos días es el VATS (Figura 4).

Figura 1. Género de pacientes intervenidos.

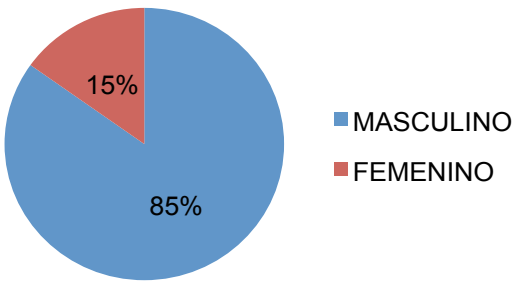


Figura 2. Grupos etáreos de pacientes intervenidos.

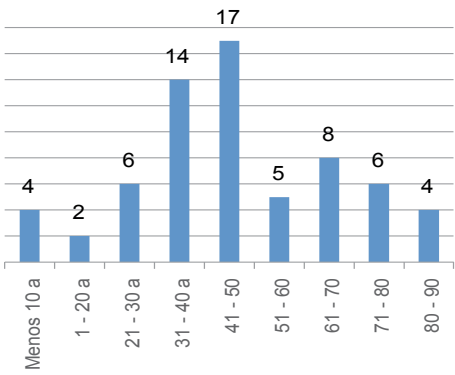


Figura 3. Intervenciones empiemas fase II y III.

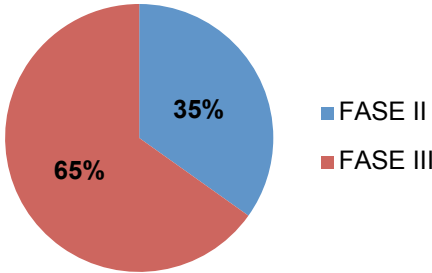


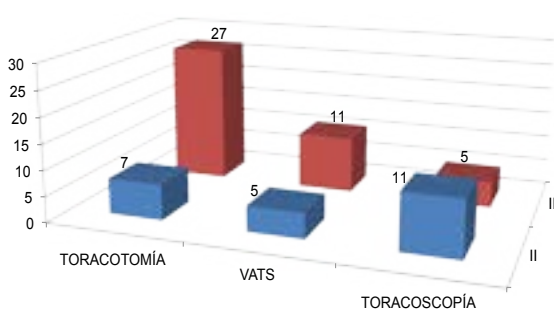
Tabla I. Microbiología encontrada en pacientes intervenidos.

	Número	Porcentaje
S. epidermidis	3	20%
E. coli	3	20%
C. albicans	3	20%
K. pneumoniae	2	13%
A. baumannii	2	13%
S. millery	1	6,7%
Enterobacter spp	1	6,7%
Total	15	100%

Tabla II. Abordaje quirúrgico en relación a fases y tiempos quirúrgicos y posoperatorios.

Abordaje	Intervenciones		Tiempo quirúrgico (minutos)	Posoperatorio (días)	Fases			
	N	%			II		III	
Toracotomía	34	51,5	202,7±84,8	6,8±3,1	7	30,4	27	62,7
VATS	16	24,2	166,6±64,3	4,5±1,15	5	21,7	11	25,6
Toracoscopia	16	24,2	128,75±63	5,31±2,5	11	47,8	5	11,6
Total	66	100			23	100	43	100

Figura 4. Abordaje torácico según fase del empiema.



DISCUSIÓN

La relación hombre / mujer es la misma que en otras series publicadas, en los grupos etáreos hay presencia en todas las décadas hasta los 90 años, pero se concentra en edades medias y no en extremas como se demuestran en otros estudios.

La fase III es la más intervenida por su naturaleza fisiopatológica no solucionable por métodos no quirúrgicos; en la fase II se puede ser expectante dependiendo de la capacidad del tubo torácico para drenar la colección.

Las principales diferencias que se han relacionado con respecto al abordaje son el tiempo quirúrgico y los días de hospital. Clásicamente se ha aceptado que las cirugías de invasión mínima demoran más, pero paradójicamente encontramos que las abiertas requieren casi una hora más que las otras, por lo que es importante aclarar que no hay causalidad directa y la complejidad de los hallazgos exigieron más tiempo y mayor abordaje; la causa directa de la demora no es en sí la incisión.

Entre las cirugías de mínima invasión, las toracoscopías son las más rápidas, pero tal vez no por la técnica sino porque la mayoría son empiemas de fase II, pocas se realizaron en fase III. Las de VATS demoran más pero tienen más presencia en los empiemas fase III.

Los empiemas fase II han sido tratados en el 69,5% de los casos por cirugía de mínima invasión, siendo la toracoscopia la de mayor importancia. En la fase III, la toracotomía fue necesaria en el 62,7%.

Las toracotomías necesitan alrededor de una semana para control de dolor y evacuación completa de las colecciones por los tubos torácicos posoperatorios. A pesar de ser más rápidas las toracoscopías, requieren más días de hospital que las VATS, no por dolor sino por colecciones y nuevas adherencias que requieren nuevos tubos o toracocentesis.

CONCLUSIONES

- El empiema es la infección de la cavidad pleural proveniente de focos intra o extratorácicos y se describe tres fases en su fisiopatología que exigen manejos diferentes. Los dos principales objetivos terapéuticos son el antibiótico temprano y el drenaje completo de la colección infectada.

- El manejo clásico de la fase I requiere evacuación por toracocentesis o tubo torácico; en la fase II hay discrepancia acerca de la necesidad o no de cirugía y en la III se considera la toracotomía. Demostramos que la cirugía torácica en sus tres modalidades (abierto, toracoscópica y VATS) pueden usarse en las fases II y III.

- En los empiemas fase II, la toracoscopia y el VATS se considera de primera elección con un menor tiempo quirúrgico y menos días de hospital que la toracotomía. En la fase III se usaron estas técnicas para solucionar casi la mitad de los casos por lo que de seguir las guías clásicas se hubiera realizado más de treinta toracotomías innecesarias.

- Las intervenciones por VATS y toroscopia requieren menos tiempo de quirófano, pero no por su naturaleza técnica sino por estar más presentes en cirugías en empiemas fase II. Las toracotomías demoran más por llevarse a cabo en colecciones con más adherencias y pulmones con expansión más difícil y requirentes de decorticación.
- Los objetivos de la hospitalización posoperatoria son control del dolor, drenaje completo de colecciones y antibiótico intravenoso. Las toracotomías exigen más días seguidas de toroscopías y luego de VATS.
- Las cirugías de menor invasión, toroscopia y VATS se convierten en el abordaje de elección en las limpiezas pleurales por empiema fase II y debe considerarse inicialmente en los empiemas fase III.

INFORMACIÓN DE AUTORES

- Marco Zapata es Jefe del Servicio de Cirugía Cardiorácica del Hospital Carlos Andrade Marín.
- Milton Merizalde es Médico Residente de Cirugía Cardiorácica Hospital Carlos Andrade Marín.
- Carolina Guañanga es Interna Rotativa en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Vardhan M., Tewari S., Nikumb S., Empyemathoracis-study of present day clinical & etiological profile and management techniques. Ind. J. Tub. 1998 (45): 155
- Davies C., Gleeson F., Davies R., BTS guide lines for the management of pleural infection. Thorax 2003; 58 :18-28
- Porcel J., Análisis del líquido pleural, An. Med. Interna (Madrid) v.19 n.4 Madrid abril 2002
- Ferrer A., Gasser I. Indicaciones del cultivo del líquido pleural y ascítico. Medicine 1998; 7 (78): 3644-3646
- Mc Callum A., Baranwal A., What are appropriate empiric antibiotics for empyema? International Child Health Review Collaboration.
- Grijalva C., Zhu Y., Nuorti J., Griffin M., Emergence of parapneumonic empyema in the USA. Thorax, 2011;66:663-668
- Molinos A., Morillo B., Camacho S., León J., Porras A., Tarragó D., Obando I., Aspectos microbiológicos de los empiemas pleurales en edad pediátrica durante el período 2005-2009. Vox Pediátrica 2010; 17 (2):23-25
- Coenraad F., Koegelenberg A., Diacon C., Parapneumonic Pleural Effusion and Empyema Respiration, 2008; 75:241-250
- Tsang K., Leung W., Chan V., Alsa W., Chu C., Complicated parapneumonic effusion and empyemathoracis: microbiology and predictors of adverse outcomes Hong Kong 2007 Med J 13 (3):178-186
- Bekele B., Mederos O., Valdés J., Barreras J., Romero J., Cantero A. Manejo escalonado en la supuración pleura. Rev Cubana Cir. 2002; 41 (3):141-6
- Sziklavari Z., Grosser C., Neu R., Schemm R., Kortner A., Szöke T., Hofmann H. Complex pleural empyema can be safely treated with vacuum-assisted closure. Journal of Cardiothoracic Surgery 2011, 6:130 - 5
- Uba F., Meier D., Borgstein E., Pleural Effusion and Empyema
- Barthwal M., Reoskar R., Rajan K., Chatterjee R., Intrapleural Streptokinase in Complicated Parapneumonic Effusions and Empyema. Indian J Chest Dis Allied Sci 2004; 46:257-261
- Talib S., Verma G., Arshad M., Tayade B., Rafeeqe A., Utility of Intrapleural Streptokinase in Management of Chronic Empyemas. JAPI 2003; 51:464-8
- Demirhan R., Kosar A., Sancakli I., Kiral H., Orki A., Arman B., Management of Postpneumonic Empyemas in Children. Acta Chir Belg, 2008; 108:208-11
- Mederos O., Barrera J., Cantero A., Da Costa J., Oliva C., La decorticación pulmonar en el empiema pleural. Revista Cubana de Cirugía, 2008; 47:3
- Mackenzie J., Video Assisted Thoracoscopy Treatment for Empyema and hemothorax CHEST 1996; 109(1): 2-3
- De Souza A., Offner P., Moore E., Biffi W., Haenel J., Franciose R., Burch J., Optimal Management of Complicated Empyema. THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 2000; 180:507-11
- Saínz B., Complicaciones de la Cirugía Torácica. Prevención, diagnóstico y tratamiento
- López M., Antón Pacheco J., García A., Cano I., Cabezalí D., Benavent M., Cir. Pediatr. Empiema pleural. Tratamiento toracoscópico 2006; 19: 160-162
- Gómez A., Costa E., Domínguez T., Checa J., Fuentes F., Pérez M. Complicaciones de la Toroscopia. Revista de la Asociación de Neumólogos del Sur. 1993; (5)1
- Andrade R., Garisto J., Zebede S. Open thoracotomy and decortications for chronic empyema. CLINICS 2008; 63(6):789-93

Utilidad de la Procalcitonina en la predicción de bacteriemia y utilización de antibióticos en pacientes neutropénicos febriles del servicio de Hematología del Hospital Carlos Andrade Marín en el período abril 2013 - abril 2014

Manuel Granja Morán¹, Andrés Orquera Carranco²

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Residente de Posgrado de Hematología

² Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Residente de Posgrado de Hematología

Correspondencia:

Dr. Manuel Granja – manolo_granja@yahoo.com

Recibido: 03/12/2014

Aceptado: 19/12/2014

RESUMEN

Introducción: la neutropenia febril es una de las complicaciones más frecuentes y fatales del tratamiento de las neoplasias hematológicas. Es necesario el tratamiento antibiótico de amplio espectro de forma inmediata, sin embargo no se puede aislar el germen causal en la mayoría de casos. La utilización de biomarcadores de infección como la procalcitonina ha demostrado su utilidad en la predicción de bacteriemia en pacientes neutropénicos febriles que han recibido quimioterapia.

Materiales y métodos: se tomaron 2 muestras de sangre periférica colocados en medio de hemocultivos y 3 cc para determinación de procalcitonina a pacientes con temperatura y un conteo menor de 500 neutrófilos por ml después de haber concluido la administración de quimioterapia para neoplasias hematológicas.

Resultado: se estudiaron 106 episodios de neutropenia febril en 66 pacientes, obteniéndose una sensibilidad de 84%, especificidad de 55.1%, VPP 29%, VPN 94% de procalcitonina para diagnóstico de bacteriemia en comparación con el goldstandard hemocultivo.

Conclusiones: la procalcitonina es un test de utilidad para predecir bacteriemia y riesgo alto de choque séptico en pacientes neutropénicos febriles.

Palabras clave: neutropenia, procalcitonina, bacteriemia.

ABSTRACT

Introduction: febrile neutropenia is one of the most common and fatal complications of hematologic malignancies treatment. Immediate treatment with broad-spectrum antibiotic is necessary; however the causal agent cannot be isolated in most cases. The use of infection biomarkers such as procalcitonin has proven useful in predicting bacteremia in febrile neutropenic patients receiving chemotherapy.

Materials and methods: two peripheral blood samples were taken for blood culture and 3 cc for procalcitonin determination of patients with temperature and leucocyte count below 500, having received chemotherapy for hematological neoplasia.

Results: 106 febrile episodes in 66 patients were studied obtaining 84% sensitivity, 55.1% specificity, PPV 29%, 94% VPN procalcitonin for diagnosis of bacteremia compared to the Gold Standard blood culture.

Conclusions: procalcitonin is a useful test to predict bacteremia and high risk septic shock in febrile neutropenic patients.

Keywords: neutropenia, procalcitonin, bacteriemia.

INTRODUCCIÓN

La neutropenia febril es una de las complicaciones más temidas y potencialmente fatales en el tratamiento quimioterápico de las neoplasias hematológicas. Se define como la presencia de una temperatura mayor a 38.5° o dos registros consecutivos de 38°C durante dos horas, con un conteo menor a 500 neutrófilos por ml o expectativa de descenso a menos de 500 neutrófilos por ml.¹ Es importante predecir el riesgo de sepsis severa y choque séptico e iniciar antibióticoterapia empírica de amplio espectro de manera oportuna.

Es dificultoso confirmar un diagnóstico microbiológico ya que solo un 30% de hemocultivos son positivos en sepsis severa.² Se han propuesto herramientas diagnósticas tales como procalcitonina, PCR e IL-6 como predictores de infección y sepsis.

La procalcitonina es la prohormona de la calcitonina y está constituida por 116 aminoácidos y tiene un peso molecular de 13 kDa. En procesos infecciosos existe un aumento mediado por diversos estímulos como la endotoxina, TNF alfa, IL-6 alcanzando un pico de concentración sérica a las tres horas y con una vida media de 12 a 48 horas.³

Esta respuesta a la endotoxina bacteriana, su atenuación por el INF gamma, una citoquina producida en infecciones virales, hace que la procalcitonina sea un marcador específico de procesos bacterianos. Muestra un perfil cinético favorable ya que sus niveles se correlacionan directamente con la carga bacteriana y de forma drástica cuando el tratamiento antibiótico ha sido instaurado; por lo tanto tiene implicaciones pronósticas.

El objetivo de este estudio es determinar la utilidad de la procalcitonina en la predicción de bacteriemia y la utilización de antibióticos en pacientes neutropénicos febriles con neoplasias hematológicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se tomaron dos muestras de sangre periférica, cada muestra constituida por 10 cc. recolectada por venopunción en dos sitios diferentes, colocados en medio de hemocultivos; además 3 cc. para determinación de procalcitonina a pacientes que presentaron una temperatura mayor de 38.5° o dos registros consecutivos de 38° por al menos dos horas y que tuvieron un conteo menor de 500 neutrófilos por ml después de haber concluido la administración de quimioterapia para neoplasias hematológicas.

Se recolectaron muestras tanto de pacientes que presentaron neutropenia febril sin haber recibido antibióticoterapia previa, como de aquellos que ya estaban recibiendo tratamiento y que persistían febriles luego de 72 horas de instaurado el mismo. Se registraron valores de recuento total de neutrófilos, presión arterial, frecuencia cardíaca antibióticoterapia previa, valor de procalcitonina, mismo que fue definido como negativa menos de 0.5; entre 0.5 y 2 bajo riesgo de choque séptico, 2 a 5 mediano riesgo, 5 a 10 alto riesgo y más de 10 choque séptico. Además fue valorada la necesidad de ingreso a terapia intensiva y muerte en las próximas 24 horas luego de presentar el episodio febril.

RESULTADOS

Se registraron 106 episodios de neutropenia febril en 66 pacientes. Los diagnósticos de base fueron Leucemia Mieloblástica aguda 60.7%, Leucemia Linfoblástica aguda 31.7%, Linfoma no Hodgkin 4.6%, Mieloma múltiple 1.89%, Leucemia Mieloide Crónica 0.93%, Leucemia de células peludas 0.93%. El promedio de edad fue 37 años. El promedio de neutrófilos totales fue 88.

El porcentaje de episodios de neutropenia febril con valores de procalcitonina positiva fue 51.4% (55 episodios). Al dividir los resultados por rangos según el riesgo se obtuvo un 47.2% entre 0.5 y 2, 16.3% entre 2 y 5, 9.09% entre 5 y 10 y 23.6% más de 10 catalogándose como bajo, intermedio, alto y choque séptico respectivamente.

El porcentaje de hemocultivos positivos fue 17.75% (19). Los gérmenes aislados fueron E. coli (8), Klebsiella pneumoniae (6), Klebsiella oxytoca (2), Acinetobacter baumannii (1), Raoultella ornithinolytica (1), Candida albicans (1). Un 26% de gérmenes tuvo producción de Betalactamasas de espectro extendido BLEE y un 10% producción de carbapenemasas.

En los episodios febriles con hemocultivos positivos, 84.2% tuvieron procalcitonina positiva y 15.7% procalcitonina negativa.

Se calculó una sensibilidad de 84%, especificidad de 55.1%, VPP 29%, VPN 94% de procalcitonina para diagnóstico de bacteriemia en comparación con el gold standard (hemocultivo).

De los pacientes que tuvieron bacteriemia documentada con hemocultivo y procalcitonina positivos, un 42% (8) requirieron ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos o fallecieron en las primeras 24 horas luego de presentar el episodio febril; de ellos el 87% (7) tuvo una procalcitonina mayor de 10.

Durante los episodios febriles, un 51.4% de pacientes (55) presentó hipotensión con TA sistólica menor de 90 mm/Hg o disminución de 40 mm/Hg en relación a valores basales. De ellos, 65.45% (36) tuvieron valores de procalcitonina positiva y 34.54% (19) negativa. En el grupo de pacientes que no presentó hipotensión durante el episodio febril, se reportaron 35.29% (18) con valores de procalcitonina positiva y 64.7% (33) negativa.

Al registrarse un pico febril, ya sea en un paciente sin antibióticoterapia previa o en quienes persistían febriles luego de 72 horas de antimicrobianos de amplio espectro, se modificó el esquema terapéutico en un 84.9% de episodios (90).

De los episodios en los que se cambió la antibióticoterapia, un 56.6 % tuvo procalcitonina positiva, en los que no se lo hizo la positividad fue del 25%.

DISCUSIÓN

La neutropenia febril es una emergencia médica que requiere atención inmediata. La sintomatología suele ser escasa y la progresión del proceso infeccioso es vertiginosa.

Es difícil identificar el germen causante de la sepsis en pacientes neutropénicos febriles, pero es indispensable iniciar antibióticoterapia empírica de amplio espectro y no retrasar el tratamiento.

La procalcitonina es un biomarcador que puede predecir el riesgo de sepsis severa y choque séptico de forma rápida y tiene la capacidad de discriminar entre infecciones bacterianas y no bacterianas.⁴ También ha demostrado su utilidad para guiar la duración del tratamiento antibiótico en pacientes críticos.⁵ La posibilidad de tener evidencia de infección bacteriana con un test rápido y poder estratificar a los pacientes según su riesgo de desarrollar choque séptico y muerte, hacen de la procalcitonina una prueba de gran valor en los cuidados de soporte en pacientes hemato-oncológicos.

Las guías internacionales para el manejo de la neutropenia febril no incluyen la utilización rutinaria de biomarcadores como la procalcitonina.^{6,7} Sin embargo hay un gran grupo de pacientes que se mantienen febriles, a pesar de recibir antibióticos de amplio espectro en quienes es difícil encontrar un agente infeccioso y tienen alta probabilidad de presentar una infección no bacteriana. Es en este grupo en que es necesaria la discriminación entre aquellos que se beneficiarán de modificar el esquema terapéutico para ampliar la cobertura antibiótica por una probable persistencia de infección bacteriana o aquellos en los que es poco probable la bacteriemia y se beneficiarán de dirigir el tratamiento hacia otros gérmenes, especialmente hongos.

En este trabajo se obtuvieron valores de sensibilidad de 84% y específica de 51% para el diagnóstico de bacteriemia mediante procalcitonina comparada con hemocultivos. Al analizar los casos que requirieron ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos o que fallecieron luego de las primeras 24 horas de presentar el episodio febril, observamos que la cifra de procalcitonina toma un papel aún más importante en el pronóstico.

En el caso de los episodios febriles sin hipotensión inducida por sepsis y en los que no se modificó el esquema antibiótico, observamos que en la mayoría de ellos la procalcitonina fue negativa. Consideramos este un dato importante para ser tomado en cuenta para dirigir la antibióticoterapia y disminuir el desarrollo de gérmenes multi-resistentes.

CONCLUSIONES

La procalcitonina es un test de utilidad para predecir bacteriemia y riesgo alto de choque séptico en pacientes neutropénicos febriles.

En caso de obtener un resultado negativo podría utilizarse para restringir o reconsiderar el cambio de antibióticos de amplio espectro en pacientes neutropénicos febriles sin hipotensión.

INFORMACIÓN DE AUTORES

• Manuel Granja Morán es Médico Residente de Posgrado de Hematología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Andrés Orquera Carranco es Médico Residente de Posgrado de Hematología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Naurois, J. Management of febrile neutropenia: ESMO Clinical Practice Guidelines, Annals of Oncology, 2010 (Supplement 5): v252–v256
2. Derek, C et. al., Severe Sepsis and Septic Shock N Engl J Med, 2013;369:840-51

3. Maruna, P. Physiology and genetics of procalcitonin. Physiolo Res 49, 2000; (supp. 1) s57-s61

4. Schuetz, P. Procalcitonin for diagnosis of infection and guide to antibiotic decisions: past, present and future. BMC Medicine, 2011;9:107

5. Agarwal, R. Procalcitonin to Guide Duration of Antimicrobial Therapy in Intensive Care Units: A Systematic Review. Clinical Infectious Diseases, 2011;53(4):379–387

6. Freifeld, A. Clinical Practice Guideline for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients with Cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases 2011;52(4):e56–e93

7. Mohsen, M. Procalcitonin and quantitative C-reactive protein role in the early diagnosis of sepsis in patients with febrile neutropenia. South Asian Journal of Cancer 2013; Volume 2 Issue 4

8. Massaro, K. Procalcitonin (PCT) and C-reactive Protein (CRP) as severe systemic infection markers in febrile neutropenic adults. BMC Infectious Diseases 2007, 7:137

9. Evangelos, J. Assessment of Procalcitonin as a Diagnostic Marker of Underlying Infection in Patients with Febrile Neutropenia. CID 2001:32

10. Kibe, S. Diagnostic and prognostic biomarkers of sepsis in critical care. J Antimicrob Chemother 2011;66 Suppl 2: ii33 – ii40

11. Wacker, C. Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 2013; 13: 426–35

12. Simon, L. Serum Procalcitonin and C-Reactive Protein Levels as Markers of Bacterial Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. Clinical Infectious Diseases 2004; 39:206–17

13. Phillips, R. Systematic review and meta-analysis of the value of initial biomarkers in predicting adverse outcome in febrile neutropenic episodes in children and young people with cancer. BMC Medicine 2012; 10:6

14. Yong, Kim D. The Usefulness of Procalcitonin and C-Reactive Proteins Early Diagnostic Markers of Bacteremia in Cancer Patients with Febrile Neutropenia. Cancer Res Treat. 2011;43(3):176-180

Estudio de Estimulación Magnética Transcraneal en pacientes con depresión y trastornos del sueño

Iván Riofrío Mora¹, Henry Guerra Samaniego¹, Antonio Pino¹
Gabriela Velastegui¹, Alexandra Chalaco Agreda², Carlos Torres Cisneros³

¹ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Psiquiatra

² Hospital Carlos Andrade Marín - Psicóloga

³ Hospital Carlos Andrade Marín - Tecnólogo Médico

Correspondencia:

Dr. Iván Riofrío – eduardoriofrío1958@yahoo.com

Recibido: 28/11/2014

Aceptado: 10/12/2014

RESUMEN

Introducción: la Estimulación Magnética Transcraneal (EMT) es una técnica neurofisiológica, que permite la inducción de una corriente en el cerebro de forma segura y no invasiva. Está basada en los principios de inducción electromagnética descubiertos por el investigador Michael Faraday hace dos siglos. Recién en 1984, Anthony Barker y su equipo de trabajo desarrollaron un estimulador que permitía despolarizar neuronas en la corteza motora y provocar movimientos contralaterales al activar vías corticoespinales, a partir de lo cual se ha logrado su aplicación en clínica psiquiátrica para diferentes trastornos. La EMTr puede utilizarse como complemento de otros métodos neurocientíficos en el estudio de vías motoras centrales, para el estudio de la excitabilidad cortical y en el mapeo de funciones cerebrales corticales, pudiendo combinar la capacidad de resolución temporal y espacial y la potencialidad de activar o interferir en funciones cerebrales.

Materiales y métodos: los pacientes fueron seleccionados de acuerdo al diagnóstico bajo la patología F 33 – F 51 por el personal del servicio y remitidos a la unidad de Estimulación Magnética Transcraneal. Se les realizó exámenes complementarios como: TAC de cráneo, electroencefalograma, valoración psicológica pre y post EMTr, dentro de un protocolo estrictamente aplicado, sin el cual no se decide proceder a este tratamiento.

Resultados: en el presente estudio no se hizo diferenciaciones entre el tipo de depresión y tampoco en lo relacionado a los trastornos del ritmo del sueño. Se encontró satisfacción en la mayoría de pacientes, sometidos a este tratamiento y muchos mejoraron su depresión y calidad de sueño con la estimulación repetitiva, proponiéndose como una nueva opción de tratamiento no farmacológico ni psicoterapéutico; además es accesible a todo tipo de población, siempre y cuando se cuenta con la infraestructura tecnológica para este procedimiento.

Palabras claves: inducción electromagnética, ritmo del sueño, cortex cerebral, efectos excitatorios, efectos inhibitorios, estimulación repetitiva.

ABSTRACT

Introduction: transcranial magnetic stimulation (TMS) is a neurophysiological technique that allows electric currents induction into the brain in a safe and noninvasive way. TMS is based on electromagnetic induction discovered by Faraday two centuries ago. Only in 1984, Anthony Barker and his team developed a stimulator that allowed depolarization of neurons in the motor cortex causing contralateral movements by activating corticospinal pathways, from which it has achieved its application on different conditions in psychiatric clinic. TMS can be used with other neuroscientific methods to combine the ability of temporal and spatial resolution and the potentiality to activate or interfere brain functions when studying central motor pathways, cortical excitability and brain cortical function mapping.

Materials and methods: for the study, patients were selected under pathology F33 and F51, diagnosed by medical service personnel and sent to the Magnetic Stimulation Unit. Additional tests such as head CT, EEG, psychological evaluation pre and post rTMS (repetitive TMS) were performed within a strict protocol. If some of the tests could not be carried out, the treatment did not proceed.

Results: in this study, differences on type of depression or sleep rhythm disorders were not made. Our results showed that satisfaction was found in the majority of patients undergoing this treatment and many of them even improved with repetitive stimulation their depression and sleep quality, thus, proposing an alternate non-pharmacological or psychotherapeutic treatment. Besides, it is accessible to most people, as long as the technological infrastructure for this procedure is set up.

Keywords: TMS, electromagnetic induction, sleep rhythm, brain cortex, excitatory effects, inhibitory effects, repetitive stimulation.

INTRODUCCIÓN

La estimulación magnética transcraneal es una técnica no invasiva utilizada desde hace más de veinte años, siendo eficaces en muchos cuadros psiquiátricos, especialmente depresión resistente e insomnio.

La estimulación magnética transcraneal es un nuevo procedimiento no invasivo, de tipo neurobiológico,¹ que se viene utilizando en medicina, en el campo de la neurociencia cognitiva² y a partir de la década de los años ochenta para estudios fisiológicos. Se basa en el principio clásico de inducción electromagnética, produciéndose una secuencia compleja de eventos, con efectos tanto excitatorios como inhibitorios, dependiendo de la intensidad del estímulo, de la excitabilidad del cortex cerebral y de la médula espinal. Se ha confirmado su eficacia, con evidencia, en depresión mayor especialmente con la estimulación repetitiva (EMTr) del área dorsolateral pre-frontal izquierda (LDLPF), con frecuencia entre 10 y 20 Hz.^{3,4} También se lo ha utilizado para otras patologías psiquiátricas, como es el caso de trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, los síntomas negativos de la esquizofrenia.^{5,6}

Se lo viene utilizando en la depresión, acompañada especialmente de trastornos en el ritmo del sueño, observándose que es uno de los primeros síntomas que se recuperan luego de la aplicación de este tratamiento.

Como resultados se ha obtenido diferencias estadísticamente significativas en los valores de umbral motor en las pacientes de sexo femenino, entre aquellas con diagnóstico de depresión y las que acuden por otros diagnósticos. Cabe mencionar que en esta serie de casos, se tuvo un escaso número de pacientes masculinos con otros diagnósticos diferentes de depresión. En el caso de los pacientes del sexo masculino, hay una ligera tendencia a ser de menor edad en el grupo con diagnóstico de depresión, pero las diferencias no son estadísticamente significativas. La relación entre el umbral motor y la edad de los pacientes presenta una relación relativamente baja a aumentar el umbral con el aumento de la edad.

MATERIALES Y MÉTODOS

El objetivo general fue describir los resultados de una serie de casos de aplicación de EMTr en pacientes de consulta externa del servicio de salud mental del Hospital Carlos Andrade Marín, atendidos de julio a diciembre de 2013.

Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo al diagnóstico bajo la patología F33 y F51 por el personal del servicio y remitidos a la unidad de Estimulación Magnética. Se les realizó exámenes complementarios como: TAC de cráneo, electroencefalograma, valoración psicológica pre y post EMTr.

Los pacientes fueron sometidos a EMTr usando el equipo de marca ATEs EBN, que dispone de un amplio rango de estimulación de disparos únicos hasta 100 Hz. Antes de iniciar el tratamiento se debe localizar el umbral motor del paciente y el punto caliente con el que se iniciará el tratamiento

El protocolo de tratamiento incluye: paciente ubicado en posición cómoda, la cabeza del paciente es bloqueada para no perder el punto caliente durante la estimulación, el paciente debe estar protegido usando tapones auditivos para evitar el tinitus. Se coloca la bobina mariposa refrigerante en la cabeza del paciente a 45 grados de inclinación sobre el punto caliente. Se establecen los parámetros de estimulación siguiendo el protocolo del servicio. Se informa al paciente sobre la duración del procedimiento y se le pide que no mueva la cabeza. El tratamiento dura entre 35 y 40 minutos y se realizan de 10 a 20 sesiones.

RESULTADOS

Se presentan los resultados de 58 pacientes del servicio de salud mental del Hospital Carlos Andrade Marín, atendidos de julio a diciembre de 2013, de los cuales 43 (74%) son de sexo femenino y 15 (26%) de sexo masculino. El promedio de edad fue de 45,6 años

(desviación estándar 13,99), con un rango que va desde 20 a 81 años.

Tabla I. Umbral motor según diagnóstico de depresión, análisis estratificado por sexo, Hospital Carlos Andrade Marín 2013.

Umbral motor	Depresión		Significación (ANOVA)	Bartlett (p)
	Si Promedio (DS)	Otros Promedio (DS)		
Total	(n=23) 60,3 (2,22)	(n=35) 58,9 (2,47)	0,03024	0,594
Sexo femenino	(n=20) 60,05 (2,28)	(n=23) 58,4 (2,23)	0,02411	0,92
Sexo masculino	(n=3) 62 (0)	(n=12) 59,75 (2,77)	0,19412	0,169

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en los valores de umbral motor en las pacientes de sexo femenino, entre aquellas con diagnóstico de depresión y las que acuden por otros diagnósticos. Cabe mencionar que en esta serie de casos, se tuvo un escaso número de pacientes masculinos con otros diagnósticos diferentes de depresión.

Tabla II. Número de sesiones según diagnóstico de depresión, análisis estratificado por sexo, Hospital Carlos Andrade Marín 2013.

Número de sesiones	Depresión		Significación (Anova)	Bartlett (p)
	Si Promedio (DS)	Otros Promedio (DS)		
Total	(n=23) 16,65 (5,75)	(n=35) 15,54 (7,45)	0,54768	0,19511
Sexo femenino	(n=20) 16,15 (5,9)	(n=23) 15,6 (7,57)	0,79766	0,28568
Sexo masculino	(n=3) 20 (3,0)	(n=12) 15,42 (7,55)	0,3318	0,2047

El número de sesiones no presenta diferencias estadísticamente significativas entre las pacientes que acuden con diagnóstico de depresión y las que acuden por otros diagnósticos y el sexo no tiene influencia en esta relación.

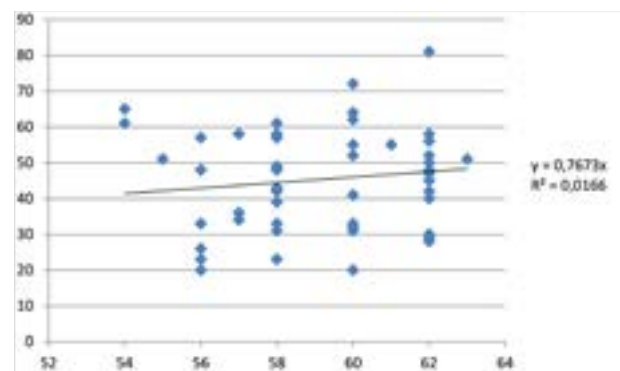
Tabla III. Edad según diagnóstico de depresión, análisis estratificado por sexo, Hospital Carlos Andrade Marín 2013.

Edad	Depresión		Significación (Anova)	Bartlett (p)
	Si Promedio (DS)	Otros Promedio (DS)		
Total	(n=23) 49,96 (13,5)	(n=35) 42,8 (13,7)	0,05496	0,93128
Sexo femenino	(n=20) 49,7 (14,4)	(n=23) 45,2 (14,7)	0,31623	0,91783

Sexo	(n=3)	(n=12)		
masculino	51,7 (5,7)	38,2 (10,7)	0,05821	0,35506

En el caso de los pacientes del sexo masculino, hay una ligera tendencia a ser de menor edad en el grupo con diagnóstico de depresión, pero las diferencias no son estadísticamente significativas.

Gráfico 1. Relación entre umbral motor y edad en los pacientes del estudio, Hospital Carlos Andrade Marín 2013.



La relación entre el umbral motor y la edad de los pacientes presenta una relación relativamente baja a aumentar el umbral con el aumento de la edad.

DISCUSIÓN

- Discutir el hecho de que este aparato se utiliza en la franja de edad de 18 a 70 años y no se ha considerado el ingreso a pacientes menores de edad, embarazadas y personas con umbral convulsivo bajo, ya que no hay estudios que avalen el uso de estimulación magnética transcraneal repetitiva en estos pacientes.
- Se ha implementado protocolos en base a estudio neurofisiológicos e imagenología cerebral TAC de encéfalo para inicio de esta terapia.
- Pacientes con alteraciones en el trazado electroencefalográfico se han descartado de este estudio.
- Hipótesis que se nos generaría para un nuevo estudio es que el EMT (Estimulación Magnética Transcraneal) mejora el flujo cerebral.
- En próximos estudios habrá que determinar los efectos sobre trastornos de sueño y mejoras en el talante emocional.
- En este estudio no se han diferenciado los diferentes tipos de depresión, sea esta unipolar o bipolar.

CONCLUSIONES

- Esta es una nueva opción de tratamiento no farmacológica.
- Se requiere nuevos estudios comparativos con tratamientos farmacológicos para valorar la efectividad del tratamiento.
- Hay muchos pacientes que no aceptan terapias farmacológicas pero si otras terapias nuevas como este tipo de tratamiento EMT.
- Este tratamiento es accesible para todo tipo de población que no presente dispositivos, alteraciones en el electroencefalograma ni alteraciones en la estructura cerebral.

INFORMACIÓN DE AUTORES

- Iván Riofrio Mora, Henry Guerra Samaniego, Antonio Pino y Gabriela Velastegui son médicos que trabajan en el Servicio de Psiquiatría del Hospital Carlos Andrade Marín.
- Alexandra Chalaco Agreda es Psicóloga y Carlos Torres Cisneros es Tecnólogo Médico en el Servicio de Psiquiatría del Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García, M., y Colaboradores: Estimulación magnética transcraneal repetitiva: una nueva intervención neurobiológica buscando un lugar en psiquiatría. Vol 2. N° 2. Junio 1998.
2. Luna, H.: Estimulación magnética transcraneal. II Congreso Internacional de Neuropsicología en Internet
3. López, J., y Colaboradores: Eficacia de la estimulación magnética transcraneal en depresión. Estudio naturalístico. Actas Esp. Psiquiatría 2010. Pág. 87
4. Savi, G., y Colaboradores: Estimulación magnética transcraneal en trastornos depresivos. Revista de Psiquiatría del Uruguay. Volumen 65. No 1. Mayo 2001
5. Zelaya, R., y Colaboradores: Estimulación magnética transcraneal para síntomas negativos en la esquizofrenia: una revisión. Salud Mental. Vol. 33. N° 2- marzo-abril 2010
6. Castillo, G., y Colaboradores: La estimulación magnética transcraneal (EMT) en la evaluación y el tratamiento del ataque cerebro vascular (ACV)
7. OMS

Uso de bajas dosis de oxitocina para el manejo de contracción uterina en el transoperatorio de pacientes sometidas a cesárea en el centro obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín

Ana Cristina Mejía Jurado¹, Ana Vanessa Mena López¹

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco Quito - Médico Posgradista de Anestesiología

Correspondencia:

Dra. Ana Mejía – anacris45@hotmail.com

Recibido: 29/09/2014

Aceptado: 10/12/2014

RESUMEN

Introducción: la oxitocina es la droga de elección para el manejo de contracción uterina, sin embargo sus efectos adversos son minimizados. Este estudio pretende determinar la frecuencia de efectos adversos de oxitocina a dosis altas con relación a dosis bajas en el centro obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín.

Materiales y métodos: es un estudio observacional descriptivo, en el que se estudió a 52 pacientes que fueron sometidas a cesárea iterativa en el período mayo – junio de 2012.

Resultados: con el uso de dosis altas de oxitocina se presenta efectos adversos como dolor precordial (p menor 0.05), hipotensión (p 0.002), náusea (p 0.002). Con tres unidades de oxitocina el sangrado no se modificó. Por otro lado, la satisfacción del cirujano es del 88,5%, similar a los valores reportados a nivel internacional.

Conclusiones: con el uso de dosis bajas de oxitocina para el manejo de la contracción uterina en cesárea no hubo aumento del sangrado (promedio 463 ml), por lo que se puede considerar una terapéutica segura para la paciente.

Palabras claves: oxitocina, dosis bajas, efectos adversos, cesárea.

ABSTRACT

Introduction: Oxytocin is the drug of choice for uterine contraction management, but its side effects are minimized. This study pretends to determine the frequency of side effects of high-dose oxytocin compared to low doses in the Obstetric Center of the Carlos Andrade Marín Hospital.

Materials and methods: this is a descriptive study where 52 patients were studied and which were subjected to iterative caesarean study during the period may - june 2012.

Results: high doses of oxytocin produce side effects such as chest pain (p less than 0.05), hypotension (p 0.002) and nausea (p 0.002). Three units of oxytocin do not modify the bleeding. Furthermore, surgeon satisfaction is 88.5%, similar to values reported worldwide.

Conclusions: the use of low dosage of oxytocin for the management of uterine contractions during a cesarean section, showed no increase in bleeding (average of 463 ml), for which this dose may be considered a safe therapeutic dosage for the patient.

Keywords: oxytocin, low doses, side effects, caesarean.

INTRODUCCIÓN

La Oxitocina es la droga de elección para la contracción uterina tras el nacimiento; sin embargo, el uso de altas dosis de oxitocina se ha observado alteraciones hemodinámicas importantes como dolor precordial, taquicardia, hipotensión, cambios en el ST; inclusive con la administración intravenosa de 10 UI de oxitocina se ha reportado colapso cardiovascular y muerte. Por tales circunstancias tenemos que en el Reino Unido el 90% de las pacientes sometidas a cesárea presentan una buena contracción uterina con bajas de oxitocina.^{1, 2}

El uso de bajas dosis de oxitocina es efectivo para el manejo de contracción uterina en el transoperatorio de pacientes sometidas a cesárea en el centro obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio: observacional descriptivo.

Universo y muestra: 52 pacientes que fueron sometidas a anestesia raquídea por cesárea iterativa en el periodo mayo - junio de 2012.

