

Semestral
Volumen XII No. 21
Julio 2012 - Diciembre 2012

ISSN: 1390 - 5511
LATINDEX: 20666

CAMbíos

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA

CENTRO DE MEDICINA NUCLEAR Y MOLECULAR

Trabajos de Investigación |

Casos Clínicos |



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

www.hcam.gob.ec
dtdocenciahcam@iess.gob.ec

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE LA REVISTA *CAMBios*

Los artículos deben ser enviados en medio impreso y medio magnético a la Dirección Técnica de Investigación y Docencia del Hospital Carlos Andrade Marín y al mail dt docenciahcam@iess.gob.ec para la revisión de su contenido, de ser aprobados, serán enviados al Comité Editorial para una revisión más detallada, según el tema. Los trabajos deberán ser originales, la revista no se responsabiliza de los conceptos emitidos por los autores.

Los trabajos deben estar estructurados bajo las normas de publicación internacionales:

TRABAJOS ORIGINALES: título, resumen, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía.

REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS: título, resumen, introducción, desarrollo del tema y bibliografía.

CASOS CLÍNICOS: título, resumen, introducción, descripción del caso, nota, clínica, discusión y bibliografía.

Los trabajos deberán ser publicados con fuente Arial bajo las siguientes características:

1. Primera parte: Título del artículo centrado en letras mayúsculas, Arial 12 con negrilla. Nombre y dos apellidos de los autores centrado con Arial 10 en negrilla, el nombre del primer autor irá seguido de un (*), el del segundo autor de dos (**) y así sucesivamente para los demás, a fin de establecer la identificación personal de autores en el siguiente párrafo. Nombre de la institución en la que trabajan los autores y cargo que en ella desempeñan, centrado con arial 8 y precedido del número de asteriscos asignados en el párrafo anterior.

2. Segunda parte: Resumen de mínimo 100 y máximo 200 palabras a 1500 caracteres con arial 10, párrafo centrado, en español e inglés. Debe incluir el objetivo del trabajo, los materiales y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

Finalmente de 2 a 5 palabras claves, con arial 10 en párrafo justificado, en español e inglés.

3. Tercera parte: trabajo de publicación desarrollado bajo la estructura ya normada, con tamaño de fuente número 10 y párrafo justificado.

Introducción: establece de forma clara los antecedentes y el perfil en los que se fundamenta el trabajo o estudio y el propósito del mismo, sin exceder 250 palabras.

Material y métodos: donde se describen los criterios de selección del material objeto del estudio, la tecnología utilizada, nombres genéricos de los fármacos, procedimientos y técnicas usadas. Se detallarán los métodos estadísticos y la forma de selección de las pacientes y los controles, **en caso de ser aplicado por otros investigadores.**

Resultados: se presentan todos los hallazgos y observaciones encontrados, sin interpretación. Pueden complementarse con tablas y/o figuras.

Discusión: se debe dar énfasis en resaltar los aspectos nuevos y más notables que aporta el trabajo. El autor debe dar sus propias apreciaciones del artículo en base a los resultados obtenidos.

Conclusiones: describir las aplicaciones prácticas. Relacionar los hallazgos propios con los de estudios similares. Deben ser concretas, evitando suposiciones o deducciones no aprobadas.

Agradecimientos: se pueden mencionar a personas centros o entidades que aportaron efectivamente al trabajo y especificar el tipo de aporte recibido.

Correspondencia: deberá incluirse al final del artículo, previo a la sección de bibliografía, constará en nombre y dirección electrónica del autor que responderá las preguntas que pueden surgir en el lector, con tamaño de fuente número 10 y párrafo alineado a la derecha.

Referencias: serán incluidas en el texto del artículo, se enumerarán según su orden de aparición con números ascendentes aplicados en superíndice. Se corresponderán con la numeración asignada en la Bibliografía.

Bibliografía: con tamaño de fuente número 9 en cursiva con párrafo justificado, las abreviaturas deben estar de acuerdo al Index Medicus.

Las referencias de revistas deben tener listado total de autores y si se supera los cinco autores se debe agregar la sigla col.

Luego incluir el título completo del artículo, en su idioma original, el nombre del a revista, año de publicación, volumen, (número) y la primera y última página de la cita.

Ejemplo: Logos R, Orellana J. Evaluación ultrasonográfica del feto con RCIU. Comparación de dos procedimientos diagnósticos. Rev Ecuat de Ultrasonido 2006; 1:30-34.

La referencia de libros: 1) Autores (nombre y apellidos), 2) Título y subtítulo, 3) Edición (número), 4) Lugar de publicación (ciudad, país), 5) Editorial, 6) Año de publicación, 7) Páginas.

Figuras: se deben limitar para determinar lo escrito en el texto y dar relación directa a lo teórico. Deben tener excelente resolución técnica. Pueden presentarse en películas radiológicas o papel fotográfico. En el caso de que sean enviadas electrónicamente, deben ser: a) digitalizadas en equipo profesional con rango de densidad sobre 3.0D, b) tamaño original de la foto, c) resolución de 300 dpi, d) formato jpeg. Se deben identificar con números arábigos y de acuerdo a la aparición, indicando su posición en el ángulo superior izquierdo. En la parte inferior de la figura, debe constar el nombre del radiólogo, patólogo o especialista que informa el estudio y la institución donde se realizó el examen.

Tablas: se incluirán en el texto cada una tendrá un título y se enumeraran con números romanos, según el orden de aparición.

Todas las abreviaturas deben tener una explicación al pie de cada tabla y la fuente o autor de los datos.

CAMBios Revista Médica es una publicación del Hospital Carlos Andrade Marín.

DIRECTOR – EDITOR

Dr. Diego Calderón Masón MSc.
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Dr. Rubén Bucheli Terán MSc.
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador
Dr. Gabriel Ordóñez Nieto
Universidad Central, Quito-Ecuador

CONSEJO EDITORIAL:

Dr. Andrés Calle Miñaca MSc.
Universidad Central, Quito-Ecuador
Dr. Hugo Romo Castillo, MSc.
Universidad Central, Quito-Ecuador
Dr. Luis Cabero Roura
Hospital Vall D' Hebron, España
Dr. Samuel Karchmer Krivitzky
Hospital Angeles Lomas, México
Dr. Mario Acosta Rodriguez
Hospital Baca Ortiz, Quito- Ecuador
Dr. Ramiro Estrella Cahueñas
Hospital Baca Ortiz, Quito-Ecuador
Dr. Alfredo Jijón Letort
Hospital Metropolitano, Quito Ecuador
Dr. Luis Tavera Orozco
Bioética Perú
Dr. Diego Girón Cabrera
Universidad de las Américas - UDLA, Quito-Ecuador
Dr. Edwin Guzmán Clavijo
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito. Ecuador
Dr. Ramiro Hidalgo Yáñez.
Pontificia Universidad Católica, Quito-Ecuador
Dr. Marcos Serrano Dueñas
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador
Dra. Jenny Sandoval Flores
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador
MSc. Germán Delgado Montenegro
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador

• CONSEJO DIRECTIVO DEL IESS

Eco. Ramiro González Jaramillo

Presidente

Ing. Felipe Pezo Zuñiga

Vocal

Ab. Luis Hidrovo Espinoza

Vocal

• AUTORIDADES DEL IESS

Eco. Bolívar Bolaños Garaicoa

Director General (Subrogante)

Dr. Raúl Secaira Durango

Director del Seguro General de Salud Individual
y Familiar del IESS

• AUTORIDADES DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

Dra. Grace Falconí Pazmiño

Directora Administrativa (E)

Dra. Patricia Villacís Mora

Directora Técnica General

Dr. Fernando Mosquera Jácome

Director Técnico de Hospitalización y Ambulatorio

Dra. Mónica Chávez Guerrero +

Directora Técnica de Medicina Crítica

Dr. Eduardo Rubio Ramírez MSc.

Director Técnico de Auxiliares de
Diagnóstico y Tratamiento

Dr. Diego Calderón Mason

Director Técnico de Investigación y Docencia

Dra. Elizabeth Moya Silva

Jefe del Departamento Clínico y Cirugía (E)

Dr. Carlos Moscoso Tobar

Jefe del Departamento de Urgencias

Dr. Ramiro Sigüenza Hinostroza

Jefe del Departamento Materno Infantil

Dr. Alexandri Chasiguasín Yanchatipán

Jefe del Departamento de Ambulatorio

Ing. Marcelo Vega Dávila

Jefe del Departamento de Servicio al Asegurado

Ing. Amparo Carbonell Yonfá

Jefe del Departamento Financiero

Ing. Gloria Morales Cueva CPA.

Jefe del Departamento de Servicios Generales

CAMBios Revista Médica

Vol. XII • Nº 21 • Julio - Diciembre 2012

El contenido de los artículos de esta revista es de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Los artículos han sido clasificados de acuerdo al área de servicio a la que pertenecen sus autores.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los textos, fotografías e ilustraciones por cualquier medio, sin previa autorización.

Impresión: Grupo Impresor Quito - Ecuador

CON EL AVAL ACADEMICO DE LA
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO Y
EL COLEGIO MEDICO DE PICHINCHA

índice

EDITORIAL

Agradecimiento al Hospital Carlos Andrade Marín..... Dr. Washington Osorio, Dra. Valeria Mata	4
---	---

TRABAJOS ORIGINALES

- Complicaciones en sala de operaciones del Hospital Carlos Andrade Marín, de diciembre 2011 a noviembre 2012..... Dr. Edgardo Venegas Orbe, Dra. Adriana Estrella Cantos, Dr. Mario Toscano Ortega	5
- Perfil epidemiológico de las enfermedades glomerulares en el Hospital Carlos Andrade Marín: período 2010-2012..... Dr. Washington Osorio, Dr. José Luis Heredia, Dra. Marianita Pillajo	13
-Prevalencia del cáncer de mama en pacientes del Servicio de Oncología Hospital Carlos Andrade Marín - octubre 2009 a diciembre 2012..... Dr. Germán Rodas Feraud	17
- Queratoplastia penetrante en Clínica de Ojos Finlandia Quito Ecuador desde el año 2010 al 2012..... Dr. Luis Alberto Freire, Dra. Gioconda Torres Silvers	23
- Laringoespasma posextubación: comparación de la eficacia de la administración de lidocaína al 2% sin epinefrina (s/e) antes de la extubación y durante la inducción anestésica en la prevención del laringoespasma en niños sometidos a cirugía oral..... Dr. Edgardo Venegas Orbe, Dra. Lorena Correa, Dra. Deborah Gomelsky	29
- Epidemiología clínica por mordeduras de serpientes en pacientes del Servicio de Emergencias Hospital "Dr. Gustavo Domínguez Z." período de enero a diciembre del 2012..... Dra. Cristina Cruz Camino, Dr. Washington Osorio	35
- Estudio de tiempo de progresión y sobrevida global en pacientes con cáncer renal de células claras metastásico tratados con sunitinib en el Servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín en el período comprendido entre enero del año 2010 a diciembre del año 2012..... Dra. Carola Guerrero Velasco, Dr. Iván Maldonado Noboa, Dra. Tatiana Vinueza Goyes	40