Criterios de inclusión: pacientes que serán sometidas a cesárea por conducción fallida, desproporción cefalovaginal, cesárea anterior, HPV, pelviano y transversos.

Criterios de exclusión: acretismo placentario, desprendimiento de placenta normo -inserta placenta previa, preeclampsia severa, síndrome de HELLP, síndrome antifosfolipídico, compromiso del bienestar fetal, patología materna (trastornos hipertensivos, diabetes).

RESULTADOS

Se analizaron 52 casos, excluyendo tres casos que presentaron atonía uterina. La cantidad de sangrado que presentaron las pacientes estuvo entre 250 ml a 1.100ml con un promedio de 463 ml, tomando en cuenta que este valor es un promedio aceptable para la hemorragia en una cesárea (Tabla I). Por otro lado 98.08% de las pacientes no presentaron hemorragia posparto, sin embargo el 1.92% de la misma presentó hemorragia; recordando que en caso de cesárea se define a la pérdida de sangre mayor a 1.000ml.⁶ (Tabla II).

Tabla I. Promedio de hemorragia poscesárea.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación
Sangrado	52	250	1.100	463,65	161,8

Fuente: base de datos HCAM- Anestesiología 2012
Elaboración: A Mena/A. Mejía

Tabla II. Porcentaje de hemorragia, cefalea, dolor precordial, dosis complementaria y utilización de otros retractores.

Porcentaje	Hemorragia	Cefalea	Dolor Precordial	Dosis Complementaria	Otros Retractores
SÍ	1.92%	1.92%	9.61%	11.54%	9.61%
NO	98.08%	98.08%	90.38%	88.46%	90.38%

Fuente: base de datos HCAM- Anestesiología 2012
Elaboración: A Mena/A. Mejía

Se ha comprobado que con la utilización mayor a cinco unidades de oxitocina se evidencia efectos adversos como cefalea, náusea, vómito, dolor precordial, arritmias, entre otros.¹ Por esta razón al disminuir la dosis los efectos adversos son nulos o disminuyen considerablemente, con una adecuada contracción uterina para evitar la hemorragia posparto.¹ En este estudio, el 1.9% de las pacientes presentaron cefalea, el 9.6% dolor precordial, el 3% hipotensión, el 11.8% náusea, 3.8% vómito; cabe recalcar que estos porcentajes están las pacientes que recibieron 3 U y la dosis complementaria de 2 U, posteriormente presentaremos una tabla 2x2 comparando los dos grupos. Sin embargo es importante recalcar que los casos de efectos

adversos que se presentó fueron con 5U de oxitocina. Por otro lado no se presentó arritmias y elevación de ST en los dos grupos, por lo que con esta dosis no se presenta estos efectos adversos^{3, 4, 5} (Tabla II).

El 11.5% de las pacientes se administró una dosis complementaria de 2U, considerando que se colocó un máximo de 5U. La dosis complementaria se administró por solicitud del cirujano, en los casos que a pesar de la colocación complementaria de oxitocina, el cirujano solicitó según criterio más retracción, se colocó medicación adicional como misoprostol y metilergometrina lo que corresponde al 9,6% de la muestra (Tabla II).

Tabla III. Tabla de Chi cuadrado entre dosis complementaria de oxitocina y dolor precordial.

Dosis Complemetaria	Dolor Precordial		Total
	No	Sí	
NO	97,8% (45)	2,2% (1)	100,0%
SÍ	33,3% (2)	66,7% (4)	100,0%

P menor 0.05 IC 95% (0,946-9,107), CER= 0.97 (97%)
EER 0.33 (33%) RR= 0.34, RRR= 0.65 (65%)
ARR= 0.64 (64%) NNT = 1.56

Fuente: base de datos HCAM- Anestesiología 2012
Elaboración: A. Mejía/A. Mena

Para el análisis de los efectos adversos según las unidades de oxitocina, se realizó una tabla 2x2 en el programa SPSS entre la dosis inicial que se aplicó de tres unidades y dosis complementaria de oxitocina, según la solicitud del cirujano (administrando un máximo de cinco unidades). Los resultados más significativos entre dosis complementaria y los efectos adversos se encontraron con dolor precordial (p menor 0.05), hipotensión (p 0.002), náusea (p 0.002), (Tabla IV y V).

Tabla IV. Tabla de Chi cuadrado entre dosis complementaria de oxitocina e hipotensión.

Dosis Complemetaria		Hipotensión		Total
		No	Sí	
NO	%	97,8% (45)	2,2% (1)	100,0%
SÍ	%	66,7% (4)	33,3% (2)	100,0%

P = 0,002 IC 95% (0,832-2,588) CER= 0.97 (97%) EER 0.66 (66%)
RR= 0.68 RRR= 0.31 (31%) ARR= 0.31 (31%) NNT = 3.22

Fuente: base de datos HCAM- Anestesiología 2012

Elaboración: A. Mejía/A. Mena

Tabla V. Tabla de Chi cuadrado entre dosis complementaria de oxitocina y náusea.

Dosis Complemetaria	Náusea		Total
	No	Sí	
NO	93,5% (43)	6,5% (3)	100,0%
SÍ	50,0% (3)	50,0% (3)	100,0%

P= 0.002 IC 95% (0,34-0,506) CER= 0.93 (93%) EER 0.5 (50%)
RR= 0.53 RRR= 0.39 (39%) ARR= 0.43 (43%) NNT = 2.32

Fuente: base de datos HCAM- Anestesiología 2012
Elaboración: A. Mejía/A. Mena

Tabla VI. Regresión lineal múltiple entre vómito, náusea, cefalea, hipotensión, dolor precordial y volumen de sangrado.

Variable	Coficiente	Coficiente de error	Frecuencia de prueba	Valor de P
Vómito	0,291	0,169	2,9580	0,092483
Náusea	-0,163	0,129	1,6044	0,211943
Cefalea	-0,628	0,203	9,5564	0,003452
Hipotensión	-0,376	0,100	14,2801	0,000470
Dolor precordial	-0,325	0,124	6,9203	0,011702
Volumen sangrado	-0,001	0,000	29,1682	0,000003
Constante	1,440	0,088	265,9814	0,000000

Coficiente de correlación: r^2= 0,78

Fuente: base de datos HCAM- Anestesiología 2012
Elaboración: A. Mejía/A. Mena

Con una regresión logística entre los efectos adversos que se presentan con la administración de oxitocina, ratificamos que sus resultados son significativos en náusea, cefalea, hipotensión, dolor precordial y cantidad de sangrado; estos resultados tienen poder con un coeficiente de correlación de 0.78.

DISCUSIÓN

La estabilidad del paciente durante un procedimiento quirúrgico es un reto para el anestesiólogo, por este motivo el encontrar un equilibrio entre una adecuada contracción uterina y disminuir los efectos adversos por la oxitocina.

Uno de los objetivos es lograr que con bajas dosis de oxitocina se consiga una contracción uterina adecuada, esto se valoró con la hemorragia transquirúrgica que se obtuvo con un promedio de 463ml, considerando que este promedio es un sangrado permisible en este tipo de intervención. Por otro lado, se reportó un caso de hemorragia posparto con un sangrado de 1.100 ml. que se lo controló con cinco unidades de oxitocina y metilergometrina.

La satisfacción del cirujano fue de un 88.5% con tres unidades del fármaco, siendo este resultado no es muy distante al 90% de satisfacción uterina que reportan Palacio y colaboradores.⁷

Considerando que los estudios Mrinalini y Butwick reportaron los efectos adversos en dosis mayores a cinco unidades, se utilizó como máximo esta cantidad y en caso de solicitar mayor contracción uterina por parte del cirujano se administró otro fármaco, siendo en este caso del 9.6%.

Se ha discutido en el campo de la anestesia obstétrica sobre la dosis correcta de oxitocina, por este motivo concordamos con Piner, Thomas, Svanstrom que con cinco unidades de oxitocina, la estabilidad hemodinámica se conserva; esto fue evidente ya que el 3% de la muestra presentó hipotensión (p 0.002),^{9, 11, 12} coincidiendo con el estudio de Butwick que afirma que bolos menores a cinco unidades no muestra diferencia significativa en prevalencia con hipotensión o taquicardia, mientras que dosis mayores a esta se asocia con hipotensión.^{1, 12}

Coincidimos con los hallazgos encontrados en los estudios de Butwick, Gregory y Mrinalini que a dosis menores de cinco unidades no se presentan anomalías cardíacas como arritmias y elevación de ST, considerando que esta dosis es segura para el sistema cardíaco. Por otro lado con las cinco unidades de oxitocina, se encontró que el dolor precordial (p menor 0.05), hipotensión (p 0.002), náusea (p 0.002) son datos significativos.⁸

CONCLUSIONES

Como resultado de la investigación estadística presentada, es posible concluir que existe una relación importante y significativa entre el uso de dosis altas de oxitocina y la presentación de importantes efectos adversos como dolor precordial (p menor 0.05), hipotensión (p 0.002), náusea (p 0.002), por lo que es adecuado el uso de dosis bajas de oxitocina para el manejo de contracción uterina en el transoperatorio de pacientes sometidas a cesárea en el centro obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín.^{2, 3}

Con el uso de dosis bajas de oxitocina para el manejo de la contracción uterina en cesárea no hubo aumento del sangrado (promedio 463 ml), por lo que se puede considerar una terapéutica segura para la paciente.

Por otro lado, cabe recalcar que la satisfacción del cirujano con tres unidades de oxitocina en el centro obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín (88,5%) que fue comparable con lo reportado a nivel internacional,⁷ lo que nos brinda buenos resultados considerando también el otro lado del manejo anestésico.

Luego de haber realizado el análisis estadístico, es importante mencionar que en este trabajo no se presentaron complicaciones graves como elevación del ST o arritmias (0 casos), las mismas que pudieron terminar con resultados fatales.

RECOMENDACIONES

Con los resultados presentados en esta investigación y lo que se pone como referencia internacional, recomendamos el uso de dosis bajas de oxitocina para el manejo de contracción uterina en el transoperatorio de cesárea; con esto se reduce la presentación de importantes complicaciones que en muchos casos pueden resultar fatales y no hay aumento sangrado transquirúrgico ni presentación de complicaciones hemorrágicas posoperatorias.

Esta práctica terapéutica debería tener mayor difusión dentro de los profesionales que están trabajando con pacientes a las que se les administra oxitocina intravenosa para el manejo de contracción uterina en cesárea, ya que muchas veces, los efectos adversos son minimizados y muchas veces son atribuidos a otros fármacos o eventos y los resultados de un mal manejo podrían terminar siendo lamentables.

INFORMACIÓN DE AUTORES

Ana Cristina Mejía Jurado y Ana Vanessa Mena López son Médicos Posgradistas de Anestesiología de la Universidad San Francisco en el Hospital Carlos Andrade Marín en Quito.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Butwick A, Minimum effective bolus dose of oxytocin during elective caesarean delivery, BJA, Volume 104, Number 3, 3 march 2010
- Dyer R.A, The Use of Uterotonic drugs during caesarean section, International Journal of Obstetric Anesthesia, 2010
- M.C. Svanstrom, et col, Signs of Myocardial ischaemia after injection of oxytocin: a randomized double-blind comparison of oxytocin and methylergomatrine during Caesarean section
- D Devikarani, Are we using right dose of oxytocin?, Indian J Anaesth, 2010 sep-oct; 54(5): 371-373

5. Frweis, Cardiovascular effects of oxytocin, *Obstetric Gynecol*, 1975 aug; 46(2): 211-4
6. Dean Leduc et co, Active Management of the third Stage of Labour: Prevention and Treatment of Pospartum Hemorrhage, *JOGC*, octubre, 2009
7. Palacio F.J. y col, Eficacia de la Oxitocina a dosis bajas en cesáreas electivas, *Revista española de anestesiología y reanimación*, vol. 58, 2011, págs. 6-10
8. Gregory A. L. Davies, Maternal Hemodynamics after oxytocin bolus compared with infusion in the third stage of labor: a randomized controlled trial, *American College of Obstetricians and Gynecologists*, 2005, vol. 105, no 2, february
9. Pinder AJ, Dresner M, Calow C, Shorten GD, O’Riordan J, Johnson R. Haemodynamic changes caused by oxytocin during caesarean section under spinal anaesthesia. *Int J Obstet Anesth* 2002; 11: 156–9
10. Sartain JB, Barry JJ, Howat PW, McCormack DI, Bryant M. Intravenous oxytocin bolus of 2 units is superior to 5 units during elective Caesarean section. *Br J Anaesth* 2008; 101: 822–6
11. Thomas JS, Koh SH, Cooper GM. Haemodynamic effects of oxytocin given as i.v. bolus or infusion on women undergoing Caesarean section. *Br J Anaesth* 2007; 98: 116–9
12. Wedisinghe L, Macleod M, Murphy DJ. Use of oxytocin to prevent haemorrhage at caesarean section—a survey of practice in the United Kingdom. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 37: 27–30

Cefalea primaria y cervicalgia en el Hospital San Francisco de Quito

Alfredo Novoa Velástegui¹, Giovanni Jácome²

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Egresado del Posgrado de Neurología

² Hospital San Francisco de Quito, Pontificia Universidad Católica del Ecuador - Médico Posgradista, Servicio de Medicina Interna

Correspondencia:

Dr. Alfredo Novoa – vladimir_novoa@yahoo.com

Recibido: 02/12/2014 Aceptado: 19/12/2014

RESUMEN

Introducción: las cefaleas en conjunto son la primera causa de consulta ambulatoria neurológica. De todos los tipos de cefalea, tanto primarias como secundarias a otro proceso, el 90% de los pacientes que presentan este trastorno, padecen migraña y/o cefalea tensional.

Muchos pacientes con cefalea primaria manifiestan presentar dolor en la región cervical. El objetivo del presente trabajo es conocer la epidemiología de cefalea primaria en pacientes atendidos en el Hospital San Francisco de Quito (HSFQ) y valorar la prevalencia de cervicalgia en este grupo de pacientes y la relación de este síntoma con la rectificación de la lordosis fisiológica.

Materiales y métodos: se realizó un estudio observacional en donde se analizaron los expedientes clínicos de 356 pacientes con cefalea tensional o migraña según los criterios de la “International Headache Society” valorados en la consulta externa de Neurología entre el 01 de marzo y el 31 de diciembre de 2013.

Resultados: en la muestra se observó que un 71% y 29% de pacientes padecen cefalea tensional y migraña respectivamente, con un predominio de mujeres en relación a los hombres en ambos casos.

La migraña es más prevalente que la cefalea tensional en la pubertad y afecta principalmente al grupo de edad comprendido entre los 25 y los 40 años. La cefalea tensional presenta un pico de prevalencia entre los 35 y 59 años de edad.

269 pacientes equivalente al 76% de los casos presentaron cervicalgia concomitantemente, con la cefalea sin encontrarse una diferencia significativa entre la presencia de este síntoma y cefalea tensional o migraña.

Los pacientes que presentaban un dolor cervical entre moderado y grave medido por escala análoga visual, tenían en su mayoría una rectificación de la lordosis cervical valorada mediante el método de Gore.

Conclusiones: la prevalencia de cervicalgia en pacientes con cefalea primaria en el presente estudio está en torno al 76%. No existe una diferencia estadísticamente significativa en relación a la presencia de cervicalgia entre personas con cefalea tensional o migraña.

El presente estudio nos permite conocer cuál es la epidemiología de las cefaleas primarias en una muestra de población ecuatoriana y es un punto de partida para futuros estudios con el fin de demostrar una asociación entre cervicalgia y cefaleas primarias.

Palabras clave: cefalea tensional, migraña, cervicalgia.

ABSTRACT

Introduction: headaches are the leading cause of neurological consultations. From all types of both primary and secondary, 90 % of patients with this disorder showed migraine and / or tension headache.

Many patients with primary headache complained about pain in the cervical region.

The objective of this study is to determine the epidemiology of primary headache in patients seen at the San Francisco of Quito Hospital and assess the prevalence of neck pain in this group of patients and the relationship of this symptom with rectification of physiological lordosis.

Materials and methods: an observational study was performed, where medical records of 356 patients with tension headache or migraine according to the criteria of the International Society Headache seen at the outpatient Neurology between march 1 and december 31, 2013 was conducted.

Results: it was observed that 71 % and 29% of patients suffer from tension headache and migraine respectively, with a predominance of women in relation to men in both cases.

Migraine is more prevalent than tension headache at puberty and affects mainly the group aged between 25 and 40 years. Tension headache has peak prevalence between 35 and 59 years old.

269 patients equivalent to 76% of cases had neck pain along with tension headache without finding a significant difference between the presence of this symptom and tension headaches or migraine.

Most of the patients, who had a cervical pain from moderate to severe measured by visual analog scale had also a correction of cervical lordosis assessed by the method of Gore.

Conclusions: the prevalence of neck pain in patients with primary headache in the present study is around 76%. There is no statistically significant difference in relation to the presence of neck pain among people with tension headache or migraine.

This study allows us to know the epidemiology of primary headache disorders in a sample of Ecuadorian population and it is a starting point for future studies to demonstrate a connection between cervical pain and primary headaches.

Keywords: tension headache, migraine, neck pain.

INTRODUCCIÓN

La cefalea es el trastorno más frecuentemente visto en la consulta de Neurología. Existen diferentes formas de clasificación de las cefaleas, la más ampliamente difundida es la de la International Headache Society (IHS), que se basa en criterios diagnósticos basados en datos clínicos. Según esta clasificación las cefaleas se clasifican en primarias y secundarias, dentro de las primeras se encuentran la migraña y la cefalea tensional que juntas dan cuenta de más del 90% de los casos de cefalea.¹

Tabla I. Clasificación de las cefaleas.

Primarias
Migraña
Cefalea Tensional
Cefalea Autonómica Trigeminal
Otras Cefaleas Primarias
Secundarias
Neurológicas
Cefalea asociada a traumatismo craneal
Cefalea asociada a trastornos vasculares
Cefalea asociada a trastornos no vasculares
Sistémicas
Cefalea asociada al uso o supresión de sustancias
Cefalea asociada a infección
Cefalea asociada a trastornos metabólicos
Cefalea asociada a alteraciones de cráneo, cara o cuello
Cefalea asociada a desórdenes psiquiátricos
Cefalea por neuralgias craneales
Cefaleas no clasificables

Fuente: Sociedad Internacional para el Estudio de la Cefalea 2013, 3era edición (versión beta).

Un estudio llevado a cabo por Rassmusen y colaboradores, identificó una prevalencia de cefalea tensional del 78% y migraña del 16%.² Es reconocido que las situaciones de estrés dadas por el actual estilo de vida, contribuyen a la aparición de cefalea,³ la que suele muy frecuentemente asociarse a una cervicalgia secundaria a una contracción muscular mantenida.

Un estudio de cohorte prospectivo encontró que la tensión muscular en el cuello incrementa el riesgo de que posteriormente ocurra cefalea tanto de tipo tensional como migraña y fue el segundo factor en su valor predictivo para el inicio de migraña, solo después de la menstruación.⁴

Aunque siempre se ha considerado que el cuello puede ser origen de dolor de cabeza, no se ha consolidado un concepto unitario y claro de cefalea de origen cervical.

Se debe diferenciar la cefalea en el contexto de una cervicalgia de la cefalea cervicogénica, el cual es un término de la clasificación de la IHS para describir una cefalea cuyas características principales son la unilateralidad, restricción en la movilidad del cuello, precipitación por movimiento del cuello, entre otras.

La cervicalgia mecánica es la forma más frecuente de dolor cervical, representa el dolor de cuello provocado por un espasmo muscular. Se suele atribuir a un proceso degenerativo; varios autores sostienen sin embargo que generalmente los cambios leves o moderados de artropatía degenerativa no producen síntomas y que la causa más frecuente de las cervicalgias mecánicas son las contracturas

musculares.⁵ La pérdida de la curvatura cervical fisiológica llamada lordosis, contribuye para que se produzcan estas contracturas.⁶

La lordosis cervical ayuda a distribuir de mejor forma la tensión provocada por la actividad diaria, función que suele perderse cuando existe rectificación, resultando en dolor cervical entre otras alteraciones.⁷

Existe evidencia que indica que la cervicalgia no es simplemente una condición coexistente en la cefalea, sino que más bien está relacionada con la enfermedad en sí. Un estudio demuestra que los adolescentes migrañosos presentan un aumento en el grosor de los músculos del cuello en comparación con pacientes sin migraña.⁸

Se dice que la presencia de cervicalgia nos puede ayudar para predecir la discapacidad, independiente de las características de dolor de cabeza.⁹

En nuestro medio la gran mayoría de pacientes con cefalea valorados en primer nivel de atención son referidos hacia un médico especialista; en muchos de esos casos en la historia clínica realizada se han encontrado alteraciones a nivel de la musculatura cervical y se han solicitado radiografías cervicales las mismas que suelen ser interpretadas por los médicos, como normales para el grupo de edad. Estas radiografías, sin embargo suelen mostrar grados variables de alteraciones estructurales, como la rectificación de la lordosis fisiológica cervical.

El objetivo del presente trabajo es conocer la epidemiología de cefalea primaria en pacientes atendidos en el Hospital San Francisco de Quito (HSFQ) y valorar la prevalencia de cervicalgia en este grupo de pacientes y la relación de este síntoma con la rectificación de la lordosis fisiológica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional transversal en el que se incluyeron todos los pacientes con un diagnóstico de cefalea primaria (migraña, tensional) definidas según los criterios de la “The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition 2013”,¹⁰ que asisten a consulta externa del servicio de Neurología del Hospital San Francisco de Quito.

Para el cálculo de la muestra se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{e^2}$$

La misma que se aplica en el caso de que no se conoce con precisión el tamaño de la población.

Dónde:

Valor de $Z_{\alpha/2}$: representa el número de desviaciones estándar con respecto a la media para un nivel de confianza determinado. Para este caso, se ha escogido un nivel de confianza o seguridad del 95%. De acuerdo a este nivel de confianza el valor correspondiente será igual a 1.96.

Valor de P: se ha asumido un valor de P de 0,5 con el cual será posible obtener una muestra mayor y por tanto un resultado con mayor confiabilidad.

Valor de e: representa el error permisible considerado para el estudio, siendo aceptable hasta un 5%, con lo cual el valor de e en proporción es 0.05.

De esta manera se obtiene el tamaño de la muestra con un 95% de confianza y posible error porcentual máximo de +/- 5%, n = 384,16 ≈ **384**.

Tomando como referencia este tamaño de muestra, se consideró a los pacientes valorados entre el 01 de marzo de 2013 y el 31 de diciembre de 2013 en la consulta externa del servicio de Neurología del Hospital San Francisco de Quito. A todos ellos se les examinó con el fin de observar si además presentaban cervicalgia (medida con escala análoga visual), la misma que indica dolor leve, moderado o grave. Se solicitó una radiografía cervical AP y lateral para demostrar una alteración estructural (rectificación cervical), la misma que fue definida como una reducción de la lordosis cervical normal, medida mediante el método de Gore.¹¹

Los criterios de exclusión incluyeron pacientes con criterios clínicos de una cefalea secundaria, fibromialgia, cefalea cervicogénica o historia de trauma craneal severo, con o sin cirugía.

Todos los pacientes fueron llamados luego de dos meses de la primera consulta para revisar sus radiografías.

Se obtuvieron 399 pacientes en el periodo indicado, de los cuales 43 no acudieron a la cita subsecuente. Un total de 356 pacientes fueron finalmente observados.

RESULTADOS

De los 356 pacientes con cefalea primaria, 103 presentaron migraña y 253 cefaleas tensionales.

Tabla II. Porcentaje de pacientes con migraña y cefalea tensional.

Tipo de cefalea	Frecuencia	Porcentaje
Migraña	103	29%
Tensional	253	71%
Total	356	100%

Se puede observar que las mujeres presentan cefalea primaria en mayor proporción que los hombres. En caso de migraña la relación es aproximadamente de 4 a 1 y para cefalea tensional de 2 a 1.

Tabla III. Tipo de cefalea en relación al género.

	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
Tipo de migraña	21	82	103
dolor tensional	88	165	253
Total	109	247	356

Fuente: historias clínicas

En cuanto a la edad de los pacientes y la relación con la presencia de migraña o cefalea tensional se puede observar la siguiente tabla:

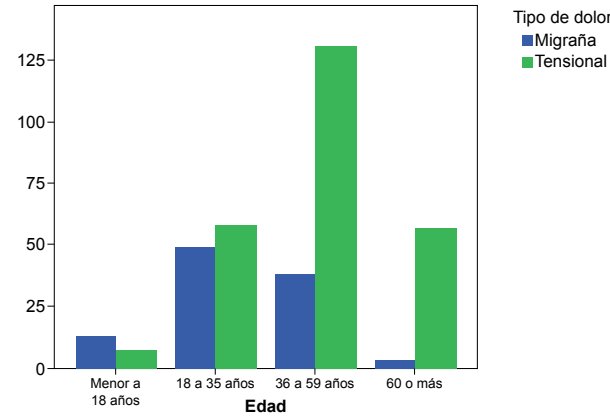
Tabla IV. Distribución según la edad de los pacientes con cefalea primaria.

		Tipo de dolor		Total
		Migraña	Tensional	
Edad	Menor a 18 años	13	7	20
	18 a 35 años	49	58	107
	36 a 59 años	38	131	169
	60 o más	3	57	60
Total		103	253	356

Fuente: historias clínicas

Al realizar el test Chi cuadrado se obtiene un valor p de 0,007 indicando que el tipo de cefalea depende de la edad. La migraña se encuentra en mayor proporción en adolescentes y adultos jóvenes, mientras que la cefalea tensional se da en bastante mayor proporción en personas mayores de 35 años.

Gráfico 1. Cefalea en relación con la edad de los pacientes.



De los 356 pacientes con cefalea primaria observados, 269 presentaban cervicalgia y 87 no la presentaban, lo cual representa un 76%.

Gráfico 2. Pacientes con cefalea primaria y cervicalgia.

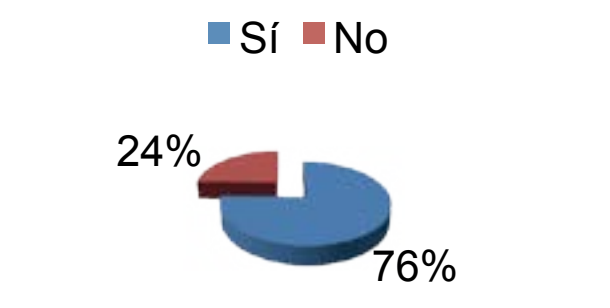


Tabla V. Tipo de cefalea en relación a la presencia o no de cervicalgia.

Tipo de cefalea		Cervicalgia		Total
		Sí	No	
		75	28	103
	Migraña	75	28	103
	Tensional	194	59	253
Total		269	87	356

Fuente: historias clínicas

Al realizar la prueba Chi cuadrado se observa que el valor obtenido es de 0,59 lo cual indica un valor p de 0,442. Esto demuestra que la cervicalgia se presenta ya sea en pacientes con migraña o con cefalea tensional indistintamente.

Tabla VI. Cervicalgia en relación al género.

		Sexo		Total
		Masculino	Femenino	
Cervicalgia	Sí	83	186	269
	No	26	61	87
Total		109	247	356

Fuente: historias clínicas

Al analizar específicamente las personas que han tenido cervicalgia en relación al género se puede observar proporciones similares entre hombres y mujeres. La prueba de Chi cuadrado indica una ausencia de significación estadística.

Tabla VII. Cervicalgia en relación a rectificación cervical.

Rectificación cervical	Frecuencia	Porcentaje
Sí	94	26%
No	262	74%
Total	356	100%

Fuente: historias clínicas

Finalmente se midió el nivel de intensidad de la cervicalgia en relación con la presencia de rectificación cervical.

Tabla VIII. Intensidad de cervicalgia en relación con rectificación cervical.

		Rectificación cervical		Total
		Sí	No	
Intensidad cervicalgia	Leve	3	43	46
	Moderada	48	73	121
	Grave	43	60	103
	Sin datos	0	86	86
Total		94	262	356

Las personas con dolor leve en su mayoría no tiene rectificación cervical, mientras que una importante proporción de las personas que tuvieron rectificación presentan intensidad moderada o grave, demostrándose estadísticamente con la prueba de Chi cuadrado la dependencia entre estas dos variables con un valor de p de 0,009.

DISCUSIÓN

Los datos recopilados indican que las mujeres presentan una tendencia mayor a padecer cefalea primaria, la relación encontrada entre mujeres y hombres tiene mucha similitud con los hallazgos encontrados en estudios realizados en diferentes poblaciones.^{12, 13}

La migraña se diagnostica en mayor proporción en personas menores de edad y adultos jóvenes, mientras que la cefalea tensional se presenta en personas mayores de 35 años. Estos hallazgos son congruentes con los de otros estudios que indican que la edad pico de aparición de cefalea tensional está entre los 30 y los 45 años.¹⁴

Es importante saber reconocer cuáles son los criterios diagnósticos de las cefaleas primarias ya que las cefaleas secundarias son más prevalentes a partir de los 40 años¹⁵ lo cual podría dar lugar a errores.

Varios trabajos identifican la presencia de cervicalgia en pacientes con cefalea de tipo tensional.¹⁶ El presente estudio nos permite inferir que el dolor cervical no se encuentra solamente en personas con este tipo de cefalea primaria sino también en pacientes con migraña. Sin embargo es necesaria la realización de otros estudios con el fin de demostrar que el dolor cervical contribuye directamente con la presencia de cefalea.

Se ha podido observar que las personas que tienen rectificación cervical en su mayoría tienen dolor cervical moderado o grave, mientras que las que no presentan esta alteración anatómica presentan en mayor proporción dolor leve. Futuros estudios se deberían realizar para constatar estadísticamente que los dolores de cabeza en pacientes con cervicalgia tienen una relación con una disminución de la lordosis cervical.

La causa de la rectificación suele ser de origen multifactorial, entre los que se encuentran con mayor frecuencia, traumatismos cervicales y malos hábitos posturales.¹⁷ La pérdida de la curvatura cervical produce una sobrecarga muscular y articular que contribuye a la causa de problemas mecánicos cervicales lo cual podría estar en relación con migraña y cefalea tensional indistintamente.

Es importante por tanto que los médicos a quienes acuden pacientes con síntomas de cefalea primaria detecten la presencia o no de cervicalgia y averigüen sobre posibles causas de rectificación

cervical, ya que como Yochum et al., indican “la pérdida de la lordosis fisiológica es una condición común pero no es normal y debe ser tratada”¹⁸.

Habitualmente suele tratarse la cefalea primaria, sin tener en cuenta en mayor medida el dolor cervical que como podemos ver se encuentra presente concomitantemente un una gran proporción de pacientes, el tratamiento eficaz de la cervicalgia podría ser un gran apoyo para obtener mejores resultados en el control de la cefalea.

CONCLUSIONES

- Con este trabajo se ratifica que las cefaleas primarias tanto tensional como migraña son más frecuentes en mujeres.
- La cefalea tensional es más prevalente en personas adultas, con un pico en el presente estudio entre los 35 y 59 años, mientras que la migraña tiene una mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes.
- La prevalencia de cervicalgia en pacientes con cefalea primaria en el presente estudio está en torno al 76%.
- No existe una diferencia estadísticamente significativa en relación a la presencia de cervicalgia entre personas con cefalea tensional o migraña.
- De los pacientes con cervicalgia, el 26% padece rectificación cervical y esta patología se encuentras en relación con la gravedad del dolor.
- Futuros trabajo deben ser diseñados con el fin de demostrar una relación causal entre cervicalgia y cefalea primaria.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Los autores de este artículo realizaron el diseño, recolección de datos, análisis estadístico y el informe final. Todos leyeron y aprobaron el manuscrito definitivo.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- El Dr. Alfredo Novoa Velástegui es Médico Egresado del Posgrado de Neurología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- El Dr. Giovanni Jácome es Médico Posgradista de Medicina Interna Pontificia Universidad Católica del Ecuador en el Hospital San Francisco de Quito.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores no reportan ningún conflicto de intereses.

ABREVIACIONES

IHS (International Headache Society).
HSFQ (Hospital San Francisco de Quito).

CÓMO CITAR EL ARTÍCULO

Novoa A, Jácome G. Cefalea Primaria y Cervicalgia en el Hospital San Francisco de Quito. Revista CAMBIOS, Órgano Oficial de Difusión Científica HCAM. Vol. XIV, No 25. 2015.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache. A review of epidemiological and experimental studies. Cephalalgia, 1999; 19:602-21

2. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. J Clin Epidemiol, 1991; 44:1147-1157

3. Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. Lancet Neurol, 2008; 7:70-83

4. Wober C, Brannath W, Schmidt K, et al. Prospective analysis of factors related to migraine attacks: The PAMINA study. Cephalalgia, 2007; 27:304-314

5. Jiménez D., Mellado PA. Traumatología del raquis: cervicalgias y lumbalgias. Hospital Universitario “Virgen de la Victoria” de Málaga. 2009

6. Watson DH, Trott PH. Cervical Headache: An investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. Cephalgia, 1993; 13: 272- 82

7. Gay RE. The curve of the cervical spine: variations and significance. JMPT, 1993 nov-dec; 16 (9): 591-4

8. Airi O, Erkintalo M, Metsahonkala L, et al. Neck muscles cross-sectional area in adolescents with and without headache – MRI study. Eur J Pain, 2008; 12:952-959

9. Ford S, Calhoun A, Kahn K, Mann J, Finkel A. Predictors of disability in migraineurs referred to a tertiary clinic: Neck pain, headache characteristics, and coping behaviors. Headache, 2008; 48:523-528

10. International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia, 2013; 33(9) 629–808

11. Gore DR, Sepic SB, Gardner GM. Roentgenographic findings of the cervical spine in asymptomatic people. Spine, 1986; 6: 591-694

12. Lipton RB. Tracing transformation. Chronic migraine classification, progression and epidemiology. Neurology, 2009; 72(Suppl. 1)

13. Lipton RB, Bigail ME. Epidemiology of Migraine in Latin America: An Editorial. The Journal of Head & Face Pain, 2005:103-104

14. Kennis K, Kernick D, O’Flynn N. Headaches: diagnosis and management of headaches in young people and adults; NICE Clinical Guideline. The British Journal of General Practice, 2013; 63(613): 443–445

15. Kaniecki RG. Tension-type Headache in the Elderly. Curr Treat Options Neurol, 2007; jan; 9(1):31-7

16. Couch JR. The long-term prognosis of tension-type headache. Curr Pain Headache Rep, 2005 dec;9(6):436-41

17. Cramer, GD, Darby, SA. Basic and Clinical Anatomy of the Spine, Spinal Cord, and ANS.2nd Edition, Elseiver 2005

18. Yochum, Terry R, and Lindsay J. Rowe. Essentials of Skeletal Radiology 3rd Edition, Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2005

Morbilidad en anestesia cardíaca en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el año 2013

Natali Moyón Constante¹, Galo Acuña Vivanco¹, Andrés Cepeda Mora¹, Ana Mena López¹

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista de Anestesiología

Correspondencia:
Natali Moyón – natalimoyonc@gmail.com

Recibido: 10/10/2014

Aceptado: 10/12/2014

RESUMEN

Introducción: la anestesia general en cirugía cardíaca debe cumplir no solo con sus pilares básicos: hipnosis, amnesia, relajación neuromuscular y analgesia sino también mantener adecuada oxigenación y perfusión tisular, aportar protección neurovegetativa, mantener equilibrio hidroelectrolítico ácido base, prevenir y tratar coagulopatías, regulación térmica y preservar la función miocárdica, neurológica, renal y respiratoria con el fin de mantener la homeostasis.

Materiales y métodos: en este estudio observacional descriptivo longitudinal, se realiza el seguimiento de 114 pacientes intervenidos bajo anestesia general para cirugía cardíaca electiva hasta seis meses posoperatorios con edad promedio de 55 años, con una morbilidad de 26.32% y mortalidad del 17.54%.

Resultados: las patologías intervenidas más frecuentes fueron valvulopatías (52%) con predominio de estenosis aórtica, en segundo lugar las cardiopatías congénitas (24.67%) principalmente CIA, CIV, PCA. Las dos principales comorbilidades asociadas fueron la hipertensión arterial (39%) y diabetes mellitus tipo II (16%).

El 84% de pacientes tenían fracción de eyección del 55% y la clase funcional III y IV presentó mayor riesgo de mortalidad OR 3.2 (p<0.05). El 37.73% de pacientes recibieron beta bloqueadores previo al procedimiento con un efecto protector OR 0.8 (p<0.05).

Conclusiones: el tiempo de circulación extracorpórea fue menor de 120 min. En el 23.32%, un tiempo mayor de CEC mostró ser un factor de riesgo OR: 7 (p<0.05). El 25% de pacientes requirió soporte inotrópico o vasoactivo, de los cuales solamente la epinefrina mostró significancia estadística como factor de riesgo; sin embargo puede ser un sesgo ya que el tamaño de la muestra de pacientes es relativamente pequeño y todos los grupos, exceptuando el nitroprusiato, tuvieron un OR >1. El 85% de pacientes requirió transfusión con un OR 6.82 (p<0.05) para complicaciones posoperatorias como infección y hemorragia.

Palabras clave: mortalidad, morbilidad, anestesia cardiovascular.

ABSTRACT

Introduction: general anesthesia in cardiovascular surgery is based not only on hypnosis, amnesia, neuromuscular blockade and analgesia; but must provide proper oxygenation, tissue perfusion, neurovegetative protection, acid base regulation, treat and prevent coagulopathy, thermic control, myocardic preserve, neurologic, renal and respiratory functions in order to keep homeostasis.

Materials and methods: in this longitudinal descriptive observational trial, 114 patients who underwent cardiac surgery under general anesthesia were followed for 6 months. The median age of these patients was 55 with 26.32% morbidity and 17.54% mortality.

Results: the most frequent surgeries were valvulopathies (52%) being the most common aortic stenosis; in second place congenital cardiopathies (24.67%), mainly trial communication, interventricular communication and patent ductus arteriosus. The two main co-morbidities were arterial hypertension (39%) and diabetes mellitus II (16%).

84% of patients had an ejection fraction of 55% and those with NYHA functional class III and IV had more risk of mortality OR 3.2 (p<0.05). 37.73% of patients received beta blockers before surgery with a protective effect OR 0.8 (p<0.05).

Conclusions: the time of extracorporeal circulation (EC) was less than 120 minutes in 23.32%, lengthier time of CEC showed a risk factor OR: 7 (p<0.05). 25% of patients needed vasoactive and inotropic support. Only epinephrine reached statistical significance as a risk factor, nevertheless it could be because the number of patients that received this therapy was relatively small. All the groups, except nitroprusside, had an OR>1. 85% of patients required transfusion with an OR 6.82 (p<0.05) for postoperative complications such as infection and bleeding.

Keywords: morbidity, mortality, cardiovascular anesthesia.

INTRODUCCIÓN

Los principios que basan la administración de anestesia general en cirugía son: hipnosis, mantener inconciencia, analgesia relajación neuromuscular y amnesia, además mantener una adecuada oxigenación tisular, ritmo cardíaco y perfusión tisular, aportar protección neurovegetativa y facilitar la labor del cirujano.

Estos pilares son en gran medida los mismos fundamentos en la administración de anestesia en pacientes que van a ser sometidos a cirugía cardiovascular, a los que hay que añadir prevención de arritmias, mantenimiento del equilibrio ácido-base, hidroelectrolítico, prevención y tratamiento de coagulopatías, regulación térmica corporal, preservación de reservas energéticas del corazón. Son objetivos fundamentales en la anestesia moderna para cirugía cardiovascular.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen actualmente la causa más frecuente de muerte prematura e invalidez en el mundo.

De un estimado de 54.6 millones de muertes en el año 2011, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 31.3% correspondió patología cardiovascular. Las proyecciones indican que esta patología continuará siendo la primera causa de muerte en los países industrializados y pasará a ser la tercera en los que actualmente están en vías de desarrollo.¹

Serie grandes han estimado que las tasas de mortalidad en los adultos son de aproximadamente 1.8% para cirugía de arterias coronarias y el 1.9% para cirugía de válvula aórtica. En el 2005, el manejo de enfermedades cardiovasculares costó a los Estados Unidos más de \$254 mil millones, de los cuales 142 mil millones de dólares se gastaron para tratar enfermedades coronarias. En nuestro medio es difícil estimar la inversión en tratar este tipo de enfermedades pero sin duda es muy representativo.

Según datos actuales del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) del 2010,² las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar como causa de muerte en el país, produciendo más de 15.000 defunciones al año, “lo que la define como la epidemia del siglo en el Ecuador”; superando a muertes producidas por neoplasias, accidentes terrestres y homicidios juntos.

Se estima que el 30% de la población en Ecuador aquejan este tipo de patologías, entre ellas hipertensión arterial (7%), diabetes (6.5%), enfermedad cerebrovascular (5.3%), enfermedad isquémica (3.2%) e insuficiencia cardíaca (3.0%).

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio: observacional descriptivo longitudinal.

Universo y muestra: 114 pacientes sometidos a anestesia general para cirugía cardíaca.

Criterios de Inclusión: pacientes sometidos a anestesia general para cirugía cardíaca programada durante el año 2013.

Criterios de exclusión: pacientes sometidos a anestesia general para cirugía cardíaca de emergencia o realizados fuera de quirófano en áreas como Hemodinamia, Angiografía o Neonatología.

Método: recolección de datos. Se diseñó una hoja informática de recolección de datos que fue entregada al residente a cargo de cada procedimiento anestésico para cirugía cardíaca en el año 2013.

Análisis estadístico: la base de datos fue analizada en Epi-Info y se realizó estudios de frecuencia, porcentuales y comparativos con regresión lineal y logística dependiendo del caso. Se acepta como estadísticamente significativo con p<0.05.

RESULTADOS

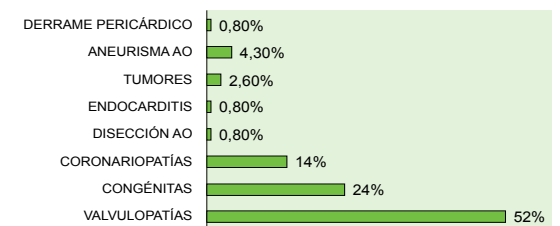
De los 114 pacientes sometidos a anestesia general para cirugía cardíaca en el año 2013 en el Hospital Carlos Andrade Marín, la edad promedio fue de 55 años, con una edad mínima de 5 días y la máxima de 86 años. Dentro de las cirugías realizadas, el 58% de pacientes fueron hombres y el 42% mujeres.

La edad ha demostrado ser un factor de riesgo significativo en cirugía cardíaca, evidenciando que hay una correlación fuertemente con morbilidad y la mortalidad a los 30 días. Sin embargo, más de un tercio de los pacientes con enfermedades cardiovasculares son actualmente en pacientes de más de 65 años de edad y más de la mitad de todos los procedimientos de cirugía cardíaca se realiza en pacientes en este grupo de edad.

En pacientes sometidos a revascularización cardíaca, los estudios de Colaboración en Cirugía Coronaria (CASS) encontraron que la mortalidad operatoria en pacientes mayores de 70 años es de aproximadamente 7.9%. Otros han confirmado sus hallazgos más recientemente, concluyendo que los pacientes entre 80 y 90 años de edad tenían tasas de mortalidad más altas, así como una mayor incidencia de insuficiencia respiratoria, transfusiones y una estancia más prolongada en la UCI. Por lo tanto, una atención especial y medidas terapéuticas son necesarias en pacientes ancianos sometidos a procedimientos quirúrgicos cardíacos.³

El 52% de cirugías cardíacas que se intervinieron en este período fueron valvulopatías con predominio de estenosis aórtica (Gráfico 1).

Gráfico 1. Porcentaje de patologías que se operaron en el 2013.



Fuente: base de datos de Anestesiología cardíaca 2013
Elaboración: Mena Md. – Moyón Md.

La complejidad del procedimiento quirúrgico en sí mismo puede ser el predictor más importante de morbilidad perioperatoria para muchos pacientes. La mayoría, pero no todos, los procedimientos quirúrgicos cardíacos incluyen los riesgos asociados con la circulación extracorpórea.

Estudios recientes, no pudieron demostrar ninguna reducción en la mortalidad a los 30 días, el deterioro cognitivo a los 12 meses o morbilidad grave en procedimientos fuera de bomba en comparación con bypass de la arteria coronaria convencional.³

Procedimientos de múltiples válvulas del corazón o válvula aórtica y las arterias coronarias, llevan una morbilidad estadística mucho mayor que para los procedimientos que implican solo una única válvula o de derivación de la arteria coronaria (Tabla I y II).

Tabla I. Porcentaje de valvulopatías aórticas intervenidas.

Patología	Frecuencia	Porcentaje	% Global	Porcentaje acumulado
Estenosis	32	28,07%	62%	28,07%
Insuficiencia	8	7,02%	15%	35,09%
Doble lesión	12	10,53%	22%	45,62%
Total	52	45,62%		45,62%

Fuente: Base de datos de Anestesiología cardíaca 2013
Elaboración: Mena Md./Moyón Md.

Tabla II. Porcentaje de valvulopatías mitrales intervenidas.

Patología	Frecuencia	Porcentaje	% Global	Porcentaje Acumulado
Insuficiencia	2	1,75%	28,5%	1,75%
Doble Lesión	5	4,39%	71,4%	6,14%
Total	114	6,14%		7,89%

Fuente: base de datos de Anestesiología cardíaca 2013
Elaboración: Mena Md. – Moyón Md.

Los defectos cardíacos son las malformaciones congénitas más frecuentes con una incidencia que se ha estimado entre 4- 12 por 1.000 recién nacidos vivos, siendo más alta en los nacidos muertos.⁴ Alrededor del 25-30% de las Cardiopatías Congénitas (CC) se presentan en el contexto de síndromes malformativos o comosomopatías.⁵

Las malformaciones cardíacas constituyen la principal causa de mortalidad por anomalías congénitas en lactantes. Sin embargo, la mortalidad por esta causa ha caído considerablemente en los últimos años, debido a los avances diagnósticos, tratamiento quirúrgico y cuidados posoperatorios (descenso del 40%).⁶ En cuanto CC, representan el 24.67% de todas las cirugías cardíacas; las más prevalentes son las más leves como CIA (60.43%), CIV (14.22%), PCA (17.8%), las cuales representan el 92.5% (Tabla III).

Tabla III. Cardiopatías congénitas operadas en el 2013.

Patología	Frecuencia	Porcentaje	% Global	Porcentaje acumulado
PCA	5	4,39%	17,8%	4,39%
CIA	17	14,91%	60,43%	19,40%
CIV	4	3,51%	14,22%	22,91%
EBSTEIN	1	0,88%	3,56%	23,79%
COARTACIÓN	1	0,88%	3,56%	24,67%
Total	114	24,67%		24,67%

Fuente: base de datos de Anestesiología cardíaca 2013
Elaboración: Mena Md./Moyón Md.

La HTA y DM ocupan el primer puesto de las comorbilidades asociadas. La contribución de la hipertensión a la morbilidad perioperatoria y las implicaciones para el manejo anestésico dependen del nivel de presión arterial, tanto con el estrés y en reposo, la etiología de la hipertensión, complicaciones pre-existentes de la hipertensión y cambios fisiológicos debido a la terapia con medicamentos (Tabla IV).

Disrritmias y signos de isquemia en el ECG se ha observado con mayor frecuencia en los pacientes hipertensos con presión arterial diastólica > 110 mm Hg y la morbilidad se puede reducir mediante el tratamiento preoperatorio. No se ha encontrado que una TA entre 140-180 / 90-110 sea un predictor independiente de mayor riesgo cardíaco perioperatorio, pero puede ser un marcador de enfermedad cardiovascular crónica.

Los últimos datos que se resumen en el informe JNC VII en 2003 indican que el riesgo cardiovascular aumenta con una TA de 115/75 y se duplica con cada incremento de 20/10. Los pacientes con presión arterial de 120-139 / 80-89 se consideran prehipertensos y requieren terapia con medicamentos si se asocian con diabetes o enfermedad renal. Los pacientes con presión arterial de 140-159 / 90-99 son considerados hipertensos y todos requieren terapia farmacológica. Las personas con presión arterial superiores a 160/100, requieren la terapia de combinación de fármacos. Además, para los pacientes mayores de 50 años, una presión arterial sistólica >140 es un factor de riesgo cardiovascular importante mucho más que la presión arterial diastólica elevada.^{7, 8}

Los pacientes con hipertensión establecida pueden presentar (a) hipertrofia del VI que lleva a disminución de la distensibilidad ventricular; (b) síntomas neurológicos, tales como dolor de cabeza, mareos, zumbido de oídos y visión borrosa que puede progresar a un infarto cerebral y (c) lesiones vasculares renales que conduce a proteinuria, hematuria y la disminución progresiva de la filtración glomerular a la insuficiencia renal.

Los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de cardiopatía isquémica en comparación con los no diabéticos. Hiperglicemia perioperatoria >200 mg/dl, se asocia con una mayor tasa de infección y más lenta la curación de heridas en pacientes después de procedimientos quirúrgicos cardíacos.⁹

Tabla IV. Antecedentes patológicos.

Patología	Frecuencia	Porcentaje	% Acumulativo
DM	16	14,16%	14,16%
EPOC	2	1,75%	15,91%
ERC	4	3,51%	19,42%
HTP	11	9,65%	29,07%
HTA	39	34,21%	63,28%
IAM	2	1,75%	65,03%
SOBREPESO	2	1,75%	66,78%
TABACO	2	1,75%	68,53%
NINGUNO	36	31,47%	100%
TOTAL	114		

Fuente: base de datos de Anestesiología cardíaca 2013
Elaboración: Mena Md./Moyón Md.

El 31,47% de los pacientes que se sometieron a cirugía cardíaca no presentaron antecedentes patológicos, mientras que el 34,21% presentan hipertensión y en tercer lugar con el 14.16% presentan diabetes mellitus.

El 84% de los pacientes que entraron a cirugía cardíaca presentaron una fracción de eyección mayor al 55%.

La ecocardiografía transtorácica es un examen no invasivo que proporciona una evaluación preoperatoria cuantitativa de la gravedad de la estenosis o insuficiencia valvular, hipertensión pulmonar, motilidad regional, función ventricular global, fracción de eyección, presencia de derrames pericárdicos, anomalías cardíacas anatómicas, aneurismas y trombos murales.

La ecocardiografía perioperatoria transtorácica proporciona información independiente para predecir eventos cardíacos postoperatorios. La disfunción sistólica preoperatoria se relacionó con infarto de miocardio posoperatorio, edema pulmonar y fibrilación ventricular, paro cardíaco o bloqueo cardíaco completo. Hipertrofia del VI, regurgitación mitral y el aumento del gradiente de la válvula aórtica en eco preoperatorio también parece predecir eventos cardíacos posoperatorios.

Para los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos generales y torácicas, el índice de riesgo más útil más simple y sencillo es el estado funcional del paciente o la tolerancia al ejercicio. En cirugía mayor no cardíaca, Girish y sus colegas encontraron que la incapacidad para subir dos tramos de escaleras mostró un valor predictivo positivo del 82% para complicaciones pulmonares o cardíacas posoperatorias.¹⁰

La tolerancia al ejercicio se mide comúnmente en equivalentes metabólicos o MET. Un MET es la energía consumida por el cuerpo en reposo. La capacidad para realizar actividades de la vida diaria,

como subir un tramo de escaleras, corresponde a una capacidad de ejercicio de aproximadamente 4 MET. Este es un índice de fácil medición y sensible de riesgo cardiovascular.

En este estudio se evidenció que el 78.95% de pacientes correspondientes a clase funcional I y II tuvieron menor incidencia de complicaciones en relación al 21.05% de pacientes con clase funcional III y IV.

La medicación perioperatoria utilizada fue β-bloqueantes (37.73%), IECA-ARA II (21.93%), calcio antagonistas (7.89%) y sildenafil (2.63%) y se encontró un efecto protector en el uso de B-bloqueadores OR: 0.8 (p:0.05); el resto de fármacos no alcanzaron significancia estadística (Tabla V). La terapia con β-bloqueadores es beneficioso en el período perioperatorio y la magnitud del beneficio es directamente proporcional al riesgo cardíaco del paciente.¹¹

La suspensión brusca de β-bloqueantes puede conducir a un fenómeno de rebote, taquicardia, palpitaciones, hipertensión e incluso infarto de miocardio, arritmias ventriculares y muerte súbita.

Muchos autores han encontrado que el tratamiento preoperatorio con agentes β-bloqueantes reduce la taquicardia perioperatoria y disminuye la incidencia de eventos isquémicos. Por lo tanto, la administración de bloqueadores selectivos β1 se debe continuar o ser instituido en pacientes con riesgo de enfermedad isquémica del corazón y sin insuficiencia cardíaca sistólica o bloqueo cardíaco. La continuación del bloqueo beta en el período intraoperatorio y posoperatorio esencial para evitar el fenómeno de rebote.

Tabla V. Relación entre complicaciones y fármaco prescrito previo a cirugía.

Term	Odds Ratio	95%	C.I.	Coefficiente	S. E.	Z-Estadist.	Valor de P
Ca antagonistas (Si/No)	0,6714	0,1256	3,5880	-0,3984	0,8551	-0,4659	0,6413
IECA (Si/No)	1,3983	0,5180	3,7742	0,3352	0,5066	0,6617	0,5082
Sildenafil (Si/No)	0,0000	0,0000	>1.0E12	-12,1234	303,1194	-0,0400	0,9681
Betabloquead. (Si/No)	0,8071	0,9793	5,4357	0,8360	0,4372	1,9120	0,0559
Constante	*	*	*	-1,4035	0,3289	-4,2670	0,0000

Fuente: base de datos de Anestesiología cardíaca 2013
Elaboración: Mena Md./Moyón Md.

En este estudio, en el 5.26%, de pacientes no se utilizó cardioplejia, del 94.74% que se utilizó el 91.23% fue cristalina y el 3.52% hemática. Las soluciones cardiopléjicas comúnmente utilizadas durante la cirugía cardíaca, indudablemente son el mejor método para reducir el daño miocárdico, sin embargo, la composición de la cardioplejia óptima está aún en investigación, siendo el aspecto más importante el uso de hipotermia.

El uso de cardioplejia hemática normotérmica tiene un enfoque más fisiológico al preservar el metabolismo aeróbico miocárdico evitando los efectos secundarios de la cardioplejia cristaloide fría. Su uso es cada vez mayor y sus ventajas han sido ampliamente estudiadas y documentadas mediante varios estudios a nivel mundial. La técnica resulta sencilla y eficaz en función de lograr un arresto rápido, con menor incidencia de fibrilación; de igual forma la recuperación cardíaca es más rápida con un alto porcentaje de salidas espontáneas sin descargas, a ritmo sinusal y sin soporte inotrópico mayor.¹²

El tiempo de circulación extracorpórea tiene influencia en el riesgo de morbilidad posoperatoria. Poveda encontró las variables perioperatorias que influyeron en la mortalidad fueron: los tiempos

de oclusión aórtica > 60 min (p < 0,02) y de circulación extracorpórea > 90 min (p < 0,002).¹³ En este estudio el 26.32% de CEC duró <120 min y se correlacionó como un factor de riesgo de complicaciones (Tabla VI).

Tabla VI. Relación entre complicaciones y tiempo de circulación extracorpórea.

Term	Odds Ratio	95%	C.I.	Coefficiente	S. E.	Z-Estadística	Valor de P
CEC (Si/No)	7,0000	1,5548	31,5151	1,9459	0,7676	2,5349	0,0112
Constante	*	*	*	-2,6391	0,7319	-3,6057	0,0003

Fuente: base de datos de Anestesiología cardíaca 2013
Elaboración: Mena Md./Moyón Md.

En nuestra población de estudio el 35% de los casos no utilizaron inotrópicos, 47.37% un fármaco y el 17.54 más de uno (Tabla VII).

Tabla VII. Fármaco inotrópico o vasoactivo utilizado posterior a circulación extracorpórea.

Fármaco	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulativo
Epinefrina	22	19,30%	19,30%
Norepinefrina	34	29,80%	49,10%
Dobutamina	11	9,65%	58,75%
Dopamina	1	0,88%	59,63%
Nitroglicerina	8	7,89%	67,52%
Nitroprusiato	17	14,91%	82,43%

Fuente: base de datos de Anestesiología cardíaca 2013
Elaboración: Mena Md./Moyón Md.

Tabla VIII. Relación entre complicaciones y fármaco pos-CEC.

Término	Odds Ratio	95%	C.I.	Coefficiente	S. E.	Z-Estadística	Valor de P
Dobuta (sí/no)	10,9487	2,5218	47,5348	2,3932	0,7491	3,1947	0,0104
Dopa (sí/no)	19,3794	0,0000	>1.0E12	14,4600	377,4646	0,0383	0,9694
Epi (sí/no)	12,5975	3,6662	43,2862	2,5335	0,6298	4,0229	0,0001
Nitropru (sí/no)	2,4773	0,6182	9,9276	0,9072	0,7083	1,2808	0,2002
Nitrogli (sí/no)	0,4520	0,0741	2,7574	-0,7942	0,9227	-0,8607	0,3894
Norepi (sí/no)	2,0955	0,7202	6,0972	0,7398	0,5449	1,3576	0,1746
Constant	*	*	*	-2,3329	0,4783	-4,8773	0,0000

Fuente: base de datos de Anestesiología cardíaca 2013
Elaboración: Mena Md./Moyón Md.

De los pacientes que salieron de circulación extracorpórea, el 29.8% necesitaron el apoyo de un vasoactivo como la norepinefrina; el 19.3% apoyo de epinefrina y en tercer lugar, con el 14.91%, se utilizó nitroprusiato. La necesidad de fármacos inotrópicos (p < 0,005) se ha asociado con riesgo de mayor morbi-mortalidad.¹³

Al comparar la relación entre morbilidad y uso de inotrópicos o vasoactivos pos CEC, los hallazgos son iguales a los descritos a nivel internacional: con un incremento de riesgo de complicaciones, aunque probablemente no alcanzaron significancia estadística por el tamaño de la muestra (Tabla VIII).

La cirugía cardíaca ha evolucionado de manera significativa desde sus comienzos; tal vez en lo único en lo que el progreso ha sido poco, es en encontrar algún mecanismo para realizar la circulación extracorpórea sin que se modifique la cascada de la coagulación.

Esta manipulación de la cascada de la coagulación, asociada al uso de la circulación extracorpórea y a todos los fenómenos implícitos en el contacto de los elementos formes de la sangre con una superficie no endotelizada, produce un desequilibrio entre el sistema anticoagulante y el sistema procoagulante. Dicho desequilibrio se dirigirá hacia la fibrinólisis y la facilitación del sangrado o hacia el fenómeno de coagulación y la aparición de fenómenos trombóticos de diferente magnitud.

Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, tienen un riesgo asociado de desarrollar sangrado microvascular; dicho sangrado en ocasiones es de tal magnitud que amerita de transfusión sanguínea; si el sangrado es mayor, puede requerir incluso una cirugía de re-intervención para explorar el mediastino.

Aproximadamente entre el 5% y el 7% de los pacientes que son sometidos a revascularización coronaria presentan sangrado mayor, definido como más de 2.000 ml en las primeras 24 horas; esto se traduce en un 2% a 6% de re-intervenciones, asociado a su vez a un 22% de mortalidad.

En los Estados Unidos se realizan más de 500.000 cirugías cardíacas al año. Aproximadamente el 20% del total de las transfusiones realizadas en toda USA son efectuadas en esta población;¹ del total de pacientes operados cerca del 50% son transfundidos.¹⁴

En este estudio el 85.09% de pacientes necesitaron transfusión sanguínea y fueron asociadas a mayor riesgo de morbilidad OR 6.82 (p=0.058), (Tabla IX). El 26.32% de pacientes presentaron complicaciones. Se ha descrito a nivel internacional una morbilidad de 25-38%.

Tabla IX. Morbilidad de los pacientes que fueron sometidos a cirugía cardíaca.

Complicaciones	Frecuencias	Porcentajes	Porcentaje acumulado
No	84	73,68%	73,68%
Infección	10	8,77%	82,46%
Hemorragia	5	4,39%	86,84%
Bajo gasto cardíaco	15	13,16%	100,00%
Total	114	100,00%	100,00%

Fuente: base de datos de Anestesiología cardíaca 2013
Elaboración: Mena Md./Moyón Md.

La mortalidad en cirugía cardíaca se encuentra entre 12-15.8%. En este estudio la mortalidad global fue del 17.54%. Se realizó un seguimiento hasta los seis meses donde se encontró que 94 de los 114 pacientes intervenidos permanecieron con vida¹³ (Tabla X).

Tabla X. Mortalidad de los pacientes que fueron sometidos a cirugía cardíaca.

Fallece	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
En quirófano	5	4,39%	4,39%
1-72 horas	11	9,65%	14,04%
3 a 15 días	3	2,63%	16,67%
>16 a 30 días	1	0,88%	17,54%
No	94	82,46%	100,00%
Total	114	100,00%	100,00

Fuente: base de datos de Anestesiología cardíaca 2013
Elaboración: Mena Md./Moyón Md.

CONCLUSIONES

En cirugía cardíaca electiva bajo anestesia general se encontró una morbilidad de 26.32% y mortalidad del 17.54%. La patología más frecuente es estenosis aórtica. Se correlaciona la realidad en el Hospital Carlos Andrade Marín con los hallazgos internacionales, mostrando que la Clase Funcional tiene relación directamente proporcional con la Mortalidad. Los betabloqueantes tuvieron un efecto protector similar al descrito mundialmente. El tiempo de CEC, el uso de inotrópicos, vasoactivos y las transfusiones son un factor de riesgo para morbi-mortalidad posoperatoria.

INFORMACIÓN DE AUTORES

Natali Moyón Constante, Galo Acuña Vivanco, Andrés Cepeda Mora y Ana Mena López son Médicos Posgradistas de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2010. Resumen de orientación [citado 16 enero 2014]. Disponible en: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_2010/es/

2. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) de 2010, disponible en www.ecuadorencifras.gob.ec

3. Hensley, Frederick A.; Martin, Donald E.; Gravlee, Glenn P. Practical Approach to Cardiac Anesthesia, The Cardiac Surgical Patient, Lippincott Williams & Wilkins, 4th Edition 2008

4. Ferenz C, Rubin JD, MC Carter RJ, Cardiac and non cardiac malformations, observation in population-basedstudy, Tetralogy, 1987; 35: 367-78

5. Nora JJ, Wolf RR, Recurencrisk in the family. The child with congenital heart disease after surgery, Mount kisko: futura; 1976, p 451-60

6. Boneva RS, Botto LD infant mortality and congenital anomalies from 1950 to 1994: an international perspective JECH 2000; 54: 660-6

7. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. ACC/AHA guideline update on Perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Card 2002;39:542-553

8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. JAMA 2003;289:2560-2572

9. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006;354:449-461

10. Girish M, Trayner E, Dammann O, et al. Symptom-limited stair climbing as a predictor of postoperative cardiopulmonary complications after high-risk surgery. Chest 2001;120:1147-1151

11. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, et al. Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. N Engl J Med 2005;353:349-361

12. Wyte SR:Cardioplegic solution: What combination of additives? In Utley J.; Pathophysiology and Techniques of cardiopulmonary bypass, 1° ed. Baltimore, Williams &Wilkins, 1982, pp 138-150

13. José J. Poveda, Marta Calvo, Javier Llorca, José M. Berna. Factores pre y perioperatorios determinantes de la mortalidad precoz en pacientes mayores de 75 años sometidos a circulación extracorp, 2000

14. Ximena Palacios Ramos, Jorge Alberto Castro, Rafael Meza Jiménez, Juan Camilo Jaramillo, Álvaro Quintero Ossa, Transfusiones en cirugía cardíaca Parte I, Rev. Colomb. anestesiología. vol.35 no.3 Bogotá July/Sep. 2007

15. Varios autores, Fisiopatología de la Circulación Extracorpórea, 2009, disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c011502.html>

Comparación de dos accesos venosos para el implante de dispositivos de estimulación cardíaca

Verónica Rosero Aguirre¹, Nelson Amores Arellano², Rita Ibarra Castillo³

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista de Cirugía Vascular

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Cardiólogo

³ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Cardiólogo - Electrofisióloga, Jefe del Laboratorio de Electrofisiología

Correspondencia:

Dra. Verónica Rosero – veroseror@hotmail.com

Recibido: 15/12/2013

Aceptado: 09/01/2015

RESUMEN

Introducción: se pretende comparar las complicaciones del implante con abordaje venoso percutáneo versus uno por venodisección.

Materiales y métodos: se incluyó implantes entre enero 2010 y diciembre 2012. Se excluyó los cambios de generador, implantes no exitosos, aquellos por vía yugular o femoral y los realizados fuera del laboratorio de electrofisiología. Evaluamos las complicaciones, tales como: hematoma, infección, neumotórax, desplazamiento de lead, reintervención y muerte.

Resultados: se analizó 161 implantes. La infección de bolsillo se presentó en 3,7% del acceso percutáneo y 1,25% con el céfalico (p: 0,27). El hematoma de bolsillo se presentó en 2,49% con el acceso percutáneo y 1,25% con el céfalico (p: 0,57). Hubo desplazamiento de lead auricular en 2,5% del acceso céfalico vs 1,23% con el percutáneo (p: 0,56). El desplazamiento de lead ventricular se presentó en el 1,23% del grupo percutáneo vs 1,25% con el céfalico (p: 0,99). Hubo neumotórax en el 2,49% del grupo subclavio vs 0% con céfalico (p: 0,29). Se reportó una muerte en el grupo céfalico 1,25% (p: 0,49). La reintervención fue requerida en 6,1% del grupo percutáneo vs 3,75% con céfalico (p: 0,48).

Conclusión: no existió diferencia en la presentación de complicaciones en el abordaje percutáneo en comparación con la venodisección céfalica.

Palabras clave: punción subclavia, venodisección céfalica, complicaciones del implante de marcapaso.

ABSTRACT

Introduction: we intend to compare the complications related to the subclavian/axilar puncture versus cephalic vein cut down in pacemaker implantation.

Materials and methods: all procedures between January 2010 and December 2013 were included. We excluded pulse generator substitution, unsuccessful implantations, jugular or femoral access and implantation performed outside the electrophysiology laboratory. We analyzed early complications such as pocket hematoma, pocket infection, pneumothorax, lead displacement, re intervention and death.

Results: 161 procedures were analyzed. Pocket infection presented in 3,7% with subclavian/axilar access and in 1,25% with cephalic access (p:0,27). Pocket hematoma presented in 2,49% with subclavian/axilar access vs 1,25% with cephalic access (0,57). There were atrial lead displacement in 2,5% with cephalic access vs 1,23% with subclavian/axilar access (p:0,56). Ventricular lead displacement presented in 1,23% with subclavian/axilar access vs 1,25% with cephalic access (p:0,99). Pneumothorax presented in 2,49% with subclavian/axilar access vs 0% with cephalic access (p:0,29). We reported one death with cephalic access (p: 0,49). Re intervention was needed in 6,1% with subclavian/axilar access vs 3,75% with cephalic access (p:0,48).

Conclusion: complication rates presented no differences between subclavian/axilar access and cephalic access.

Keywords: subclavian/axilar puncture, cephalic vein cut down, pacemaker implantation complications.

INTRODUCCIÓN

La técnica de implante endocárdico de dispositivos de estimulación cardíaca incluye el abordaje de una vía venosa para la colocación de las leads auricular y/o ventricular. La experiencia del operador y las características clínicas del paciente influyen en la decisión de qué abordaje utilizar, que puede ser subclavio, axilar, yugular, céfalico o femoral. La mayoría de las complicaciones del implante están directamente ligadas con el abordaje venoso y por lo tanto varían de acuerdo a la técnica utilizada.

En el laboratorio de electrofisiología del Hospital Carlos Andrade Marín se realizan implantes de marcapasos y cardio desfibriladores, utilizando preferentemente los accesos venosos percutáneos axilares o subclavio y por venodisección céfalica.

Los abordajes yugular o femoral, en tanto, son muy infrecuentes.

Este estudio tiene la intención de comparar las complicaciones relacionadas con el implante entre la técnica de acceso percutáneo y la técnica de acceso céfalico por disección.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se incluyeron los implantes de marcapasos, desfibriladores y resincronizadores cardíacos realizados en el periodo desde el 01 de enero de 2010 hasta el 31 de diciembre de 2012.

Se excluyeron los cambios exclusivamente de generador, los implantes no exitosos, los realizados por vía venosa yugular o femoral y los

implantados fuera del laboratorio de electrofisiología del Hospital Carlos Andrade Marín.

Describimos a continuación las técnicas del abordaje por vía céfalica y por vía percutánea axilar o subclavia que se manejan en nuestra institución.

Técnica de venodisección céfalica

El curso usual de la vena céfalica es dentro del surco deltopectoral en dirección céfalica y medial atravesando la fascia clavipectoral para formar la vena axilar a nivel de músculo pectoral menor.^{1,7} La técnica de disección inicia con un abordaje del plano muscular superficial a la altura del surco delto-pectoral. A este nivel es común evidenciar un paquete adiposo cuya disección y separación permite acceder a la vena céfalica, que debe ser cuidadosamente identificada y liberada del tejido que la rodea al menos en 1 a 2 cm de su trayecto.

Variantes anatómicas incluyen la presencia de una arteriola acompañante o un plexo venoso en lugar de una vena única. Estas condiciones deberán ser valoradas individualmente previas a elegir esta ruta de acceso.^{1,7} Una vez liberada la vena se procede a ligar el extremo distal y dejar una sutura de reparo en el extremo proximal, este procedimiento debe ser realizado cuidando de no rotar la vena, pues esto dificultará la venotomía y canulación.¹ Con una tijera de metzenbaum se realiza la venotomía y con ayuda de una uñeta se levanta el borde de la incisión presentando la luz venosa para la introducción de la lead o de la guía metálica. Es frecuente encontrar una válvula que impide el paso de la lead; se puede sortear esta dificultad traccionando el brazo del paciente para corregir el ángulo de la vena o insertando previamente una guía hidrofílica.¹ Si la vena es de calibre adecuado permitirá el ingreso de dos cables de estimulación, de lo contrario la técnica será combinada.

Técnica de venopunción axilar o subclavia

La técnica de punción de estas dos venas se basa en la identificación de una línea que discurre entre el ángulo de Louis y el proceso coracoides.

En la unión del tercio medio y lateral de esta línea, a 2 cm. bajo el borde de la clavícula, se encuentra la entrada de la vena axilar a la caja torácica en donde toma el nombre de subclavia. Muchas veces la punción se realiza luego de la incisión cutánea y luego de alcanzar la fascia muscular por cuanto se deberá tomar la precaución de puncionar con un ángulo menor (aproximadamente 15 a 30 grados) y no esperar la resistencia de la fascia.

La aguja es avanzada en sentido latero-medial y caudo-craneal hacia la horquilla esternal manteniendo aspiración continua en el émbolo de la jeringuilla hasta alcanzar la vena subclavia o con una orientación más craneal en dirección a la clavícula para ingresar en la axilar. Una vez que se obtiene retorno venoso en la jeringuilla se comprueba el flujo de la vena retirando la jeringuilla de la aguja e inmediatamente se realiza la introducción de la guía metálica que es avanzada hasta la vena cava superior con guía fluoroscópica,^{1,3,4} sobre la cual se pasa el introductor Peel Away. En caso de marcapasos bicamerales, de preferencia se utilizó punción doble e independiente y triple independiente para resincronizadores.

Previo a todos los procedimientos se administró 1 gr de Cefazolina como profilaxis antibiótica.¹⁶

Complicaciones

Se revisaron las notas de historia clínica del día del implante, del control a las primeras 24 horas, al retiro de suturas en una semana y en su primer control a las seis semanas del implante.

Se catalogaron como complicaciones relacionadas con el implante a los siguientes hallazgos ocurridos dentro de las primeras 6 semanas:

Hematoma de bolsillo: colección de sangre en el bolsillo del generador de grado suficiente para provocar prominencia turgente o dolorosa.

Infección del bolsillo: signos clínicos inflamatorios (tumor, rubor y calor) en la herida o en el bolsillo del generador con o sin exudado.

Neumotórax: evidencia clínica e imagenológica de acumulación de aire en el espacio interpleural evidenciado luego del implante.

Desplazamiento de lead auricular o ventricular: evidencia imagenológica de cambio de posición de la lead en relación a la posición durante el implante o cambio en umbrales de censado y/o estimulación en relación a los registrados durante el implante.

Necesidad de reintervención: nueva apertura de la herida para explante del sistema, drenaje de hematoma o reposicionamiento de lead.

Perforación cardíaca: evidencia de líquido en pericardio con o sin evidencia ecocardiográfica de taponamiento.

Muerte: fallecimiento por cualquier causa, dentro de la primera semana subsiguiente al implante.

El análisis estadístico incluyó el cálculo del Odds Ratio con un intervalo de confianza de 95% y del valor de P para las complicaciones totales y desglosadas entre los 2 grupos de estudio.

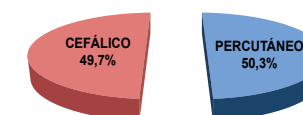
RESULTADOS

Entre el 01 de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2012 se implantaron 161 dispositivos de estimulación cardíaca en el laboratorio de electrofisiología. De estos, 156 fueron implantes nuevos y los 5 restantes fueron pacientes que tenían ya un sistema antiguo que fue actualizado o sustituido.

Del total de implantes, 81 fueron realizados con un abordaje percutáneo correspondiente al 50,3% y 80 con técnica de disección céfalica, correspondiente al 49,7%.

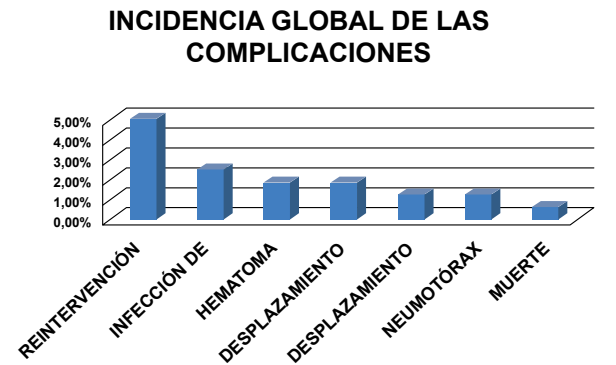
Figura 1. Porcentaje de utilización de cada técnica de acceso venoso en el total de procedimientos.

DISTRIBUCIÓN DEL ACCESO VENOSO



Análisis de las complicaciones: se presentaron 23 complicaciones en total, correspondiente a 14,2% del global de procedimientos realizados, de las cuales 8 fueron reintervenciones, 4 infecciones de bolsillo, 3 hematomas, 3 desplazamientos de lead auricular, 2 desplazamientos de lead ventricular, 2 casos de neumotórax y 1 muerte.

Figura 2. Frecuencia de presentación de las complicaciones en el total de procedimientos.



El grupo del acceso percutáneo tuvo mayor número de complicaciones, con un 17% vs 11% en el grupo de acceso céfalico sin llegar a presentar una diferencia significativa (OR 1,65 IC 95%: (0,66 – 4,06), p: 0,27).

Figura 3. Frecuencia de presentación de complicaciones totales en los 2 grupos.

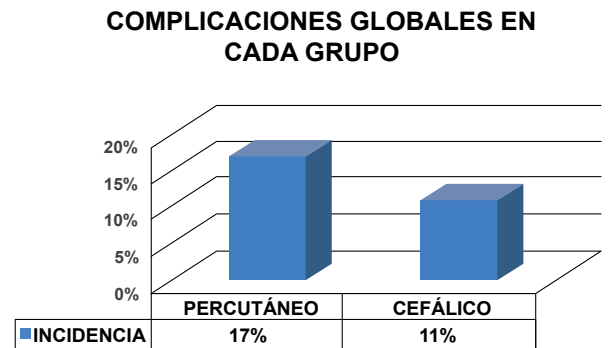


Tabla 1. Frecuencia de presentación de las complicaciones en los grupos.

Complicación	Acceso percutáneo		Acceso céfalico		Valor de p
	Casos	%	Casos	%	
Reintervención	5	6,1	3	3,75	0,48
Infección de bolsillo	3	3,7	1	1,25	0,34
Hematoma	2	2,49	1	1,25	0,57
Desplazamiento A	1	1,23	2	2,5	0,56
Desplazamiento V	1	1,23	1	1,25	0,99
Neumotórax	2	2,49	0	0	0,29
Muerte	0	0	1	1,25	0,49

La infección de bolsillo se presentó en el 2,5% del total de implantes, de ellos tres se presentaron en el grupo del abordaje percutáneo (3,7%) y uno en el grupo del abordaje céfalico (1,25%) (OR 3.03 IC 95%: (0.30– 29.84), p: 0,27).

Hubo tres hematomas de bolsillo correspondiente al 1,8% del global de implantes. Dos se presentaron con el acceso percutáneo (2,49%) y uno con el acceso céfalico (1,25%) (OR 2.0 IC 95%: (0.17– 22.50), p: 0.57).

El desplazamiento de lead auricular, 1,8% del total de implantes,

fue más frecuente en el grupo de acceso céfalico con 2 casos (2,5%) en relación con el grupo de acceso percutáneo que presentó 1 caso (1,23%) (OR 0.48 IC 95%: (0.04– 5.48), p: 0.56).

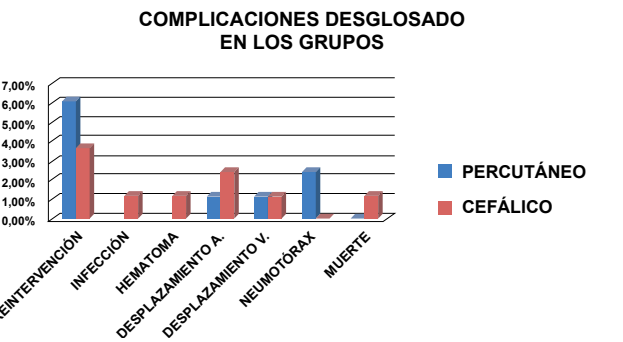
El desplazamiento de lead ventricular, menos frecuente, se presentó en dos casos (1,2% del total de implantes). La distribución de esta complicación fue equitativa con un caso en cada grupo correspondiente al 1,23% en el grupo de acceso percutáneo y 1,25% en el grupo de acceso céfalico (OR 0.98 IC 95%: (0.06– 29.84), p: 0.99).

El neumotórax tuvo una frecuencia de presentación global del 1,2%. Los dos casos se presentaron en el grupo de acceso percutáneo correspondiente al 2,49% (OR 5.06 IC 95%: (0.23– 107.13), p: 0.29).

El fallecimiento reportado (0,6% de incidencia global) se presentó en el grupo del acceso céfalico (1,25%) (OR 0.32 IC 95%: (0.01– 8.10), p: 0.49).

La tasa global de reintervención fue del 4,97%, siendo más frecuente en el grupo del acceso percutáneo con cinco casos (6,1%) en relación al grupo del acceso céfalico, que tuvo tres casos (3,75%) (OR 1.68 IC 95%: (0.38– 7.31), p: 0.48).

Figura 4. Porcentaje de presentación de las complicaciones desglosada.



DISCUSIÓN

El implante de dispositivos de estimulación cardíaca es un procedimiento indicado en múltiples patologías cardíacas. El número de procedimientos se ha incrementado exponencialmente a nivel mundial y local en los últimos años.¹

Estos procedimientos son realizados por electrofisiólogos y por cirujanos cardíacos sin que existan diferencias significativas en los resultados ni en complicaciones.⁵ En nuestro hospital los implantes son realizados en el laboratorio de electrofisiología y tan solo aquellos casos que carecen de un acceso venoso factible o que requieren de una cirugía cardíaca concomitante son llevados a implante quirúrgico epicárdico.

Dentro del protocolo de implante del servicio de electrofisiología se ha definido el abordaje con venodisección céfalica y la venopunción subclavia o axilar como primeras alternativas para el acceso venoso. La decisión de cuál vía escoger en cada procedimiento se la hace tomando en cuenta las características individuales del paciente y del procedimiento planificado. Los implantes realizados por vía yugular o femoral son muy infrecuentes en nuestro hospital.

Complicaciones relacionadas con el implante

La tasa global de complicaciones tiene reportes muy diversos que van desde el 0,3% al 12%.⁴ En una revisión de 743 marcapasos implantados en Argentina se documento una frecuencia de complicaciones del 7,6%, requiriendo reintervención quirúrgica en un 4,57%.¹³ En nuestro estudio se ha determinado una incidencia de complicaciones del 14%, que se encuentra ligeramente por encima de la tasas de registro mundial; dato que puede estar afectado por la muestra menor que presentamos, así como por la diferencia en

la definición de las complicaciones. Se requirió reintervención en ocho casos, correspondiente al 4,9% del total de implantes, tasa similar a la obtenida por el grupo argentino. De ellos cuatro fueron explantes del sistema por infección del bolsillo, dos recolocaciones de lead ventricular, una recolocación de lead auricular y un drenaje de hematoma. No hubo diferencia entre los grupos.

Cuando consideradas individualmente, tenemos:

Infección de bolsillo: riesgo latente en cada implante y que es afectado por distintas variables como la presencia de fiebre previo al implante, el uso de lead temporal y su permanencia, la profilaxis antibiótica y las características de inmunocompetencia del paciente, su ocurrencia está estimada en 1 a 2%.^{1, 10}

El tratamiento está enfocado en evitar el desarrollo de endocarditis infecciosa y se basa en el explante del sistema y terapia antibiótica amplia.¹⁴ Nuestra serie reportó una incidencia del 2,5%, con lo cual consideramos estar dentro de la incidencia global de esta complicación. No hubo diferencias entre los dos grupos.