- Correlación clínica, por ultrasonido e histopatología del engrosamiento endometrial en pacientes pre y post menopáusicas Hospital Carlos Andrade Marín: 2011 - 2012.....	44
Dra. Gabriela Miñaca Torres, Dr. Fabián Salazar Baldeon	
- Biopsia CORE (percutánea) guiada por ecografía en pacientes con lesiones mamarias sospechosas de malignidad (BIRADS 3,4 y 5) y su correlación histopatológica. Servicio de Radiología - Hospital Carlos Andrade Marín enero 2008 a julio 2012.....	53
Dra. Valeria Mata Cañadas, Dr. Miguel Martínez Viteri	
- Simpatectomía torácica por videotoracoscopia en hiperhidrosis, epidemiología y seguimiento a un año.....	59
Dr. Sergio Poveda, Dr. Francisco Calderón, Md. Milton Merizalde	
- Calidad de vida de los residentes del Hospital Carlos Andrade Marín.....	65
Dra. Margarita Carrión Utreras, Dra. María Luisa Vintimilla Sarmiento, Dr. Hugo Romo	
- Prevalencia de los diferentes tipos de cáncer en el Servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín en el período del 2000 al 2011.....	69
Dra Tatiana Vinueza Goyes, Dra. Carola Guerrero Velasco	

CASOS CLÍNICOS Y REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS

- Síndrome de desequilibrio postdialisis: una entidad olvidada.....	74
MD. José Luis Heredia, Dr. Washington Osorio, Dr. Luis Ignacio Manjarres	
- Distrofia simpático refleja: a propósito de un caso.....	79
Dra. Verónica Rosero Aguirre, Dr. Clemente Guerrero Ross	
- Bioética clínica: caso de limitación de esfuerzo terapéutico.....	84
Dra. Gabriela Calderón Suasnavas, Dr. Ramiro Sigüenza Hinostroza MSc, Dr. Diego Calderón Masón MSc	
- Protocolo para la prevención y manejo de la náusea y vómito postoperatorios.....	90
Dr. Javier Adrián Villalba Egas, Dra. María Augusta Arguello Argudo	
- Profilaxis de las úlceras de estrés en el paciente crítico: recomendaciones.....	96
Dra. Cristina Cruz Camino, Dr. Cristian Cevallos Salas	
Gigantomastia: más que un problema estético.....	104
Dr. Giovanni F. Revelo	

editorial

La medicina tiene como objetivo principal “el alivio del sufrimiento humano”. La tarea más noble del médico transcurre en planos simultáneos y complejos y nos enfrenta cotidianamente con nuestros semejantes en los momentos difíciles de enfermedad, vulnerabilidad y duelo. A partir de esta dimensión compleja surgen ineludiblemente dos cuestiones:

La primera; en qué medida estamos preparados, humana, técnica y científicamente? Siempre en la búsqueda de la excelencia académica y muchas veces con limitantes económicas, salir de los hogares para migrar a ciudades grandes o muchas veces países lejanos, en búsqueda de una oportunidad de realizar una especialidad, para participar en forma activa en la resolución de problemas brindándole al paciente la mejor atención con profesionales altamente especializados.

La segunda; el Lugar donde realizare mi residencia es el mejor? El HCAM siempre ofreció oportunidades y junto con la prestigiosa universidad que nos representa USFQ pudimos culminar nuestros sueños; ya han transcurrido 4, 5 y hasta 6 años de días eternos al cuidado de pacientes, noches largas, conocimos amigos, maestros y mentores.

Para todos los residentes postgradistas el HCAM es la casa del saber, en dónde pasamos los mejores años de nuestras vidas, viviendo de la mano la alegría de un paciente que se incorpora a su entorno en buenas condiciones, el cansancio y a la vez el regocijo del deber cumplido en cada guardia, el anhelo de un buen descanso y una comida caliente para recuperar fuerzas y continuar con la revisión bibliográfica del caso que quedo pendiente, sin dejar de lado el sentirse frustrado por haber querido hacer más por aquel paciente que falleció.

Gratitud eterna al hospital, su personal de enfermería, auxiliares, camilleros, personal de limpieza, etc. A nuestros maestros quienes en forma desinteresada y bajo el manto del espíritu de enseñanza entregan a la comunidad especialistas con capacidad moral y científica de alto nivel.

Un especial reconocimiento a mis compañeras que son madres y medicas quienes son unas verdaderas estrategas a la hora de repartir el tiempo entre el cuidado de sus hijos, horarios caóticos y guardias hospitalarias.

Dr. Washington Osorio
Egresado del postgrado de Nefrología USFQ- HCAM

Dra. Valeria Mata
Egresada del postgrado de Imagen USFQ- HCAM

COMPLICACIONES EN SALA DE OPERACIONES DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN, DE DICIEMBRE 2011 A NOVIEMBRE 2012

Dr. Edgardo Venegas Orbe

Médico Postgradista B4 Anestesiología USFQ – HCAM

Dra. Adriana Estrella Cantos

Anestesióloga Tratante HCAM

Dr. Mario Toscano Ortega

Jefe del Servicio de Anestesiología

Correspondencia

aevenegas22@hotmail.com

Fecha de recepción: 05-02-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

La Anestesiología es una especialidad eminentemente médico quirúrgica. En ella se concibe al paciente desde el punto de vista perioperatorio, integrando al Anestesiólogo en la evaluación y preparación preoperatoria. La probabilidad de complicaciones en sala de operaciones se encuentra en relación directa con la patología y la condición clínica del paciente a ser intervenido. Según la OMS, se interviene quirúrgicamente a un 4% de la población mundial (234 millones). Siete millones de dichas cirugías tienen complicaciones o resultados adversos, y un millón de ellas fallecen durante o inmediatamente después de la cirugía. Se realizó un estudio descriptivo en el Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM), con el fin de reportar el número de complicaciones en Sala de operaciones durante 1 año. El número de procedimientos Quirúrgicos realizados en Sala de Operaciones del HCAM en el periodo, diciembre 2011 a Noviembre 2012 fue de 18246; de los cuales 14113 correspondieron a procedimientos quirúrgicos programados y 5950 correspondientes a emergencias. Se registraron 25 casos (0,13%) relacionados a complicaciones o incidentes, 15 (0,1%) casos ocurrieron dentro de las cirugías programadas y 10 (0,16%) casos dentro de las cirugías de emergencia. La mortalidad fue 28% (7 fallecidos), de los cuales 3 casos estuvieron relacionados a manejo anestésico, concretamente a broncoaspiración en pacientes con obstrucción intestinal y en mal estado general (1,16:10.000 casos) los cuales fallecieron en días posteriores a la cirugía; el resto de casos se han relacionado a otras etiologías no necesariamente ligadas con la anestesia (2,19:10.000 casos). Se puede concluir que no existe una cultura del reporte de complicaciones, ya sea por temor a la crítica o simplemente por descuido, sesgando los datos y la información proporcionada, que probablemente se aproxime a la realidad.

SUMMARY

The Anesthesiology is a strong medical - surgical specialty. It views the patient from the perioperative standpoint, integrating the anesthesiologist in preoperative evaluation and preparation. The likelihood of complications in the operating room is directly related to the pathology and the clinical condition of the patient for surgery. According to OMS, we intervene surgically to 4% of the world's population (234 million). Seven million of these surgeries have complications or adverse outcomes, and one million of them die during or immediately after surgery. A descriptive study was conducted at Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) to report the number of complications in the operating room during one year. The number of surgical procedures performed in the operating room HCAM in the period December 2011 to November 2012 was 18,246. 14,113 were scheduled surgical procedures and 5950 were emergencies procedures. There were 25 cases (0.13%) or complications related to incidents, 15 (0.1%) cases occurred within scheduled surgeries and 10 (0.16%) cases in emergency surgeries. Mortality was 28% (7 deaths), of which 3 cases were related to anesthetic management, namely aspiration in patients with intestinal obstruction and in poor condition (1,16:10.000 cases) who died in days of surgery, the remaining cases have been linked to other causes not necessarily related to anesthesia (2,19:10.000 cases). It can be concluded that there is not a culture of reporting complications, either for fear of criticism or simply careless, skewing the data and information provided.

INTRODUCCIÓN

La Anestesiología es una especialidad eminentemente médico – quirúrgica. En ella se concibe al paciente desde el punto de vista perioperatorio, integrando

al anestesiólogo en la evaluación y preparación preoperatoria, conociendo y dominando todos los aspectos del paciente, realizando una evaluación

del riesgo operatorio, planificando una estrategia anestésica individualizada y anticipándose a posibles complicaciones.

Pocas veces tenemos claridad en los conceptos vertidos ante la ocurrencia de algún suceso a un paciente; por lo que es importante aunar y diferenciar estas taxonomías para no caer en errores y redundancias.

DEFINICIONES

Iatrogenia: daño inadvertido provocado como efecto adverso o como complicación al paciente como consecuencia de una acción o intervención médica, ya sea tradicional o alternativa. (Albuja, *Ética Médica*, 2004) (Gerstner, 2001)

Complicación: Alteración del curso de la enfermedad, derivada de la misma y no provocada por la actuación médica, así como de la reacción adversa que se considera como daño imprevisto derivado de un acto justificado, realizado durante la aplicación del procedimiento correcto en el contexto en el que se produjo el evento.

Evento Adverso: Daño no intencionado causado durante o a consecuencia de la atención sanitaria y no relacionado con la evolución o posibles complicaciones de la enfermedad de base del paciente. El término evento adverso puede ser interpretado de manera errónea por las personas que trabajan en salud y se confunde muy fácilmente con el de complicación. Es importante hacer notar que al hablar de error se hace referencia al proceso y la palabra evento adverso hace referencia al resultado. Su trascendencia se expresa en forma de lesión, incapacidad, fallecimiento, prolongación de la asistencia hospitalaria o incremento de recursos asistenciales. Pueden clasificarse en evitables e inevitables, siendo los evitables los que más interesan al poder prevenirse. El calificativo de EA evitable o prevenible, indica el hecho de que no hubiera ocurrido de haberse producido alguna actuación. El de EA inevitable o no prevenible se refiere al hecho de la imposibilidad de predicción o evitación bajo las circunstancias y el contexto dados. (Bennato, 2008)

Incidente: Acontecimiento o situación imprevista o inesperada que, bien por casualidad o bien por una intervención determinada a tiempo, no ha producido daños ni pérdidas al paciente; pero que en otras circunstancias podría haberlo producido. Cuando un incidente puede suponer un elevado riesgo de mortalidad o de daños para el paciente, suele denominarse incidente crítico. (Bengoa, 2012)

Accidente: Suceso aleatorio imprevisto, inesperado que produce daños o lesiones al paciente, o pérdidas materiales o de cualquier otro tipo. (Galvez Cabrera, 1998)

Error: Acto de equivocación u omisión en la práctica de los profesionales sanitarios que puede contribuir a que ocurra un suceso adverso. Según el Institute of Medicine, un error es una "falla de una acción planeada para ser completada según la intención. (Bengoa, 2012). Sin embargo, la siguiente definición podría ser un poco más clarificadora: "decisión diagnóstica o terapéutica o procedimiento que, dado el momento y las circunstancias de la ocurrencia puede ser considerado erróneo por pares calificados y con experiencia" (Cerecedo, 1997)

La probabilidad de complicaciones en sala de operaciones se encuentra en relación directa con la patología y la condición clínica del paciente a ser intervenido.