Los cuatro casos reportados fueron llevados a explante del sistema y tratamiento antibiótico guiado. No se documentó endocarditis infecciosa en ninguno de ellos.

Hematoma de bolsillo: condición presente en la gran mayoría de implantes, usualmente el volumen es escaso y amerita únicamente compresión y vigilancia. En los casos de hematomas extensos y a tensión es necesario el drenaje quirúrgico e identificación del foco de sangrado.¹

La incidencia de esta complicación es muy variable. En una serie alemana con 3100 implantes seguidos se registró una tasa de hematoma del 4,9%,¹⁵ sin embargo, existen reportes de incidencia en hasta un 17% de implantes.¹⁰ En nuestro servicio, la tasa de hematomas fue del 1,8% sin diferencia entre los grupos. Se requirió drenaje quirúrgico en el caso presentado con el acceso céfalico. Los otros dos casos se manejaron de manera conservadora con compresión externa y evidenciando resolución completa.

Desplazamiento de los cables de estimulación: se presenta usualmente dentro de las primeras seis semanas de implante, su ocurrencia es multifactorial y su frecuencia de presentación es muy variable de acuerdo a la serie estudiada, con tasa bajas en 0,5 a 2,5%¹⁰ y otros reportes con tasas más elevadas entre el 3 y 4%.^{1, 17} Es más frecuente en la lead auricular y en los marcapasos bicamerales que en los unicamerales.¹⁷

En el caso de la lead ventricular se presenta con más frecuencia con el implante septal o en el tracto de salida del ventrículo derecho, que con la colocación apical.² En nuestra serie se evidencia una tasa de desplazamiento de lead auricular del 1,8% y ventricular del 1,2%, concordante con las tasas reportadas en otras series. No hubo diferencias en los grupos.

En el caso de desplazamiento de lead auricular presentado en el grupo del acceso percutáneo, fue necesaria una reintervención para recolocación. En los otros dos casos, la función de censado auricular se mantuvo adecuada, no hubo necesidad de recolocación y los marcapasos fueron programados en modo VDD. En los dos casos de desplazamiento de lead ventricular fue necesario reintervenir para su reposicionamiento.

Neumotórax: complicación asociada a la punción subclavia, su frecuencia de ocurrencia está estimada entre el 1 y 2%.^{1, 4, 6, 10, 19} En otras series la tasa de esta complicación es incluso más baja <0,1%⁸, en especial cuando se cuenta con guía de ultrasonido para la punción subclavia.^{9, 11} El tratamiento del neumotórax varía de acuerdo a la magnitud del mismo, en ciertos casos requiriendo la colocación de un tubo torácico lo cual provoca mayor morbilidad y estancia hospitalaria al paciente.¹²

Reportes de aislados han documentado neumotórax contralateral al sitio de punción debido a micro o macro perforación de la orejuela derecha al implantar la lead auricular.¹⁸ En nuestro estudio la tasa de neumotórax fue del 1,2%, similar a los reportes internacionales. Si bien no hubo diferencia estadística, los dos casos se presentaron en el grupo del acceso percutáneo.

En un caso el neumotórax estuvo en relación a la punción subclavia per se y requirió la colocación de un tubo torácico y consecuentemente una mayor estancia hospitalaria.

En el otro caso, se presentó un neumotórax contralateral, por perforación de la guía metálica a nivel de la desembocadura de la subclavia a la vena cava superior. En este caso la resolución fue espontánea, sin necesidad de drenaje. Esto último permite concluir que esta complicación no sería exclusiva del acceso percutáneo.

Muerte: el fallecimiento reportado corresponde a un paciente cardiópata y nefrópata avanzado que fue llevado a implante de cardiodesfibrilador por taquicardia ventricular monomórfica sostenida.

El deceso se presentó varias horas luego del implante con un ritmo de paro no desfibrilable y con evidencia de una alteración metabólica y ácido base severa ligada a su nefropatía. Si bien no hay una clara relación con la técnica de implante, esta complicación nos otorga una incidencia del 0,6%, que está cercano al rango de mortalidad definido para implante de dispositivos que van del 0,1 al 0,5%.²⁰

Otras complicaciones como la perforación cardíaca o la trombosis venosa profunda son muy infrecuentes con incidencias inferiores al 0,2%.¹

En nuestra serie hemos documentado un paciente con trombosis venosa profunda de la vena subclavia, directamente relacionada con la presencia de la lead de marcapaso, pero no fue tomando en cuenta en este estudio porque su presentación fue tardía. No hemos tenido ningún caso de perforación cardíaca.

CONCLUSIÓN

Las incidencia de complicaciones en los implantes de dispositivos de estimulación cardíaca en nuestro hospital se asemeja a las tasas reportadas en las series internacionales.

No existió diferencia estadística en la tasa de complicaciones entre las técnicas de acceso percutáneo y céfalico, pudiendo ser usadas de acuerdo a la preferencia y experiencia del operador y a las características del paciente.

Se observó una tendencia a mayor número de infecciones del bolsillo y neumotórax con el acceso percutáneo, que quizá con una mayor muestra podría alcanzar diferencia significativa.

Dado que el neumotórax es una complicación inherente a la punción ciega de la vena subclavia o axilar, es posible que el apoyo de cirugía vascular con la valoración de la anatomía venosa y la guía ultrasonográfica para la punción proporcione una herramienta útil para disminuir las complicaciones y el procedimiento.

INFORMACIÓN DE AUTORES

• Verónica Rosero Aguirre es Médica Posgradista de Cirugía Vascular de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Nelson Amores Arellano es Cardiólogo de la Unidad de Hemodinámica del Hospital Carlos Andrade Marín.

• Rita Ibarra Castillo es Cardióloga-Electrofisióloga y Jefe del Laboratorio de Electrofisiología en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

- Kim Rajappan. Permanent pacemaker implantation technique: part I. Heart 2009;95;259-264
- Kim Rajappan. Permanent pacemaker implantation technique: part II. Heart 2009;95;334-342
- Garay Juan Ignacio. Modificación de Técnica Seldinger: cómo introducir dos catéteres a través de un mismo acceso utilizando una punción venosa central única. Flebología y linfología – Lecturas vasculares / a;o 6 No 16 / septiembre-diciembre 2011
- Capellino Pablo, Benavidez Flavio, Perriello Juan, Ramos Raúl, Pierini Leandro. Cateterización venosa subclavia. Revista del Hospital Privado de Comunidad 2003;vol 6, no 2
- Asensio Enrique, Mont Lluís, Rubín José M, Herreros Benito, Ninot Salvador y cols. Estudio prospectivo, comparativo entre implantes de marcapasos realizados en el laboratorio de electrofisiología y en el quirófano. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 805-809
- Seymour Furman. Venous Cutdown for Pacemaker Implantation. Ann Thorac Surg 1986;41:438-439
- Kolettis Theofilos, Lysitsas Dimitrios, Apostolidis Dimitrios, Baltogiannis Giannis Eleni, Sourla, y cols. Improved ‘cut-down’ technique for transvenous pacemaker lead implantation. Europace (2010) 12, 1282–1285
- Kossaify Antoine, Nicolas Nayla and Edde Pierre. Hemoptysis After subclavian Vein puncture for pacemaker Implantation: Importance of Wire-Guided Venous puncture. Clinical Medicine Insights: Case Reports 2012:5
- Darlington E, Ritttoo D, Patel B, Choi K. Pacemaker implantation using real-time ultrasound guidance for subclavian vein access. Heart may 2012 Vol 98 Suppl 1
- Schiariti Michele, Cacciola Mariateresa and Puddu Paolo. Complications of Pacemaker Implantation, Modern Pacemakers - Present and Future, Prof. Mithilesh R Das (Ed.),2011. ISBN: 978-953-307-214- 2
- McGee David and Gould Michael. Preventing Complications of Central Venous Catheterization. N Engl J Med 2003;348:1123-33
- J. C. J. Res, JA de Priester, AAK van Lier, C.L.J.M van Engelen, P.NA Bronzwaer, P-H.Tan, M. Visser. Pneumothorax resulting from subclavian puncture: a complication of permanent pacemaker lead implantation. Neth Heart J 2004;12:101-5.
- Femenia Francisco, Arce Mauricio, Peñafort Fernando, Arrieta Martín, Gutiérrez Daniel. Complicaciones del implante de marcapaso definitivo. ¿Un evento operador dependiente? Análisis de 743 pacientes consecutivos. Arch Cardiol Mex 2010;80(2):95-99
- Sohail Muhammad, Uslan Daniel, Khan Akbar, Friedman Paul, Hayes David y cols. Infective Endocarditis Complicating Permanent Pacemaker and Implantable Cardioverter-Defibrillator Infection. Mayo Clin Proc. 2008;83(1):46-53
- Wiegand UK, LeJeune D, Boguschewski F, Bonnemeier H, Eberhardt F. Pocket hematoma after pacemaker or implantable cardioverter defibrillator surgery: influence of patient morbidity, operation strategy, and perioperative antiplatelet/anticoagulation therapy. Chest. 2004 oct;126(4):1177-86
- Julio de Oliveira, Martino Martinelli, Silvana D’Orio, Tania Varejao, David Uipe y cols. Efficacy of Antibiotic Prophylaxis Before the Implantation of Pacemakers and Cardioverter-Defibrillators. Circ Arrhythmia Electrophysiol. 2009;2:29-34
- Fuertes Beatriz, Toquero Jorge, Arroyo-Espliguero Ramón, Lozano Ignacio. Pacemaker Lead Displacement: Mechanisms And Management. Indian Pacing Electrophysiol. J. 2003;3(4):231-238
- Syamkumar Divakara, Glen Sumner, Carlos Ribas, Jeff. Healey, Girish Nair y cols. Contralateral Pneumothorax in Left Sided CRT Device Implantation. Indian Pacing and Electrophysiology Journal (ISSN 0972-6292), 11 (1): 16-19 (2010)
- Res J, Priester J, Van Lier L, Van Engelen C y cols. Pneumothorax resulting from subclavian puncture: a complication of permanent pacemaker lead implantation. Neth Heart J. 2004 march; 12(3): 101–105.
- Nicola Schulza, Klaus Pu Schelb, Elisabeth E. Turkc. Fatal complications of pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator implantation: medical malpractice? Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 8 (2009) 444–448

La donación de órganos y tejidos: una realidad en el Hospital Carlos Andrade Marín. Actividad y registro de procesos de procuración durante el período de enero a diciembre de 2014

Ximena Lizeth Villarreal Velásquez¹

¹ Hospital Carlos Andrade Marín - Coordinación de Trasplantes

Correspondencia:

Dra. Lizeth Villarreal – lizeth_v08@hotmail.com

Recibido: 20/02/2015

Aceptado: 26/02/2015

RESUMEN

Introducción: a nivel mundial nos enfrentamos al rápido incremento en la prevalencia de enfermedades crónicas que causan disfunción de órganos vitales por lo que se estima que existe un gran número de pacientes esperando recibir un trasplante. La probabilidad de fallecer en la lista de espera es alta, por lo que la procuración de órganos es un proceso indispensable en los hospitales.

Objetivos: reportar los procesos y los resultados de la procuración de órganos y tejidos en el Hospital Carlos Andrade Marín, durante el período comprendido entre enero a diciembre de 2014, con el fin de fomentar y promover dicho proceso.

Materiales y métodos: se trata de un estudio descriptivo y de reporte de proceso, en el cual se incluyeron a todos los pacientes neurocríticos que cumplían criterios de muerte encefálica como donantes multiorgánicos y pacientes en parada cardíaca como donantes de tejidos, durante el período de 1 de enero al 31 de diciembre de 2014.

Resultados: durante el 2014 en el Hospital Carlos Andrade Marín, se realizaron 11 procesos de procuración de órganos y tejidos; nueve de ellos siendo considerados efectivos, se trató de pacientes ingresados en los servicios de críticos de emergencias y terapia intensiva, a causa de Traumatismo Craneoencefálico Severo en el 66,6% y el 33,3% a causa de Hemorragia Intraencefálica, diagnosticados con criterios de Muerte Encefálica. Entre octubre a diciembre de 2014 se llevaron a cabo el 77,7% de las procuraciones, reflejando la puesta en práctica de estrategias y el trabajo de la procuración intrahospitalaria.

Conclusiones: la promoción de estrategias para promover el aumento de número de donantes efectivos es el pilar del proceso de trasplante de órganos en el Hospital Carlos Andrade Marín. La

ABSTRACT

Introduction: globally we face the rapid increase in the prevalence of chronic diseases, which often cause dysfunction of vital organs so it is estimated that there are a large number of patients waiting for a transplant. The probability of dying on the waiting list is high, so the organ procurement is an essential process in hospitals.

Objectives: report the processes and results of the procurement of organs and tissues in the Carlos Andrade Marín Hospital during the period from January to December 2014, in order to encourage and promote this process.

Materials and methods: this descriptive study reports the procurement process in which all neurocritical patients who met criteria for Brain Death as multiorgan donors and patients in cardiac arrest as tissue donors during the period included 1 January to 31 December 2014.

Results: 11 organ procurement processes and tissues were performed during 2014 at the Carlos Andrade Marín Hospital; nine of them were considered effective. Organs came from patients admitted to the Critical Care Services in Emergency Room and Critical Care Medicine, causes of admission were: Severe Traumatic Brain Injury (66.6%) and intracerebral hemorrhage (33.3%), all diagnosed with criteria of death brain. Between October and December 2014 were held 77.7% of the activity, reflecting the implementation of strategies and the work of the hospital procurement.

Conclusions: the promotion of strategies to promote increased effective donors is the mainstay of the process of organ transplantation in the Carlos Andrade Marín Hospital. The refusal of donation from relatives is low (one case), thanks to the proper implementation of the proposed activities in every part of the procurement process described in this article.

negativa de donación por parte de familiares es baja (un caso), a partir del correcto desarrollo de las actividades planteadas en cada parte del proceso de procuración descrito en el presente artículo.

Palabras clave: trasplante de órganos, donante de órgano, donante de tejido, muerte encefálica.

INTRODUCCIÓN

Con el paso del tiempo y el avance de la tecnología y ciencia médica se han superado grandes obstáculos, permitiendo que patologías que en el pasado representaban alto índice de mortalidad, sean en la actualidad tratadas con éxito.^{1,2}

A causa del aumento en la prevalencia de enfermedades crónicas degenerativas que conllevan eventualmente a la pérdida de la función de órganos vitales; produciendo incapacidad, una mala calidad de vida y finalmente la muerte, surge la necesidad de promover la donación y trasplante de órganos, ya que el trasplante ha demostrado ser un tratamiento seguro y efectivo.³

Entendiéndose al trasplante como una segunda oportunidad de vida, mediante el proceso por el cual los órganos insuficientes pueden ser sustituidos exitosamente por órganos sanos obtenidos de un donante vivo o cadavérico; se debe por lo tanto recalcar su extraordinaria trascendencia en el área de la salud.

Según el Registro Mundial de Trasplantes se estima que el número total de trasplantes de órganos sólidos efectuados en todo el mundo en el 2013 asciende a 114.690, lo cual denota un aumento del 1,8% en comparación al 2012. De los cuales, 77.818 fueron de riñón, 23.986 de hígado, 5.935 de corazón, 4.395 de pulmón, 2.423 de páncreas y 169 de intestino. Sin embargo cabe destacar que esta cifra representa solo el 10% de la necesidad de trasplantes en el mundo.

Este registro está gestionado por la Organización Nacional de Trasplantes (ONT de España), en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS). La información se recoge en la publicación oficial de la Comisión de Trasplantes del Consejo de Europa^{4,5} España es el líder mundial en el proceso de donación y trasplante de órganos desde hace 23 años, con una tasa de 35,3 donantes por millón de habitantes;⁶ en contraste en Ecuador la tasa es de 4 donantes por millón, en el 2014. Otros países de la región reportan pocas barreras en el trasplante gracias a la regulación y organización de los sistemas sanitarios.⁷

Ecuador cuenta con una regulación adecuada, además de la reglamentación a dicha legislación, sin embargo, el trabajo arduo actual consiste en generar una actitud de donación y mejorar los procesos de obtención de órganos a nivel del sistema de salud.⁸

En nuestro contexto, la donación de órganos es escasa en relación con la lista de espera de pacientes que lo requieren, motivo por el cual a nivel mundial y particularmente en el Hospital Carlos Andrade Marín, se ha establecido estrategias efectivas para fomentar la donación de órganos y tejidos, está demostrado que los procesos de procuración de órganos tienen que ser prioritarios si el objetivo final es tener procesos de trasplantes de éxito.^{1,9,10,11,12,13}

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo de enero a diciembre de 2014, en el Hospital Carlos Andrade Marín en la ciudad de Quito, en pacientes con diagnóstico de muerte encefálica y paro cardiorrespiratorio evaluados por el Médico Procurador, como potenciales donantes de órganos y tejidos; con la finalidad de dar a conocer la actividad del proceso de donación y trasplante realizado en esta Casa de Salud, siendo uno de los más importantes hospitales de tercer nivel en el Ecuador.

keywords: organ transplantation, organ donor, tissue donor, brain death.

Durante este período se establecieron un total de 11 procesos de procuración, de los cuales nueve fueron donantes efectivos y de ellos ocho fueron donantes multiorgánicos fallecidos por muerte encefálica y uno fue donante de tejido corneal, facellido por parada cardiorrespiratoria.

Criterios de inclusión

- Pacientes en estado neurocrítico con Escala de Glasgow menor de 3T.
- Todo paciente diagnosticado bajo criterios de Muerte Encefálica.

Siguiendo este proceso y con el fin de aumentar el número de trasplantes realizados en el Hospital Carlos Andrade Marín, se conformó un Equipo de Procuración de Órganos y Tejidos, como estrategia fundamental para abordar oportunamente a potenciales donantes 24 horas del día los 365 días del año.

En el tiempo mencionado se recibieron y detectaron alertas de potenciales donantes en el área de críticos del servicio de Emergencias, Emergencia Pediátrica, Terapia Intensiva de Adultos y Pediátrica.

Todos los pacientes neurocrítico potenciales donantes multiorgánicos, ingresaron a dichas áreas principalmente por dos causas frecuentes: en primer lugar el Traumatismo Cráneo Encefálico Severo y en segundo lugar las Hemorragias Intraencefálicas. En el caso de alertas de potenciales donantes de tejidos, se valoró bajo criterios de parada cardiorrespiratoria, identificados en morgue.

Se realizó una valoración minuciosa de todo paciente con criterios de muerte encefálica, es decir inconsciente (coma arreactivo), ausencia de autonomía respiratoria y reflejos tronco encefálicos abolidos (reflejo nauseoso, tusígeno y reflejos fotomotor, corneal, oculocefálico y oculoestibular bilaterales).

Test de atropina negativo (tras la administración de 0,04 mg/kg de sulfato de atropina IV por una vía venosa donde no se esté infundiendo catecolaminas, la FC no debe incrementarse > del 10% de la FC basal) y demostrada usencia de respiración espontánea, a través de la prueba de apnea clásica (hiperoxigenar y normoventilar previamente al paciente, extracción de gasometría arterial).

Desconexión del respirador y la introducción de una cánula con oxígeno a 6 litros por minuto, a través del tubo endotraqueal. Cada minuto de desconexión, la PaCO₂ se eleva 2-3 mmHg, obteniéndose con PaCO₂ al final de la prueba \geq a 60 mm de Hg.). Cabe recalcar que en potenciales donantes de pulmón se debe realizar el Test de apnea con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).^{14,15,16,17,18}

Una vez realizadas las dos valoraciones neurológicas bajo dichos parámetros por los médicos especialistas de emergencias y/o UTI en primera instancia y por segunda ocasión por el Neurólogo o Neurocirujano; son quienes certifican conjuntamente el diagnóstico de muerte encefálica y se procede al llenado del Formulario PDC 01 INDOT (Certificación de Muerte Encefálica). Se establece como requisito un lapso de tiempo mínimo de seis horas entre la primera y segunda valoración, previa indicación de retiro de sedoanalgesia para cada una de ellas.

Desde un punto de vista puramente científico, si el paciente cumple todos los prerrequisitos clínicos comentados previamente y no existen interferencias farmacológicas que imposibiliten la exploración

neurológica, el diagnóstico puede ser realizado exclusivamente mediante una exploración clínica.

La utilización de pruebas instrumentales de acuerdo con las recomendaciones científicas actualizadas, son obligatorias en aquellos casos donde no se puede realizar la exploración clínica completa, casos de pacientes con graves destrozos del macizo craneofacial, situaciones de imposibilidad de realizar el test de apnea, presencia de tóxicos o fármacos depresores del SNC, etiología del coma de localización puramente infratentorial y pacientes pediátricos.

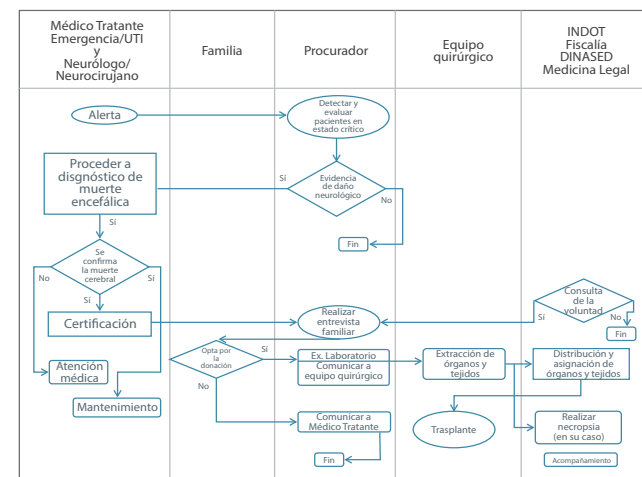
A partir del diagnóstico y certificación de muerte encefálica en potenciales donantes multiorgánicos y selección de potenciales donantes de tejidos, se comunicó a INDOT para la consulta de voluntad, ya que es el ente regulador encargado de hacer la respectiva consulta en el Registro Civil.

Es necesario recordar que en Ecuador toda persona se considera donante a menos que en vida haya expresado lo contrario, por lo tanto, una vez receptada la información de la consulta de voluntad del fallecido y en caso de haber aceptado la donación expresamente o por ley, se realiza la entrevista familiar y se obtiene la autorización para la donación; es decir que el grupo familiar, en última instancia, es quien decide el proceso de donación y no se realiza abordaje alguno, en el caso que el fallecido haya establecido en vida oposición a la donación.

A continuación se procede a desarrollar la evaluación de idoneidad del potencial donante a través de exámenes de laboratorio serológicos y se corren pruebas de histocompatibilidad con los posibles receptores de la lista de espera única nacional.

Se comunica a los equipos quirúrgicos y se realizan los procesos de extracción. La distribución de órganos procede según los resultados de Cross-Match y en el caso de tejidos, se entrega los globos oculares al BANTEC. Finalmente se acompaña a la familia de cada uno de los donantes efectivos, hasta la entrega del cadáver.

Gráfico 1. Macroproceso de procuración-donación-trasplante.



Fuente: Manual de Procedimientos. Proceso-Procuración-Donación-Trasplantes de órganos y tejidos con fines terapéuticos. Jalisco, México. 2006

RESULTADOS

En el 2014 se reportaron 11 casos de potenciales donantes, de los cuales el 81,1% fueron donantes efectivos, como causa principal de muerte se identificó Traumatismo Cráneo Encefálico Severo en el 66,6% y el 33,3% a causa de Hemorragia Intraencefálica.

La mayoría de los donantes (77,7%) fueron procesos realizados en el último trimestre del 2014 (octubre a diciembre), mostrando un gran incremento de estos a partir de la minuciosa identificación de potenciales donantes.

En los casos intervenidos la mayoría de las familias tienen actitudes favorables hacia la donación de órganos, ya que el 88,8% expresa estar de acuerdo en donar los órganos de su familiar fallecido y la aprueba.

Tabla I. Procesos de procuración durante enero a diciembre de 2014.

Nº	Edad (años)	Diagnóstico	Escala de Glasgow	Observación	Proceso	Tipo de donante
1	38	Hemorragia Intraencefálica	3T	Muerte Encefálica	Donante efectivo	Donante multiorgánico
2	26	T.C.E	3T	Muerte Encefálica	Donante efectivo	Donante multiorgánico
3	6	T.C.E	3T	Muerte Encefálica	Donante efectivo	Donante multiorgánico
4	15	T.C.E	3T	Muerte Encefálica	Excluido como donante	-----
5	17	T.C.E		Paro cardiorrespiratorio	Negativa a la donación	-----
6	37	T.C.E	3T	Muerte Encefálica	Donante efectivo	Donante multiorgánico
7	66	T.C.E		Paro cardiorrespiratorio	Donante efectivo	Donante de tejidos
8	52	T.C.E	3T	Muerte Encefálica	Donante efectivo	Donante multiorgánico
9	30	T.C.E	3T	Muerte Encefálica	Donante efectivo	Donante multiorgánico
10	63	Hemorragia Intraencefálica	3T	Muerte Encefálica	Donante efectivo	Donante multiorgánico
11	56	Hemorragia Intraencefálica	3T	Muerte e Encefálica	Donante efectivo	Donante multiorgánico

Elaboración: Lizeth Villarreal, 2015

DISCUSIÓN

Considero que el proceso de donación y trasplante de órganos en nuestro país muestra un rápido crecimiento, existe sin dudas aún limitantes y barreras, muchas por desconocimiento del proceso y actividades relacionadas con la donación de órganos y tejidos.

Cabe destacar que se trata de un tema muy complejo y multidisciplinario, que resalta el lado humano de cada uno de los integrantes del proceso, es decir influyen las actitudes y percepciones tanto de los pacientes y usuarios del Hospital, como de los gestores y personal médico en general que lo lidera.

Se entiende que se agotaron los recursos terapéuticos posibles y el proceso de muerte es inevitable, por tanto se debe realizar, por parte del equipo de salud, todas las medidas necesarias para salvar la vida de otras personas a través de un trasplante.

Se podría pensar que uno de los limitantes en la donación, es la decisión y aceptación de la familia, sin embargo en los procesos realizados durante el último año, se evidencia que la negativa es baja, ya que el mensaje enviado a la familia fue transmitido de forma clara, simplificada, oportuna y correcta.

El emitir el mensaje correcto, no solo ayuda a iniciar el proceso de duelo y aceptar la muerte de su ser querido; implica favorecer una respuesta positiva a la solicitud de donación. Se debe brindar apoyo a una familia que está atravesando por una situación catastrófica para su núcleo familiar, es por ello que los coordinadores de procuración, son los encargados de esta tarea.

CONCLUSIONES

En el Hospital Carlos Andrade Marín se han iniciado cambios importantes en torno a la estructuración del sistema de donación y trasplante de órganos, principalmente con la introducción de un equipo de procuración intrahospitalario encargado de fortalecer dicho proceso. Las estrategias establecidas han originado un aumento en el número de donantes y el consecuente aumento de trasplantes.

RECOMENDACIONES

Se debe crear espacios de capacitación continua dirigida al personal del Hospital Carlos Andrade Marín, en tema de donación y trasplantes de órganos y tejidos, así como fomentar la participación del público en general, a través de charlas, foros y talleres con la finalidad de promover la cultura de donación en nuestro país.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Lizeth Villarreal realizó todo el proceso investigativo.

INFORMACIÓN DEL AUTOR

• Lizeth Villarreal es Médica Cirujana. Coordinación de Trasplantes del Hospital Carlos Andrade Marín. Procuradora de Órganos y Tejidos.

CONFLICTO DE INTERÉS

El autor no reporta ningún conflicto de intereses.

ABREVIATURAS

OMS: Organización Mundial de la Salud.
INDOT: Instituto Nacional de Donación de Órganos y Tejidos.
BANTEC: Banco Nacional de Órganos, Tejidos y Células.
HCAM: Hospital Carlos Andrade Marín.
T.C.E: Trauma Cráneo Encefálico.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece al personal y autoridades del Hospital Carlos Andrade Marín, a la Coordinación de Trasplantes, lugar donde se realizó el trabajo.

CÓMO CITAR EL ARTÍCULO

Villarreal L. Actividad t en el Hospital Carlos Andrade Marín. La Donación de Órganos y Tejidos: Una realidad en el Hospital Carlos Andrade Marín. Actividad y registro de Procesos de Procuración durante el período de enero a diciembre de 2014.

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

1. NICE. Organ donation for transplantation: improving donor identification and consent rates for deceased organ donation | Guidance and guidelines | NICE. CE Guidel CG135 [Internet]. 2011 [cited 2015 Feb 2]; Available from: <http://www.nice.org.uk/guidance/CG135>
2. Domínguez-Gil B, Haase-Kromwijk B, Van Leiden H, Neuberger J, Coene L, Morel P, et al. Current situation of donation after circulatory death in European countries. *Transpl Int*. 2011 jul 1;24(7):676–86
3. Montero R, Rosario V. Tratado de Trasplante de Órganos - 2 Tomos. Aran; 2006. book p
4. Miranda B, Matesanz R. International Issues in Transplantation: Setting the Scene and Flagging the Most Urgent and Controversial Issues. *Ann N Y Acad Sci*. 1998 dec 1;862(1):129–43
5. Gómez MP, Pérez B, Manyalich M. International Registry in Organ Donation and Transplantation-2013. *Transplant Proc*. 2014 may;46(4):1044–8

6. Manyalich M, Mestres CA, Ballesté C, Páez G, Valero R, Gómez MP. Organ procurement: Spanish transplant procurement management. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2011 jun;19(3-4):268–78
7. Transplantes de órgãos no Brasil. *Rev Assoc Médica Bras*. 2003 jan;49(1):1–1
8. Asamblea Nacional del Ecuador. Ley Orgánica de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células [Internet]. Acuerdo Ministerial No. 00001966 2011. Available from: http://www.donaciontrasplante.gob.ec/indot/wp-content/uploads/downloads/2013/11/ley_y_reglamento_a_la_ley_organica_de_donacion_y_trasplantes.pdf
9. Kim J, Zimmerman MA. Technical aspects for live-donor organ procurement for liver, kidney, pancreas, and intestine. *Curr Opin Organ Transplant*. 2015 feb 18
10. Gentry SE, Chow EK, Massie A, Luo X, Zaun D, Snyder JJ, et al. Liver Sharing and Organ Procurement Organization Performance. *Liver Transplant Off Publ Am Assoc Study Liver Dis Int Liver Transplant Soc*. 2014 dec 31
11. Molzahn AE, Starzomski R, McCormick J. The supply of organs for transplantation: issues and challenges. *Nephrol Nurs J J Am Nephrol Nurses Assoc*. 2003 feb;30(1):17–26; quiz 27–8
12. Ríos A, Ramírez P, Martínez L, Montoya MJ, Lucas D, Alcaraz J, et al. Are personnel in transplant hospitals in favor of cadaveric organ donation? Multivariate attitudinal study in a hospital with a solid organ transplant program. *Clin Transplant*. 2006 dec;20(6):743–54
13. Bollinger RR, Heinrichs DR, Seem DL, Rosendale JD, Johnson KS, UNOS Council for Organ Availability. United Network for Organ Sharing. Organ procurement organization (OPO), best practices. *Clin Transplant*. 2001;15 Suppl 6:16–21
14. Szurhaj W, Lamblin M-D, Kaminska A, Sediri H. EEG guidelines in the diagnosis of brain death. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol*. 2015 jan 14;
15. Ghoshal S, Greer DM. Why is diagnosing brain death so confusing? *Curr Opin Crit Care*. 2015 feb 13
16. Sáez M D, Godoy R G, Valenzuela T D, Aragón G A. Muerte encefálica: la necesidad de una causa suficiente y necesaria: A propósito de un caso de deseferentación completa por síndrome de Guillain Barré. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr*. 2011 jan;49(3):283–7.
17. Escudero D, Matesanz R, Soratti CA, Flores JI. Muerte encefálica en Iberoamérica. *Med Intensiva*. 2009 dec;33(9):415–23
18. Escudero D, Matesanz R, Soratti CA, Flores JI. Consideraciones generales sobre la muerte encefálica y recomendaciones sobre las decisiones clínicas tras su diagnóstico. *Med Intensiva*. 2009 dec;33(9):450–4

Indicaciones y complicaciones de la adenoidectomía y tonsilectomía en el Hospital Carlos Andrade Marín

DRA. DANIELA YÉPEZ PABÓN¹, DRA. MERCEDES NARVÁEZ BLACK²

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista de Otorrinolaringología

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante de Otorrinolaringología

Correspondencia:

Dra. Daniela Yépez Pabón. dyp_doc@hotmail.com

Recibido: 23/03/2015

Aceptado: 27/03/2015

RESUMEN

Introducción: la adenoidectomía y la tonsilectomía (amigdalectomía) son intervenciones quirúrgicas muy frecuentes en Otorrinolaringología. Sin embargo, muchas veces se las realiza sin un criterio valorable y de forma indiscriminada.

Aunque en principio las indicaciones generales para estas intervenciones son los procedimientos infecciosos u obstructivos, en la actualidad también se contempla su utilidad en otros cuadros poco comunes como la sospecha de malignidad amigdalina, halitosis de origen amigdalino, nefropatía por IgA y Síndrome PANDAS (Síndrome de Desorden Neurosiquiátrico Pediátrico Autoinmune asociado con Estreptococo).

A partir de septiembre de 2009, el Hospital Carlos Andrade Marín amplió la cobertura de atención a la población pediátrica, aumentando el número de estas cirugías en nuestro Servicio.

El objetivo de este estudio fue, revisar las indicaciones y complicaciones de estos procedimientos basados en la experiencia de nuestro servicio en la población pediátrica y adulta y cotejarlas con los consensos internacionales.

Materiales y métodos: se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo utilizando los expedientes clínicos de los pacientes intervenidos en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Carlos Andrade Marín en el período de mayo 2010 a diciembre 2012. Se analizaron datos demográficos, indicaciones para la realización de cirugía y complicaciones presentadas.

Resultados: se intervinieron un total de 120 pacientes en este período. No hubo diferencia en el sexo de los pacientes. El promedio de edad en Tonsilectomía en adulto fue 26 años y en niños, 5 años; en la Adenoidectomía el promedio de edad fue 4.5 años y en los casos de adenoidectomía + tonsilectomía combinada, la edad promedio fue 5 años de edad.

Se realizó tonsilectomía en el 45% de los pacientes, adenoidectomía en 30% y adenoidectomía + tonsilectomía combinada en 25% de los casos.

La principal indicación para realización de tonsilectomía fue la amigdalitis recurrente (57% casos), mientras que para la

ABSTRACT

Introduction: adenoidectomy and tonsillectomy are very common surgeries in Otolaryngology. However, often they are done without a valuable criterion and indiscriminately.

Although in principle the general indications for these interventions are infectious or obstructive procedures, currently its utility is also required by other rare cases as suspected tonsillar malignancy, halitosis of tonsillar origin, IgA nephropathy syndrome and PANDAS (Syndrome Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder associated with Streptococcus).

From september 2009, Carlos Andrade Marín Hospital expanded coverage for care in the pediatric population, increasing the number of these surgeries in our Service.

The aim of this study was to review the indications and complications of these procedures based on the experience of our service in the pediatric and adult population and to align with international consensus.

Materials and methods: a descriptive and retrospective study was conducted using the medical records of patients treated in the Department of Otolaryngology, Carlos Andrade Marín Hospital in the period from may 2010 to december 2012. Demographic data, indications for surgery and complications were analyzed.

Results: a total of 120 patients were operated during this period. There was no difference in sex of patients. The average age in adult Tonsillectomy was 26, and in children, 5 years; the mean age in Adenoidectomy was 4.5 years and in cases of combined tonsillectomy and adenoidectomy, the average age was 5 years old.

Tonsillectomy was performed in 45% of patients, 30% adenoidectomy, and combined tonsillectomy and adenoidectomy in 25% of cases.

The main indication for performing tonsillectomy was recurrent tonsillitis (57% cases), while for adenoidectomy was obstructive adenoid hypertrophy (60% cases).

adenoidectomía fue la hipertrofia adenoidea obstructiva (60% casos). La tasa total de complicaciones en tonsilectomía fue del 11% (6 / 54); correspondiendo a 4 casos de sangrado precoz (7%), y 2 casos de epistaxis posterior, secundarios a intubación nasotraqueal.

En adenoidectomía, la tasa total de complicaciones fue del 5% (2/36), 1 caso por epistaxis severa, y 1 caso por desgarro de mucosa de nasofaringe que fue controlado durante cirugía. No hubo complicaciones en los casos de adenoidectomía + tonsilectomía combinada. No se presentaron decesos en ningún grupo.

Conclusiones: la adenoidectomía y la tonsilectomía son procedimientos quirúrgicos eficaces y con baja tasa de complicaciones si se los emplea de acuerdo a los criterios establecidos en consensos internacionales. Nuestra experiencia quirúrgica está acorde a ello.

Palabras clave: adenoidectomía, tonsilectomía, tonsila faríngea (adenoides), tonsila palatina (amígdalas) infección, hipertrofia.

INTRODUCCIÓN:

La adenoidectomía y la tonsilectomía (amigdalectomía) son cirugías muy frecuentes en la práctica de la Otorrinolaringología pediátrica y de adulto. Sin embargo, muchas veces se las realiza sin un criterio valorable y de forma indiscriminada.^{1,2}

Los primeros reportes de criterios para cirugía datan de 1966. Paradise,^{3,4} sugirió las infecciones recurrentes de las amígdalas palatinas como criterio para tonsilectomía.

Luego, Bluestone y Bachman en 1984, apoyaron este criterio realizando estudios de la eficacia de la tonsilectomía en las amigdalitis recurrentes con estudios paralelos randomizados y no randomizados.

En cuanto a la adenoidectomía, la evolución ha sido similar a la de la tonsilectomía, ya que han sido intervenciones generalmente ligadas y realizadas en el mismo acto quirúrgico. Sin embargo, los últimos consensos han permitido establecer los criterios clínicos para realizar cada una de las cirugías mencionadas o en combinación.^{4,5}

Antiguamente se consideraba sólo a los procesos infecciosos amigdalinos recurrentes como criterio para tonsilectomía. Luego, con la introducción de los antibióticos, el número de cirugías disminuyó notablemente, por lo que en las últimas décadas cambió el criterio de su utilidad para el tratamiento de la infección hacia el nuevo concepto de la mejoría en los casos de obstrucción de la vía aérea superior.^{6,7}

En el año 2006, la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría, establecieron un Consenso sobre las Indicaciones de Adenoidectomía y Amigdalectomía el cual sigue vigente hasta la actualidad.⁸

Los criterios para tonsilectomía establecidos hacen referencia a dos categorías: los procesos infecciosos recurrentes y el síndrome de apnea obstructiva del sueño.^{8,9}

Los procesos infecciosos recurrentes incluyen amigdalitis, abscesos periamigdalinos y adenitis cervical.

Se considera amigdalitis recurrentes cuando se presentan: 7 episodios de faringoamigdalitis por estreptococo beta hemolítico del grupo A tratadas en 1 año o más de 5 episodios en los 2 últimos años o más de 3 episodios en los 3 últimos años.

Adicionalmente en cada episodio debe cumplirse al menos 1 de los 4 criterios:

The overall complication rate in tonsillectomy was 11% (6/54); corresponding to 4 cases of early bleeding (7%), and 2 cases of posterior epistaxis by nasotracheal intubation.

In adenoidectomy, the overall complication rate was 5% (2/36), 1 case of severe epistaxis, and 1 case by tearing of the nasopharyngeal mucosa that was controlled during surgery. There were no complications in cases of adenoidectomy + combined tonsillectomy. No deaths occurred in either group.

Conclusions: adenoidectomy and tonsillectomy are effective surgical procedures and have low rate of complications if they are used according to the criteria established by international consensus. Our surgical experience is accordingly.

Keywords: adenoidectomy, tonsillectomy, pharyngeal tonsils (adenoids), palatine tonsils (tonsils) infection, hypertrophy

- Fiebre > 38.3°C.
- Adenopatía cervical.
- Exudados amigdalares.
- Evidencia de infección por Estreptococo Beta hemolítico del Grupo A.

Se considera indicación quirúrgica la presentación de dos casos consecutivos de absceso periamigdalino. A su vez, se considera criterio para tonsilectomía si hay presencia de adenopatías cervicales múltiples dolorosas, acompañadas de inflamación local, fiebre superior a 38°C y coexistencia de infección respiratoria alta o amigdalitis que se presentan con la misma frecuencia considerada para la amigdalitis recurrente.⁹

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) es una patología común en niños y adultos. El pico de prevalencia en la infancia se produce entre los 2 y 8 años, que es cuando la hipertrofia del tejido linfóide (tonsilas) alcanza su mayor tamaño.

Los SAOS no tratados pueden provocar complicaciones graves, como retraso en el desarrollo pondoestatural, descenso del rendimiento escolar y en casos graves cor pulmonale. En los adultos esta patología se asocia a obesidad, anomalías craneofaciales y alteraciones neuromusculares.^{9,10}

El grado de severidad viene definido por el grado más severo de las 3 circunstancias que se valoran: adormecimiento y/o somnolencia, anomalías en el intercambio gaseoso y alteraciones respiratorias (índice apnea/hipopnea) (IAH).