Las complicaciones relacionadas con anestesia y cirugía afectan a un 10-20% de todos los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas (Maaloe R, 2006); a pesar de que la anestesia se considera un procedimiento seguro, los resultados adversos están relacionados a muerte, coma o lesiones irreversibles. (Davies JM, 1984) (Duncan, 1993)

Las complicaciones anestésicas siguen siendo una causa importante de muerte. En el Japón y los Estados Unidos, la incidencia anual de paro cardiorespiratorio durante la cirugía secundario a cualquier etiología es de 7,12 en 10.000 casos (95% CI 6,30 -7,94) y relacionado a causas anestésicas 1 en 10.000 casos (95% CI 0,88-1,12). La mortalidad anual en sala de operaciones o siete días posteriores a la cirugía secundario a cualquier etiología de 7,18 en 10.000 casos (95% CI 6,22 -8,13) y relacionado a causas anestésicas 0,21 en 10.000 casos (95% CI 0,15-0,27). (Kawashima Y., 2009)

Según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), existen 3 definiciones que hay que tomar en cuenta al momento de hablar de una complicación anestésica. (Kawashima Y., 2009)

Complicación anestésica pura o intrínseca: morbilidad o muerte ocurrida a pesar de que el anestesiólogo aplica un juicio razonable de manejo, apropiadas técnicas, con el equipo necesario para una pronta resolución del problema. (Pedersen, 2008)

Anestesia contribuye a la complicación: morbilidad o muerte ocurrida por que el anestesiólogo no aplica un juicio correcto, sin bases científicas, técnicas no sujetas a protocolos y sin los instrumentos o equipo adecuado. (Pedersen, 2008)

Complicación relacionada a la Anestesia: cualquier evento adverso que se manifieste intraoperatorio o posoperatorio, basado en una decisión o intervención del anestesiólogo, por ejemplo administración de fármacos. (Pedersen, 2008)

Según la OMS, se interviene quirúrgicamente a un 4% de la población mundial (una de cada veinticinco perso-

nas). De esa manera en el mundo se realizan 234 millones de cirugías mayores al año. Siete millones de dichas cirugías tienen complicaciones o resultados adversos, calculándose que en un millón de ellas fallecen durante o inmediatamente después de la cirugía. Otros cálculos concluyen que se puede producir muerte en el 0.4%-0.8% de las cirugías de pacientes internados y que la frecuencia de complicaciones mayores oscila alrededor de 3% a 17% (Barreiro, 2009). Los eventos adversos en los pacientes quirúrgicos dan cuenta del 50% en los enfermos hospitalizados y al menos la mitad de dichos eventos se consideran prevenibles (Haynes A, 2009). Para reducir estos indicadores, la OMS crea en octubre de 2004 el proyecto "Paciente Seguro", el cual es mejorado, actualizado y finalmente lanzado en Julio de 2008 con el nombre de "La Cirugía Segura Salva Vidas" (Safe Surgery Saves Lives) (World Health Organization, 2010).

MATERIALES Y MÉTODOS

De Diciembre de 2011 a Noviembre de 2012, se realiza un estudio de tipo Descriptivo (Garcia, 2004) (Escobar, 1999), llevado a cabo en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, en pacientes expuestos a algún tipo de efecto adverso en sala de operaciones. Con la finalidad de saber cual es la frecuencia, la prevalencia e incidencia de eventos adversos reportados por anestesiólogos en sala de operaciones del Hospital Carlos Andrade Marín (Escobar, 1999) (Jesus Hernandez, 2009). La muestra total fue de 25 casos reportados por Anestesiólogos tratantes y posgradistas, relacionados a efectos adversos en sala de operaciones y en CERPA (Centro de Recuperación Posanestésica).

Criterios de Inclusión

- Cualquier evento adverso en Cirugías de emergencia.
- Cualquier Evento adverso en Cirugías programadas
- Cualquier Evento adverso en CERPA (Centro de Recuperación Posanestésica)

Criterios de Exclusión

- Eventos adversos suscitados y no relacionados al perioperatorio.

RESULTADOS

El número de procedimientos quirúrgicos realizados en Sala de Operaciones del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo, diciembre 2011 a Noviembre 2012 fue de 18246; de los cuales 14113 correspondieron a procedimientos quirúrgicos programados y 5950 correspondientes a emergencias. Se registraron 25 casos (0,13%) relacionados a complicaciones o incidentes durante el perioperatorio, 15 (0,1%) casos ocurrieron dentro de las cirugías programadas y 10 (0,16%) casos dentro de las cirugías de emergencia.

Tabla 1.- Porcentaje de complicaciones según el total de cirugías en un año. Fuente: Estadística Sala de Operaciones Hospital Carlos Andrade Marín 2012.

PORCENTAJE DE COMPLICACIONES SEGUN EL TOTAL DE CIRUGÍAS DESDE DICIEMBRE 2011 A NOVIEMBRE 2012			
	CIRUGÍAS REALIZADAS	COMPLICACIONES	% ANUAL
Programadas	14113	15	0.1
Emergencias	5950	10	0.16
Suspendidas	1817		
TOTAL	18246	25	0.13

La falta de una cultura de reporte de incidentes no solo en el ámbito anestésico sino en el quirúrgico hace que estos datos sean sujetos de sesgo.

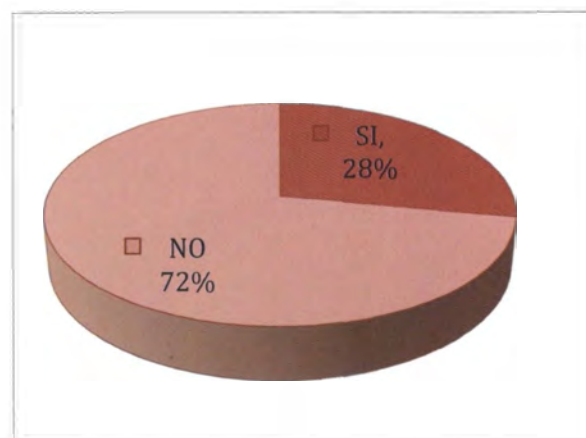


Gráfico 1.- Complicaciones que Produjeron Muerte (7 casos). Fuente: Edgardo Venegas O.

De los 25 casos relacionados a complicaciones o incidentes, podemos reportar que hubo 7 (28%) fallecimientos, de los cuales 3 casos estuvieron relacionados a manejo anestésico, concretamente a broncoaspiración en pacientes con obstrucción intestinal y en mal estado general (1,16:10.000 casos) los cuales fallecieron en días posteriores a la cirugía; hay que recalcar que en los 3 casos los anestesiólogos a cargo emplearon las técnicas enmarcadas dentro del protocolo, por lo que estos casos se encasillarían como anestésias puras o intrínsecas, concepto aportado por la Sociedad Americana de Anestesiología; el resto de casos se han relacionado a otras etiologías no necesariamente ligadas con la anestesia (2,19:10.000 casos), como por ejemplo en uno de los casos de fallecimiento relacionado a taponamiento cardíaco secundario a coagulopatía.

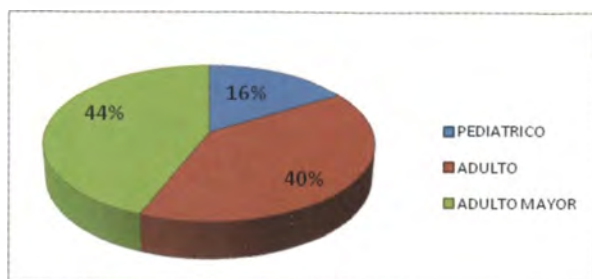


Gráfico 2.- Complicaciones Según la edad. Fuente: Edgardo Venegas O.v

Con respecto a la edad de ocurrencia de las complicaciones registradas en el grupo de mayor frecuencia se encuentran los adultos mayores (>60 años) con un 44%, seguido por un

40% en los adultos (>21 <59 años). El número de casos (25 casos) es pequeño por lo que la diferencia entre estos dos grupos poblacionales es bastante estrecha.

Con respecto al género, y según los casos reportados el sexo masculino presentó más complicaciones (56%) que el sexo femenino (44%); esta tendencia probablemente se dio debido a que hubo número de atenciones el primer grupo

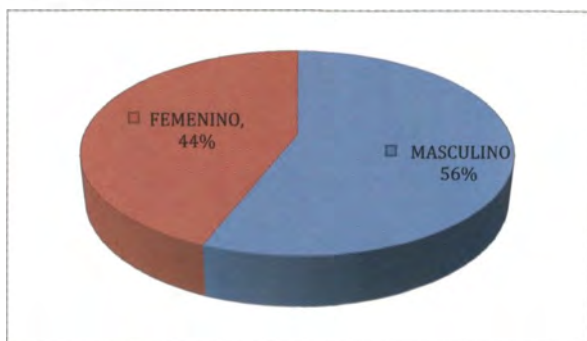


Gráfico 3.- Complicaciones Según el Género. Fuente: Edgardo Venegas O.

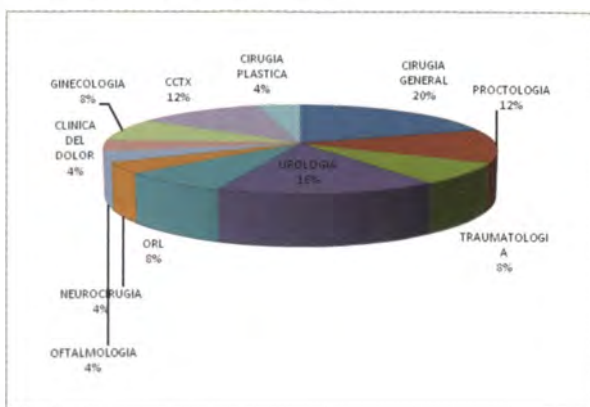


Gráfico 4.- Complicaciones Según el Servicio. Fuente: Edgardo Venegas O.

Dentro de los 25 casos reportados de incidentes o complicaciones, cirugía general lidera la lista con el 20%, seguido por Urología con el 16%, proctología y Cardiotorácica con el 12%. Esto probablemente se deba al mayor número y al tipo de complejidad de cirugías al año que se realizan en dichos servicios.

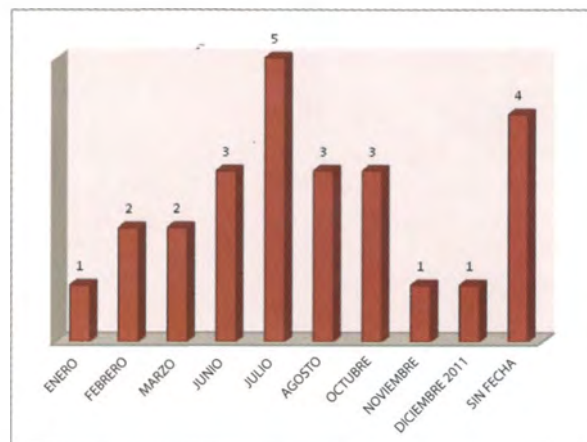


Gráfico 5.- Complicaciones Según el mes. Fuente: Edgardo Venegas O.