En los niños el adormecimiento y/o somnolencia diaria durante las actividades escolares, asociado a una disminución igual o superior al 4% de saturación de oxígeno y/o asociado a un cambio en el ritmo cardíaco igual o mayor de un 25% y un IAH igual o mayor a 5 debe ser considerado como grado severo, siendo indicación absoluta para cirugía.

La complicación más frecuente y preocupante de la tonsilectomía es la hemorragia que ocurre entre el 0.28 a 20% de los casos. La hemorragia postamigdalectomía se clasifica en: precoz, misma que se presenta de manera inmediata o dentro de las primeras 24 horas de cirugía y ocurre hasta en 3.9% de los casos, y la hemorragia tardía que se presenta en alrededor del 9.2% de los casos, esta se define como aquella que se presenta después de las primeras 24 horas hasta 10 a 28 días posterior al procedimiento.¹¹

La incidencia de hemorragia posamigdalectomía es mayor en los pacientes con infección crónica, debido a la inflamación del tejido, lo que se traduce en un aumento de la friabilidad del tejido y una mayor incidencia de complicaciones en la cicatrización.¹²

Según el Consenso del 2006, establece así mismo como criterios para adenoidectomía dos categorías: cuadros obstructivos e infecciones recurrentes.

La hipertrofia adenoidea marcada conduce a una insuficiencia respiratoria nasal mantenida y a la afectación del normal funcionamiento de la tuba auditiva, traducida como cuadros de otitis medias agudas recidivantes o crónicas serosas persistentes.^{1,8}

En cuanto al criterio para definir infecciones adenoideas recurrentes, se considera criterio quirúrgico si se presentan 4 o más episodios por año de adenoiditis a pesar de tratamiento médico apropiado, con repercusión ótica y/o asociada a procesos rinosinuales crónicos persistentes.^{1,13}

La mayor complicación reportada en la adenoidectomía es la hemorragia, generalmente epistaxis. Su incidencia oscila desde menos de 1% hasta cerca del 8%.¹⁴ Con menos frecuencia, se puede presentar casos de incompetencia velopalatina posquirúrgica, dislalia u otitis media.¹³

Además de los criterios establecidos, se han indicado otros adicionales para los casos poco usuales que requerirían cirugía, entre los que se citan: patologías tumorales de las tonsilas palatinas o faríngeas (sobre todo linfomas) y procesos autoinmunes por Estreptococos (como nefropatía por IgA y el Síndrome PANDAS).⁹

Este estudio tiene por objeto revisar la casuística de estas cirugías en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Carlos Andrade Marín y cotejar nuestros resultados de indicaciones y complicaciones con la literatura internacional de referencia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo.

Muestra: la información fue obtenida de los expedientes clínicos de 120 pacientes intervenidos en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Carlos Andrade Marín en el período de mayo 2010 a diciembre 2012, teniendo como criterios de inclusión pacientes pediátricos y adultos programados para cirugía de adenoidectomía, tonsilectomía o adeno amigdalectomía.

Análisis: se utilizó estadística descriptiva para analizar las variables cuantitativas de los pacientes con la intención de conocer su distribución demográfica y particularidades en cuanto a criterio para la realización de cirugía y complicaciones presentadas.

RESULTADOS

El estudio incluyó niños y adultos. El promedio de edad en Tonsilectomía en adultos fue de 26 años, y en niños de 5 años, en Adenoidectomía la media fue de 4.5 años; y en los casos de adenoidectomía + tonsilectomía combinada, fue 5 años de edad.

La tonsilectomía fue la cirugía más realizada, correspondiendo al 45% de los casos, seguida por la adenoidectomía (30%) y la adenoidectomía + tonsilectomía combinada (25%).

La principal indicación para la realización de tonsilectomía fue la amigdalitis recurrente (57% casos), mientras que para la adenoidectomía fue la hipertrofia adenoidea obstructiva (60% casos) (Figuras 1 y 2).

Figura 1. Indicaciones para Tonsilectomía.



Fuente: Las autoras

Figura 2. Indicaciones para Adenoidectomía.



Fuente: Las autoras

Casi todas las tonsilectomías se realizaron con la técnica de amigdalotomo con asa, sólo en 2 casos se empleó la técnica de Coblation, ya que se estaba iniciando la utilización de este nuevo recurso en el Servicio. La tasa total de complicaciones en tonsilectomía fue del 11% (6/54) (Tabla I).

Tabla 1. Tipos de complicaciones en tonsilectomía.

Complicaciones de tonsilectomía (N=54)		
	n	%
Hemorragia precoz	4	7
Epistaxis posterior	2	4
Total complicaciones	6	11%

Fuente: Las autoras

Los cuadros de hemorragia precoz no fueron severos y se controlaron con electrocauterio y puntos de sutura en revisión quirúrgica. Los 4 pacientes que presentaron esta complicación tuvieron como criterio pre quirúrgico infección amigdalina crónica.

Se presentaron 2 casos de epistaxis posterior secundaria al uso de intubación nasotraqueal. Ambos pacientes, adultos, requirieron taponamiento nasal posterior y anterior, el cual se mantuvo por 72 horas según lo establece el protocolo, luego de lo cual fue retirado, cediendo el sangrado, sin recidiva.

Todas las cirugías de adenoidectomía se realizaron con abordaje transoral y empleando curetaje con adenotomos. La tasa total de complicaciones fue del 5% (2/36). Se presentó 1 caso de epistaxis anterior leve en un paciente pediátrico en posoperatorio inmediato, que requirió la colocación de taponamiento nasal anterior, retirado a las 24 horas, sin complicaciones.

El otro evento, de mayor gravedad, fue el caso de un paciente pediátrico que presentó una hemorragia moderada producto del desgarro de la mucosa de nasofaringe. Se realizó hemostasia con pinza bipolar y se colocó puntos de sutura absorbible, controlado el sangrado.

No se reportaron complicaciones en los casos que requirieron cirugía combinada de adenoidectomía + tonsilectomía. No se presentaron decesos en ningún grupo.

DISCUSIÓN

Las cirugías para la remoción de las tonsilas faríngeas y palatinas (adenoides y amígdalas, respectivamente) son muy comunes en la práctica del especialista Otorrinolaringólogo. Se han establecido criterios para su realización, limitando así las cirugías innecesarias y minimizando los potenciales riesgos de un procedimiento no requerido.

La ampliación de la cobertura en salud a los hijos de los afiliados resultó en un aumento de la cantidad de cirugías realizadas en esta población en comparación con los años previos.

El criterio quirúrgico en cada caso estuvo fundamentado y corresponde a lo que nos indica los consensos internacionales. En las tonsilectomías, nuestra tasa total por sangrado postquirúrgico alcanzó el 7%, encontrándose dentro del rango que establece la literatura.¹¹

El diagnóstico y criterio prequirúrgico de amigdalitis crónica puede explicar el hecho de que todos los casos que presentaron sangrado postamigdalectomía correspondieran a este grupo, ya que se ha hecho referencia a que las infecciones crónicas amigdalinas predisponen a un aumento en su friabilidad e inflamación.¹²

El principal riesgo en la adenoidectomía es la hemorragia, esto debido a que la técnica convencional se la realiza sin visualización directa del tejido adenoideo, mediante curetaje. El área donde se localizan las adenoides, ricamente vascularizada puede representar un desafío. En nuestra experiencia, la incidencia de hemorragias (5%) está acorde con la esperada según las referencias bibliográficas.¹⁴

Afortunadamente, la hemorragia por lesión de la mucosa de la pared faríngea pudo ser controlada adecuadamente sin repercusiones clínicas ni necesidad de medidas adicionales.

El presente estudio es la única casuística actualizada referente a estos procedimientos quirúrgicos en adultos y niños realizados en el Servicio de Otorrinolaringología de nuestro Hospital. En 1998, Flores y cols. Publicaron un reporte de la casuística de 7 años de las cirugías de tonsilectomías en adultos del Hospital Carlos Andrade Marín, incluyendo un total de 197 pacientes.¹⁵ Comparando sus resultados con los nuestros, cabe notar la evolución que hemos tenido respecto a este tipo de cirugías. Con el transcurrir de los años, la cantidad de afiliados se amplió y aún más la cobertura pediátrica; representando más procedimientos quirúrgicos. Nuestra experiencia guarda relación a lo que indican las referencias internacionales en cuanto a criterios de manejo y complicaciones.

CONCLUSIONES

- La adenoidectomía y la tonsilectomía son procedimientos eficaces, muy comunes en la práctica del Otorrinolaringólogo, que tienen bajas tasas de complicaciones.
- Es necesario seguir las pautas de los consensos internacionales para establecer adecuadamente los casos que requieren cirugía
- En nuestra experiencia, tanto en la adenoidectomía y tonsilectomía la mayor complicación es la hemorragia, que debe ser manejada oportunamente

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Dra. Daniela Yépez Pabón: Recolección y tabulación de datos. Cirujana Principal y/o Cirujana Ayudante en los procedimientos quirúrgicos. Revisión de bibliografía referente al caso. Redacción del artículo.

Dra. Mercedes Narváez Black: Cirujana Principal y/o Tutora en los procedimientos Quirúrgicos.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- La Dra. Daniela Yépez Pabón es Médico Posgradista de Otorrinolaringología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- La Dra. Mercedes Narváez Black es Médico Tratante de Otorrinolaringología del Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Ninguno.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

No aplica.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

ABREVIACIONES

PANDAS: Síndrome de Desorden Neurosiquiátrico Pediátrico Autoinmune asociado con Estreptococo

SAOS: Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paradise JL. Amigdalectomía y adenoidectomía. En: Chinski A, Sih T, Eavery R (ed.). II Manual de Otorrinolaringología Pediátrica de la IAPO/IFOS. São Paulo 2003. Pp. 122-35. Disponible en línea en: <http://www.iapo.org.br/novo/ListaSecao.asp?s=20>
2. Hoddeson EK, Gourin CG. Adult tonsillectomy: current indications and outcomes. Otolaryngol Head Neck Surg. 2009 jan;140(1):19-22
3. Discolo C, Younes A, Koltai P. Current techniques of adenoidectomy. operative techniques in otolaryngology head and neck surgery, Vol. 12, No 4 (december), 2001: PP 199-203
4. Aedo C, Muñoz D. Indicaciones no tradicionales de amigdalectomía. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2010; 70: 165
5. Wilson J, Steen N, Lock C, Eccles M, Carrie S, et al. Carrie, Ray Clarke, Haytham Kubba, Chris H. Tonsillectomy: A Cost Effective Option for Childhood Sore Throat? Further Analysis of a Randomized Controlled Trial. Otolaryngology Head and Neck Surgery 2012 146: 122
6. Tomkinson A, Harrison W, Owen D, Harris S, Mc Clure V et al. Risk Factors for Postoperative Hemorrhage Following Tonsillectomy. Laryngoscope 121: february 2011
7. Amir I, Belloso A, Broomfield S, Morar P. Return to theatre in secondary posttonsillectomy haemorrhage: a comparison of coblation and dissection techniques. Eur Arch Otorhinolaryngol (2012) 269:667–671
8. Cervera Escario J, Del Castillo Martín F, Gómez Campderá JA, et al. Indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía: documento de consenso entre la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial y la Asociación Española de Pediatría. Acta Otorrinolaringol Esp. 2006;57:59-65

9. Piñeiro R, Hijano F, Álvez F, Fernández A, Silva JC et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. Anales de Pediatría, Volume 75, Issue 5, Pages 342.e1-342.e13

10. Leong S, Karkos P, Papouliakos S, Apostolidou M. Unusual complications of tonsillectomy: a systematic review. American Journal of Otolaryngology Head and Neck Medicine and Surgery 28 (2007) 419-422

11. Windfuhr JP, Schloendorff G, Baburi D, Kremer B. Serious post-tonsillectomy hemorrhage with and without lethal outcome in children and adolescents. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology (2008) 72, 1029-1040

12. Kay D, Bryson P, Casselbrant M. Rates and Risk Factors for Subsequent Tonsillectomy After Prior Adenoidectomy. ARCH OTOLARYNGOL HEAD NECK SURG/VOL 131, MAR 2005

13. Mitchell R. Adenoidectomy techniques for sleep disordered breathing. Operative Techniques in Otolaryngology (2005) 16, 229-231

14. Gallego J, Alvarado R. Hemorragia postadenoamigdalectomía en niños. Acta Pediatr Mex 2006;27(6):333-6

15. Flores M, De la Torre M, Dávila C, Gía L. Amigdalectomía. Actualización. Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Carlos Andrade Marín. Revista integración médica del Colegio Médico de Chimborazo. Volumen 12 N°3, diciembre 1998

Bloqueo aurículo ventricular congénito completo. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Sharon Naranjo E.¹, Santiago Chávez²

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B3 de Gineco-Obstetricia

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante Ginecólogo Obstetra de la Unidad de Obstetricia

Correspondencia:

Dra. Sharon Naranjo – sharoncita9@hotmail.com

Recibido: 20/11/2014

Aceptado: 10/12/2014

RESUMEN

Introducción: el bloqueo aurículo ventricular (AV) completo congénito (BCC) es una entidad poco común, siendo una lesión del tejido de conducción cardíaco que surge antes del nacimiento, en la que se produce una alteración de la transmisión de los impulsos auriculares a los ventrículos y puede aparecer de forma aislada o familiar; se debe hacer el diagnóstico diferencial con la coexistencia de una cardiopatía estructural o su asociación a enfermedades autoinmunes clínicas o subclínicas; su diagnóstico se realiza mediante ecografía y ecocardiografía fetal, técnicas que permiten el seguimiento y manejo perinatal óptimo, aconsejándose la finalización de la gestación en casos de sufrimiento fetal o signos de insuficiencia cardíaca; presenta alta morbilidad y mortalidad y requiere alto índice de sospecha para su diagnóstico. La implantación de un marcapasos es el tratamiento definitivo que contribuye a la sobrevida y pronóstico de estos pacientes.

Palabras clave: bloque aurículo ventricular, conducción cardíaca.

ABSTRACT

Introduction: congenital complete auricular ventricular Blockage is a rare entity, being a cardiac conduction tissue lesion that develops before birth, which produces an alteration of the transmission of the auricular impulses towards the ventricles, and it could appear isolated or familiar form; the differential diagnosis must be performed with the coexistence of a structural cardiopathy, or its association with clinical or subclinical autoimmune diseases; its diagnosis is done by means of a fetal echography or echocardiography, techniques which allow an optimal perinatal follow up and management, advising the termination of the gestation period in cases of fetal suffering or signs of cardiac insufficiency; there is high morbidity and mortality rates which require high suspicion indication for its diagnosis. The implantation of a pacemaker is the definite treatment of choice which contributes to patient's life expectancy and prognosis.

Keywords: auricular ventricular blockage, cardiac conduction.

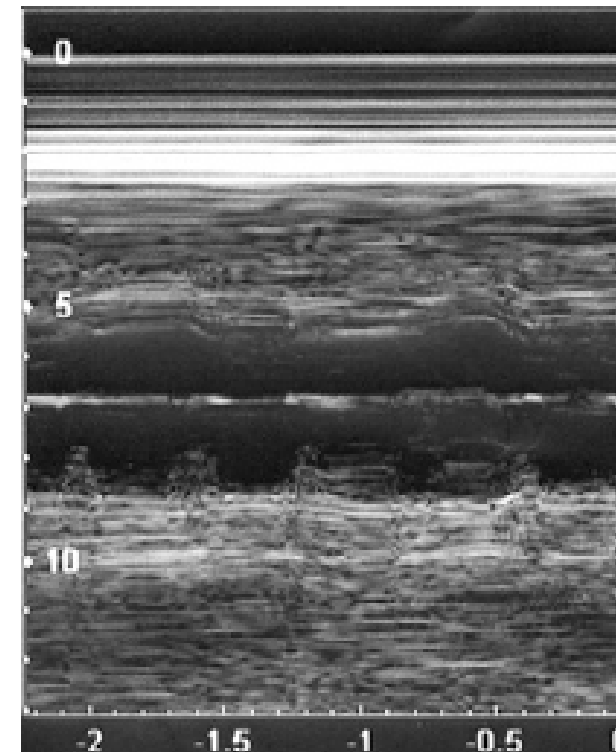
CASO CLÍNICO

Paciente gestante de 27 años de edad, nacida y residente en Quito, unión libre, instrucción superior, ocupación quehaceres domésticos, Grupo Sanguíneo B+, alergias negativo, sin antecedentes de importancia, no colagenopatías, dentro de sus antecedentes gineco obstétricos un aborto espontáneo hace 2 años, con legrado instrumental.

Al momento del ingreso cursa su segunda gesta, un embarazo de 32,4 semanas con diagnóstico de cardiopatía fetal desde las 27 semanas; al examen físico paciente en buenas condiciones generales, un fondo uterino acorde a la edad gestacional, presentación cefálica, movimientos fetales presentes, sin actividad uterina, Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF) que oscila entre 45 y 50 lpm, tacto vaginal cérvix cerrado.

Dentro de los exámenes complementarios que se realizó en la unidad de medicina materno fetal: ecografía bidimensional, Doppler y modo M en que se evidencia bradicardia fetal persistente sin disociación aurículo ventricular, bloqueo AV tipo III, con cierto derrame pericárdico; peso 2300 gramos dentro del percentil para la edad gestacional, líquido amniótico en cantidad adecuada, con perfil biofísico 8/8.

Figura 1. Ecocardiografía modo M realizada en el período fetal.



Fuente: Servicio de Obstetricia Hospital Carlos Andrade Marín

Paciente que se mantuvo hospitalizada en nuestra unidad durante seis semanas en las que se realizó diariamente controles ecográficos de la frecuencia cardíaca fetal y perfil biofísico con control de peso semanalmente; dentro de los controles ecográficos se evidencia conforme pasaron los días aumento de derrame pericárdico y cierta hipertrofia ventricular, no signos de hidrops fetal.

Se administró dos dosis de maduración pulmonar completa con una dosis adicional de refuerzo.

Durante su hospitalización se presenta caso clínico al servicio de cardiología pediátrica, quienes indican esperar hasta llegar a término para poder realizar manejo posnatal con probabilidad de colocación de marcapaso.

Además se administra a la madre salbutamol vía oral en dosis de 4 mg/c 8 horas para aumentar de manera indirecta la frecuencia cardíaca fetal, se administra durante 20 días, el mismo que se suspende por taquicardia materna. Durante este período frecuencias cardíacas fetales oscilaron entre 50 y 60 lpm con adecuado perfil biofísico diario.

Cumplidas las 38 semanas de gestación la paciente empieza con labor de parto y disminución de FCF a 40 lpm por lo que se realiza terminación de embarazo por vía alta.

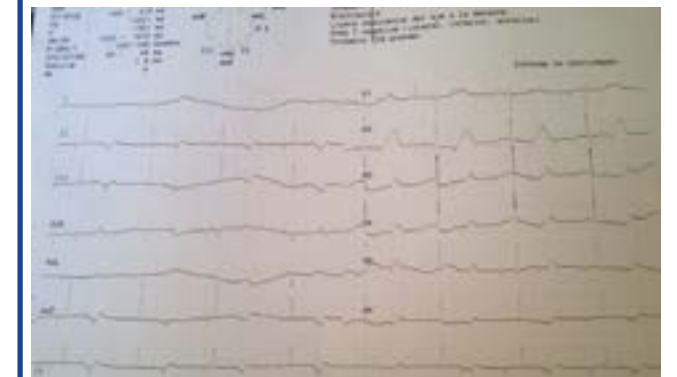
Cesárea bajo anestesia raquídea, obteniéndose Recién Nacido (RN) de sexo masculino, con buen tono, llanto fuerte, llevado inmediatamente a sala de Neonatología, líquido amniótico claro con grumos, Apgar 8 - 9, peso 2795 gramos, talla 50 cm, pc 32, 5 cm. FCF 60 y 73, Frecuencia Respiratoria (FR) 68 por minuto, saturación O₂ 75-83% con O₂ por Hood 5 litros/min, tensión arterial 67/35, presión arterial media (PAM) 46.

RN con autonomía respiratoria, llanto fuerte, cianosis generalizada por lo que se coloca oxígeno a flujo libre; buen tono, fontanela anterior y posterior normotensa, tórax expansible, no quejido audible, retracciones subcostales leves, murmullo vesicular conservado,

pulmones con buena entrada de aire, SCORE 4 5, RsCsRs, no soplos, corazón bradicárdico; abdomen suave, depresible, extremidades simétricas, llenado capilar 2 segundos.

RN ingresado en unidad cuidados intensivos neonatales con indicaciones de cuna corriente para mantener temperatura con oxígeno por Hood para saturar entre 88 y 92%, en decúbito dorsal y ventral, cabecera elevada, en NPO, con hidratación intravenoso y se solicitan estudios de ampliación.

Figura 2. EKG, bloqueo aurículo ventricular completo congénito.



Ecocardiograma: dilatación de cuatro cámaras. Hipertrofia ligera de los ventrículos. Hipertensión Pulmonar con O₂, insuficiencia tricúspide leve. No se observa cortocircuito de izquierda a derecha por ductus arterioso y de derecha a izquierda por foramen oval. (Examen realizado dentro de sus primeros 30 minutos de vida).

Al momento RN continúa en UCIN, con control estricto de signos de insuficiencia cardíaca. Se espera la colocación de marcapasos.

DISCUSIÓN

La primera descripción clínica corresponde a Morquio en 1901, la primera confirmación electrocardiográfica fue descrita por Van den Heuvel en 1908 y el primer diagnóstico prenatal fue realizado por Yater en 1929.

La incidencia de alteraciones del ritmo cardíaco se estima del 1 a 2% de los embarazos, el bloqueo completo en recién nacidos tiene una incidencia variable de 1/2000 a 1/20000 RN, sin variaciones entre sexo masculino o femenino.¹

La tasa de recién nacidos vivos es de 56-60% y la sobrevida al año alrededor del 20%.

Desde el punto de vista etiopatogénico, el BCC puede ser originado por una enfermedad autoinmune o bien por una anomalía estructural cardíaca.

Bloqueo AV asociado a anticuerpos autoinmunes

Las mujeres portadoras de anticuerpos antinucleares, principalmente anti Ro y anti-La, su prevalencia estima en 2%, su etiología autoinmune consiste en los anticuerpos dirigidos contra las ribonucleoproteínas, atraviesan la placenta a partir de las 14-16 semanas, manifestándose el bloqueo entre las 20 y 24 semanas; el daño se produce por depósito de complejos inmunes a nivel del sistema excito conductor y también a nivel endomiocárdico, con desarrollo de miocarditis y fibroelastosis endocárdica en aproximadamente 20% de los casos, recientemente se identificó que los Ac anti Ro 52 provoca daño permanente a los canales de calcio cardíacos y su presencia se correlaciona con prolongación del tiempo de conducción AV, desbalance de la hemostasis cálcica y apoptosis de cardiomiocitos.

Bloqueo AV asociado a cardiopatías congénitas

La segunda causa de BCC es el desarrollo embrionario anormal del nodo AV y ramas proximales del haz de His, asociado frecuentemente a anomalías cardíacas estructurales.

Se conoce que un 25-50% de casos se acompaña de una cardiopatía estructural, siendo la más frecuente la transposición de grandes vasos.

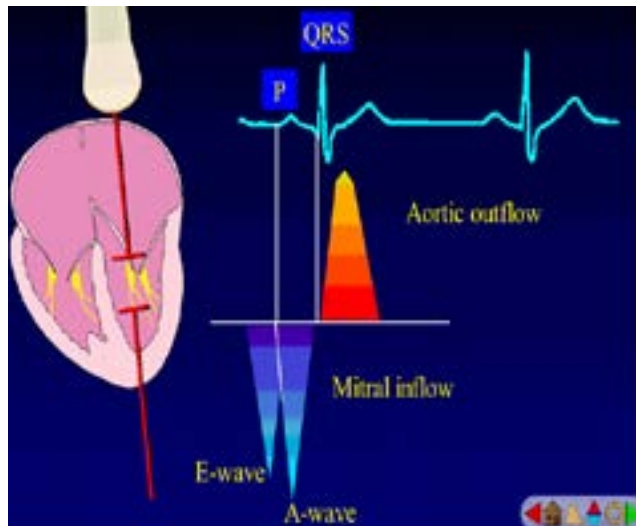
Existe una asociación entre el BCC y algunos tipos de HLA, maternos o fetales (HLA-DR3, HLA-A1 y HLA-B8); la presencia de HLA-DR3 facilita la síntesis de AG Ro, aunque por sí misma no es causa única de BCC.

El diagnóstico prenatal se realiza mediante ecografía y ecocardiografía fetal, se ha descrito su aparición desde la semana 11, aunque su detección suele realizarse durante la segunda mitad del embarazo, dada la mayor vulnerabilidad del corazón fetal en este período; siendo la edad gestacional media al diagnóstico las 27 semanas.

Desde el punto de vista ecográfico destaca una bradicardia extrema persistente, acompañada en los casos graves de signos de insuficiencia cardíaca (ascitis, derrame pericárdico, hidrops), pudiendo acontecer la muerte intra útero. En la ecocardiografía puede demostrarse la disociación de la contracción aurículo ventricular; entre los signos encontrados en el EKG está la bradicardia y la falta de conducción de las ondas P, con disociación aurículo ventricular completa.

La ecografía y ecocardiografía fetal nos alerta sobre la presencia de signos de insuficiencia cardíaca, por lo que son las técnicas de elección en el diagnóstico, seguimiento y manejo prenatal.

La ecocardiografía fetal seriada con medición Doppler del intervalo PR mecánico permite ampliar el espectro diagnóstico hacia los bloqueos de primer grado y eventualmente, intervenir en etapas precoces del daño inflamatorio miocárdico y del sistema excito conductor (Gráfico 1).



El corazón fetal afectado por BCC completo necesita compensar la bradicardia y la disociación electromecánica AV, aumentando el volumen de eyección ventricular lo cual resulta en cardiomegalia e hipertrofia ventricular; el gasto cardíaco puede verse restringido en casos de anomalías cardíacas estructurales y enfermedad miocárdica intrínseca, una vez que la capacidad compensatoria del corazón es sobrepasada se desarrolla falla cardíaca congestiva, con su manifestación más severa es el hidrops fetal, que antecede a la muerte.

El manejo óptimo de estos fetos se basa en el seguimiento estricto del bienestar fetal con pronta finalización del embarazo en caso de detectar signos ecográficos y/o ecocardiográficos de insuficiencia cardíaca o sufrimiento fetal agudo. La bradicardia fetal es la mayoría de las veces bien tolerada excepto en los casos de cardiopatía estructural, enfermedades sistémicas o insuficiencia placentaria.

La literatura menciona que se puede administrar a la madre diferentes fármacos cronotrópicos y/o inotrópicos, a fin de aumentar la frecuencia cardíaca fetal y evitar o retrasar la aparición de algún signo de insuficiencia cardíaca fetal. A fin de evitar la finalización del embarazo teniendo como producto un RN prematuro, lo que el objetivo es obtener un Rn a término y con peso adecuado para facilitar la terapia neonatal y eventualmente quirúrgica.

El uso de betamiméticos, si bien logra aumentar la frecuencia cardíaca en hasta un 60%, no modifica su pronóstico.

El beneficio del tratamiento transplacentario con corticoide (dexametasona) no está establecido, con la posible excepción de los casos de hidrops ya instalado; el uso de gammaglobulina intravenosa materna como profilaxis del desarrollo del BAV, parece ser aún promisorio.

El diagnóstico de BCC no condiciona la conducta obstétrica en el momento del parto, salvo en casos de sufrimiento fetal agudo o insuficiencia cardíaca congestiva en los que se recomienda una extracción urgente mediante cesárea.

El tratamiento consiste en el manejo de la falla cardíaca por medio de medicamentos y soporte inotrópico; en más del 60% se usa marcapasos según las indicaciones de las guías del colegio americano de Corazón (AHA) y la Sociedad Norteamericana de Electrofisiología y Marcapasos con evidencia clase I.

Bradicardia sintomática, disfunción ventricular o bajo gasto; ritmo de escape con QRS amplio, frecuencia cardíaca menor de 50 lpm en reposo o menor de 70 si hay cardiopatía congénita, QT prolongado, bloqueo AV completo después de 7 días posquirúrgicos.

Existe un riesgo de mortalidad de aproximadamente 20%, requerimiento de marcapasos en 67% de los sobrevivientes y probabilidad de miocardiopatía tardía de 10%.

CONCLUSIONES

El bloqueo aurículo ventricular es una lesión del tejido de conducción cardíaco en el neonato, entidad poco común, que produce alteración de la transmisión de los impulsos de las aurículas a los ventrículos y su diagnóstico básicamente es con la ecografía y ecocardiografía fetal, técnicas que permiten un manejo perinatal para un tratamiento oportuno.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

1. Recolección de datos en historia clínica.
2. Realizar el diagnóstico y el seguimiento mediante el uso de la ecografía y ecocardiografía fetal.
3. Seguimiento del paciente desde el ingreso hasta su egreso.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

• Sharon Naranjo es Médico Posgradista B4 de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Santiago Chávez Iza es Médico Gineco Obstetra del Hospital Carlos Andrade Marín, Coordinador de la Unidad de Medicina Materno Fetal del Hospital Carlos Andrade Marín. Docente de Posgrado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad San Francisco de Quito.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Compromisos duales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carlos Siles G., Alfredo Hernández, Alexandra Calvo. Bloqueo cardíaco fetal completo. Reporte de dos casos y revisión de la literatura... REV CHIL OBSTET GINECOL 2011; 76(6): 449 – 456
2. Bocaz F. Bloqueo atrioventricular: Manejo perinatal y seguimiento. Rev Chil Ultrasonog 2006; 9: 4-9
3. Carmen Comasa, Carlos Mortera. Bloqueo auriculoventricular completo congénito. Diagnóstico prenatal y manejo perinatal... Rev. Esp Cardiol. 1997;50:498-506. - Vol. 50 Núm.
4. Berg C, Geipel A, Kohl T, et al. Atrioventricular block detected in fetal life: associated anomalies and potential prognostic markers. Ultrasound Obstet Gynecol 2005; 26: 4-15
5. Jaeggi ET, Hornberger L, Smallhorn JF, Fouron JC. Prenatal diagnosis of complete atrioventricular block associated with structural heart disease: combined experience of two tertiary centers and review of the literature. Ultrasound Obstet Gynecol 2005; 26: 16-21
6. Edwin Aronne* Dr. Marco Bogran** Dr. Bridel Mirand. Marcapaso como terapia en bloqueo cardíaco completo congénito REVISTA MÉDICA HONDUREÑA - VOL. 66 - No. 4 -199
7. Bordachar P, Zachary Whinnett M, Ploux S, Labrousse L, Haissaguerre M, Thambo JB. Pathophysiology, clinical course, and management of congenital complete atrioventricular block.. Source University Bordeaux 2, Bordeaux, France; University Hospital of Bordeaux, Bordeaux, France
8. De Leonibus C, Lembo C, Giliberti P, Rojo S, Foglia MC, Giordano L, ratta A. A case of neonatal lupus syndrome and congenital atrioventricular block associated with maternal antibodies antiRo/SS-A
9. Oberhänsli I, Extermann P, Extermann DPrenatal diagnosis of arrhythmias and associated congenital cardiac abnormalities using ultrasonography
10. Yahara T, Noda C, Miyano A, Miyamichi T, Nakayama M, Shinohara K, et al. A case of congenital complete heart block in a mother with anti-52 kd SSA/Ro antibodies. Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi 1997;20(5):437-41
11. Figueroa J, Tapia P, Ruiz M, Ocaranza M, Henriquez G. [Prenatal diagnosis and management of one case of complete atrioventricular block]. Rev Chil Obstet Ginecol 1997;62:453-7
12. Gordon PA, Khamashta MA, Hughes GR, Rosenthal E. Increase in the heart rate-corrected QT interval in children of anti-Ro-positive mothers, with a further increase in those with siblings with congenital heart block: comment on the article by Cimaz et al. Arthritis Rheum 2001; 44:242-3
13. Fernández GB, Batista N, Zarlenga B, Román MI, Kreutzer EA. Bloqueo aurículo ventricular completo congénito. Rev Lat Cardiol Cir Cardiovasc Infant. 1985; 1: 49-56
14. Tanel R, Rhodes L. Arritmias en fetos y neonatos. Clínicas de Perinatología. Enfermedades Cardiovasculares en el Neonato. 2001; 1:181-199
15. Azuafa A, Saulny de Jorgez J, Berroteran O, Moeante A, Abbruzzese C, González C et al. Diagnóstico ecográfico prenatal de bloqueo auriculoventricular congénito. Rev Obstet Ginecol Venez. 1986; 46: 145-146
16. De Parseval N, Forrest G, Venables PJ, Heidmann T. ERV-3 envelope expression and congenital heart block: what does a physiological knockout teach us. Autoimmunity. 1999; 30: 81-83

Secuestro pulmonar en el adulto

Catalina Calle Delgado¹, Fernanda Rosales Peralta², Santiago Cadena³

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B5 de Neumología

² Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B4 de Neumología

³ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante del Servicio de Neumología

Correspondencia:

Dra. Catalina Calle – cata2906@hotmail.com

Recibido: 11/11/2014

Aceptado: 18/12/2014

RESUMEN

Introducción: el secuestro pulmonar es una malformación congénita inusual que consiste en segmentos pulmonares funcionales sin comunicación con el árbol traqueobronquial y un aporte sanguíneo a través de la circulación sistémica.

Caso Clínico: nosotros presentamos el caso de una mujer con infecciones pulmonares a repetición en el lóbulo inferior izquierdo. Debido a múltiples infecciones en el mismo sitio y con la sospecha de secuestro pulmonar se realiza angiografía en donde se observa una arteria aberrante que proviene de la aorta torácica, confirmando el diagnóstico; posteriormente es resuelto quirúrgicamente.

Conclusión: el secuestro pulmonar es una patología rara con mayor incidencia en la infancia sin embargo algunas variantes se pueden presentar en el adulto y la sintomatología de infecciones pulmonares a repetición nos hace sospechar en esta enfermedad.

Palabras clave: secuestro pulmonar.

ABSTRACT

Introduction: pulmonary sequestration is an unusual malformation consisting of isolated nonfunctioning lung segments lacking communication with functional tracheobronchial trees, with blood flow through the systemic circulation.

Case report: we present the case of a woman with recurrent pulmonary infections in the left lower lobe. Because multiple infections in the same place, and with the suspicion of pulmonary sequestration, we perform a pulmonary angio tomography where aberrant artery that comes from the thoracic aorta is observed, confirming the diagnosis; which was then surgically resolved.

Conclusion: pulmonary sequestration is a rare disease with highest incidence in childhood, but some variants may be present in adults and symptoms of recurrent pulmonary infections should make us suspicious of the disease.

Keywords: pulmonary sequestration.

INTRODUCCIÓN

El secuestro pulmonar es una malformación congénita poco frecuente que representa el 0,15-6,4% de todas las malformaciones pulmonares, se caracteriza por un tejido pulmonar no funcional, displásico que carece de comunicación con el árbol traqueobronquial normal y recibe su aporte sanguíneo a través de la circulación sistémica.^{1,2,3}

Tiene dos variantes: intra y extrapulmonar. La localización más frecuente es en el segmento basal posterior, dos tercios de los casos aparecen en el pulmón izquierdo (60%-90%).⁴

Debido a que es una entidad rara en el adulto no se dispone en la literatura médica de reportes que evalúen la prevalencia del mismo, existen más bien estudios realizados en niños e incluso intraútero, tal como el reporte de Zhang y colaboradores, en el que evaluaron a 292 mujeres mediante ecografía fetal que reveló una masa pulmonar y determinaron que 68 fetos presentaron secuestro pulmonar.⁵

En un estudio retrospectivo realizado por Nunes y colaboradores, en donde se examinaron a 918 malformaciones fetales, 17 presentaron malformaciones broncopulmonares; de estas el 50% son malformaciones adenomatosas quísticas congénitas y el 33% corresponden a secuestro pulmonar.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 52 años de edad, trabaja como recepcionista, con antecedentes de neumonías a repetición en el último año, ingresada al hospital por un cuadro clínico de tres días de evolución, caracterizado por dolor torácico anterior izquierdo tipo pleurítico, tos con expectoración mucoide y alza térmica no cuantificada.

Los estudios complementarios de laboratorio realizados mostraron leucocitosis con neutrofilia. En la radiografía y TC de tórax mostraron una opacidad en el segmento 10 de lóbulo inferior izquierdo. Se inicia esquema antibiótico por diagnóstico de neumonía comunitaria.

Evolución

Debido a su antecedente de infecciones a repetición y al evaluar las tomografías previas, se determinó que todas las neumonías antes diagnosticadas estaban localizadas en el lóbulo inferior izquierdo.

En el diagnóstico diferencial de condensación persistente se sospechó de neoplasia, la misma que se descartó con broncoscopia normal en el contexto de una paciente sin factores de riesgo, con estado clínico y nutricional adecuado, además de su tiempo de evolución, entre otras entidades poco frecuentes, se sospecha de quiste broncogénico y secuestro pulmonar, por lo que se decide realizar angiografía pulmonar (angioTC) con reconstrucción 3D, en donde se evidencia la existencia de un vaso aberrante derivado de la aorta torácica, confirmando el diagnóstico de secuestro pulmonar intralobar.

Las pruebas de función pulmonar estuvieron dentro de la normalidad. Se resuelve quirúrgicamente mediante VATS cuyo procedimiento fue sin complicaciones.

Figura 1. A) Rx tórax imagen retrocardíaca izquierda. B) Angio TC de tórax donde se observa una lesión en S10 de LII y ramo arterial que proviene de la aorta (flecha).



Figura 2. Angio TC de pulmón: presencia de arteria aberrante (flecha) que nace de aorta torácica descendente.



Figura 3. TC de tórax con reconstrucción 3D donde muestra claramente la rama nutricia de la lesión (flecha) que proviene de la aorta torácica descendente.



DISCUSIÓN

El secuestro pulmonar fue descrito por primera vez por Rokitsky y Rektorsky en 1861, como un trastorno congénito raro, caracterizado por una malformación compuesta de tejido primitivo no funcional, sin comunicación con el árbol traqueobronquial normal y con un aporte sanguíneo de la circulación sistémica (aorta torácica o abdominal).⁷

Hay dos formas de secuestro pulmonar, uno de ellos es intrapulmonar, que está rodeado por el tejido pulmonar normal y drena en las venas pulmonares. Su incidencia es de un 75% y mayoritariamente se sitúa en la región paravertebral, en el segmento posterior del lóbulo inferior, siendo más frecuente en el lado izquierdo, aunque pueden presentarse en cualquier lóbulo. La forma de presentación más frecuente incluye infecciones pulmonares recurrentes y hemoptisis.⁷⁻¹²

El otro es extrapulmonar, que tiene su propia inversión pleural y está fuera del pulmón, el drenaje venoso es hacia venas sistémicas, vena cava inferior, vena ácigos o vena porta y es menos frecuente que el intralobar. La rama nutricia aórtica suele ser rama de la aorta descendente subdiafragmática.¹³ En el secuestro extrapulmonar, la gran mayoría (65%) se asocian con otras anomalías congénitas que van desde trastornos inocuos (como bazo accesorio) a enfermedad cardíaca compleja, con hernia diafragmática por lo que su presentación clínica es en etapas tempranas de la vida con disnea, cianosis y dificultades para la alimentación.¹⁵

La arteria nutricia típicamente entra al tejido por la vía del ligamento pulmonar, si se origina por encima del diafragma; si el origen es por debajo de este, llegan al tejido secuestrado perforando el diafragma o a través de los hiatos esofágico o aórtico. Por lo general la arteria es única, aunque del 15 al 20% están descritas múltiples arterias aberrantes.^{16, 17}

El diagnóstico de secuestro pulmonar se realiza cuando se identifica la rama arterial anómala. La arteriografía es la prueba de oro para el diagnóstico preoperatorio. Actualmente con el avance de las técnicas no invasivas en imagen, la TC con reconstrucción tridimensional es el mejor método, sustituyendo a la angiografía con una exactitud diagnóstica del 80%.^{1, 18-20} El tratamiento definitivo es la resolución quirúrgica.^{12, 21}

CONCLUSIÓN

El secuestro pulmonar es una entidad congénita rara, aunque más frecuente es en la infancia y puede presentarse a cualquier edad. La forma clínica más frecuente es la neumonía a repetición en el secuestro intralobar.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Catalina Calle (CC), Fernanda Rosales (FR), Santiago Cadena (SC). CC, FR, SC realizaron la recolección de datos y revisión bibliográfica, SC realizó el tratamiento clínico. CC escribió el documento y realizó el análisis crítico del artículo.

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del documento.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

• Catalina Calle Delgado es Médico Posgradista B5 de Neumología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Fernanda Rosales Peralta es Médico Posgradista B4 de Neumología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Santiago Cadena es Médico Tratante del Servicio de Neumología del Hospital Carlos Andrade Marín.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se obtuvo el respectivo consentimiento escrito para el reporte de este caso.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores no reportan ningún tipo de interés.