El mes con mayor número de complicaciones es Julio con reporte de 5 casos, se debe tener en cuenta el subregistro y el mal registro de complicaciones, ya que 4 casos no se registraron las fechas de ocurrencia; esto hace que los datos no sean claros para su interpretación.

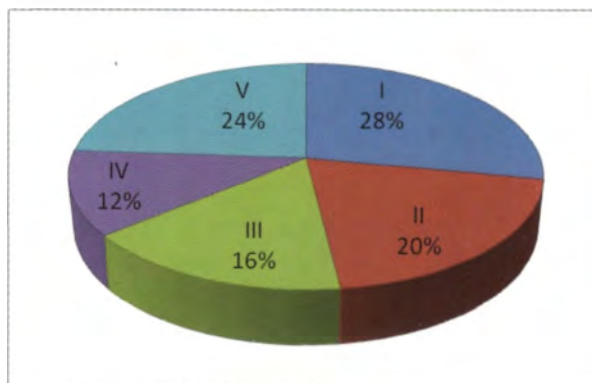


Gráfico 6.- Complicaciones Según el ASA. Fuente: Edgardo Venegas O.

Según el ASA, aquellos pacientes con menor score de riesgo para anestesia (ASA I) reportaron mayor número de casos (28%) relacionados a complicaciones o incidentes; es decir pacientes sanos son los que se han complicado con más frecuencia en el periodo en mención, seguido por el 24% de casos con ASA V. Esta tendencia probablemente se deba al mayor número de casos ASA I que se operan en el HCAM.



Gráfico 7.- Complicaciones Según la Prioridad.
Fuente: Edgardo Venegas O.

En cuanto a la prioridad, se observa que el mayor número de complicaciones estuvieron dentro del grupo de cirugías programadas que de emergencia; esta tendencia probablemente se deba a que el mayor número de casos fueron reportados por médicos tratantes quienes precisamente están mucho más en contacto con cirugías programadas a comparación de cirugías de emergencias en donde los médicos residentes se encuentran por lo general más en contacto.

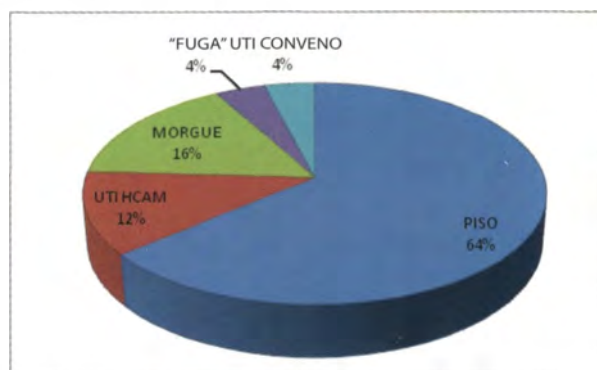


Gráfico 8.- Complicaciones Según el Destino Hospitalario. Fuente: Edgardo Venegas O.

Según el destino hospitalario después de la complicación, el 64% fue dado de alta al piso de origen para su recuperación sin secuelas, el 12% fueron transferidos a UTI del HCAM y 4% a UTI de convenio; incluso se evidencian el reporte de una fuga (4%), correspondiente a un caso médico legal ligado a maltrato infantil.

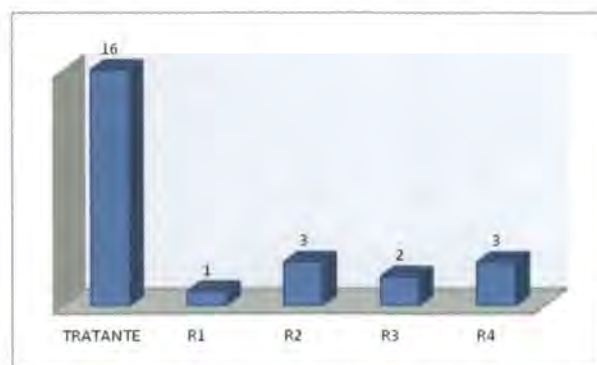


Gráfico 9.- Responsable de la Complicación.
Fuente: Edgardo Venegas O.

Según la persona que reporta el incidente, los médicos tratantes reportaron más incidentes o complicaciones que los médicos residentes. Esta tendencia no se relaciona a que los anestesiólogos tratantes tuvieron más complicaciones que los médicos residentes, al contrario, se sabe de complicaciones que al no trascender, no se reportaron, ya sea por miedo a la crítica entre compañeros o simplemente por descuido.

Tabla II.- Muerte relacionada al tipo de ASA y a cargo de Médico Anestesiólogo Tratante o Residente posgradista R3 y R4.

Fuente: Edgardo Venegas O.

ASA * ANESTESIOLOGO * MUERTE						
MUERTE: SI						
			ANESTESIOLOGO			
			TRATANTE	R3	R4	Total
ASA	I	Frecuencia	1	0	0	1
		% Anestesiologo	20.0%	0.0%	0.0%	14.3%
	IV	Frecuencia	1	1	0	2
		% Anestesiologo	20.0%	100.0%	0.0%	28.6%
	V	Frecuencia	3	0	1	4
		% Anestesiologo	60.0%	0.0%	100.0%	57.1%
	Total	Frecuencia	5	1	1	7
		% Anestesiologo	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

En esta tabla se aprecia como los pacientes relacionados a complicaciones y a muerte estuvieron a cargo de médicos anestesiólogos tratantes y médicos residentes mayores (R3 y R4), dichos casos fueron catalogados como ASA IV y V; sin embargo hay el reporte de un paciente ASA I que por la complejidad de la cirugía muere en el posoperatorio inmediato secundario a arritmia de etiología no demostrada.

En cuanto a los pacientes que sufren complicaciones pero no llegan a la muerte, se aprecia de igual forma que el anestesiólogo tratante reportó 11 casos no relacionados a muerte y 7 casos que fueron reportados por los médicos residentes de anestesiología, mostrándose de igual manera la misma tendencia.

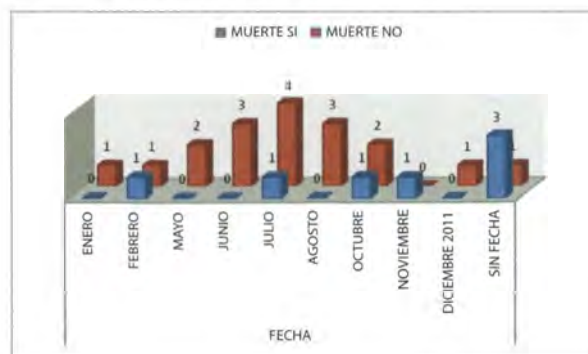


Gráfico 10.- Complicaciones según el Mes; relacionadas a Muertes. Fuente: Edgardo Venegas O.

Tabla III.- Complicaciones que NO producen muerte relacionada al tipo de ASA y a cargo de Médico Anestesiólogo Tratante o Residente Posgradista R1, R2, R3 y R4. Fuente: Edgardo Venegas O.

ASA * ANESTESIOLOGO * NO MUERTE								
MUERTE: NO								
			ANESTESIOLOGO					
			TRATANTE	R1	R2	R3	R4	TOTAL
ASA	I	Frecuencia	3	1	1	0	1	6
		% Anestesiologo	27.3%	100.0%	33.3%	0.0%	50.0%	33.3%
	II	Frecuencia	4	0	1	0	0	5
		% Anestesiologo	36.4%	0.0%	33.3%	0.0%	0.0%	27.8%
	III	Frecuencia	3	0	0	1	0	4
		% Anestesiologo	27.3%	0.0%	0.0%	100.0%	0.0%	22.2%
	IV	Frecuencia	0	0	1	0	0	1
		% Anestesiologo	0.0%	0.0%	33.3%	0.0%	0.0%	5.6%
	V	Frecuencia	1	0	0	0	1	2
		% Anestesiologo	9.1%	0.0%	0.0%	0.0%	50.0%	11.1%
Total		Frecuencia	11	1	3	1	2	18
		% Anestesiologo	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Se reportaron 7 casos de complicaciones o incidentes relacionados con muerte, de los cuales 3 casos fueron reportados sin fecha y dejados en blanco, por lo que no se podría concluir con certeza cuál fue el mes en que más complicaciones relacionadas a muerte hubieron. Esta tendencia podría explicarse ya que el estado emocional propio del estrés de un paro cardiorespiratorio ante la pérdida de una vida hace que lo último que se desee en ese momento es el reporte de hojas.

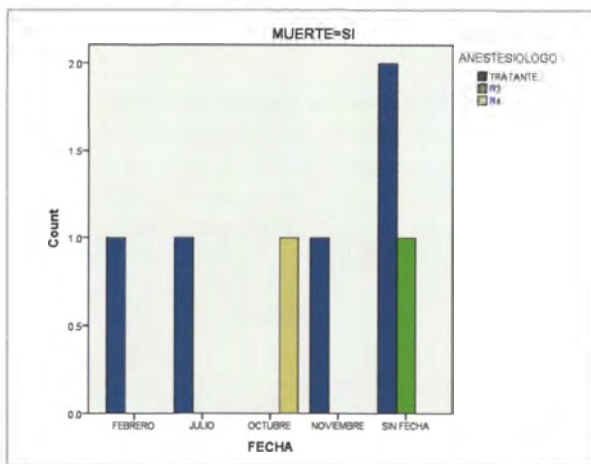


Gráfico 11.- Muerte relacionada al mes según el Anestesiólogo a cargo Tratante o Residente Posgradista R3 y R4. Fuente: Edgardo Venegas O.

Si bien, los médicos anestesiólogos tratantes fueron los que más reportaron complicaciones, las hojas no fueron llenadas apropiadamente, dejando espacios en blanco como la fecha del evento.

En este gráfico se detalla las complicaciones según tiempos anestésicos (inducción, mantenimiento, despertar y recuperación), encontrándose que el paro cardiorespiratorio (PCR) fue mucho más común en la inducción, así como la desaturación en el mantenimiento, el bloqueo residual al despertar y complicaciones diversas en la recuperación tales como hipoxia, desaturación, convulsiones y paro cardiorespiratorio.

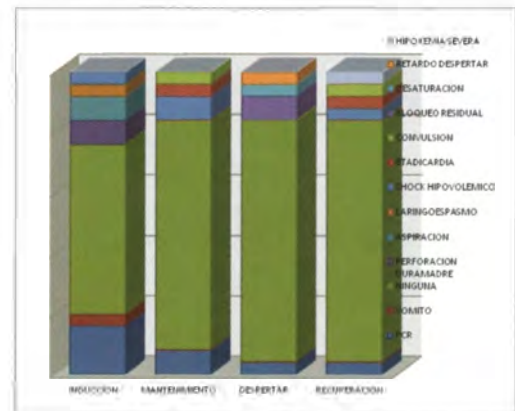


Gráfico 12.- Complicaciones reportadas según tiempos anestésicos (inducción, mantenimiento, despertar y recuperación). Fuente: Edgardo Venegas O.

DISCUSIÓN

La responsabilidad del médico a diferencia de tiempos antiguos en que era considerado como "el salvador" de personas enfermas (con excepción de las enfermedades incurables), hoy se considera al médico no un salvador, por no tener atributos sobrenaturales, sino un profesional que presta sus servicios brindando sus conocimientos, capacidad técnica y experiencia para lograr la curación del paciente. (Albuja, Etica Médica, 2003)

Jurídicamente la naturaleza del servicio médico se considera de tipo contractual de locación de servicios, por el cual el médico se obliga por un contrato tácito de obligación de medios pero no de resultados. Como obligación de medios, el médico promete no la curación sino prestar cuidado concienzudo y diligente, conforme a los conocimientos de la ciencia, no promete un resultado aunque es obvio que es a ello a lo que pretende. Es obligación del médico poner sus conocimientos, experiencia, habilidad, creatividad, en fin, todo cuanto está en su capacidad para lograr la curación del paciente. El médico ha cumplido cuando ha actuado con la diligencia ordinaria requerida. (Albuja, Etica Médica, 2003)

Si el servicio prestado por el médico no se hace con la debida diligencia y prudencia o al contrario su actuación es inhumana o indiferente, con impericia, en contra de los deberes médicos y que consecuentemente origina un daño en el paciente, se genera jurídicamente una responsabilidad de tipo contractual. (Beraun, 1999)

Por otro lado, es difícil establecer comparaciones con otros estudios ya que los resultados no son representativos. Se espera que con el nuevo diseño de reporte de complicaciones, se tenga un mejor manejo estadístico para concluir en base a prevalencia, incidencia, identificando de esta manera los posibles factores de riesgo para tratarlos y eliminarlos.

DISCUSIÓN

Es de suma importancia conocer las definiciones relacionadas con la iatrogenia o a la muy conocida "mala práctica médica", para no dejar en manos de los "críticos" un blanco demasiado fácil de ataque sin fundamentos. Es ahí en donde los médicos somos los entes más idóneos para analizar constructivamente los casos relacionados a dichos eventos.

No existe una cultura del reporte de eventos suscitados en Sala de operaciones o en Sala de recuperación según este informe, ya sea por temor a la crítica o simplemente por descuido, sesgando los datos y la información proporcionada, que probablemente se aproxime a la realidad.

Está totalmente claro que es de suma importancia tener estadísticas que avalen el trabajo del anestesiólogo

y del médico en general a manera de retroalimentación, para saber cuáles son los puntos vulnerables donde un accionar rápido y ligado a protocolos podrían prevenir cualquier complicación.

CONCLUSIONES

Es de suma importancia conocer las definiciones relacionadas con la iatrogenia o a la muy conocida "mala práctica médica", para no dejar en manos de los "críticos" un blanco demasiado fácil de ataque sin fundamentos. Es ahí en donde los médicos somos los entes más idóneos para analizar constructivamente los casos relacionados a dichos eventos.

No existe una cultura del reporte de eventos suscitados en Sala de operaciones o en Sala de recuperación según este informe, ya sea por temor a la crítica o simplemente por descuido, sesgando los datos y la información proporcionada, que probablemente se aproxime a la realidad.

Está totalmente claro que es de suma importancia tener estadísticas que avalen el trabajo del anestesiólogo y del médico en general a manera de retroalimentación, para saber cuáles son los puntos vulnerables donde un accionar rápido y ligado a protocolos podrían prevenir cualquier complicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albuja, P. (13 de Diciembre de 2003). *Ética Médica*. Recuperado el 29 de Marzo de 2013, de <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2004/oct-dic04/229-232.html>
2. Albuja, P. (2004). *Ética Médica. Diagnóstico*. Vol 43 - Nº5.
3. Barreiro, G. (2009). La hoja de chequeo perioperatorio de la oms. Recuperado el 8 de Enero 2013 de 2013, http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S0255-81222009000100007&script=sci_arttext
4. Bengoa, F. (15 de Julio de 2012). Efectos adversos, complicaciones y negligencia, ¿De que estamos hablando? Recuperado el 30 de Marzo de 2013, de <http://www.frecuenciamedica.org/2012/07/15/efectos-adversos-complicaciones-y-negligencia-de-que-estamos-hablando/>
5. Bennato, A. d. (8 de Enero de 2008). Los principios bioéticos en la toma de decisiones médicas. Recuperado el 30 de Marzo de 2013, de www.bioetica.org
6. Beraun, B. (1999). Aspectos Legales de la práctica médica. Academia Nacional de Medicina, 7-10.
7. Cerecedo. (1997). Iatrogenia y error médico. . Rev Med. Hosp. Gral Mex 1997, :75-83.
8. Davies JM, S. L. (31 de enero de 1984). Anesthesia in 1984: How safe it is. Can Med Assoc J, 41.
9. Duncan. (1993). Quality: A job well done. Can J Anesth, 5.
10. Escobar, L. (1999). Diseño del estudio; operacionalización de variables; tipo de estudio. En L. Escobar, Investigación Científica para Médicos: Manual de instrucción con la aplicación del aprendizaje basado en problemas (págs. 100-123). Quito: PUCE.
11. Galvez Cabrera, S. D. (14 de enero de 1998). Criterio profesional acerca del error médico. Recuperado el 30 de Marzo de 2013, de www.infomed.sid.cu/revistas/mgi/vo
12. Garcia, J. (Junio de 2004). Estudios Descriptivos. Recuperado el 29 de Marzo de 2013, de http://www.fuden.es/FICHEROS_ADMINISTRADOR/F_METODOLOGICA/formacion%207.pdf
13. Gerstner. (15 de Febrero de 2001). Iatrogenia (editorial). Recuperado el 29 de Marzo de 2013, de Revista Colombiana Ortoped traumat: www.Scott.org.com

14. Haynes A, W, T. (2009). *A Surgical Safety and Mortality in global Population*. N Engl J Med, 5-9.
15. Jesus Hernandez, L. G. (2009). *Metodología en investigación Clínica. Tipo de estudios*. Recuperado el 29 de marzo de 2013, de <http://campus.usal.es/~dermed/Modulo%203%201%20Fases%20del%20estudio%20de%20investigaci%3n%20II%20I.pdf>
16. Kawashima Y, T. S. (2009). *Anesthesia related mortality and morbidity over a 5 year period in 2,363,038 patients in japan*. Acta Anesthesiologica Scandinavica 47, 1-10.
17. Maaloe R, I. C. (2006). *Scrutinizing incident reporting in anaesthesia: why is an incident perceived as critical?* Acta Anaesthesiol Scand , 13.
18. Pedersen, T. (31 de Mayo de 2008). *The Impact of Anesthesia management on morbidity and mortality*. Recuperado el 29 de marzo de 2013, de European Society of Anesthesiology: <http://www.euroanaesthesia.org/sitecore/content/Education/~media/Files/Publications/RefresherCourse/rc2008Copenhagen/01RC2%20pdf.ashx>
19. Rivera, M. (19 de Abril de 2007). *Como preparar una bibliografía segun el manual de estilo de APA*. Recuperado el 29 de marzo de 2013, de <http://bibliotecavirtualut.suagm.edu/Instruccion/C%C3%B3mo%20preparar%20una%20bibliograf%C3%ADa.pdf>
20. World Health Organization . (1 de Agosto de 2010). *Patient Safety*. Recuperado el 30 de Marzo de 2013, de Safe Surgery Saves Live Newsletter: http://www.who.int/patientsafety/safesurgery/sssl_newsletter_aug_2010.pdf

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LAS ENFERMEDADES GLOMERULARES EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN: PERIODO 2010- 2012

Dr. Washington Osorio

Postgradista B4 USFQ - HCAM

Dr. José Luis Heredia

Postgradista B3 USFQ- HCAM

Dra. Marianita Pillajo

Médico Tratante del Servicio de Nefrología - HCAM

Correspondencia:

Dr. Washington Osorio

E - mail: xavierosorio79@hotmail.com

Fecha de recepción: 30-01-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades glomerulares en el Hospital Carlos Andrade Marín constituyen la tercera causa de ingreso a terapia renal sustitutiva en pacientes que desarrollan enfermedad renal crónica estadio 5. La biopsia renal constituye el principal método diagnóstico de las glomerulopatías. Este estudio describe la epidemiología de las enfermedades glomerulares primarias y secundarias en el HCAM.

Pacientes y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, en el que se revisaron las historias clínicas en el sistema AS 400 de los pacientes de consulta externa y hospitalización del servicio de nefrología que fueron sometidos a biopsia renal durante enero del 2010 hasta diciembre del 2012. Se identificó sexo, edad y causas de biopsia renal.

Resultados: Se incluyeron 93 biopsias 44 varones (47.3%) y 49 mujeres (52.7 %), rangos de edad de 4 a 75 años de edad (media 40.38). no fueron incluidas en el estudio las biopsias de pacientes trasplantados renales. La principal causa de biopsia fue la proteinuria 66 (71.6 %), seguida de biopsias de pacientes con diagnóstico clínico de Lupus eritematoso sistémico con sedimento urinario activo, 20 (21.5 %), hematuria 4 (4.3%), deterioro de la función renal 3 (3.2 %). Las glomerulopatías primarias más frecuentes fueron glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) (23.7 %), glomerulosclerosis focal y segmentaria (GEFS) (16.1 %), glomerulonefritis membranosa (GNM) (16.1 %), enfermedad de cambios mínimos (ECM) (5.4 %), nefropatía IgA (NIgA) (2.2%), glomerulonefritis por IGM (GN IgM) (1.1%), de las glomerulopatías secundarias la nefropatía lúpica corresponde al 24.9 % de todos los casos, siendo la nefropatía lúpica clase IV la de mayor prevalencia (19.4%), amiloidosis 3.2 %

ABSTRACT

Introduction: Glomerular diseases in Carlos Andrade Marín Hospital are the third cause of admission to renal replacement therapy in patients who develop chronic kidney disease stage 5. Renal biopsy is the main method of diagnosis of glomerulopathies. This study describes the epidemiology of primary and secondary glomerular diseases in HCAM.

Patients and Methods: We performed a retrospective study in which medical records in the system AS 400 of outpatient and inpatient nephrology service that underwent renal biopsy during January 2010 through December 2012. We identified sex, age, cause of renal biopsy.