ABREVIACIONES

AngioTC pulmonar: Angiotomografía pulmonar.

VATS: Toracoscopía videoasistida.

Rx tórax: Radiografía de tórax.

S10 de LII: Segmento 10 de lóbulo inferior izquierdo.

TC: Tomografía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Yuea S, Guoa H, Zhanga Y, Gaoa J, Mab X, Ding P. The clinical value of computer tomographic angiography for the diagnosis and therapeutic planning of patients with pulmonary sequestration. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(5):946-51
- Rajagopal A, Mintz E, Ascoti A. Bronchopulmonary Sequestration in a Middle Aged Adult. *Chest.* 2014; 145
- Hertzenberg C, Daon E, Kramer J. Intralobar pulmonary sequestration in adults: three case reports. *J Thorac Dis.* 2012;4(5):516-9
- Sfakianaki A, Copel J. Congenital Cystic Lesions of the Lung: Congenital Cystic Adenomatoid Malformation and Bronchopulmonary Sequestration. *Rev. Obstet. Gynecol.* 2012; 5 (2): 85-93
- Zhang H, Tian J, Chen Z, Ma X, Yu G, Zhang J, et al. Retrospective study of prenatal diagnosed pulmonary sequestration. *Pediatr Surg Int.* 2014;30(1):47-53
- Nunes C, Pereira I, Araújo C, Santo SF, Carvalho RM, Melo A, Et al. Fetal Bronchopulmonary Malformations. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014; 4:1-5
- Prasad R, Garg R, Dumar S. Intralobar sequestration of lung. *Lung India.* 2009 Oct; 26(4):159-61
- Lee D, Kwang J, Hyun J, Yol H, Kwon Y, et al. Pulmonary Sequestration with Right Coronary Artery Supply. *Yonsei Med J.* 2008; 49(3):507 – 508
- Mirza B, Raza A, Ijaz I, Ijaz L, Naz F, et al. Intralobar pulmonary sequestration masquerading as congenital lobar emphysema. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2011; 16(1): 15–17
- KayhanS, Çelik B, Belet U, Aydin O. Intralobar Pulmonary Sequestration as an Unusual Cause of Recurrent Hemoptysis. *J Clin Imaging Sci.* 2012; 2: 71
- Lee J, Kim M. Intradiaphragmatic extralobar pulmonary sequestration in adult. *J Cardiothorac Surg.* 2014; 9(1): 112
- Camargo C, Mychaliska G, Gamsu G. A young man with recurrent pulmonary infections. Infected intralobar bronchopulmonary sequestration. *West J Med.* 1990; 153(1): 89–90
- Yang H, Woo S, Lee H, Hye J, Soo Y. Extralobar Pulmonary Sequestration Mimicking an Adrenal Tumor. *JSLS.* 2012;16: 671–674
- Torreggiani W, Mark P, McElvaney N. Persistent Right Lower Lobe Consolidation. *CHEST.* 2000: 117:588–590
- Hamaji M, Burt B, Ali S, Mirkovic J. An incidental and uncommon pulmonary sequestration with an uncommon feeding artery. *Int J Surg Case Rep.* 2013; 4(10): 861–862
- Takeuchi K, Ono A, Yamada A, Toyooka M, Takahashi T, et al. Two adult cases of extralobar pulmonary sequestration: A non-complicated case and a necrotic case with torsion. *Pol J Radiol.* 2014; 79: 145–149
- Shen J, Zhang X, Li S, Guo Z, Xu Z, et al. Complete video-assisted thoracoscopic surgery for pulmonary Sequestration. *J Thorac Dis.* 2013;5(1):31-35
- Ahmed M, Jacobi W, Vogl T. Multislice CT and CT angiography for non-invasive evaluation of bronchopulmonary sequestration. *European Radiology.* 2004; 14 (11): 2141-2143
- Litt D, Gandhi S, Bhinder S, Blitz M, McIntyre K. Incidental finding and management of intralobar sequestration of the lung in a 24-year-old man, *Can Respir J.* 2013; 20(6): 403–405
- Avgerinos D, Reyes A, Plantilla E, Krikhely M. Video-assisted thoracoscopic surgery for intralobar pulmonary sequestration. *Cases J.* 2008; 1(1): 269

Neuropatía óptica postraumática, presentación de un caso

Alfredo Novoa Velástegui¹

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Egresado del Posgrado de Neurología

Correspondencia:

Dr. Alfredo Novoa - vladimir_novoa@yahoo.com

Recibido: 02/12/2014

Aceptado: 18/12/2014

RESUMEN

Introducción: la neuropatía óptica postraumática (NOP) es una entidad en la cual se presenta una lesión del nervio óptico secundaria a un traumatismo directo o indirecto. Puede ser muy fácil de diagnosticar cuando existe la sospecha clínica y se encuentran alteraciones funcionales pupilares. Existen varios estudios que pueden resultar útiles como auxiliares diagnósticos.

El objetivo de presentar este caso clínico es el analizar un paciente con diagnóstico de NOP con afección bilateral, con estudio de tractografía positivo para lesión del nervio óptico, con el fin de enfatizar la necesidad de evaluar siempre funcionalmente los ojos en un paciente con traumatismo craneal y conocer la utilidad o no del tratamiento con corticoides en altas dosis.

Caso clínico: hombre de 28 años de edad con antecedente de ingesta de licor, es asaltado y sufre traumatismo craneoencefálico con pérdida de la conciencia. A las 16 horas del evento únicamente percibía luz. Se inició tratamiento con corticoides intravenosos ante la sospecha de una neuropatía óptica postraumática. La tractografía de nervios ópticos demostró la presencia de lesión.

Conclusiones: el análisis de este caso indica la necesidad de identificar la neuropatía óptica traumática, incluso en ausencia de signos anatómicos. Se debe implementar tempranamente tratamiento a base de corticosteroides.

Palabras clave: neuropatía óptica, trauma ocular, tractografía de nervios ópticos, metilprednisolona.

ABSTRACT

Introduction: post traumatic Optic Neuropathy (PON) is an entity in which a lesion of the optic nerve occurs after a direct or indirect trauma. It can be very easy to diagnose when there is clinical suspicion and functional pupillary abnormalities are present. There are several studies available that may be useful as diagnostic aids.

The purpose of presenting this case report is to analyze a patient diagnosed with PON with bilateral involvement, with positive tractography study of the optic nerve, in order to emphasize the need to assess functionally the eyes of a patient with head trauma and to establish how useful or not a treatment with high-doses of corticosteroids can be.

Clinical case: a 28 year old male with a history of intake of liquor, is assaulted and presented head trauma with loss of consciousness. At 16 hours after the accident there only was light perception. Treatment was initiated with intravenous corticosteroids suspicion of posttraumatic optic neuropathy. Tractography of the optic nerve showed the presence of injury.

Conclusions: the analysis of this case indicates the need to identify Posttraumatic Optic Neuropathy even in the absence of ocular abnormalities. Early treatment with corticosteroids must be implemented

Keywords: optic neuropathy, ocular trauma, optic nerves tractography, methylprednisolone.

INTRODUCCIÓN

La NOP es una lesión aguda del nervio óptico luego de un trauma, asociado con disfunción visual (disminución de la agudeza visual, disfunción de la visión de color, o defecto de campo visual).¹ Se puede producir por traumatismo directo o indirecto. El tipo directo se asocia con heridas penetrantes o trauma cerrado contuso a la órbita y el globo ocular. El tipo indirecto se presenta en un 2 a 5 % de personas con trauma facial y es más frecuente en impactos en la región frontal.²

Se ha descrito que el daño del segmento intracanalicular es el asiento más frecuente de lesión indirecta, seguido por el segmento intracraneal y lesión que envuelva al quiasma.³ Existe un mecanismo primario y secundario para que se produzca la lesión. La lesión primaria es causada por un cizallamiento mecánico de los axones del nervio óptico y contusión - necrosis debido a la isquemia por el daño a la micro-circulación. El mecanismo secundario es la apoptosis tanto de células dañadas e inicialmente ilesas.^{1, 4}

La incidencia de NOP se estima entre 0,7-2,0 % de todos los casos con trauma craneal y se afectan mayoritariamente los adultos jóvenes del sexo masculino.⁵

Un pequeño porcentaje de pacientes con NOP mejoran espontáneamente. Las opciones terapéuticas que existen son esteroides, cirugía o una combinación de ambas.⁶

CASO CLÍNICO

Hombre de 28 años con antecedente de ingesta de licor preparado, es asaltado por desconocidos recibiendo traumatismo craneoencefálico con objeto contundente, con posterior pérdida de la conciencia. El servicio de urgencias del Hospital San Francisco de Quito recibió al paciente 16 horas después de los acontecimientos. Se lo calificó con 14 puntos en la escala de coma de Glasgow debido a somnolencia. Se evidenció una disminución de la agudeza visual y se solicitó una tomografía simple de encéfalo sin encontrarse alteraciones. Se realiza interconsulta al servicio de neurología.

Durante la exploración neurológica se encuentra una leve percepción de la luz. No se encuentran alteraciones en el fondo de ojo. Las pupilas son isocóricas y la respuesta al estímulo luminoso es normal; en el resto del examen neurológico no se encontraron alteraciones. Se decide el internamiento con la presunción diagnóstica de una NOP y se prescriben dosis altas de metilprednisolona.

A las 24 horas de la hospitalización se solicitó valoración por el servicio de oftalmología y se informó una leve mejoría de la visión con relación al ingreso con visualización de movimiento de manos a 1,5 metros con el ojo derecho y 2 metros con el ojo izquierdo. La presión intraocular en el ojo derecho fue de 12 mm Hg y en el izquierdo de 14 mm Hg. No existía alteración en las respuestas pupilares ni en la movilidad de los ojos.

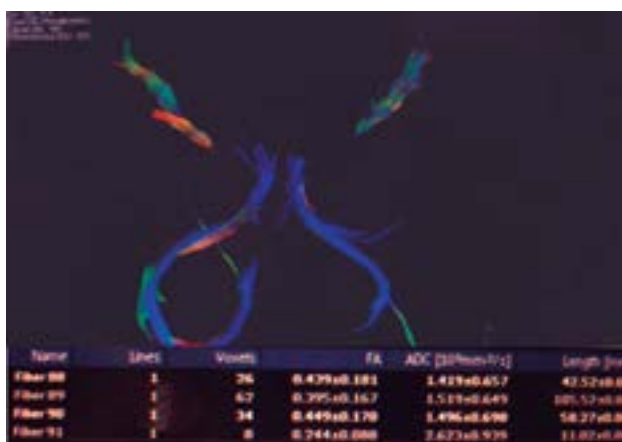
El fondo del ojo derecho e izquierdo tenía aspecto normal con papila de bordes definidos. Vasos con adecuada relación, no hemorragias ni drusas, mácula sin alteraciones y retina aplicada.

Se decidió mantener dosis altas de corticoides IV. En el internamiento se realizó una Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de cerebro y orbitas, las cuales se encontraban dentro de límites de la normalidad. Se solicitó la realización de potenciales evocados visuales que se reportaron bilateralmente bien conformados con latencias absolutas, interoculares y amplitudes dentro del rango de la normalidad.

Se envió una muestra para análisis del licor ingerido al Instituto Nacional de Higiene Leopoldo Izquieta Pérez, el mismo que fue negativo para la presencia de alcohol metílico. Se realizó una tractografía de nervios ópticos (Figuras 1 y 2) en la cual se aprecia disminución de la anisotropía de la mayoría de las fibras del quiasma óptico bilateralmente con predominio de las fibras laterales. Disminución de la anisotropía en las cintilla ópticas y del tracto mamilotalámico. Radiaciones ópticas en la sustancia blanca occipital con disminución de la anisotropía al igual que las fibras en U subcorticales del polo occipital que corresponde a los centros visuales bilateralmente. No se observa interrupción de las fibras.

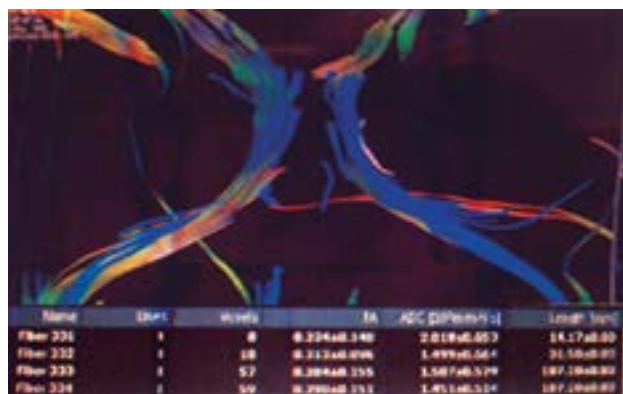
Luego de 7 días de hospitalización se decidió el alta médica. Durante el seguimiento por consulta externa, el paciente desarrolló una mejoría leve pero progresiva de la agudeza visual. A los 45 días la visión en ambos ojos era 20/400 (movimientos de manos a 5 metros) y en el último control a los 6 meses su visión fue 20/200.

Figura 1. Tractografía de nervios ópticos. Philips MR 1.5 T



Fuente: Servicio de Imagenología Hospital Axxis Quito, 2013

Figura 2. Tractografía de nervios ópticos. Philips MR 1.5T



Fuente: Servicio de Imagenología Hospital Axxis Quito, 2013

DISCUSIÓN

La NOP puede causar ceguera en ojos estructuralmente estables; si se identifica a tiempo el pronóstico mejora ya que el daño puede limitarse e incluso revertirse.⁷ Esta patología afecta la visión en grados variables. El sistema de clasificación de lesiones mecánicas oculares considera al defecto pupilar aferente como un signo con valor pronóstico para el resultado visual final y califica su presencia en el ojo traumatizado como "pupila positiva". La pupila positiva indica afección del nervio óptico.⁸

El cuadro clínico del paciente analizado condicionaba un problema diagnóstico ya que presentaba signos de trauma en cráneo, ausencia de visión en ambos ojos, sin la presencia de un efecto pupilar aferente.

Por el antecedente de ingesta de alcohol preparado se tenía que descartar alteraciones metabólicas que hagan sospechar en intoxicación por alcohol metílico.

La TAC es la mejor técnica de imagen para visualizar fracturas del canal óptico. Sin embargo, hay una amplia variación en la práctica a nivel mundial con respecto al uso de la neuroimagen en la NOP. Algunos médicos solicitan TAC o imágenes por resonancia magnética nuclear (RMN) o ambos, para todos los casos, mientras que otros lo limitan a los pacientes con un deterioro visual progresivo. Aún con estos estudios las lesiones muchas veces pasan desapercibidas.⁹

Existen en la literatura varios estudios que consideran la aplicación del tensor de difusión (DTI) y la tractografía en el estudio de nervios. El DTI es un método no invasivo y cuantitativo que revela la microestructura y la organización del tejido sobre la base de su capacidad para monitorizar los movimientos aleatorios de las moléculas de agua, propiedad del tejido llamada "difusión", obteniéndose un método más objetivo en la medición del daño del nervio. La difusión existente en las moléculas que forman los nervios periféricos es de tipo preferente, es decir, mayor en la dirección del nervio que en su eje perpendicular, probablemente debido a la capa de mielina que lo envuelve; esta propiedad es conocida como "anisotropía".

La fracción de anisotropía (FA) tiene un rango de 0 a 1; mientras más cercano a 1 sea el valor numérico de este índice, indica que el tracto en estudio presenta de preferencia movimiento o difusión en una dirección, secundario a indemnidad de la capa de mielina que lo envuelve (valor de FA alto). Mientras más cercano a 0 sea el valor de la FA (valor de FA bajo), reflejará una pérdida de la dirección preferente, probablemente por una pérdida focal o difusa de la capa de mielina. Esta alteración se puede presentar en múltiples patologías, principalmente las neuropatías compresivas, lesiones traumáticas y visualización de las fibras en el caso de neoplasias,

en las cuales existe inflamación de los nervios con edema, cambios fibróticos de las capas más externas del nervio, epi y perineuro y pérdida secundaria de mielina. Lo mencionado convierte a este estudio es una nueva herramienta diagnóstica muy útil.¹⁰

Se ha propuesto que si existe sospecha de neuropatía óptica traumática debe instituirse el tratamiento de inmediato, aunque no se disponga de estudios de neuroimagen. El esquema de tratamiento inicial es el empleo de dosis altas de metilprednisolona intravenosa, para reducir el edema tisular del nervio óptico y la vigilancia del paciente durante 48 a 72 horas para valorar si la terapéutica funciona.

El razonamiento para el empleo de corticoides en la neuropatía óptica traumática es la reducción del edema tisular del nervio óptico y la compresión, lo que mejora la función neuronal y la perfusión vascular local.¹¹ El paciente debe tener un seguimiento cuidadoso durante este período, porque la pérdida visual tardía mientras el paciente está recibiendo una dosis alta de esteroide o durante la reducción de la dosis de esteroide puede implicar una lesión compresiva y debe considerarse la intervención quirúrgica.¹²

Sin embargo, el beneficio teórico de reducir la compresión neural con glucocorticoides no pudo demostrarse en un meta-análisis, por lo que no existe un estándar de tratamiento médico.¹³

Aunque no existe un mejor tratamiento disponible, se ha reportado que la recuperación espontánea se presenta en 30 % de los casos.¹⁴

La identificación de una neuropatía óptica traumática puede ser difícil en pacientes que tienen un ojo contralateral con una enfermedad que limite la visión previamente al traumatismo. Además se debe tener en cuenta que la alteración analizada en el presente caso, se desarrolló en un paciente sin ningún signo de fractura, por lo que esto no debe ser un limitante en el diagnóstico.

CONCLUSIÓN

El análisis de este caso nos sugiere la necesidad de identificar la neuropatía óptica traumática, incluso en ausencia de signos anatómicos.

Como herramienta de evaluación en el primer contacto, debe considerarse el diagnóstico de neuropatía óptica traumática siempre la existencia de pupila positiva, sin embargo la ausencia de esta no descarta la patología.

En vista de la ausencia de estudios clínicos que concluyan de forma categórica la utilidad o no de corticoesteroides, se considera que ante la sospecha de esta patología se debe iniciar su administración a dosis altas.

La tractografía de nervios ópticos es una nueva herramienta, que puede ser utilizada en el diagnóstico de esta enfermedad.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

El autor de este artículo realizó la historia clínica, recolección de datos, revisión bibliográfica y el informe final.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

• Dr. Alfredo Novoa Velástegui es Médico Egresado del Posgrado de Neurología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

El autor no reporta ningún conflicto de interés.

ABREVIACIONES

NOP: Neuropatía óptica posttraumática.
TAC: Tomografía Axial Computarizada.

RMN: Resonancia Magnética Nuclear.

DTI: Tensor de difusión.

FA: Fracción de anisotropía.

CÓMO CITAR EL ARTÍCULO

Novoa A. Neuropatía Óptica Posttraumática. Presentación de un caso. Revista CAMBIOS, Órgano Oficial de Difusión Científica Hospital Carlos Andrade Marín. Vol. XIV, No 25. 2015.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Shi W, Wang H, Song W, Yang W, Li W, Wang N. Axonal loss and blood flow disturbances in the natural course of indirect traumatic optic neuropathy. Chin Med J. 2013; 126 (7):1292-1297
- Lima Gómez V. Neuropatía óptica traumática. TRAUMA. 2001; 4(3):110-114
- Pérez E, Pola A, Juvier T, Hernández Y, Hernández O. Neuropatía óptica traumática. Revista Cubana de Oftalmología. 2012; 25 (Supl 2):590-599
- Vorwerk CK, Zurakowski D, McDermott LM, et al. Effects of axonal injury on ganglion cell survival and glutamate homeostasis. Brain Res Bull. 2004; 62: 485-490
- Jacks AS. Traumatic optic neuropathy. Evidence based ophthalmology. Wormald R, Smeeth L, Henshaw K, editors. London: BMJ Books. 2004; p. 371-2
- Kountakis SE, Maillard AA, El-Harazi SM, Longhini L, Urso RG. Endoscopic optic nerve decompression for traumatic blindness. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000; 123(1 pt 1):34-7
- Rajiniganth MG, Gupta AK, Gupta A, Rajiv BJ. Traumatic optic neuropathy. Visual outcome following combined therapy protocol. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2003; 129:1203-1206
- Erdurman FC et al. Ocular injuries from improvised explosive devices. Eye. 2011; 25: 1491-1498
- Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Surgery for traumatic optic neuropathy (Review). Cochrane Database Syst Rev 2013
- Kim S, Melhem E. Science to Practice: Does Diffusion-Tensor MR Imaging Provide Accurate Tracing of Specific White Matter Tracts That Correspond to Actual Anatomic and Functional Units in the Central Nervous System? Radiology. December 2008; 249: Number 3
- Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. The treatment of traumatic optic neuropathy. The International Optic Nerve Trauma Study. Ophthalmology. 1999; 106:1268-1277
- Carta A, Ferrigno L, Salvo M, et al. Visual prognosis after indirect traumatic optic neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003; 74:246-248
- Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Steroids for traumatic optic neuropathy. Cochrane Database Syst Rev 2007
- Wu N, Yin ZQ, Wang Y. Traumatic optic neuropathy therapy: an update of clinical and experimental studies. J Int Med Res. 2008; 36:883-889

Osteoma corioideo. A propósito de un caso

María Sol Ávalos Ávalos¹, Diana Zambrano²

¹ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Residente de Oftalmología

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante Retina

Correspondencia:

Dra. María Sol Ávalos – ms_avalos@hotmail.es

Recibido: 09 /12 /2014

Aceptado: 10/01/2015

RESUMEN

Introducción: el osteoma corioideo (OC) es un tumor benigno de la coroides, muy poco frecuente, capaz de producir auténtico tejido óseo. Afecta típicamente a mujeres jóvenes y sanas y se localiza en el polo posterior, preferentemente en la región yuxtapapilar. Generalmente es una lesión unilateral con etiología aún desconocida.

Mediante la ultrasonografía y la tomografía computarizada se puede llegar al diagnóstico al demostrar la placa calcificada correspondiente a la lesión.

Caso clínico: presentamos el caso de osteoma corioideo en una paciente femenina de 36 años de edad con pérdida de la agudeza visual de ojo izquierdo y antecedente de trauma ocular.

En la TAC de orbita hubo una calcificación alargada de aproximadamente 7mm localizada en la región posterior superior del ojo izquierdo, aparenta yuxtapapilar, que no se modifica con el contraste en relación con osteoma corioideo.

Se realizó tomografía de coherencia óptica de OI donde se evidenció elevación del EPR, posible lesión sugerente de una membrana neovascular corioidea y líquido subretinal, por lo cual se colocó 3 dosis de antiangiogénicos, mejorando la visión a cuenta dedos a 2 MT.

Conclusiones: el osteoma corioideo es un tumor intraocular benigno poco frecuente, más común en pacientes jóvenes sanas cuyo diagnóstico se confirma con la calcificación visible por TAC; entre las complicaciones que producen baja visión está el desprendimiento exudativo y hemorragia, en donde está indicado terapia fotodinámica, fotocoagulación y antiangiogénicos.

Palabras clave: osteoma corioideo, calcificación intraocular, trauma ocular.

ABSTRACT

Introduction: choroidal osteoma (OC) is a rare benign tumor of the choroid, capable of producing real bone tissue. It typically affects young healthy women, and it is located in the posterior pole, preferably in the juxtapapillary region. It is usually a unilateral lesion with still unknown etiology.

Diagnosis can be made by ultrasonography and computed tomography by showing the corresponding calcified plaque of the injury.

Case study: we report a case of choroidal osteoma in a female patient of 36 years of age with loss of visual acuity of the left eye and a history of ocular trauma.

In the TAC there was an elongated orbit calcification of about 7mm, located in the upper posterior region of the left eye, appears juxtapapillary, which is not modified by the contrast in relation to choroidal osteoma.

Optical coherence tomography was performed in the LE, where EPR evidenced elevation, a possible lesion suggestive of choroidal neovascular membrane and subretinal fluid, applying 3 doses of antiangiogenic, improving vision.

Conclusions: choroidal osteoma is a rare benign intraocular tumor, more common in young healthy patients whose diagnosis was confirmed by CT visible calcification; among its complications that cause low vision is the exudative detachment and bleeding; being photodynamic therapy, photocoagulation and antiangiogenic treatment of choice.

Keywords: choroidal osteoma, intraocular trauma, ocular calcification.

INTRODUCCIÓN

Fue descrito por primera vez por Gass y Williams¹, en 1978; aunque Van Dyk ya en 1975 habló de un caso de tumor idiopática óseo de coroides.

El osteoma corioideo es un tumor de la coroides de características benignas, extremadamente raro, con la peculiaridad de ser capaz de formar auténtico tejido óseo (trabéculas óseas densas y médula ósea vascularizada con osteocitos, osteoclastos y osteoblastos). A pesar de

que presenta características de benignidad, el tumor puede crecer lentamente y provocar pérdida de la visión. El crecimiento rápido del osteoma corioideo es excepcional.

Afecta típicamente a mujeres jóvenes y sanas,² de raza blanca, entre los 10 y los 30 años de edad, si bien se han descrito casos en edades más tardías y en niños; en estos últimos, a menudo, se descubren a causa de un estrabismo. Cuando aparece en edades tempranas de la vida su capacidad de crecimiento es mayor en comparación con los pacientes de mayor edad.

Su etiología permanece todavía incierta. Quizá podría ser causado por una metaplasia ósea del epitelio pigmentario de la retina o bien por procesos inflamatorios y enfermedades sistémicas como: trauma ocular, procesos inflamatorios como pseudotumor inflamatorio, uveítis, vitritis, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, granulomatosis eosinofílica, malformaciones congénitas y alteraciones hormonales;³ pero la teoría de mayor aceptación en la actualidad es la que defiende que se trata de un coristoma benigno⁷ (tumor congénito primario de origen embrionario, de estirpe mesenquimatosa, formado por tejidos no presentes en condiciones normales en coroides). Asimismo han sido descritos algunos casos de afectación familiar, lo que sugiere un factor hereditario a tomar en cuenta.

El tumor es unilateral en un 75-80% de los casos. Se localiza en el polo posterior, de preferencia en la región yuxtapapilar de la coroides y se manifiesta como una placa naranja-amarilla profunda en la retina.³

Los pacientes con osteoma corioideo pueden encontrarse asintomáticos o más frecuentemente, aquejar visión borrosa, metamorfopsias, defectos en el campo visual o fotofobia.⁵

Entre las complicaciones que pueden ocasionar la pérdida de la visión podemos citar: el desprendimiento de retina, el crecimiento del tumor, su descalcificación, la interrupción de la EPR y adelgazamiento o pérdida de la membrana de Bruch y coriocapilar que contribuye al desarrollo de la neovascularización corioidea³ la cual induce degeneración de los fotorreceptores, líquido subfoveal y hemorragia subfoveal, siendo la frecuencia de presentación de la membrana neovascular corioidea (MNVC) en un tercio a la mitad de los pacientes.²

Aunque los hallazgos oftalmoscópicos son bastante característicos, el diagnóstico se fundamenta en la demostración de la placa ósea mediante ecografía; estas lesiones son usualmente planas o ligeramente elevadas y producen una reflectividad interna muy elevada y una sombra acústica orbitaria posterior a la lesión o tomografía axial computarizada, donde se identifica la presencia de una lesión sólida, plana e hiperdensa característica de calcificación intraocular.⁴

El tratamiento está dirigido más bien a la neovascularización corioidea existiendo varios métodos que incluyen fotocoagulación láser, terapia fotodinámica, puede tener éxito en algunos casos e incluso conseguir la involución del tumor.⁴ Otra alternativa en la membrana neovascular y el desprendimiento de retina seroso asociado, lo constituye la inyección intravítrea de ranibizumab.⁵

El pronóstico es muy variado. Una investigación de larga duración, en la que se siguieron estos pacientes como promedio 10 años, ofreció algunos datos pronóstico: en el 41% de los casos crecimiento del tumor, 58% tuvo pérdida visual de 0,1 o peor a los 10 años y el 62% a los 20 años, el 47% desarrolló neovascularización corioidea a los 10 años y el 56% a los 20 años y solamente 25% tuvo tratamiento efectivo con fotocoagulación láser.⁵

CASO CLÍNICO

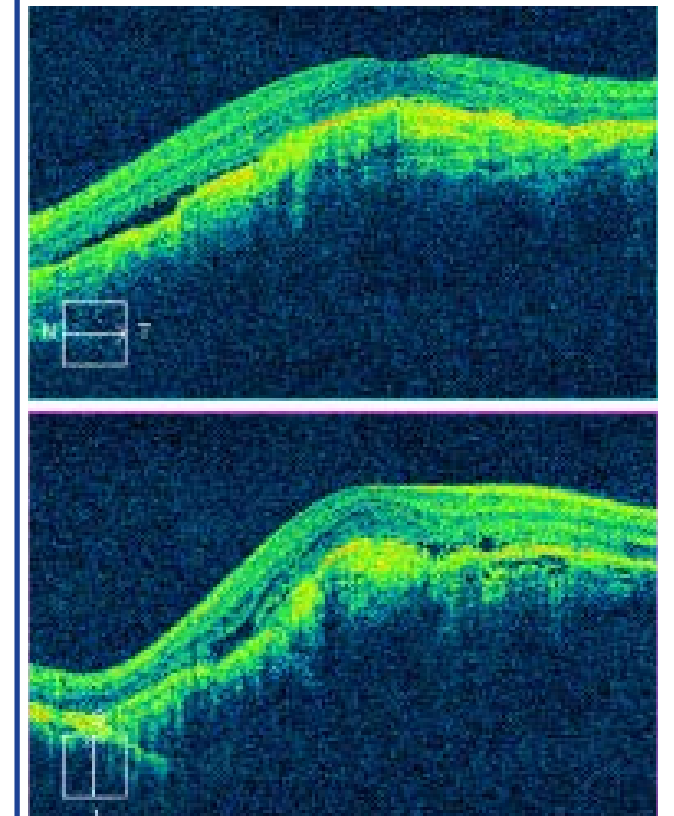
Se trata de una paciente femenina de 36 años, sin antecedentes clínicos de importancia; con antecedente oftalmológico de trauma ocular contuso de ojo izquierdo 6 meses antes de la consulta. Acude a nuestro centro de salud por disminución de la agudeza visual de ojo izquierdo de 4 meses de evolución.

Al examen oftalmológico; agudeza visual sin corrección: cuenta dedos (CD) a un metro, los anexos y el segmento anterior no mostró anomalías, al fondo de ojo mediante oftalmoscopia binocular indirecta, se evidenció una cicatriz coriorretiniana en área macular, blanco-naranja en su porción periférica y más blanquecina en la región central, de poca altura, que se extiende hacia la arcada temporal superior, con visualización de vasos corioideos, desprendimiento

seroso y hemorragia subretiniana.

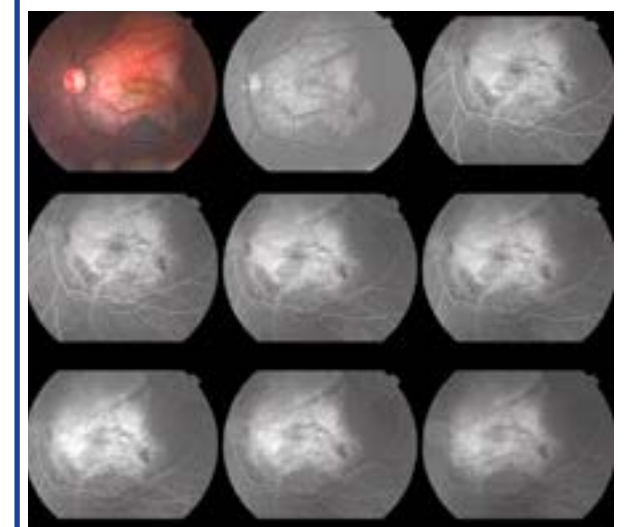
Ojo derecho visión 20/20, segmento anterior y fondo de ojo normal. Se realizó tomografía de coherencia óptica de OI donde se evidenció elevación del EPR, posible lesión sugerente de una membrana neovascular corioidea (MNVC) y líquido subretinal.

Figura 1. Tomografía de coherencia óptica ojo izquierdo, Optómetra Viteri, Hospital Carlos Andrade Marín.

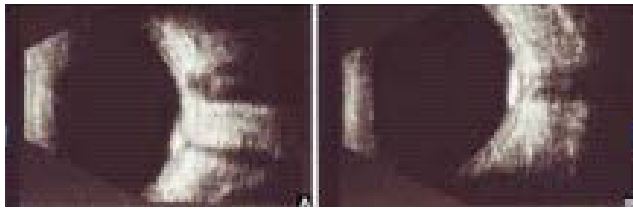


La angiografía fluoresceínica OI mostró una hiperfluorescencia que persiste en fases tardías sin escapes, la lesión ocupa el área macular con pooling (Figura 2).

Figura 2. Angiofluoresceína, Optómetra Viteri, Hospital Carlos Andrade Marín.



Al ultrasonido ocular del OI se encontró una imagen hiperecogénica, localizada en el polo posterior del globo ocular, que origina una sombra acústica (Figura 3).

Figura 3. Ecografía OI, Ortalmotec: Dra. Garcez.

En la TAC de órbita hubo una imagen hiperdensa (calcificación) alargada de aproximadamente 7mm localizada en la región posterior superior del ojo izquierdo, impresiona como yuxtapapilar, no se modifica con el contraste en relación con osteoma coroideo.

Figura 4. TAC S/C órbita, Dr. Cornejo, Hospital Carlos Andrade Marín.

Ante la descripción del cuadro clínico, los hallazgos al fondo de ojo e imagen, se llegó al diagnóstico de osteoma coroideo. Además, al identificar la complicación propia de la enfermedad de MVNC y líquido subretinal, se coloca tres dosis de ranibizumab (antiangiogénico) intravítreo, con un intervalo de un mes entre cada uno, mejorando la visión a CD a 2MT.

DISCUSIÓN

El osteoma coroideo comúnmente se presenta como una lesión solitaria localizada en la región yuxtapapilar de un ojo en una mujer joven sana que fue la forma de presentación en nuestra paciente.

Su etiología es aún desconocida, aunque entre las causas probables está el trauma ocular hecho que tuvo como antecedente la paciente.

La tomografía de coherencia óptica revela placa sólida, plana, con una densidad similar a la ósea a nivel de la coroides, atrofia de la capa de fotorreceptores que está por arriba del tumor, EPR irregular y poco claro con ensombrecimiento posterior y neovascularización coroidea, líquido subretiniano, siendo este último hallazgo que nos permitió tomar la decisión de colocar ranibizumab intravítreo en la paciente.⁶

La angiofluoresceína describe una imagen típica moteada de hiperfluorescencia en etapas tempranas en fases tardías son variables y presentan tanto zonas hiperfluorescencia como hipofluorescentes.⁵

El diagnóstico se confirma con exámenes complementarios como ECO ocular el cual revela una imagen hiperecogénica, localizada en el polo posterior del globo ocular que origina una sombra acústica posterior y tomografía axial computarizada, la cual es confirmatoria ya que demuestra placas hiperdensas con una densidad similar al hueso a nivel de la coroides, polo posterior; manera de la cual se confirmó el diagnóstico de la paciente.⁴

El diagnóstico diferencial de esta tumoración debemos descartar varias entidades como son: melanoma amelanótico, hemangioma coroideo, metástasis coroidea y calcificación coroidea idiopática, distrofia macular viteliforme, coriorretinitis serpinginosa, retinopatía serosa central, cicatrices coriorretinianas antiguas, entre otras.⁵

La calcificación esclerocoroidea tiende a ocurrir de forma bilateral en pacientes ancianos. Envuelve la esclera y la coroides externa,

con extensión a arcadas, ya sea superotemporal o inferotemporal, siguiendo un patrón en anillo, no se afecta la agudeza visual.⁵

El melanoma coroideo amelanótico difiere en que presenta un color amarillo-carmelita, mayor grosor y márgenes imprecisos. El nevus coroideo amelanótico es relativamente plano con márgenes específicos y puede tener drusen en su superficie.⁵

El carcinoma metastásico de coroides presenta márgenes imprecisos y está asociado a un desprendimiento seroso de la retina de mayor proporción que el tumor. Además este suele ocurrir en personas con una historia previa de cáncer, más frecuente cáncer de mama.⁵

El hemangioma coroideo circunscrito presenta forma de domo, márgenes finos, fluido seroso y degeneración cistoide de la retina.⁵

En cuanto al tratamiento se debe dar un seguimiento y observación cuando los pacientes se encuentran asintomáticos y sin compromiso ocular; se trata entonces únicamente las complicaciones ya sea con fotocoagulación láser, terapia fotodinámica o antiangiogénicos.⁵

Nuestro caso coincide con la epidemiología mencionada en los artículos, donde es más frecuente en mujeres y también en cuanto a la etiología, ya que en nuestra paciente hubo el antecedente de trauma.

Tuvo una clara afectación de la visión por presentar complicación con desprendimiento exudativo y hemorragia subretiniana pero no se pudo realizar la terapia fotodinámica porque durante el inicio del proceso la paciente presentó hipotensión, se programa entonces para antiangiogénicos,⁷ recibiendo al momento la tercera dosis y la visión mejoró a cd a 2 MT.

CONCLUSIÓN

El osteoma coroideo es un tumor intraocular benigno poco frecuente, más común en pacientes jóvenes sanas cuyo diagnóstico se confirma con la calcificación visible por TAC; entre las complicaciones que producen baja visión está el desprendimiento exudativo y hemorragia en donde está indicado terapia fotodinámica, fotocoagulación y antiangiogénicos.

INFORMACIÓN DE AUTORES

• María Sol Ávalos Ávalos es Médico Residente de Oftalmología en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Diana Zambrano es Médico Tratante de Retina en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gass JDM, Guerry RK, Jack RL, Harris G. Choroidal Osteoma. Arch Ophthalmol. 1978 [citado ago 2011];96(3). Disponible en: <http://archophth.ama-assn.org/cgi/content/abstract/96/3/428>
2. Shields CL, Sun H, Demirci H, Shields JA. Factors predictive of tumor growth, tumor decalcification, choroidal neovascularization, and visual outcome in 74 eyes with choroidal osteoma. Arch Ophthalmol. 2005 [citado ago 2011];123(12). Disponible en: <http://archophth.ama-assn.org/cgi/content/abstract/123/12/1658>

3. Foster BS, Fernández Suntay JP, Dryja TP, Jakobiec FA, D'Amico DJ. Surgical removal and histopathologic findings of a subfoveal neovascular membrane associated with choroidal osteoma. Arch Ophthalmol. 2003 [citado ago 2011];121(2). Disponible en: <http://archophth.ama-assn.org/cgi/content/full/121/2/273>
4. Padro Serrano A, Camas Benítez JT. Neovascularización subretiniana asociada con osteoma coroideo. Rev Mex Oftalmol. 2006 [citado ago 2011];80(3). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2006/rmo063j.pdf>
5. Rúa Martínez, Raúl et al. Osteoma coroideo secundario a trauma ocular. Rev Cubana Oftalmol [online]. 2012, vol.25, n.1 [citado 2014-10-24], pp. 169-177. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762012000100019&lng=es&nrm=iso. ISSN 0864-2176

6. Sayanagui K, Pelayes DE, Kaiser PK, Singh AD. 3D Spectral domain optical coherence tomography findings in choroidal tumors. Eur J Ophthalmol. 2010 [citado ago 2011];126(1). Disponible en: <http://archophth.ama-assn.org/cgi/content/full/126/1/135>
7. Yolanda García a, Rafael Lasiera a, José Ignacio Pina a, Blanca Madariaga. Osteoma coroideo. Una inusual forma de calcificación del globo ocular. Rev España de radiología (on line) Vol. 42. Núm. 5. Junio 2000. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/radiologia-119/osteoma-coroideo-una-inusual-forma-calcificacion-globo-10017546-comunicaciones-brevs-2000v>

Caso de fractura de cúbito en niño con osteogénesis imperfecta, implicaciones anestésicas

Gabriela Barnuevo Cruz¹, Andrés Alejandro Cepeda Mora¹

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B4 Anestesiología

Correspondencia:

Dra. Gabriela Barnuevo – barnuevo@hotmail.com

Recibido: 25/11/2014

Aceptado: 10/12/2014

RESUMEN

Introducción: la Osteogénesis Imperfecta (OI) es una rara enfermedad congénita autosómica dominante del tejido conectivo con una incidencia aproximada de 1:21 000 a 1:60 000 nacimientos, con mayor incidencia en mujeres.¹ Aunque también se han descrito casos de herencia recesiva o mutación espontánea.²

La Osteogénesis Imperfecta puede ser causada por la mutación en los cromosomas 7 o 17, en uno de los dos genes que codifican el colágeno tipo 1A1 o 1A2.³

Sus manifestaciones clínicas incluyen la susceptibilidad a las fracturas óseas y retraso del crecimiento, así como compromiso del tejido conectivo de otros órganos.