Results: 93 biopsies were included 44 males (47.3%) and 49 women (52.7%), age range of 4-75 years (mean 40.38). Not included in the study Biopsies of transplant patients. The main cause of proteinuria biopsy was 66 (71.6%), followed by biopsies of patients with clinical diagnosis of Lupus Erythematosus 20 (21.5%), hematuria 4 (4.3%), impaired renal function 3 (3.2%). The most frequent primary glomerulopathies membranous proliferative glomerulonephritis (MPGN) (23.7%), focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) (16.1%), membranous glomerulonephritis (MGN) (16.1%), minimal change disease (ECM) (5.4%) , IgA nephropathy (IgAN) (2.2%), IGM glomerulonephritis (GN IgM) (1.1%) of the secondary glomerulopathies lupus nephropathy corresponds to 24.9% of all cases, lupus nephropathy class being the most prevalent IV(19.4%), amyloidosis 3.2%

Conclusion: The most common cause of primary glomerular disease in our population is MPGN, followed by FSGS and MGN, secondary causes is the most important and lupus nephritis class IV is mostly reported

Conclusión: La causa más frecuente de enfermedad glomerular primaria en nuestra población es la GNMP, seguida de la GEFS y La GNM, de las causas secundarias la más importante es la nefropatía lúpica y la clase IV es la mayormente reportada en los estudios histológicos este estudio es una contribución para el entendimiento de la prevalencia de las glomerulopatías en el Hospital Carlos Andrade Marín.

PALABRAS CLAVE: glomerulopatías, enfermedad renal crónica

in this study histological studies is a contribution to the understanding of the prevalence of glomerulopathies in Carlos Andrade Marín Hospital.

KEY WORDS: Glomerulopathies, Chronic kidney disease

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades que comprometen el glomérulo son frecuentes en la práctica clínica nefrológica, y es una de las causas importantes de enfermedad renal crónica estadio 5 que requiera terapia renal substitutiva a nivel mundial, en el HCAM constituyen la tercera causa de enfermedad renal crónica ⁽¹⁾

La biopsia renal proporciona información directa de los cambios morfológicos del parénquima renal y es el principal método de diagnóstico de las enfermedades renales además permite orientar el tratamiento y el seguimiento para preservar la función renal ⁽²⁾

El Hospital Carlos Andrade Marín es el centro de referencia de la zona centro de país, sumado la regional Esmeraldas, por lo tanto el establecer el perfil epidemiológico de las patologías glomerulares primarias y secundarias es de suma importancia para el manejo posterior de los pacientes, ya que la mayoría acuden en estadio avanzado de enfermedad renal crónica en quienes realizar la biopsia renal no está indicado.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo por un periodo de 3 años (Enero del 2010 a Diciembre del 2012), en el que se recogieron datos de los pacientes de la consulta externa (clínica de glomerulopatías) y de los que fueron hospitalizados (total 93 pacientes) para estudio de proteinuria, hematuria y en algunos pacientes con diagnóstico ya establecido de lupus eritematoso sistémico con sedimento urinario activo

Los datos se recolectaron del sistema médico AS400, se revisaron los informes histopatológicos en el servicio de patología del Hospital Carlos Andrade Marín. Se idéntico sexo edad y causas de biopsia renal, se excluyeron del estudio las biopsias renales de pacientes trasplantados.

RESULTADOS

93 pacientes biopsiados fueron incluidos, 44 varones (47.3%) y 49 mujeres (52.7 %), rangos de edad de 4 a 75

años de edad (media 40.38), la mayor parte de biopsias se realizaron en pacientes entre 25 a 60 años de edad (Grafico 1).

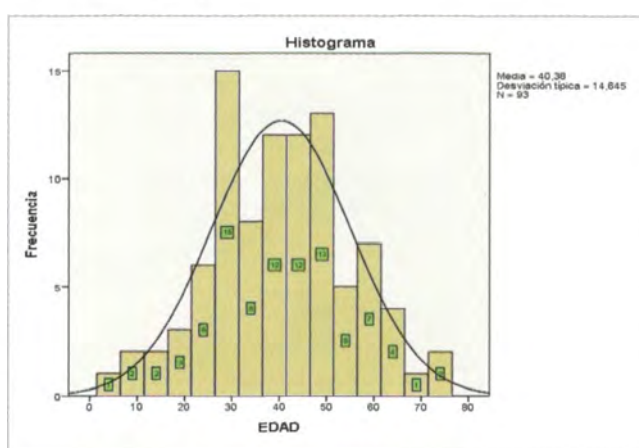


Gráfico 1.- Distribución de la edad de los pacientes estudiados por biopsia renal

No se incluyeron en el estudio las biopsias de pacientes trasplantados renales. La principal causa de biopsia fue la proteinuria 66 (70.9 %), seguida de biopsias de pacientes con diagnóstico clínico de Lupus eritematoso sistémico 20 (21.5 %), hematuria 4 (4.3%), deterioro de la función renal 3 (3.23 %). (Grafico 2).

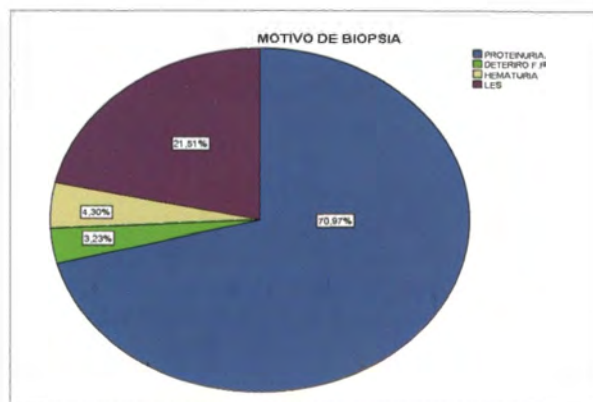


Gráfico 2.- Análisis de frecuencia por motivo de Biopsia renal

diagnosticados de lupus eritematoso sistémico con sedimento urinario activo, hematuria y deterioro de la función renal.

La biopsia renal es un procedimiento indispensable en las enfermedades glomerulares y un informe completo histopatológico ayuda en el tratamiento adecuado

BIBLIOGRAFÍA

1. Bautista G, Santillán M. Epidemiología de los pacientes de ingresan a diálisis con enfermedad renal crónica terminal en el hospital Carlos Andrade Marín. *Cambios* vol XI N°18; 2011; 53-57.
2. Madaio, Michael P, Harrington Jhon. The diagnosis of glomerular disease: acute glomerulonephritis and the nephrotic syndrome. *Archives of Internal Medicine* 2001;161 (1):25-34.
3. Jonson R, Hurtado A, Merszel J, Rodriguez -Uribe B, Feng I. Hipotesis: disregulation of immunologic balance resulting from hygiene and socioeconomic factors may influence the epidemiology and cause of glomerulonephritis worldwide, *AMJ Kidney disease*, 2003; 42 (3): 575-581
4. Davison AM. The united kingdom Medical Redreach Council's glomerulonephritis registry. *Contrib nephrol* 2008; 48; 24-35.
5. Kasamatsu E, Nunes MC, Morán M, Glomerulonefritis en Paraguay, reporte del registro de biopsia renales en 1072 casos. *Men Inst Investig Cienc Salud* 2005; 3(1): 51-57
6. Razukeviciene L, Bumblyte IA, KuzminskisV, Laurinavicius A. Membranoproliferative glomerulonephritis is still the most frequent glomerulonephritis in Lithuania. *Clin Nephrol*. 2006; 65(2):87-90.
7. Li LS, Liu ZH. Epidemiologic data of renal diseases from a single unit in China: analysis based on 13,519 renal biopsies. *Kidney Int*. 2004; 66(3):920-3
8. Covic A, Schiller A, Volovat C, et al. Epidemiology of renal disease in Romania: a 10 yea review of two regional renal biopsy databases. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(2): 419-24
9. Korbet SM, Genchi RM, Borok RZ, Schwartz MM. The racial prevalence of glomerular lesions in nephrotic adults. *Am J Kidney Dis*. 2001; 27(5):647-51.
10. Choi IJ, Jeong HJ, Han DS, et al. An analysis of 4,514 cases of renal biopsy in Korea. *Yonsei Med J*. 2001; 42(2):247-54.
11. Simon P, Ramee MP, Boulahrouz R, et al. Epidemiologic data of primary glomerular diseases in western France. *Kidney Int*. 2004; 66(3):905-8.
12. Nasr SH, Galgano SJ, Markowitz GS, Stokes MB, D'Agati VD. Immunofluorescence on pronase-digested Paraffin sections: valuable salvage technique forrenal biopsies. *Kidney Int* 2006; 70(12):2148-51.
13. Briganti EM, Dowling J, Finlay M, et al. The incidence of biopsy-proven glomerulonephritis in Australia. *Nephrol Dial Transplant*. 2001; 16(7):1364-7.
14. Fuiano G, Mazza G, Comi N, et al. Current indications for renal biopsy: a questionnairebased survey. *Am J Kidney Dis*. 2000; 35(3):448-57.
15. Swaminathan S, Leung N, Lager DJ, et al. Changing incidence of glomerular disease in Olmsted County, Minnesota: a 30-year renal biopsy study. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006; 1(3):483-7.

PREVALENCIA DEL CÁNCER DE MAMA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE ONCOLOGÍA HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN" - OCTUBRE 2009 A DICIEMBRE 2012

Dr. Germán Rodas Feraud

Médico Egresado del Posgrado de Oncología Clínica USFQ-HCAM

Correspondencia:

germanrodas@hotmail.com

Fecha de recepción: 07-02-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

Introducción: En el período de tiempo comprendido entre octubre del 2009 y diciembre del 2012, existieron 2942 casos nuevos de cáncer en todas sus presentaciones en el Servicio de Oncología y Radioterapia del Hospital Carlos Andrade Marín. De estos casos nuevos, el 19.5% aproximadamente correspondió a patología maligna de tipo mamario (n=575). De éstos, a continuación se realiza un estudio descriptivo de sus características demográficas, frecuencia en cuanto a estadios de presentación y comparación entre estas dos variables.

PALABRAS CLAVE: carcinoma infiltrante, mama, estadio

ABSTRACT

Summary: In the time period between October 2009 and December 2012, 2942 new cases of cancer in all products in the Oncology and Radiotherapy Carlos Andrade Marín Hospital. Of these new cases, 19.5% corresponded to approximately type breast malignancy (n = 575). In these cases, then a descriptive study of demographic characteristics, frequency stages in terms of presentation and comparison between these two variables.

KEY WORDS: invasive carcinoma, breast, stage

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es una de las patologías de mayor prevalencia dentro del contexto de la patología maligna y la segunda causa de muerte por enfermedad neoplásica en la mujer. Se conoce de inicio que el principal factor de riesgo tiene que ver con la biología molecular de la enfermedad y con la genética, esto tanto en factor pronóstico como en la tasa de respuesta a los diferentes esquemas de tratamiento. Otro factor de riesgo importante tiene que ver con la edad de presentación y principalmente con la etapa pre menopáusica y pos menopáusica de la mujer.

El presente trabajo abarca directamente la prevalencia encontrada en el servicio de Oncología y Radioterapia del Hospital Carlos Andrade Marín del Seguro Social Ecuatoriano en el período indicado, los datos son presentados a continuación en varios aspectos de prevalencia orientados a los factores de riesgo mencionados y se hace una comparación con la situación actual a nivel de Latinoamérica y el mundo. Se deja abiertas interrogantes interesantes en el contexto de futuras investigaciones a realizarse en lo que tiene que ver con la patología mamaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio retrospectivo - descriptivo, se llevó a cabo recolectando todos los casos nuevos de cáncer de mama del Servicio de Oncología y Radioterapia del Hospital Carlos Andrade Marín (octubre 2009 hasta diciembre 2012): se obtuvo datos referentes a edad, etapas de enfermedad e histopatología. Se descartaron aquellas pacientes sin una histopatología clara o que no tuvieron estudios completos de la misma. Se ordenaron las pacientes por rangos de edad de 5 años desde 25 años hasta 90. También se ordenaron en base a la histopatología y a la etapa de la enfermedad. Se hicieron estudios comparativos de estas variables.

Resultados

Incidencia del cáncer de mama de acuerdo a la histopatología: en los datos obtenidos de los casos nuevos del hospital se obtuvo el siguiente resultado:

Tabla I.- Porcentaje de los diferentes tipos de cáncer en pacientes nuevas en el HCAM de octubre del 2009 a diciembre del 2012

Ductal infiltrante	446
Intraductal	70
Mixto	9
Otros	50
n=	575

Presentación del Cáncer de mama de acuerdo a la histopatología



Gráfico 1.- Análisis de frecuencia por motivo de Biopsia renal. Porcentaje de los diferentes tipos de cáncer en pacientes nuevas en el HCAM de octubre del 2009 a diciembre del 2012

Se aprecia sin ninguna dificultad la prevalencia elevada del carcinoma ductal infiltrante con respecto a los otros tipos histológicos. En forma general se ha determinado que el carcinoma ductal infiltrante constituye el 80% de las formas de cáncer de mama (Breast Cancer Network of Strength, 2008) que se concatena con los hallazgos de nuestra institución, mas aun si tomamos en cuenta que los tumores mixtos generalmente presentan un componente ductal infiltrante en conjunto con los otros tales como el intraductal el mucinoso y el medular.

Incidenia de cáncer de mama por edad: Los resultados fueron los siguientes,

Tabla II.- Frecuencia de edad de presentación de cáncer de mama HCAM, octubre del 2009 a diciembre del 2012

Intervalo edad	n=	Porcentaje
25-29	7	1%
30-34	15	3%
35-39	28	5%
40-44	51	10%
45-49	78	14%
50-54	87	15%
55-59	90	16%
60-64	81	14%
65-69	31	5%
70-74	49	9%
75-79	27	5%
80-84	19	3%
85-89	12	2%
n=	575	100%

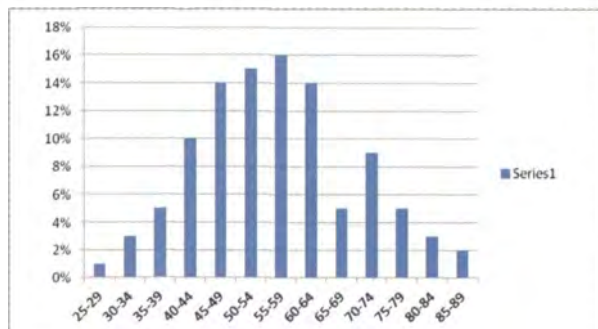


Gráfico 2.- Frecuencia de edad de presentación de cáncer de mama HCAM, octubre del 2009 a diciembre del 2012

En el HCAM se encontró en este período de tiempo que la paciente mas joven con patología mamaria maligna correspondió una mujer de 25 años de edad y la paciente de mayor edad fue de 91 años. El rango de edad que se encontró con mas frecuencia fue de 45 a 64 con 59% de incidencia, seguida del rango de 40 a 44 años con 10%, de 70 a 74 años con 9%. La US Preventive Services Task Force da una recomendación grado B en la que indica que se haga un tamizaje con mamografía cada 2 años en pacientes entre 50 y 74 años de edad, interesantemente en nuestro servicio se observó una incidencia del 24% en pacientes desde los 40 años de edad. En México se realizó un estudio de cáncer de mama en poblaciones urbanas y rurales/indígenas en el que se encontró una prevalencia de 41% en mujeres de población urbana y de 46% en poblaciones rurales e indígenas.⁽⁴⁾ Si relacionamos lo indicado, tomando en cuenta que los estudios de tamizaje son realizados en Estados Unidos y Europa, valdría la pena investigar si en Latinoamérica debería hacerse el tamizaje desde los 40 años de edad.

Incidenia del cáncer de mama de acuerdo al estadiaje.

Los datos recogidos se presentan de la siguiente manera:

Tabla III.- Frecuencia de estadio de presentación de cáncer de mama HCAM octubre del 2009 a diciembre del 2012

Estadio	n=	Porcentaje
IA	117	20%
IB	8	1%
IIA	184	32%
IIB	98	17%
IIIA	79	14%
IIIB	27	5%
IIIC	15	3%
IV	47	8%
n=	575	100%

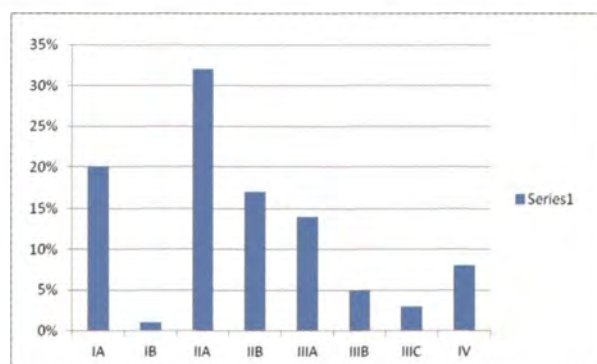


Gráfico 3.- Frecuencia de edad de presentación de cáncer de mama HCAM, octubre del 2009 a diciembre del 2012

El mayor porcentaje de casos nuevos de cáncer de mama en nuestro servicio correspondieron a la etapa IIA, IIB, IA y IIIA con un total de 83% para estas etapas y solamente un 17% para las etapas IB, IIIB, IIIC y IV. Si tomamos en cuenta que en las etapas desde la IA hasta

la IIB tenemos un tumor primario de menos de 2cm hasta mas de 5cm, y que además corresponde a un N1 ⁽¹⁾ que significa que existieron máximo 2 nódulos axilares ipsilaterales, se puede decir que algunos de estos tumores fueron detectados por mamografía y otros por palpación de la misma paciente, faltaría por recolectar los datos hasta que punto el tamizaje por mamografía contribuyó a detectar estos tumores en etapas tempranas. El 17% restante fueron enfermedades avanzadas en las que la mamografía únicamente confirmó los hallazgos clínicos o contribuyó a estadificar la enfermedad.

En cuanto a la tasa de sobrevida es conocido que tiene que ver directamente con la etapa de la enfermedad, y, aunque intervienen un sinnúmero de factores tales como la edad, la histopatología y factores de comorbilidad, es un indicador útil en términos de pronóstico, así, de acuerdo a datos del U.S. NATIONAL CANCER DATA BASE el pronóstico en términos de estadiaje es el siguiente:

Tabla IV.- Estadiaje del Cáncer de Mama y porcentaje de sobrevida a 5 años

Etapa	Sobrevida a 5 años
0	93%
I	88%
IIA	81%
IIB	74%
IIIA	67%
IIIB	41%
IIIC	49%
IV	15%

De estos datos se desprende que el 83% de las pacientes que fueron atendidas en nuestro servicio durante el período de tiempo estudiado tendrían una sobrevida a 5 años promedio de entre 67 y 93%, dependiendo de otros factores ya mencionados y adicionalmente la intensidad del tratamiento que significa el uso continuo de los medicamentos indicados dentro del plazo establecido, esto desgraciadamente no siempre se cumple por toxicidad, falta de apego al tratamiento por parte de la paciente e incluso falta de disponibilidad de espacio físico en el área de hospitalización.

Relación entre estadiaje y edad

Se aprecia de los datos recolectados la siguiente frecuencia de casos nuevos de acuerdo a la edad:

Edad	n=	
25-59	356	62%
60-89	219	38%
	575	100%

Frecuencia de presentación de acuerdo a la edad

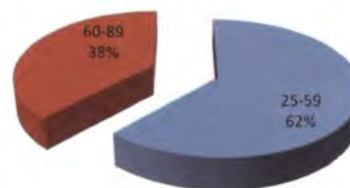


Gráfico 4.- Estadio de presentación de cáncer de mama en pacientes menores de 60 años y mayores de 60 años en casos nuevos HCAM entre octubre del 2009 y diciembre del 2012

Según los criterios de la OMS, un ser humano se considera año a partir de los 60 años de edad, por lo que se hizo el punto de corte en dicha edad.

El comportamiento del estadio de presentación es como sigue:

Menores de 60 años:

Tabla IV.- Estadio de presentación de cáncer de mama en pacientes menores de 60 años en casos nuevos HCAM entre octubre del 2009 y diciembre del 2012

Pacientes jóvenes: 25-59 años		
IA-IIIB	53	32%
IIIA-IV	113	68%
	166	

Frecuencia de estadios de presentación en pacientes jóvenes; 25-59 años

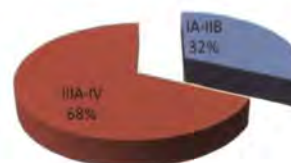


Gráfico 5.- Estadio de presentación de cáncer de mama en pacientes menores de 60 años en casos nuevos HCAM entre octubre del 2009 y diciembre del 2012

Mayores de 65 años:

Pacientes mayores de 60 años		
IA-IIIB	407	71%
IIIA-IV	168	29%
	575	



Gráfico 6.- Estadío de presentación de cáncer de mama en pacientes mayores de 65 años en casos nuevos HCAM entre octubre del 2009 y diciembre del 2012

Las pacientes catalogadas como jóvenes, aquellas menores de 60 años, constituyeron el 62% de la incidencia en estos años y tuvieron un 43% más de presentación en etapas avanzadas con respecto a las mujeres afeadas. Nuevamente valdría la pena preguntarse si en nuestro medio el tamizaje debe iniciar a los 40 años.

DISCUSIÓN

En las pacientes estudiadas se aprecia la alta frecuencia del carcinoma ductal infiltrante sobre los otros tipos histológicos de cáncer de mama que mantiene la misma tendencia de otras observaciones hechas en otros centros de cáncer y tendría que ver básicamente con características genéticas de la enfermedad dado que los factores de riesgo establecidos tales como utilización de hormonas, tabaquismo, exposición a agentes químicos, radiación etc, están dados para todas las mujeres de nuestras características. Un factor importante de riesgo tiene que ver con la cercanía de parientes con cáncer de mama.⁽²⁾

En cuanto a lo que tiene que ver con la demografía de la enfermedad, se puede notar que en el HCAM hay un incremento importante de casos de cáncer de mama desde los 35 años de edad llegando a su pico máximo en pacientes de 64 a 69 años de edad. Lo importante en este contexto es que se ha definido dos tipos de riesgo, el primero es el riesgo para la población general, esto es exposición a agentes carcinogénicos. La utilización de anticonceptivos orales incrementa el riesgo de padecer cáncer de mama, aunque éste disminuye luego de 10 años de suspendida la medicación⁽¹⁰⁾. Es importante que los factores de riesgo para cáncer de mama sean valorados a nivel de la consulta de atención primaria, en lo que tiene que ver con antecedentes personales de otras formas de cáncer, familiares en primer y segundo grado de consanguinidad con cáncer de mama, utilización de hormonas especialmente de reemplazo en el climaterio retrasa la menopausia e incrementa la densidad del tejido mamario, su uso por más de 5 años ha demostrado un incremento en la incidencia entre un 30 a un 50%^(11,12,16,17,18), exposición a radiaciones ionizantes.