Bajo este contexto existen múltiples implicaciones anestésicas que determinan un buen desenlace en el posoperatorio.

Caso: es una revisión de caso clínico y revisión bibliográfica.

Resultados: el presente caso muestra el manejo anestésico en un niño de 12 años con Osteogénesis Imperfecta, sometido a osteosíntesis por fractura de miembro superior. Patología poco frecuente en nuestro medio.

Conclusiones: se puede concluir que el manejo anestésico de un paciente con Osteogénesis Imperfecta implica varios ámbitos desde su fragilidad ósea, vía aérea difícil, control de temperatura entre otros. Además que se requiere un abordaje multidisciplinario en el perioperatorio.

Palabras clave: osteogénesis imperfecta, osteogénesis imperfecta implicaciones anestésicas, vía aérea difícil.

ABSTRACT

Introduction: Osteogenesis Imperfecta (OI) is a rare autosomal dominant congenital connective tissue disorder with an incidence of 1:21 000 to 1:60 000 births, with higher incidence in women.¹ Also we can find cases of recessive heritage or spontaneous mutation.²

Osteogenesis Imperfecta (OI), can be caused by mutations in chromosomes 7 or 17, in one of two genes encoding collagen type 1A1 or 1A2.³

Its clinical manifestations include susceptibility to bone fractures and delayed growth and commitment of the connective tissue of other organs.

In this context there are multiple anesthetic implications that determine a good postoperative outcome.

Case: this is a clinical case review and a literature review.

Results: this case shows de anesthetic management in a 12 years old boy with Osteogénesis Imperfecta, who underwent an osteosynthesis of an upper limb fracture. A rare pathology in our environment.

Conclusions: we can conclude that the anesthetic management of a patient with Osteogénesis Imperfecta, involves several scopes from bone fragility, difficult airway, core temperature control, etc. Besides that a multidisciplinary approach is required in the perioperative.

Keywords: osteogenesis imperfecta, osteogenesis imperfecta anesthetic management, difficult airway management.

INTRODUCCIÓN

Clásicamente la Osteogénesis Imperfecta (OI) tiene dos presentaciones clínicas: OI congénita (tipo fetal) y OI tardía.

En la congénita las fracturas esqueléticas ocurren in útero y la muerte usualmente se da en el período perinatal.

La presentación tardía aparece en la infancia o en la adolescencia con la presencia de escleras azules, fracturas múltiples después de traumas triviales, desarrollo de características fenotípicas de enanismo, con escoliosis, arqueamiento fémoro - tibial y el desarrollo gradual de oteosclerosis y sordera.⁴

Las formas más severas de la enfermedad pueden manifestar disfunción plaquetaria, anomalías cardíacas, síndromes hipermetabólicos, compromiso respiratorio y/o invaginación basilar.⁵

El tratamiento de la Osteogénesis Imperfecta es principalmente de apoyo, que consiste en el procedimiento quirúrgico precoz de las fracturas para evitar deformaciones y mantenimiento de la movilidad para reducir la posibilidad de complicaciones pulmonares o cardiovasculares. Estas modalidades de tratamiento hacen que la anestesia sea de suma importancia.

La literatura actual expone a muchas complicaciones potenciales anestésicas asociadas con Osteogénesis Imperfecta.⁵

La investigación muestra que las consecuencias van desde la simple colocación del paciente en la mesa de la sala de operaciones para la gestión de casos raros, tales como la hipertermia maligna e invaginación basilar. Complicaciones comúnmente encontradas incluyen una vía aérea difícil, hemorragia intraoperatoria debido a la disfunción plaquetaria por lo que en estudios previos han llegado a emplear ácido tranexámico, compromiso respiratorio debido a la deformidad ósea torácica y anomalías cardíacas congénitas.

La preparación adecuada y la evaluación preoperatoria son importantes, como lo es la elección de la técnica anestésica. La correcta identificación de factores de riesgo y la optimización de la salud antes de la cirugía, debe conducir a un curso de anestesia sin incidentes.⁵

Se debe tomar en cuenta que varios estudios han demostrado la presencia de valvulopatías como principal manifestación de la OI en el sistema cardiovascular siendo la insuficiencia aórtica la más frecuente, seguido del prolapso de válvula mitral y disección de aorta.⁶

Pacientes con OI son sometidos frecuentemente a procedimientos quirúrgicos, entre ellos ortopédicos; existen reportes de hipertermia maligna durante anestesia general en estos pacientes, a pesar que no se ha encontrado una relación directa entre OI e hipertermia maligna, se han postulado varias teorías como una tasa metabólica aumentada.⁷ En algunas investigaciones, en pacientes que han superado los 37°C, se empleó mantas de aire frío y si esta medida no era suficiente, infusión de líquidos intravenosos fríos.⁸

Es común en pacientes con OI la dificultad en la intubación orotraqueal, principalmente por la limitación de la flexo extensión cervical y el cuidado que se debe tener para evitar lesiones en estos pacientes. Se ha reportado el uso exitoso de máscara laríngea para intubación a través de este o el empleo de otros dispositivos de vía aérea difícil tales como: fibroscopio, fastrack, airtrack.⁹

Siempre tomar en cuenta que estos pacientes serán sometidos a varias intervenciones quirúrgicas por lo que puede existir el riesgo de desarrollar alergia al látex, para de esta manera tomar medidas pertinentes.¹⁰

CASO CLÍNICO

El manejo anestésico de la Osteogénesis Imperfecta impone un reto en el mantenimiento de la homeostasis por sus alteraciones asociadas: hematológicas, cardíacas, pulmonares, farmacocinéticas y de manejo de vía aérea.

A continuación un caso de manejo perioperatorio de un paciente con implicaciones de dicha patología.

Paciente masculino de 12 años de edad, con un peso de 32 kg, con diagnóstico de Osteogénesis Imperfecta tipo I, tratado con Pamidronato, Calcio, Vitamina D, fue programado para osteosíntesis de cúbito izquierdo.

Dentro de la valoración anestésica preoperatoria, no refiere otro antecedente patológicos de importancia. Presenta antecedentes quirúrgicos por osteosíntesis de fémur izquierdo y tibia derecha, recibe anestesia general para los dos procedimientos quirúrgicos, no menciona complicaciones.

Dentro del examen físico: signos vitales dentro de parámetros normales, baja estatura para su edad, limitación flexo extensión de cuello, escoliosis dorso lumbar sin alteraciones del tórax, cardiopulmonar normal, curvatura discreta en húmero bilateral, cicatrices en fémur izquierdo y tibia derecha, con acortamiento de

miembro inferior izquierdo de 5cm.

En su valoración de vía aérea, presenta apertura bucal >3cm, Mallampati IV, distancia tiromentoniana 5cm, dentinogénesis imperfecta.

Sus exámenes de laboratorio prequirúrgicos se encontraban dentro de parámetros normales.

A su llegada a quirófano se realiza monitorización básica no invasiva (tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación oxígeno, electrocardiograma (D II), TOF, BIS, con signos vitales normales, canalización vía venosa periférica # 20 en miembro superior derecho.

Después de preoxigenar con FiO2 100% por cinco minutos, se inicia inducción anestésica con infusión intravenosa de Remifentanil (0.2 ug/kg/min), seguido de administración de Propofol a 2mg/kg; una vez comprobada una adecuada ventilación se administra Rocuronio 0.6 mg/kg y posteriormente se realiza intubación orotraqueal con video laringoscopia, al primer intento, tubo 6,5Fr, con bag, comprobando ventilación simétrica bilateral y CO2 (+).

Ventilación mecánica controlada modo volumen, volumen tidal: 6ml/kg peso, frecuencia respiratoria 14-16 por min, PEEP 5 Cm H2O.

Se monitoriza CO2 expirado dentro de rangos normales y monitoreo de temperatura con termómetro esofágico, cuyo dato se encontraba entre 36–36.5°C. El mantenimiento anestésico es balanceado, administrando CAM Sevoflurano 0.7 – 0.8 e infusión de Remifentanil entre 0.2 – 0.25 ug/kg/min, hidratación con Lactato de Ringer a temperatura ambiente. Con lo que se mantiene hemodinámicamente estable en un adecuado plano anestésico.

La medicación administrada durante el transquirúrgico fue: analgesia basada en Metamizol 40mg/kg, Morfina 0.1 mg/kg, prevención de náusea y vómito posoperatorio con Dexametasona 0.05mg/kg y Ondansetrón 0.1 mg/kg, protección gástrica con Ranitidina 1mg/kg.

Su hidratación es manejada en base a cristaloideos (Lactato Ringer) 600cc, con temperatura aire ambiente.

El procedimiento quirúrgico duró una hora y una vez terminada la cirugía se descontinúa el anestésico inhalatorio, administra reversión relajación neuromuscular con Atropina 0,02 mg/kg + Neostigmine 0,04mg/kg. Una vez recuperada su mecánica ventilatoria y reflejos protectores de vía aérea íntegros, se procede a extubar con técnica de Remifentanil, sin complicaciones.

El paciente es transportado a la unidad de cuidados posanestésicos, donde es entregado al personal de dicha dependencia hemodinámicamente estable, ventilación espontánea, asintomático.

Cabe recalcar que durante todo el período perioperatorio, el paciente es manejado con precaución para evitar lesiones osteo tendinosas y musculares.

DISCUSIÓN

Se trata de un caso típico de osteogénesis imperfecta con predisposición a las fracturas óseas, antecedentes de múltiples fracturas que derivaron en corrección quirúrgica, en donde el manejo se lo considera dentro de los protocolos establecidos en el servicio; se prioriza en primer lugar la condición delicada del paciente en el transporte y movilización, en sus probables comorbilidades, en la preparación y uso de dispositivos de manejo de vía aérea difícil, ventilación mecánica protectora, monitorización de todos los parámetros necesarios incluyendo: espirometría, temperatura central y periférica, índice bispectral, monitorización de relajación neuromuscular para asegurar una extubación exitosa sin implicaciones pulmonares, el manejo del dolor posoperatorio y la profilaxis de náusea y vómito.

CONCLUSIONES

Como se muestra en el caso y en la revisión bibliográfica, la Osteogenesis Imperfecta, a pesar de ser una patología rara, sus implicaciones anestésicas son múltiples; por lo tanto se debe tomar en cuenta dentro de los protocolos: manejo de vía aérea difícil del paciente con politrauma, cardiópata y de hipertermia maligna.

Por lo tanto se deberían tener siempre los recursos tanto humanos capacitados, insumos y medicamentos para dar a los pacientes con este tipo de patologías una atención de calidad e integral.

INFORMACIÓN DE AUTORES

• Gabriela Barnuevo Cruz y Andrés Alejandro Cepeda Mora son Médicos Posgradistas B4 de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Geyman, JP. Osteogenesis Imperfecta and pregnancy. Calif med. 1967; 107 : 171-172
2. Stynowick G, Tobias JD. Perioperative care of the patient with osteogenesis imperfecta. Orthopedics. 2007;30:1044-9

3. Prockop DJ, Kuivaniemi H, Tromp G. Enfermedades hereditarias del tejido conectivo. Harrison: Principios de Medicina Interna New York - EEUU: McGraw-Hill, 2000;2483-97
4. Bretlav P, Jorgensen MB. Otoesclerosis and osteogenesis imperfecta. arch. Otorinol 90: 4-10 , 1960
5. Oakley I, Reece LP Anesthetic implications for the patient with osteogenesis imperfecta. AANA J. Feb 2010. 78 47-53 F
6. Bonilla Jiménez V, Saavedra Falero J, Alberca Vela MT, Díaz Guardiola P, Iglesias Bolaño P, Pavón I. Alteraciones cardíacas en la Osteogénesis imperfecta. Estudio ecocardiográfico de casos y controles. Med Clin (Barc). 2010;135:681-684
7. Porsborg P, Astrup G, Bendixen D, et al. Osteogenesis imperfecta and malignant hyperthermia. Is there a relationship? Anaesthesia. 1996;51:863-5
8. Ghert M, Allen B, Davids J, Stasikelis P, Nicholas D. Increased postoperative febrile response in children with osteogenesis imperfecta. J Pediatr Orthopaed. 2003;23:261-4
9. Kostopanagiotou G, Coussi T, Tsaroucha N, Voros D. Anaesthesia using a laryngeal mask airway in a patient with osteogenesis imperfecta. Anaesthesia 2000; 55:506
10. Sánchez Ródenas L, Sánchez Ortega JL. Anafilaxia intraoperatoria en un paciente con sensibilización al látex desconocida. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2005;52:101-4

Implicaciones anestésicas en paciente embarazada con Síndrome de Guillain Barré

Andrés Alejandro Cepeda Mora¹, Galo Andrés Acuña Vivanco¹

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B4 de Anestesiología

Correspondencia:

Dr. Andrés Cepeda – acepedam@hotmail.com

Recibido: 25/11/2014

Aceptado: 10/12/2014

RESUMEN

Introducción: el Síndrome de Guillain Barré (SGB) es una enfermedad de baja incidencia en medicina y aún más raro durante la gestación, con una incidencia de 1,7/100.000 embarazos. La presentación GBS durante el embarazo se asocia con un aumento de la necesidad de asistencia respiratoria y aumento de la mortalidad materna.

Métodos: describimos en este documento cómo fue el manejo perioperatorio de un caso de una mujer de 25 años de edad multipara que cursa un embarazo a término con SGB.

Resultados: discusión del caso clínico.

Conclusiones: no hay pautas establecidas para el manejo anestésico de una paciente embarazada con GBS.

Palabras clave: síndrome de Guillain Barré, SGB, embarazo.

ABSTRACT

Introduction: Guillain Barre Syndrome (GBS) is a rare occurrence in medicine, and possibly even rarer in pregnancies, with an incidence of 1.7/100.000 pregnancies. GBS occurrence in pregnancy is associated with an increased need for ventilatory support and increased maternal mortality.

Methods: we describe herein how a case of a 25 year old multiparous at term gestation with GBS was managed in the perioperative period.

Results: discussion of the case.

Conclusions: there are no established guidelines for the anesthetic management of a pregnant GBS patient.

Keywords: Guillain Barre Syndrome, GBS, pregnancy.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) representa un grupo heterogéneo de neuropatías periféricas inmunomediadas. Una característica común a todas las variantes de SGB es una polirradiculoneuropatía de rápida evolución precedido por un evento de activación, lo más a menudo una infección. SGB generalmente se manifiesta como una parálisis motora simétrica con o sin alteraciones sensoriales y autonómicas. El retraso diagnóstico es común en el embarazo o el posparto inmediato porque los síntomas no específicos iniciales pueden simular los cambios en el embarazo. SGB se debe considerar en cualquier embarazada que manifieste debilidad muscular, malestar general, sensación de hormigueo en los dedos y dificultad respiratoria.^{11, 12}

Pacientes con SGB es un evento poco común en la práctica anestésica, aún con una cierta controversia en la literatura. El objetivo de este informe es describir el manejo anestésico de una paciente embarazada con diagnóstico de SGB que se sometió a una cesárea. Se abordarán las implicaciones anestésicas de SGB y las consideraciones necesarias al momento de elegir una técnica anestésica particular.

CASO CLÍNICO

Presentamos en este artículo un caso de paciente de 25 años de edad multipara con embarazo a término con Síndrome de Guillain Barré; cuadro neurológico progresivo que obliga el término del embarazo y el ingreso a unidad de cuidados intensivos.

Se trata de una paciente de 25 años de edad, que cursa embarazo de 37.2 semanas de gestación, sin antecedentes clínicos de importancia, antecedentes gineco-obstétricos: embarazos de tres hijos, hijos vivos uno, abortos uno. Embarazo actual controles normales. El motivo de consulta es dificultad para la deambulación y sensación de peso en ambos miembros inferiores. Enfermedad actual, paciente refiere sensación de peso en extremidades inferiores de hace ocho días, sin causa aparente; como síntomas acompañantes refiere sensación de falta de aire al acostarse y parestesias en pies y manos, refiere dolor en zona lumbar y miembros superiores sin causa aparente. No ha tomado medicación para la sintomatología descrita. En la revisión de aparatos y sistemas se define que a nivel gastrointestinal no canaliza flatos.

Al examen físico presenta una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, tensión arterial en el brazo derecho de 140/70, tensión arterial en el brazo izquierdo 80/50. Despierta, afebril, piel seca, no hidratada, consiente, Glasgow 15/15. Cardíaco: no signos de falla cardíaca, ni ruidos sobreañadidos. Pulmonar: buena entrada de aire, murmullo vesicular conservado. Gastrointestinal: disminución de ruidos intestinales, dolor a la palpación profunda en hipogastrio. Neurológico: hiporeflexia patelar bilateral, Babinsky positivo bilateral, fuerza de miembros inferiores 2/5, de miembros superiores 3/5. Extremidades inferiores con edema que deja fovea. Monitoreo fetal 9/10, con frecuencia cardíaca fetal 120. Ante lo descrito, se sospecha de una polineuropatía autoinmune y se solicita exámenes complementarios. En el líquido céfalo-raquídeo hay elevación de proteínas, con células de 5/mm³.

Con esto se plantea el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré y se da el ingreso para el manejo en cuidados intermedios. A los diez días de iniciado el cuadro la paciente refiere disminución en fuerza de miembros inferiores al punto de no poderlos mover. Se inicia incentivometro respiratorio con monitorización continua.

Las gasometrías realizadas dentro de parámetros normales con variaciones en tensión arterial y bradicardia corregidas con administración de líquidos y atropina 0.4 mg IV; se inicia trombotoprofilaxis con heparina de bajo peso molecular. Pasa en cuidados intermedios hasta completar las 37 semanas y se decide término de embarazo por vía alta por compromiso ventilatorio de paciente, se evidencia dificultad respiratoria, debilidad muscular de miembros superiores y parálisis del nervio facial bilateral, en gasometrías hipoxemia con Pa/Fi normal.

Se realiza exámenes de laboratorio previos, los que reflejan normalidad en el perfil de coagulación, se firman consentimientos y autorización para ventilación mecánica posquirúrgica.

En sala de operación, se inicia con monitorización no invasiva mínima y se decide anestesia general con inducción de secuencia rápida modificada. Inducción con propofol 2 mg/kg y rocuronio a 1.2 mg/kg. Intubación con tubo 6.5 a 18 cm al 1er intento con McCoy. Mantenimiento balanceado con remifentanil 0.4 ug/kg/min, sevoflurane a 0.6%, oxígeno/óxido nitroso en una relación 50/50.

A los cuatro minutos se obtiene a un bebé femenino de 2.4 kg con APGAR de 8-9. Luego del clampeo de cordón se administra oxitocina 3 UI IV con contracción adecuada del útero a los tres minutos. Veinte minutos previo a la culminación de la cirugía se administra buprenorfina 4 ug/kg IV, ondansetrón 4 mg IV y se revierte parálisis neuromuscular con neostigmina 70 ug/kg con atropina 20 ug/kg IV con TOF de 96% a los 15 minutos.

Se cierra y se para los anestésicos usados y se espera emergimiento de paciente que no logra movilizar volúmenes tidal adecuados, se mantiene con presión soporte pero continúa debilidad muscular, se empieza sedoanalgesia y se lleva a paciente bajo ventilación mecánica a terapia intensiva.

A los tres días de permanecer oointubada bajo sedación, se decide probar respuesta para posible extubación, responde de forma favorable y puede ser extubada sin ningún signo neurológico residual post Guillain Barré; es dada de alta a piso de alojamiento conjunto con su bebé.

DISCUSIÓN

En nuestro caso, la anestesia regional se evitó ya que hay casos de empeoramiento del estado neurológico de la paciente embarazada GBS después del parto con anestesia neuroaxial y varios autores creen que la técnica anestésica jugó un papel importante en la progresión de la enfermedad.⁷ Con la existente disfunción autonómica, estábamos preocupados por exageradas alteraciones hemodinámicas que pueden resultar después del bloqueo neuroaxial central; por lo tanto, se eligió anestesia general.

El riesgo de disfunción respiratoria posoperatoria nos llevó a usar propofol para la inducción y remifentanil para analgesia.⁸ El propofol se administra preferiblemente por encima de tiopental como agente de inducción en vista de la rápida recuperación y el posible efecto antiemético aditivo.

La inducción inhalatoria puede aumentar el riesgo de atonía uterina y posterior hemorragia posparto. Los relajantes musculares no despolarizantes de acción intermedia se utilizan en lugar de succinilcolina, ya que puede producir hiperpotasemia severa debido a la liberación excesiva de potasio de los músculos dañados.⁹ Sin embargo, los relajantes musculares no despolarizantes (RMND) son conocidos por producir respuestas variables.¹⁰

Al inicio de la enfermedad, la resistencia a RMND puede ser debido a un efecto de denervación con un mayor número de receptores de acetilcolina, que se reemplaza gradualmente por hipersensibilidad inducida por re-inervación.¹⁰ Siempre que sea posible, la monitorización neuromuscular debe ser considerada como una práctica estándar.

Afortunadamente, no se observaron fluctuaciones intraoperatorias en los signos vitales en este caso.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El Síndrome de Guillain Barré es una polineuropatía aguda posinfecciosa de naturaleza autoinmune, caracterizada por la desmielinización del sistema nervioso periférico y parálisis rápidamente progresiva.^{1,2} GBS raramente complica los embarazos, y hay pocos informes de casos.^{3,4} Efectos del embarazo sobre GBS incluyen la presión del útero grávido sobre el diafragma y su posterior desplazamiento cefálico, disminución de la capacidad residual funcional.

A nivel bulbar se manifiesta parálisis como dificultad en la expulsión de las secreciones y disfasia y la incapacidad para mantener una vía aérea permeable aumentando el riesgo de aspiración.⁵ La intubación puede ser necesaria para asegurar la vía aérea. Si se produce parálisis de nervios intercostales y afectación diafragmática, puede ser necesario el soporte ventilatorio.

La hipotensión puede ocurrir debido a la hipovolemia, disfunción autonómica, síndrome de hipotensión supina, ventilación con presión positiva y más de la pérdida de sangre durante el parto anticipado o a la extracción del feto. Esto se puede controlar con el posicionamiento adecuado (cuña debajo de la cadera derecha), la expansión de volumen adecuado y el uso de vasopresores.⁶

CONCLUSIÓN

En conclusión, el SGB es poco frecuente en el embarazo, pero se puede controlar con buen resultado materno-fetal. La evaluación cuidadosa y la documentación de la línea de base y luego el estado neurológico del paciente, historia clínica de drogas y la discusión oportuna con el paciente sobre los riesgos y beneficios de las diversas técnicas, le ayudarán en la consecución de seguro resultado perioperatorio del paciente.

INFORMACIÓN DE AUTORES

• Andrés Alejandro Cepeda Mora y Galo Andrés Acuña Vivanco son Médicos Posgradistas B4 en Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kocabas S, Karaman S, Firat V, Bademkiran F. Anaesthetic management of Guillain-Barre syndrome in pregnancy. J Clin Anesth 2007;19:299-302
2. Connelly M, Shagrin J, Warfield C. Epidural opioids for management of pain in a patient with GBS. Anaesthesiology 1990;72:381-3
3. Gupta R, Chhabra B, Senthilnathan TA, Bharadwaj M, Ghei AT, Hakur A. Critical care of pregnant patient with GBS. Indian J Anaesth 2003;47:50-2
4. Brooks H, Christian AS, May AE. Pregnancy, Anaesthesia and GBS. Anaesthesia 2000;55:894-8

5. Newsanger DL, Warren CR. Guillain Barre Syndrome. Am Fam Phy 2004;69:2405-10

6. Zochodne DW. Autonomic involvement in GBS- a review. Muscle Nerve 1994;17:1145-55

7. Wiertelowski S, Magot A, Drapier S, Malinovsky JM, Pereon Y. Worsening of neurological symptoms after epidural anaesthesia for labor in GB patient. Anaesth Analg 2004;98:825-7

8. Gipson C, Tobias JD. Perioperative care of child with GBS. Saudi J Anaesth 2008;2:67-73

9. Feldman JM. Cardiac arrest after succinylcholine in a pregnant patient recovered from GBS. Anaesthesiology 1990;72:942-4

10. Fiacchino F, Gemma M, Bricchi M, Giudici D, Ciano C. Hypo and Hypersensitivity to vecuronium in a patient with GBS. Anaesth Analg 1994;78:187-9

11. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain Barre' syndrome. Lancet. 2005;366:1653-66

12. Vijayaraghavan J, Vasudevan D, Sadique N, Rajeswari KS, Pondurangi M, Jayshree A rare case of Guillain-Barre' syndrome with pregnancy. J Indian Med Assoc. 2006;104:269-70

13. Goyal V, Misra BK, Singh S, Prasad K, Behari M. Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy in patients with pregnancy. Neurol India. 2004;52:283-4

14. Brooks H, Christian AS, May AE. Pregnancy, anaesthesia, Guillain Barré syndrome. Anaesthesia.2000;55:894--8

¿Uso de rocuronio en terapia electroconvulsiva, una alternativa segura? Reporte de casos

Galo Andrés Acuña Vivanco¹, Andrés Alejandro Cepeda Mora¹

¹ Hospital Carlos Andrade Marín en Quito, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B4 Unidad de Anestesiología y Recuperación

Correspondencia:

Galo Acuña – galdres@hotmail.com

Recibido: 15/12/2014

Aceptado: 19/12/2014

RESUMEN

Introducción: en la actualidad el uso de la terapia electroconvulsiva (TEC) ha aumentado como alternativa terapéutica en varias patologías. El uso de TEC modificado ayuda a disminuir los efectos fisiológicos y los efectos adversos del tratamiento; el objetivo del presente estudio es determinar la seguridad del uso de rocuronio en la terapia electroconvulsiva.

Materiales y métodos: se realizó un estudio prospectivo de una serie de casos en los que intervinieron 47 terapias electroconvulsivas, se usó como relajante neuromuscular rocuronio a dosis de 0.3 mg/kg, el tiempo promedio para realizar la descarga eléctrica fue de 5 minutos. Se administra neostigmina y atropina como agente de reversión de la parálisis.

Resultados: el análisis de los casos dan resultados descriptivos, el promedio de la relación TOF obtenido luego de 20 minutos del uso de neostigmina y atropina fue de 88.7%, lo que no asegura un retorno a la ventilación espontánea.

Conclusiones: el uso de rocuronio en terapia electroconvulsiva es seguro siempre y cuando se lo convine con Sugamadex, ya que este garantiza una reversión del bloqueo neuromuscular confiable y minimiza los posibles efectos adversos de los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes.

Palabras clave: terapia electroconvulsiva, rocuronio, tren de cuatro (TOF), Sugamadex.

ABSTRACT

Introduction: nowadays the use of electroconvulsive therapy (ECT) has increased as a therapeutic alternative in several pathologies. The use of modified ECT helps reduce the physiological effects and adverse effects of the treatment; the objective of this study is to determine the safety of using rocuronium in electroconvulsive therapy.

Materials and methods: a prospective study of a series of cases in which involved 47 electroconvulsive therapy was made, rocuronium was used as neuromuscular relaxant, in a dose of 0.3 mg / kg, average time to perform the electrical discharge was 5 minutes. Neostigmine and atropine was administered as reversal agent of paralysis.

Results: the analysis of cases gave descriptive results, the average of TOF ratio obtained after 20 minutes of use of neostigmine and atropine was 88.7%, which does not ensure a return of spontaneous ventilation.

Conclusions: the use of rocuronium in ECT is safe, provided that it is used with Sugamadex; this ensures reliable reversal of neuromuscular blockade and minimize potential adverse effects of non-depolarizing neuromuscular blockers.

Keywords: electroconvulsive therapy, rocuronium, train of four, Sugamadex.

INTRODUCCIÓN

La terapia electroconvulsiva (TEC) es inducir eléctricamente convulsiones tónico-clónicas generalizadas que generen cambios en el electroencefalograma, utilizada principalmente en el tratamiento de depresión severa resistente a medicación, efectiva también en estados de Manía y Catatonía, Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM), Parkinson, Epilepsia refractaria, Síndrome de Tourette y el Trastorno Obsesivo Compulsivo refractario.^{1,2}

La primera descripción del procedimiento data de 1938 por Bini y Cerletti y por casi 30 años se realizaba sin ninguna intervención

anestésica, hasta que con la introducción de suxamethonium en 1951 se redujeron el número de lesiones. La TEC denominada “modificada”, se lleva a cabo bajo anestesia general y relajación neuromuscular.³ Así se minimizan los efectos fisiológicos y físicos sin afectar la convulsión que determina la eficacia de la TEC.⁴

El uso de bloqueadores neuromusculares reduce las convulsiones musculares y disminuye el riesgo de lesiones severas, como fracturas de extremidades y fracturas por compresión de los cuerpos vertebrales; las dosis óptimas evitan inducir parálisis completas.

Los objetivos principales de uso de relajantes neuromusculares se resumen en: (1) reducción de la actividad motora, (2) interferencia mínima con la actividad convulsiva y (3) pronta recuperación a una ventilación espontánea sin parálisis residual.

Debido al perfil farmacodinámico, la droga de elección ha sido suxamethonium, pero por la no disponibilidad en el país y por los efectos adversos como fasciculaciones musculares, activación colinérgica, hipercalcemia o hipertermia maligna no es usada en nuestro medio; siendo de elección bloqueadores neuromusculares no despolarizantes (BNMND). En dosis adecuadas, rocuronio (0.3 mg/kg) tiene una velocidad de inicio solo ligeramente más lenta que suxamethonium, por lo que es una alternativa apropiada para TEC.⁵

El objetivo del presente estudio es determinar la reversión completa de la parálisis neuromuscular con agentes inhibidores de acetilcolinesterasa cuando dosis bajas de rocuronio (0.3 mg/kg) sean usadas para TEC.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los datos fueron recogidos de manera prospectiva y no se consideró normas de un ensayo clínico. Los materiales usados fueron: hojas de recolección de muestra, medicación especificada más adelante, monitor básico anexo a la máquina de anestesia, SPPS para análisis y cruzamiento de variables. Los gastos de este estudio fueron asumidos por los autores.

Se analizaron 16 casos de pacientes quienes requerían tratamiento por parte de Psiquiatría con terapia electro-convulsiva (TEC), en el transcurso de los meses de agosto - diciembre 2013; cada caso fue intervenido a 3 sesiones de TEC a excepción de un caso que solo fue realizado por dos ocasiones el procedimiento, dando un total de 47 intervenciones. Previo el pase de visita pre-anestésica, la firma de los consentimientos respectivos, se realizó el procedimiento. Como criterios de exclusión se consideró enfermedades cardiovasculares, los que incluyen aneurismas cerebrales y otras malformaciones vasculares, hipertensión endocraneana e hipertensión ocular. Se empezó la monitorización básica (TA, FC, EKG DII, SpO2, TOF) y anestesia general.

Como inductores se usó propofol, tiopental o sevoflurane; como mantenimiento de la anestesia general empleamos técnicas balanceadas: fentanil o remifentanil, con sevoflurane y técnicas totales intravenosas con remifentanil y propofol. En 43 casos se usó rocuronio a una dosis efectiva 95 (0.3 mg/kg) y en 5 casos a dos dosis efectivas 95 (0.6 mg/kg). De los 47 casos, 4 fueron orointubados de manera electiva. El tiempo promedio después de la relajación neuromuscular para realizar la descarga eléctrica fue de 5 minutos.

Se realizó la reversión neuromuscular con una dosis promedio de 2 mg de neostigmina con 1 mg de atropina en la mayoría de procedimientos a excepción de tres casos en los que se usó una ciclodextrina específica para rocuronio (Sugammadex) en un tiempo promedio de 21.7 minutos desde la colocación de relajante muscular tipo éster.

RESULTADOS

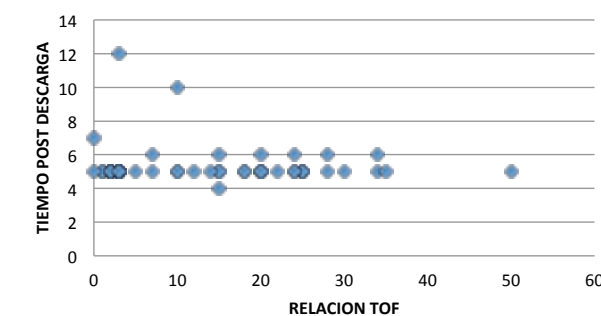
La monitorización de la relajación neuromuscular fue el objetivo de medición: cuatro de los casos presentó TOF de 0, trece TOF de 1, ocho TOF de 2, dos TOF de 3 y veinte casos presentaron 4 respuestas para una relación TOF promedio de 14.1%.

Se realizó un control de TOF post TEC en 3 tiempos, considerando desde la administración del relajante neuromuscular, el primero en un tiempo promedio de 5 minutos, el segundo en un tiempo promedio de 7 minutos y el tercero con un tiempo promedio de 8 minutos.

Después de los primeros 5 minutos de la descarga, se registró dos pacientes con TOF 0, dos pacientes con TOF de 1, cinco pacientes con TOF 2, siete pacientes con TOF de 3 y treinta y uno presentaron

una relación TOF promedio de 20.9% (Gráfico 1).

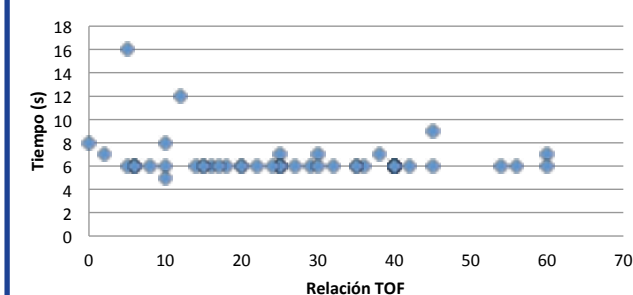
Gráfico 1. Relación TOF a los 5 minutos de la descarga.



Elaboración: los autores

Al segundo control, después de 7 minutos, se registraron un caso con TOF de 0, cuarenta y seis pacientes presentaron una relación TOF promedio de 27.3% (Gráfico 2).

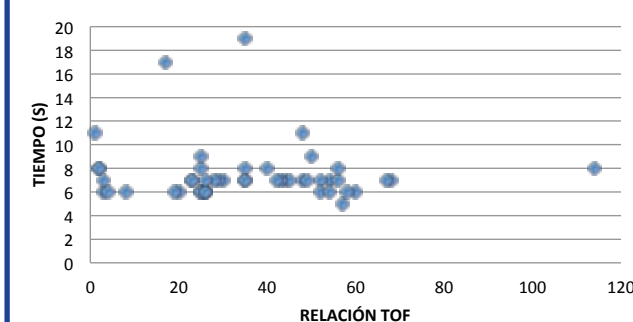
Gráfico 2. Relación TOF a los 7 minutos de la descarga.



Elaboración: los autores

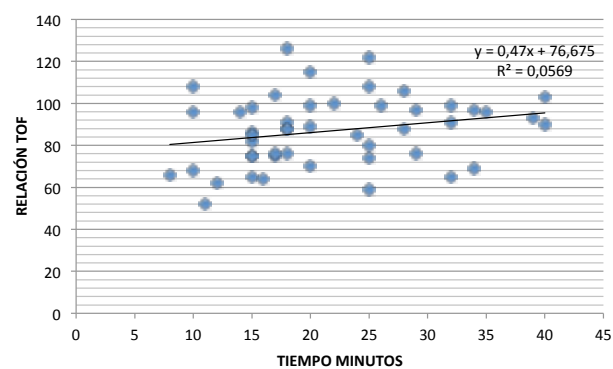
En el tercer control a los 8 minutos, se registró cero pacientes con un TOF de 0, un paciente con TOF 1, un paciente con TOF de 2, dos pacientes con TOF de 3 y cuarenta y tres con una relación TOF promedio de 39.6% (Gráfico 3).

Gráfico 3. TOF a los 8 minutos de la descarga.



Elaboración: los autores

Al minuto de la reversión, todos los casos presentaron un conteo TOF mayor de 4, con un promedio de relación TOF de 35.19%, 41.6% a los 2 minutos, 59.9% a los 10 minutos, 74% a los 15 min, 88.7% a los 20 minutos, 91.7% a los 40 minutos y una relación TOF de 91.7% a los 60 minutos.

Gráfico 4. 20 minutos posreversión.

Se tomó en cuenta el tiempo de veinte minutos posreversión, el mismo que fue de 88.7% como promedio de la relación TOF (Gráfico 4), debido a que en la literatura se reporta que después de este tiempo la reversión con inhibidor de acetilcolinesterasa puede ser medida e interpretada y lograr un retorno efectivo a ventilación espontánea.

DISCUSIÓN

Aunque la incidencia de parálisis residual después de la TEC es desconocida, últimos datos de las unidades de cuidados posanestesia indican una asociación entre BNMND y parálisis residual posprocedimiento, así como de los eventos respiratorios adversos.⁶

En los datos recogidos se evidencia que pese al transcurso de tiempo necesario para tener una relación TOF mayor 0.9, no podemos asegurar de manera cuantitativa una relación que permita evitar efectos adversos, como posible causa un efecto de recurarización, aunque esto es muy poco probable debido a la dosis única y baja usada de rocuronio.⁷

Debido a los efectos adversos de los inhibidores de la acetilcolinesterasa y las complicaciones del bloqueo neuromuscular residual, nuevos agentes de reversión han salido a la luz. Así es que el agente ideal de reversión puede ser administrado a cualquier instante de la colocación del relajante muscular, eficaz independiente del bloqueo neuromuscular, de inicio de acción rápida y efectos indeseables mínimos.⁸

Sugammadex es el primer agente de este tipo para reversión específica a rocuronio y vecuronio. Se han reportado estudios extrapolados a TEC y se ha determinado que el uso de Sugammadex a dosis tan bajas como 1 mg/kg da una reversión clínicamente a satisfactoria al rocuronio en un tiempo menor de 5 minutos una vez que el TOF haya retornado a un conteo mayor a 2.⁹ De hecho, Sugammadex a una dosis más baja (0,22 mg / kg) puede revertir un bloqueo neuromuscular por rocuronio en dos minutos cuando se tiene una relación TOF de 0,5.¹⁰

Aunque la eficacia y seguridad de la combinación rocuronio-sugammadex para TEC necesitan más investigaciones, los datos disponibles sugieren que Sugammadex, en comparación con neostigmina, puede ofrecer una reversión más segura del bloqueo neuromuscular moderado. Bajas dosis de Sugammadex también puede ser rentable para la reversión del bloqueo neuromuscular moderada a profunda, siempre que se tengan en cuenta los factores de ahorro de tiempo y ahorro de recursos.¹¹

CONCLUSIONES

Es un hecho evidente que ha sido resaltado en este artículo, que el uso de agentes de bloqueo neuromuscular en terapia electroconvulsiva reducen la incidencia de complicaciones como fracturas óseas. La utilización de un agente de acción rápida y vida media corta como la succinilcolina, la convierte en la droga de elección para TEC.

Sin embargo ciertas condiciones clínicas obligan alterar el régimen anestésico y utilizar bloqueadores neuromusculares de acción intermedia como rocuronio, por lo tanto la monitorización del bloqueo neuromuscular cuantitativa y cualitativa es mandataria debido a la gran variabilidad que se registra en el TOF con reversión de inhibidores de la acetilcolinesterasa Sugammadex garantiza una reversión de bloqueo neuromuscular confiable después de la administración de rocuronio y vecuronio, siendo esta combinación una opción segura que reemplace el uso de inhibidores de la acetilcolinesterasa y succinilcolina en TEC.

INFORMACIÓN DE AUTORES

• Galo Andrés Acuña Vivanco y Andrés Alejandro Cepeda Mora son Médicos Posgradistas B4 de la Universidad San Francisco de Quito en el Servicio de Anestesiología y Recuperación del Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Scot AIF. The ECT Handbook, 2nd Edn. Glasgow: The Royal College of Psychiatrists, 2005. American Psychiatric Association. The practice of electroconvulsive therapy: Recommendations for treatment, training, and privileging, 2nd edn. Washington DC: American Psychiatric Press, 2001
2. Wilkins KM, Ostroff R, Tampi RR. Efficacy of electroconvulsive therapy in the treatment of nondepressed psychiatric illness in elderly patients: a review of the literature. J Geriatr Psychiatry Neurol 2008; 21: 3–11
3. Ding Z and White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. Anesth Analg 2002; 94: 1351–1364
4. Vishal Uppal. Anaesthesia for electroconvulsive therapy. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 10 Number 6 2010 192-196
5. Turkkal DC, Gokmen N, Yildiz A, Iyilikci L, Gokel E, Sagduyu K, Gunerli A. A cross-over, postelectroconvulsive therapy comparison of clinical recovery from rocuronium versus succinylcholine. J Clin Anesth 2008; 20: 589–93
6. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, Greenberg SB, Avram MJ, Vender JS, Nisman M. Intraoperative acceleromyographic monitoring reduces the risk of residual neu romuscular blockade and adverse respiratory events in the postanesthesia care unit. Anesthesiology 2008; 109: 389 98
7. Shields M, Giovannelli M, Mirakhur RK, Moppett I, Adams J, Hermens Y. Org 25969 (sugammadex), a selective relaxant binding agent for antagonism of prolonged rocuronium-induced neuromuscular block. Br J Anaesth 2006; 96: 36–43
8. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, Greenberg SB, Avram MJ, Vender JS. Residual neuromuscular blockade and critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Anesth Analg 2008; 107: 130–7
9. Miller RD, Van Nyhuis LS, Eger EI 2nd, Vitez TS, Way WL. Comparative times to peak effect and durations of action of neostigmine and pyridostigmine. Anesthesiology 1974; 41: 27–33

10. Srivastava A, Hunter JM. Reversal of neuromuscular block. Br J Anaesth 2009; 103: 115–29. 122
11. Hunter JM, Flockton EA. The doughnut and the hole: a new pharmacological concept for anaesthetists. Br J Anaesth 2006; 97: 123–6
12. Kopman AF. Sugammadex dose requirements at posttetic counts of 1 to 2: cost implications. Anesth Analg 2010; 110: 1753–4
13. Schaller SJ, Fink H, Ulm K, Blobner M. Sugammadex and neostigmine dose-finding study for reversal of shallow residual neuromuscular block. Anesthesiology 2010; 113: 1054–60

14. Chambers D, Paulden M, Paton F, Heirs M, Duffy S, Hunter JM, Sculpher M, Woolacott N. Sugammadex for reversal of neuromuscular block after rapid sequence intubation: a systematic review and economic assessment. Br J Anaesth 2010; 105: 568–75
15. Paton F, Paulden M, Chambers D, Heirs M, Duffy S, Hunter JM, Sculpher M, Woolacott N. Sugammadex compared with neostigmine/glycopyrrolate for routine reversal of neuromuscular block: a systematic review and economic evaluation. Br J Anaesth 2010; 105: 558–67

Caso de hemoptisis masiva en el transoperatorio, manejo de la hipoxia en ventilación unipulmonar

Andrés Alejandro Cepeda Mora¹, Ana Cristina Mejía Jurado¹

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B4

Correspondencia:
Andrés Cepeda - acepedam@hotmail.com

Recibido: 28/11/2014 Aceptado: 10/01/2015

RESUMEN

Introducción: relatar un caso de hemoptisis masiva en el transoperatorio de cirugía pulmonar para establecer el manejo de la hipoxia en ventilación unipulmonar y con esto evitar devastadoras consecuencias.

Caso clínico: paciente masculino de 46 años de edad con antecedente de varios episodios de hemoptisis, se sometió a lobectomía superior izquierda, presentando episodio de hemoptisis masiva en el transoperatorio, se siguió algoritmo de hipoxia en ventilación unipulmonar; a pesar de ello mantiene hipoxia prolongada por lo que se presentan secuelas importante de encefalopatía hipoxia.

Conclusión: todo anestesiólogo que realice cirugías de pulmón debe estar en la capacidad de dominar el manejo de cualquier evento de hipoxia en ventilación unipulmonar.

Palabras clave: hemoptisis masiva, hipoxia en ventilación unipulmonar, encefalopatía hipóxica.

ABSTRACT

Introduction: to relate a clinical case in OR of a pulmonary surgery for review the management of hypoxia in unipulmonar ventilation and with this realize that we could have catastrophic consequences.

Clinic case: male patient, 46 years of age with a history of several episodes of hemoptysis underwent left upper lobectomy, presenting episode of intraoperative massive hemoptysis. Algorithm of hypoxia in one lung ventilation was followed nevertheless maintains prolonged hypoxia with important consequences of hypoxic encephalopathy.

Conclusion: every anesthesiologist that have in OR a pulmonary surgery must have the knowledge of hypoxia in unipulmonar ventilation management.

Keywords: massive hemoptysis, unipulmonar ventilation hypoxemia, hypoxic encephalopathy.

INTRODUCCIÓN

La hemoptisis masiva en el transoperatorio es una complicación rara y potencialmente fatal de la cirugía pulmonar, las etiologías no se han modificado con el tiempo y siendo la tuberculosis pulmonar una de las principales causas; esta última enfermedad considerada olvidada cobra importancia en los últimos 30 años con la aparición del VIH. Por estos motivos todo anestesiólogo que realice cirugías cardiopulmonares debe estar en la capacidad de manejar esta patología como causa de hipoxia en la ventilación unipulmonar.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 46 años nacido en Esmeraldas, residente en Quito hace 12 años, su estado civil es unión libre, la ocupación soldador, grupo sanguíneo O+. Como antecedente patológico personal importante es un cuadro de hemoptisis hace 12 años tratados en el Hospital de Santo Domingo de los Tsáchilas, hospitalización por dos meses y derivan a Hospital Pablo Arturo Suárez en donde permanece hospitalizado ocho días, dan de alta sin tratamiento y niega ingesta de medicación antifímica.

Acude al hospital por cuadro de hemoptisis según notas de sistema, de aproximadamente 150 cc sin compromiso hemodinámico, de varios meses de evolución. A su ingreso sus signos vitales fueron TA: 100/60, FC: 70, FR: 28, T°: 37°.

Al examen físico en su ingreso, se evidencia según historia clínica murmullo vesicular disminuido en tercio superior de campo pulmonar derecho, resto sin ningún hallazgo de importancia.

En la visita pre-anestésica se trata de un paciente con diagnóstico de secuelas de tuberculosis más hemoptisis; procedimiento a realizarse lobectomía superior izquierda, no tenía antecedentes anestésicos, no alergias medicamentosas, clase funcional II según NYHA.

Al examen físico: ruidos cardíacos rítmicos sin ruidos sobreañadidos, pulmones disminución del murmullo vesicular en campo pulmonar izquierdo.

Vía aérea: MP: II, DTM: >6,5, DEM: >12,5 AB: 4 no limitación para extensión del cuello, ausencia de dos piezas dentales. No se cuenta con espirometría.

Exámenes de laboratorio: estaban dentro de parámetros normales (Hematocrito: 41%).

Exámenes de imagen: radiografía de tórax, imagen que impresiona como caverna en lóbulo superior izquierda.

Se lo cataloga como Asa III y nuestro plan anestésico fue anestesia general con monitoreo invasivo, se explicó el riesgo de complicaciones transoperatorias, los cuales fueron comprendidos por el paciente y sus familiares; el paciente firma el consentimiento informado sin ninguna objeción a tipo de anestesia y sus complicaciones.

En sala de operaciones se monitoriza paciente EKG, SAT, FC, ETCO₂, PANI, se calcula sangrado permisible 1470, se canaliza vía venosa periférica #18 en miembro superior izquierdo. El único parámetro fuera de lo anormal es SAT de 82% que mejora con la administración de O₂.

La inducción se realizó con Propofol 150 mg IV, Rocuronio 50 mg IV. Mantenimiento anestesia balanceada.

La orointubación del paciente se realizó con fibroscopia, utilizando tubo doble lumen #37 derecho; al momento de la laringoscopia directa, procedimiento que siempre se realiza antes de intubar con fibroscopio, se evidenciaron estigmas de sangrado en la epiglotis, cuerdas vocales y pared posterior de la tráquea, particular que se le comunica al médico tratante de cirugía.

Se canaliza vía venosa central yugular interna derecha ecodirigida al primer intento. Además se canaliza vía arterial radial derecha previa verificación con test de Allen de adecuada circulación colateral; los dos procedimientos transcurrieron sin complicaciones.

Previo al inicio de cirugía, se realizaron maniobras de reclutamiento alveolar subiendo la PEEP de 5 en 5 cada 3 a 5 respiraciones hasta alcanzar una presión PICO de 30 y luego se procede dejar con PEEP de 7. Se ventila con VT de 5ml/kg, FR 15, FiO₂ 0.6, PEEP 7, obteniendo satO₂ 99% y etCO₂ 29.

Se posiciona al paciente en decúbito lateral derecho, al colapsar el pulmón izquierdo. En un inicio hay un desacoplamiento a la ventilación con saturación hasta 84%, se revisa con fibroscopio y se comprueba la correcta posición el tubo, se aumenta la FiO₂ al 0,7 y la saturación mejora y llega 99%, con etCO₂ 30.

Transcurren tres horas de cirugía sin complicaciones, momento en el cual hay un descenso de etCO₂ a 5 y aumento de la presión pico hasta 45; se evidencia que los circuitos anestésicos se llenan de sangre hasta aproximadamente 50 cm desde la conexión al TET.

En este momento se trata de restablecer ventilación bipulmonar sin lograrlo, simultáneamente se aspira secreciones y se coloca al paciente en posición decúbito dorsal. La saturación y frecuencia cardíaca permanecen estables por cinco minutos, cuando la saturación empieza a descender hasta 20% y luego llega a 0%, en donde se produce bradicardia extrema y luego PCR que revierten a los 5 minutos con maniobras de soporte vital avanzado.

Concomitantemente mientras se atendía episodio de PCR, se procede al cambio de tubo por un Tubo Endotraqueal #8; a pesar de este cambio y aspiración de abundante sangre, no se podía ventilar adecuadamente y sube saturación hasta 30%, la misma que se mantiene por aproximadamente 30 minutos.

Simultáneamente en todo el evento se realiza fibroscopia en donde se visualiza abundantes coágulos que dificultaban la visión por este medio, por lo que se realiza lavado bronquial con solución salina fría + adrenalina 1: 10.000 con un volumen de 1500 cc.

Se producen varios episodios de sangrado teniendo un total por la vía aérea de 1500 cc más el sangrado del lecho quirúrgico de 2500 cc, con un total de 4000 cc que se compensa con hemoderivados y cristaloides; además luego de transcurridos 2 horas del evento se necesitó el apoyo de vasoactivos con norepinefrina a dosis 0.05-0.14ug/kg/min, los mismos que se mantuvieron hasta 24 horas luego de su permanencia en la unidad de cuidados intensivos. Permaneció en esta dependencia por siete días donde se estabilizó la macro y

micro dinamia del paciente; además se estableció el diagnóstico encefalopatía hipoxia; como complicación presentó neumonía asociada al ventilador y luego de superados los fallos es dado de alta al piso alcanzando una escala de Glasgow de 10/15.

DISCUSIÓN

Se trata de paciente con antecedentes de tuberculosis pulmonar sin evidencia de tratamiento adecuado, cuadros repetitivos de hemoptisis en el transcurso de 12 años, ingresa para tratamiento quirúrgico, lobectomía superior izquierdo.

Es un caso de hemoptisis masiva en paciente sometido a cirugía pulmonar con ventilación unipulmonar, que produce hipoxemia por alteración en intercambio gaseoso; además de hipoperfusión por hipovolemia que deriva en parada cardio respiratoria.

El manejo anestésico se centró según protocolo de hipoxemia en ventilación unipulmonar, elevar FIO₂, seguido de suspender la cirugía para posicionar al paciente y realizar ventilación bipulmonar, para luego explorar con fibroscopia la etiología. Una vez identificada se procedió a realizar lavado bronqueal con solución salina con adrenalina.

A pesar de todas estas medidas heroicas, el desenlace inmediato con PCR y síndrome pos PCR y mediato con permanencia del paciente en unidad de cuidados intensivos con encefalopatía hipoxémica secundaria fue devastadora.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Se considera hemoptisis masiva (expectoración de sangra mayor 500cc en 24 horas)^{1, 2} es una manifestación grave de enfermedad pulmonar de base. Sus causas etiológicas no han cambiado a través del tiempo así tenemos que las bronquiectasias, cáncer, tuberculosis y los abscesos siguen siendo sus principales causas.³

En la mayoría de los casos (90%), la hemoptisis proviene de circulación sistémica, concretamente las arterias bronquiales, las cuales nacen directamente de la aortotórácica. En un menor porcentaje procede de las arterias pulmonares. Aún menos frecuentes es la presencia de neoformaciones vasculares.¹

Para el manejo transoperatorio de los pacientes que serán sometidos a cirugía pulmonar es necesario la colocación de un tubo doble lumen o un bloqueador bronquial, lo que nos pone frente al escenario del manejo de ventilación unipulmonar.

En ventilación unipulmonar debemos tener claro que se produce de saturación en el 5- 10% de los casos independientemente de la etiología.³

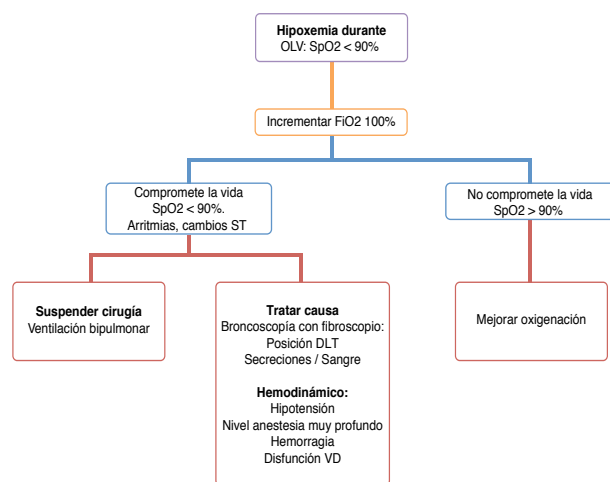
Considerar que siempre se debe contar con una adecuada valoración preoperatoria, para tratar de pesquisar y dar tratamiento previo a todo lo que pueda causar problemas en el transoperatorio.

El manejo transoperatorio de un paciente sometido a ventilación unipulmonar siempre será un reto cuando se presenta hipoxia, más aún si se trata de hemoptisis masiva, para lo cual se debe tomar en cuenta lo siguiente:³

- Mantener la vía aérea.
- Optimizar la oxigenación.
- Estabilizar la hemodinámica.
- Identificar el sitio de sangrado para brindar la terapia específica.

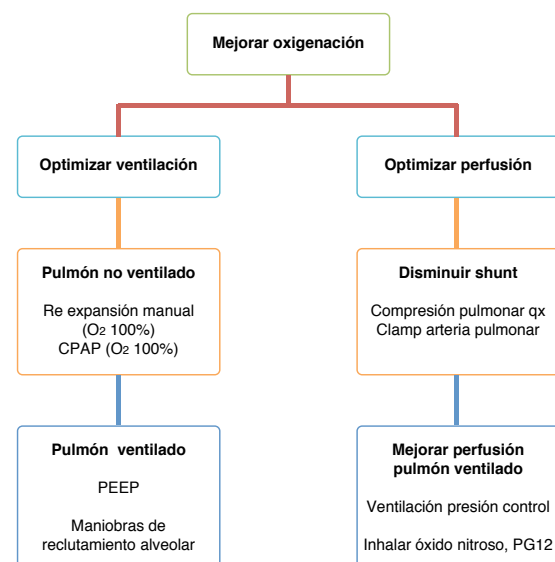
Una vez cumplidos los pilares básicos e identificado el sitio de sangrado vía broncoscopia, parte de la terapia específica consiste en administrar solución salina fría y adrenalina 1:10000 para realizar hemostasia.^{4, 5, 6}

Gráfico 1. Gestión de hipoxemia en ventilación unipulmonar durante anestesia en cirugía torácica.



Fuente: Ventilation Anesthesiology 2010

Gráfico 2. Gestión de hipoxemia en ventilación unipulmonar durante anestesia en cirugía torácica.



Fuente: Ventilation Anesthesiology 2010

Otra alternativa en pacientes intubados es la broncoscopia y compresión hemostática en el sitio de sangrado con un catéter de fogarty a través del canal de trabajo del fibroscopio.

En caso de hemorragia alveolar difusa hay estudios que reportan buena respuesta a la instilación del factor VII activado recombinante mediante fibroscopía.^{4, 5, 6}

Si todas estas medidas fallan una arteriografía con embolización de vasos bronquiales suele ser efectiva y nos encamina hacia un tratamiento definitivo.^{4, 5, 6}

CONCLUSIONES

Todo paciente que vaya a ser intervenido quirúrgicamente de cirugía pulmonar con diagnóstico de hemoptisis masiva debe ser estudiado adecuadamente en el preoperatorio con todas las valoraciones y exámenes que se requiere para disminuir el riesgo de complicaciones perioperatorias.

En este tipo de cirugías de alta complejidad donde existe mayor riesgo de complicaciones se debe tener una adecuada comunicación entre el cirujano, anestesiólogo y paciente para que queden correctamente establecidas y comprendidas todas las posibles complicaciones tanto por el paciente como por sus familiares.

Todo anestesiólogo que realice cirugías de pulmón debe estar en la capacidad de dominar el manejo de cualquier evento de hipoxia en ventilación unipulmonar.

INFORMACIÓN DE AUTORES

• Andrés Alejandro Cepeda Mora y Ana Cristina Mejía Jurado son Médicos Posgradistas B4 de la Universidad San Francisco de Quito en el Servicio de Anestesiología y Recuperación en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

RERERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guía de práctica clínica, diagnóstico y tratamiento de Hemoptisis, México: Secretaría de Salud 2009
2. Ingbar D, Praveen M, Finlay G, Overview of Massive hemoptisis. Up to Date 2013
3. Roze H, Faforgue M, Quattara A, Case scenario: Management of intraoperative hypoxemia during one lung ventilation. Anesthesiology, V114 2011
4. Flores R, Sandur S, Massive Hemoptisis, Resident Grand Rounds 2006
5. Hakansom E, Kontantinov I, Fransson S y cols, Management of Life- threatening haemoptisis, British Journal of Anaesthesia 88 (2) 291-J 2002
6. Estrella A, Bronchoscopy in Mechanically ventilated patients, 2008
7. Düpre H, Lewejohamm J, Gleiss J y cols, Fiberoptic Bronchoscopy of intubated patients with life threatening hemoptisis. Anesthesiology, 2009

Púrpura trombocitopénica trombótica, presentación de tres casos en el Hospital Carlos Andrade Marín

Md Manuel Granja Morán¹, Md Andrés Orquera Carranco¹,
Md Luis Gerardo Guaico Pazmiño²

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Residente de Posgrado de Hematología

² Unidad Judicial Penal con aplicación en delitos flagrantes - Especialista en Medicina Legal y Ciencias Forenses

Correspondencia:

Dr. Manuel Antonio Granja Morán – manolo_granja@yahoo.com

Recibido: 20/03/2015

Aceptado: 24/03/2015

RESUMEN

La púrpura trombocitopénica trombótica es un tipo raro de anemia hemolítica microangiopática ocasionada por un déficit de proteína ADAMTS 13 cuya mortalidad sin tratamiento es del 90%.

En nuestro hospital no tenemos disponible la cuantificación de esta proteína. Debe tenerse una alta sospecha diagnóstica ante la presencia de anemia hemolítica, trombocitopenia y esquistocitos en sangre periférica. Se presentan 3 casos clínicos, el primero de una paciente de 52 años con una PTT idiopática adquirida que requirió plasmáferesis y corticoterapia sin buena respuesta. Dada la refractariedad fue necesario administración de Rituximab, Ciclofosfamida y Vincristina.

El segundo caso una paciente femenina de 42 años con positividad de anticuerpos Anti DNA, desarrolló una PTT con deterioro del estado de conciencia, hemiparesia y crisis convulsivas que requirió manejo en terapia intensiva, luego de 5 sesiones de plasmáferesis y corticoterapia tuvo una evolución favorable.

El tercer caso, paciente masculino de 45 años con insuficiencia respiratoria, signos de falla derecha, se documentó PTT por la presencia de abundantes esquistocitos en sangre periférica; el paciente falleció observándose en la autopsia infarto masivo de ventrículo derecho. Consideramos como un aporte a la bibliografía esta descripción de casos especialmente por la heterogeneidad de la presentación y respuesta al tratamiento.

Palabras clave: púrpura, trombocitopénica, trombótica, plasmáferesis, rituximab.

ABSTRACT

Thrombotic thrombocytopenic purpura is a rare type of microangiopathic hemolytic anemia caused by a deficiency of ADAMTS 13 protein whose mortality without treatment is 90%.

In our hospital we cannot quantify this protein. Diagnostic should be strongly suspected in the presence of hemolytic anemia, thrombocytopenia and peripheral blood schistocytes. We describe 3 cases, the first of a 52 years with idiopathic acquired TTP requiring plasma exchange and steroids without good response. Given the refractoriness was necessary administration of Rituximab, Cyclophosphamide and Vincristine.

The second case, a 42 year old female patient with Anti DNA antibody positivity develops a PTT with impairment of consciousness, hemiparesis and seizures that required treatment in intensive care, after 5 sessions of plasmapheresis and steroids had a favorable outcome.

The third case, 45 years old male patient who presents with dyspnea, diagnosis of TTP is documented by abundant Schistocytes in peripheral blood, develops secondary acute respiratory failure and died. At autopsy it was found a massive right ventricular infarction. We consider a contribution to the literature this description of cases especially by heterogeneity of presentation and response to treatment.

Keywords: purpura, thrombocytopenic, thrombotic, plasmapheresis, rituximab.

INTRODUCCIÓN

La púrpura trombocitopénica trombótica PTT es un tipo raro de enfermedad perteneciente al grupo de las microangiopatías trombóticas. Fue descrita por primera vez en 1924 por Eli Moschcowitz. Su incidencia es de 4 a 11 casos por millón de habitantes en Estados Unidos y 6 casos por millón de habitantes en el Reino Unido.^{1 2}

Los pacientes con PTT tienen multímeros de factor de von Willebrand inusualmente grandes debido a la deficiencia de la proteína ADAMTS 13, una proteasa responsable del clivaje de estos, lo que ocasiona la formación de trombos en la microvasculatura de los órganos afectados.

Inicialmente fue descrita como la pentada de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, signos neurológicos, falla renal y fiebre. En un estudio a lo largo de 16 años de 300 pacientes con

actividad de ADAMTS 13 menor a 10%, la presencia del cuadro clásico fue encontrada únicamente en el 3% de los casos.³ Sin el tratamiento de elección, la plasmaféresis, la tasa de mortalidad es cercana al 90% por lo que es necesario reconocer la enfermedad de forma temprana y debe considerarse el diagnóstico ante la presencia de anemia microangiopática y trombocitopenia sin causa aparente.¹

Se han descrito dos formas de la enfermedad: congénita y adquirida. La PTT adquirida puede ser idiopática o secundaria a otras condiciones como colagenopatías, embarazo, infección por HIV, hepatitis C, fármacos como ciclosporina, ticlopidina, clopidogrel, gemcitabina y trasplante de progenitores hematopoyéticos. En la forma aguda idiopática, la más frecuente, se encuentran anticuerpos de tipo IgG contra ADAMTS 13.

Las manifestaciones neurológicas están presentes en el 50% a 70% e incluyen cefalea, crisis convulsivas, déficits neurológicos focales. La falla renal severa no es tan frecuente y su presencia orienta hacia el diagnóstico de síndrome hemolítico urémico, otra microangiopatía trombótica dada especialmente en niños. El diagnóstico de laboratorio se basa en confirmar datos de anemia hemolítica microangiopática, es decir hiperbilirrubinemia indirecta, elevación de lactato deshidrogenasa, Coombs directo negativo y presencia de esquistocitos en el frotis de sangre periférica. Los tiempos de coagulación son normales, característica que la diferencia de la coagulación intravascular diseminada.

El tratamiento de elección es la plasmaféresis con recambio plasmático de 1 a 1.5 volúmenes que permite la remoción de anticuerpos y el aporte de ADAMTS 13. El número de sesiones depende la respuesta y se recomienda mantenerlas hasta que se alcance cifras de 150.000 plaquetas por dos días consecutivos.² Los pacientes con niveles de ADAMTS 13 menores al 5% tienen un riesgo de recaída del 50% en el primer año.⁴ Ante la sospecha de la forma idiopática y presencia de anticuerpos IgG debe iniciarse tratamiento inmunosupresor con glucocorticoides: en caso de refractariedad o recaída debe considerarse el empleo de Rituximab, Ciclofosfamida o Vincristina.²

En este trabajo se presenta la experiencia de 3 casos de púrpura trombocitopénica trombótica en el período abril 2012 a octubre 2014 en el servicio de Hematología del Hospital Carlos Andrade Marín.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Caso 1

Paciente femenino de 52 años, sin antecedentes patológicos de importancia, al momento de su hospitalización reportó manifestaciones clínicas de 10 días de evolución de astenia, náusea, vértigo subjetivo, disnea de medianos esfuerzos y palpitaciones.

En el examen físico mostró leve tinte icterico escleral, equimosis en miembros inferiores, no adenomegalias ni visceromegalias. Biometría hemática inicial Leucocitos 9.280 por mm3 con diferencial normal, Hemoglobina 6,3 g/dl, Volumen Corpuscular Medio (MCV) 103.8 fl; plaquetas de 11.000 por mm3; conteo de reticulocitos 20.2 %; creatinina 0.8 mg/dl; bilirrubina indirecta: 1.82 mg/dl; bilirrubina total 2.39 mg/dl; LDH 654 UI/L, VIH, virus de hepatitis B y C negativos; Coombs directo negativo, tiempos de coagulación normales, Frotis de Sangre Periférica (FSP) con esquistocitos abundantes con lo que se confirmó el diagnóstico de PTT.

Se determinó anticuerpos antinucleares que fueron negativos. Se inició plasmaféresis con un recambio plasmático de 1 volumen con elevación de plaquetas a 130.000 luego de 5 sesiones y se decidió el alta conprednisona 1 mg/kg de peso.

Diez días después del alta, presenta nuevamente signos de hemolisis con Hb de 9,6 g/dl y trombocitopenia de 19.000, por lo que fue necesario nuevamente su ingreso y reinicio de plasmaféresis, mostrando respuesta adecuada posterior a 6 sesiones de plasmaféresis, siendo dada de alta nuevamente después de mantener 4 días niveles de plaquetas sobre 150.000.

Cuatro días después en el control ambulatorio se documentó una vez más signos de hemólisis con Hb de 11,6 g/dl y trombocitopenia de 69.000 por lo que reingresa. Durante esta hospitalización presenta cefalea, desorientación, una crisis convulsiva tónica clónica generalizada. Se realiza plasmaféresis de emergencia con lo que se consigue normalizar estado neurológico, tomografía y RMN cerebrales no arrojaron hallazgos de importancia, se realizaron 7 sesiones adicionales de plasmaféresis hasta conseguir nuevamente niveles de plaquetas sobre 150.000.

Al catalogarse como PTT refractaria se decide adicionar al manejo Rituximab, Ciclofosfamida y Vincristina (Tabla I), con lo que se consiguió un control de plaquetas en 141000. Fue dada de alta con dosis bajas de corticoides a 40 mg día. Desarrolló diabetes asociada a corticoterapia que requirió utilización de insulina. Luego de un año de seguimiento la paciente aún permanece en remisión ya sin corticoterapia e insulina se ha descontinuado. Luego de 17 meses la paciente permanece asintomática, su último control de plaquetas en 240.000.

Tabla I. Características de los pacientes y tratamiento.

Características	Paciente 1 *	Paciente 2	Paciente 3**
Edad (años)	52	42	42
Sexo	Femenino	Femenino	Femenino
Comorbilidades preexistentes	Ninguna	Ninguna	Hipotiroidismo
Conteo de plaquetas al ingreso < 20.000/mm3	Sí (11,000)	No (28,000)	No (28,000)
Fiebre	No	No	No
Hematocrito < 27%	Sí (20%)	Sí (18%)	No (31%)
Creatinina sérica > 2,5 mg/dl	No (0,8)	No (0,8)	No (1,2)
Cambios neurológicos	Sí	Sí	No
Score de Severidad de Rose y Eldor †	4	5	2
Esquistocitos en Frotis de sangre periférica	Sí	Sí	Sí
Test de Coombs directo	Negativo	Negativo	Negativo
Lactato Deshidrogenasa U/litro	654	1683	1130
Tiempos de coagulación normales	Sí	Sí	Sí
Número de Recambios Plasmáticos	18	7	NA £
Uso de Prednisona	Sí	Sí	Sí
Otros inmunosupresores	Sí	No	No

* Paciente 1, se catalogó como PTT refractaria, tuvo dos reingresos, recibió 18 sesiones de plasmaféresis en total, en las tres hospitalizaciones, por refractariedad recibió adicionalmente ciclofosfamida (750 mg/m2) y vincristina (1,4 mg/m2) por dos ocasiones y 4 dosis de Rituximab (375 mg/m2) por 4 semanas con lo que se consiguió remisión.

† La severidad de la enfermedad se evaluó con el sistema de puntuación de Rose y Eldor, que evalúa el recuento de plaquetas, el nivel de hemoglobina, el nivel de creatinina sérica y la función neurológica. A cada categoría se le asigna una puntuación de 0 (hallazgos normales), 1 (hallazgos clínicos o de laboratorio levemente anormales) o 2 (hallazgos clínicos o de laboratorio marcadamente anormales) sobre la base de criterios específicos; una puntuación total de 4 o más indica gravedad en púrpura trombocitopénica trombótica.

Un recuento de plaquetas de más de 100.000 por mm3 se le asigna una puntuación de 0, un recuento de 20.000 a 100.000 por mm3 una puntuación de 1 y un recuento de menos de 20.000 por mm3 una puntuación de 2. Un valor de hematocrito de más del 36 % se asigna una puntuación de 0, un valor de 27 a 36 % una puntuación de 1 y un valor de menos de 27% una puntuación de 2. A nivel de creatinina sérica inferior a 1,5 mg por decilitro se le asigna una puntuación de 0, un nivel de 1,5 a 2,5 mg por decilitro una puntuación de 1 y un nivel de más de 2,5 mg por

decilitro una puntuación de 2. Una puntuación de 0 se asigna si el déficit neurológico está ausente; una puntuación de 1 si la confusión, letargo o cambios de comportamiento están presentes y una puntuación de 2, si un déficit focal, convulsiones, estupor o coma está presente.

**£ Paciente 3, paciente fallece antes de la realización de plasmaféresis, en autopsia se documenta infarto de ventrículo derecho, no se pudo determinar marcadores de sufrimiento miocárdico. (Rose, M., & Eldor, A. (1987). High incidence of relapses in thrombotic thrombocytopenic purpura: clinical study of 38 patients. The American journal of medicine, 83(3), 437-444).

Caso 2

Paciente femenino de 42 años, con antecedentes patológicos no especificados desde el 2012 de dolor articular crónico, con Factor Reumatoideo y ANA negativo, anti DNA positivo, al momento de su hospitalización reportó manifestaciones clínicas de tres semanas de evolución de dolor abdominal, cefalea holocraneana de intensidad EVA 6/10, vómito, ictericia y orina oscura; acudió a hospital de segundo nivel donde catalogaron como hepatitis e indicaron tratamiento sintomático (ibuprofeno y silimarina), el cuadro no mejoró, aumentado cefalea, vómito e ictericia, sumándose deterioro del estado de conciencia, por lo que fue ingresada a hospital provincial.

Biometría hemática inicial, leucocitos 11.320 por mm3 con diferencial normal, Hb 5,2 g/dl, MCV 94 fl; plaquetas de 28.000 por mm3; LDH 1683 UI/L, creatinina 0.8 mg/dl; bilirrubina indirecta: 11.20 mg/dl; bilirrubina total 12,51 mg/dl; Coombs directo negativo, tiempos de coagulación normales.

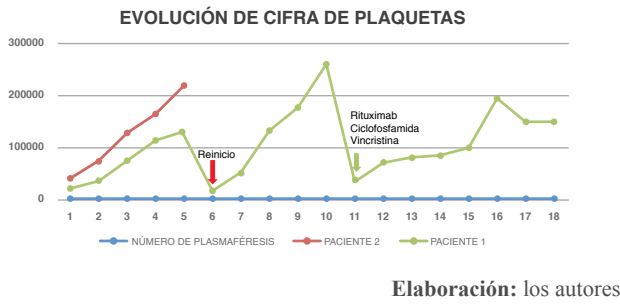
Con estos resultados fue trasferida a hospital de tercer nivel previa transfusión de concentrados de de glóbulos rojos y administración de metilprednisolona en bolo. En este centro hospitalario se recibió a paciente con ECG de 8 (M3-V2-O3) con hemiparesia faciobraquioclural derecha, ictericia marcada, petequias generalizadas de predominio en extremidades, no adenomegalias ni visceromegalias.

Se realizó conteo de reticulocitos del 21%, VIH, virus de hepatitis B y C negativos; FSP con esquistocitos abundantes y se confirmó sospecha diagnóstica de Púrpura Trombocitopénica Trombótica PTT. Por el estado neurológico se aseguró vía aérea, se inició ventilación mecánica invasiva y fue ingresada a la unidad de cuidados intensivos, donde realizó dos episodios de crisis convulsivas.

TAC de cráneo sin hallazgos de importancia, TAC corporal solo reportan derrames pleurales bilaterales sin otros hallazgos. Se realizó rastreo ecográfico de vasos del cuello y se encuentra trombosis de vena yugular interna derecha. Se inicia sesiones de plasmaféresis, realizándose 5 de las mismas con respuesta hematológica favorable, recuperación de plaquetas hasta 220.000, mejoría del estado neurológico y resolución de hemiparesia. Al alta se indica prednisona a dosis de 1 mg/kg de peso y ácido fólico.

Hasta la fecha de este informe la paciente sin corticoides tres meses y se mantiene en remisión. Se realizó ANA si mediación de tratamiento inmunomodulador el mismo que fue negativo, neurológicamente presenta como secuela, afectación de memoria de corto plazo. Luego de 3 meses el conteo de plaquetas fue de 296.000.

Gráfico 1. Evolución de la cifra de plaquetas y respuesta al tratamiento.



Elaboración: los autores

Caso tres

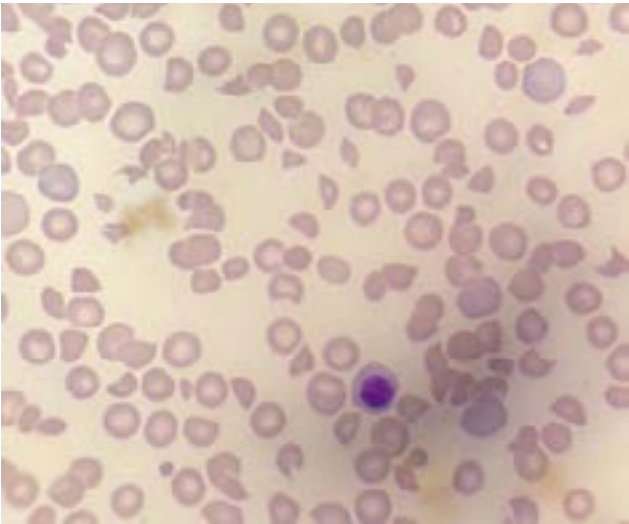
Paciente masculino de 45 años, con antecedentes patológicos de hipotiroidismo de 5 meses de diagnóstico y tratamiento, al momento de su hospitalización reportó manifestaciones clínicas de 15 días de astenia, náusea que no llega al vómito, sensación en la cabeza tipo pesadez, el mismo día del ingreso notó ictericia y hematuria, niega dolor torácico o disnea previa.

Acudió por atención médica encontrándose al examen físico FC de 133 lpm; PA:100/60; saturación de O2 de A. A de 60% y de 85 % con fio2 al 50%, consciente, orientado, icterico, se observó taquipnea con utilización de musculatura accesoria, ingurgitación yugular a 45 grados, reflejo hepatoyugular positivo, RsCsRs presencia de S3, campos pulmonares ventilados, se palpó hepatomegalia dolorosa de 3 cm bajo reborde costal, no esplenomegalia.

Biometría hemática inicial, leucocitos 14.170 linfocitos: 6.630, neutrófilos 6.320; Hb 10,7 g/dl, MCV 80 fl; plaquetas de 33.000; LDH 1130 UI/L, creatinina de 1,2 mg/dl, ast de 163; bilirrubina indirecta: 5.56 mg/dl; bilirrubina total 5,89 mg/dl; Coombs directo negativo, tiempos de coagulación normales. EKG reveló taquicardia sinusal con bloqueo completo de rama derecha del haz de His; Rx de tórax se observa cardiomegalia grado I sin lesiones pleuropulmonares; FSP con esquistocitos (Gráfico 2) abundantes con lo que se confirmó sospecha diagnóstica de PTT.

El paciente presenta desorientación con mayor hipoxemia, trabajo respiratorio que no mejoró con oxígeno a alto flujo, presentado paro cardio respiratorio en ritmo de asistolia, se inició maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas sin éxito, falleciendo. Por el contexto clínico de PTT con hipoxemia con campos pulmonares limpios y signos de falla cardíaca derecha se sospechó de TEP masiva, más el reporte de la autopsia reveló infarto masivo de ventrículo derecho.

Gráfico 2. Paciente 3, Frotis de Sangre Periférica con esquistositos abundantes, hallazgo determinante para el diagnóstico de una anemia hemolítica microangiopática.



Elaboración: los autores

DISCUSIÓN

La PTT es una enfermedad poco prevalente y debe tenerse una alta sospecha diagnóstica ante la presencia de anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. En nuestro medio, la cuantificación de niveles de ADAMTS 13 se hace dificultosa y retrasaría sobre manera el inicio del tratamiento, es esencial el reconocimiento de esquistocitos en el frotis de sangre periférica por el hematólogo y el inicio del recambio plasmático.

Uno de los casos se trata de una PTT en la que se realizaron en total 18 sesiones de plasmaféresis durante sus tres hospitalizaciones. Se catalogó como PTT adquirida idiopática y se inició inmuno supresión con esteroides. Por persistir signos de hemólisis y trombocitopenia en los primeros 30 días se catalogó como refractaria al manejo inicial y se añadió entonces Rituximab, Vincristina y Ciclofosfamida estabilizando la cifra de plaquetas. No se produjeron neutropenia ni complicaciones infecciosas y lleva ya un año en remisión.

La paciente del segundo caso tuvo sintomatología neurológica caracterizada por focalidad motora, deterioro del estado de conciencia y crisis convulsivas, hubo una respuesta favorable al recambio plasmático y los corticoides e ilustra la asociación de la PTT con trastornos autoinmunitarios, si bien no cumplía con criterios para ser diagnosticada de Lupus Eritematoso Sistémico, es de importancia la positividad de Anticuerpos anti DNA en la evolución y seguimiento a largo plazo, a pesar que al ANA realizado posterior al desarrollo de su PTT, fue negativo.

En el tercer caso la evolución fulminante un evento trombótico cardíaco, no permitió la realización de plasmaféresis, demostrando la alta letalidad de esta enfermedad sin el tratamiento específico.

Llama la atención que el sistema de puntuación de Severidad, de Rose y Eldor del paciente tres, fue de apenas 2, mientras que del paciente uno y dos fue de 4 y 5, alcanzado definición de PTT severa.

Este evento marca el hecho que aún no se ha conseguido un sistema de puntuación de severidad más fiable, y que se debería considerar en estos sistemas parámetros de afectación pulmonar y cardíaca que permitan un mayor alcance a la hora de la evolución de la afectación multisistémica de esta entidad.

Consideramos como un aporte a la bibliografía esta descripción de casos especialmente por la heterogeneidad de la presentación y respuesta al tratamiento de los mismos.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

MD Manuel Granja: realizó atención directa del paciente de caso uno durante su hospitalización, recopilación de datos de la historia clínica, escritura de introducción y discusión del artículo, búsqueda de bibliografía.

MD Andrés Orquera: realizó atención directa del paciente de casos uno, dos y tres durante su hospitalización, recopilación de datos de la historia clínica, narración y escritura de los casos clínicos y discusión, búsqueda de bibliografía.

Ambos autores desempeñan funciones de Médicos Residentes de la especialidad de Hematología en el Servicio de Hematología del Hospital Carlos Andrade Marín.

MD Luis Gerardo Guaico: realizó investigación de causa de muerte de paciente de caso, contribuyó a redacción de la discusión y búsqueda de bibliografía.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Ninguno.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. George J. Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. N Engl J Med 2006;354:1927-35
2. Scully, M. Guidelines on the diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and other thrombotic microangiopathies. Br J Haematol. 2012 aug;158(3):323-35
3. George JN, Al-Nouri ZL. Diagnostic and therapeutic challenges in the thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndromes. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2012;2012:604-9
4. Sadler JE, Moake JL, Miyata T, George JN. Recent advances in thrombotic thrombocytopenic purpura. In: Broud VC, Berliner N, Larson RA, Leung LLK, eds. Hematology 2004. Washington, D.C.: American Society of Hematology, 2004: 407-23
5. George, J. How I treat patients with thrombotic thrombocytopenic purpura hemolytic uremic syndrome. Blood. 2000; 96:1223-1229
6. George, J. Syndromes of Thrombotic Microangiopathy. N Engl J Med 2014;371:654-66
7. Cruz Hernández V, León Tapia S, Santos Blas Y, Pérez Campos E. Púrpura trombocitopénica trombótica resistente; tratamiento con rituximab. Med Int Méx 2014;30:496-501
8. Rose, Michal, and Amiram Eldor. High incidence of relapses in thrombotic thrombocytopenic purpura: clinical study of 38 patients. The American journal of medicine 1987, 83.3: 437-444



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Ayacucho N19-63 y 18 de Septiembre

Telf: (02) 2944200 - 2944300

Quito - Ecuador