Actualmente se indica (recomendación grado B) el estudio mamográfico en mujeres mayores de 50 años cada 2 años.^(2,3). Otro factor de riesgo a tomar en cuenta tiene que ver con el embarazo a temprana edad, pues de darse el primero antes de los 20 años, ha demostrado disminución de riesgo para cáncer de mama^(11,12,13,14,15).

En nuestro hospital se encontró que mujeres entre 60 y 69 años de edad contaban con un 19% de frecuencia que se concatena con un estudio publicado por la Am Cancer Society que encuentra un riesgo de 17% en mujeres de similar grupo etario.⁽²⁾

En cuanto al estadío de presentación se aprecia que el estadío IIA es el que mayor frecuencia ha presentado en este año con un 32% de frecuencia, esto quiere decir mujeres con tumores desde los no detectables hasta tumores iguales o menores a 5cm pero con presencia de nódulos axilares e incluso en cuadrantes mamaros internos.⁽¹⁾

En lo que tiene que ver al cáncer mamario en hombres, en nuestro servicio únicamente se tuvo un paciente que no regresó a controles posteriores; en los estudios realizados se indica que este tipo de malignidad corresponde aproximadamente al 1% de la enfermedad y se incrementa con la longevidad llegando la incidencia a 26%^(19,20).

En las bases de datos de Estados Unidos se define que la mortalidad a 5 años para pacientes en esta etapa de la enfermedad es del 81%, o sea que 19% de pacientes fallecían en los próximos 5 años, tomando en cuenta claro los otros factores de riesgo como edad, factores de comorbilidad y apego al tratamiento.

En cuanto a la diferencia por edad se ha hecho un corte a los 60 años en la que se observa una diferencia exacta de 43% en cuanto a estadíos catalogados como tempranos y avanzados (EC 0 hasta IIB y EC IIIA hasta IV respectivamente) y posteriormente una comparación entre estas dos variables sin que esto signifique que haya una correlación entre ellas.

No se puede hacer una comparación en forma subjetiva de la situación actual del cáncer de mama en el Ecuador, dado que la última edición del Registro Nacional de Tumores data del año 2003. En cuanto a la situación en América Latina, aunque según datos recientes se considera que hay una prevalencia del 1% de la carga de enfermedad mamaria en mujeres, existiendo un 3.2% en países desarrollados y un 0.4% en países en vías de desarrollo explicado por otras causas de mortalidad en estos y el apareamiento y aplicación de tecnología de diagnóstico más precoz y el apego a los mismos.⁽⁴⁾

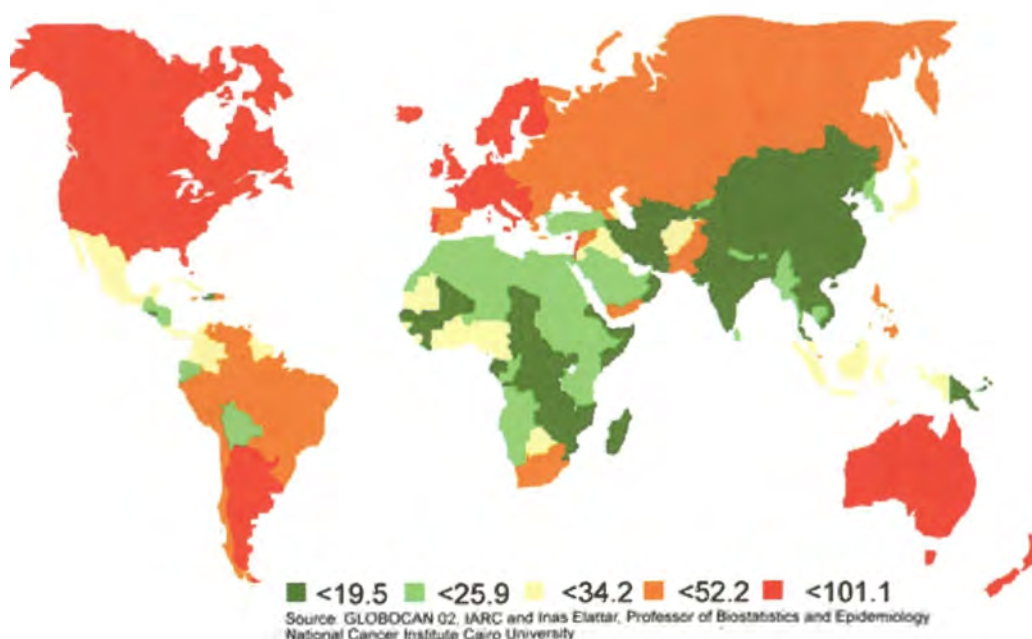
En estudios hechos a nivel mundial en las diferentes y principales regiones del planeta, se encontró al igual que lo expresado anteriormente en relación a nuestro

estudio que los países en vías de desarrollo tiene menor prevalencia del cáncer de mama^(6,7).

- Asia Del Este - 18 por 100.000 mujeres
- Asia Central Del Sur - 22 por 100.000 mujeres
- África Subsahariana - 22 por 100.000 mujeres
- Asia Del Sudeste - 26 por 100.000 mujeres
- África del Norte - 28 por 100.000 mujeres

- Asia Occidental - 28 por 100.000 mujeres
- Sur y America Central - 42 por 100.000 mujeres
- Europa Oriental - 49 por 100.000 mujeres
- Southern Europe - 56 por 100.000 mujeres
- Europa del Norte - 73 por 100.000 mujeres
- Oceanía - 74 por 100.000 mujeres
- Europa Occidental - 78 por 100.000 mujeres
- Norteamérica - 90 por 100.000 mujeres

Breast Cancer Age-Standardized Incidence Rate Per 100,000



Por otro lado, de acuerdo a un estudio realizado en Argentina⁽⁹⁾, la frecuencia del cáncer de mama en mujeres mayores de 60 años fue de 50% y de 30% en mas de 70 años. Si observamos el mapa publicado arriba, se puede observar que de los países de américa latina, es justamente Argentina que presenta la

mas alta incidencia. En el hospital Carlos Andrade Marín juntamente con los datos presentados antes, es importante tomar en cuenta que lo mas importante es la prevención primaria en lo que tiene que ver con educación a la comunidad y los principales factores de riesgo a tenerse en cuenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Breast Cancer. V 2.2011. 1. National Comprehensive Cancer Network. Available at <http://bit.ly/jOuSUF>. Accessed May 5, 2011.
2. Mahoney M. y cols. Opportunities and Strategies for Breast Cancer Prevention Through Risk Reduction, CA Cancer J Clin, 2008; 58:350-351
3. Moyer V, LeFevre M, Siu A; The Guide to Clinical Preventive Services. Disponible en www.epss.ahrq.gov
4. Lozano R. y cols. Tendencias del Cáncer de Mama en América Latina y El Caribe. Salud Pública de México, Vol 51, 2010. p146
5. American Cancer Society: Breast Cancer Staging, last review Sept. 24, 2012, available on: www.cancer.org
6. UK National Screening Committee. UK Screening Portal: Breast screening across the UK. Accessed October 2012.
7. Stark A, Kapke A, Schultz D, Brown R, Linden M, Raju U:

- Advanced stages and poorly differentiated grade are associated with an increased risk of HER2/neu positive breast carcinoma only in White women: findings from a prospective cohort study of African-American and White-American women. *Breast Cancer Res Treat* 2008; 107:405-414
8. American Cancer Society: Cancer facts and figures 2008. Atlanta: American Cancer Society; 2008.
9. Robles M, et al cols; "Prevalencia de Cáncer mamario en Mujeres Añosas", Fundación Médica Río Negro y Neuquén, 2012
10. Lobelo F, Pate R, Parra D. Carga de mortalidad asociada a la inactividad física en Bogotá. *Rev Salud Pública*. 2006;8(Supl.2):28-41
11. Boyle P. Breast cancer control: signs of progress, but more work required. *Breast*. 2007;14:429-38.
12. Veronesi U, Boyle P, Goldhirsch A, et al. Breast cancer. *Lancet*. 2005;365:1727-41.
13. Iglehart JD, Smith BL. Disease of the breast. In: Townsend CM, Beauchamp RD, editors. *Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice*, 17th edition. (Canada): Elsevier; 2004
14. Clavel-Chapelon F, Launoy G, Auquier A, et al. Reproductive factors and breast cancer risk: effect of age at diagnosis. *Ann Epidemiol*. 1995;5:315-20.
15. Olaya-Contreras P, Pierre B, Lazcano-Ponce E, et al. Factores de riesgo reproductivo asociados al cáncer mamario, en mujeres colombianas. *Rev Saude Publica*. 1999;33:237-45.
16. McPherson K, Steed CM, Dixon JM. The ABC of breast disease: Breast cancer- epidemiology, risk factors, and genetics. *BMJ*. 2000;321:624-8.
17. Hulka BS, Moorman PG. Breast cancer: hormones and other risk factors. *Maturitas*. 2001;38:103-16.
18. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and hormone replacement therapy: collaborative reanalysis of data from 51 epidemiological studies of 52,705 women with breast cancer and 108,411 women without breast cancer. *Lancet*. 1997;350:1047-59.
19. Fentiman I, Fourquet A, Hortobagyi G. Male breast cancer. *Lancet*. 2006; 367:595-604
20. Ying MW, Agrawal A, Cheung K. The 'other half' of breast cancer: a review of male breast cancer. *JMHG*. 2005;2:406-13.

QUERATOPLASTIA PENETRANTE EN CLÍNICA DE OJOS FINLANDIA DE QUITO ECUADOR DESDE EL AÑO 2010 AL 2012

Dr. Luis Alberto Freire S

Médico Egresado Especialidad Oftalmología USFQ

Dra. Gioconda Torres Silvers

Médico Posgradista B4 de Oftalmología USFQ-HCAM

Correspondencia:

lafs132@hotmail.com

Fecha de recepción: 21-12-2012

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

Es un estudio descriptivo, de 72 casos de queratoplastia penetrante, realizadas desde marzo del 2010 hasta marzo del 2012 y su respectivo seguimiento durante seis meses. Se analizaron las siguientes variables: edad del receptor y del donante, género más frecuente, etiología, complicaciones y cambios en agudeza visual. El queratocono fue la causa mas frecuente de queratoplastia penetrante, seguido de la queratopatía bullosa posquirúrgica y de las queratopatías infecciosas.

PALABRAS CLAVE: queratoplastia penetrante, queratocono, queratopatía bullosa.

ABSTRACT

It is a descriptive study of 72 cases of penetrating keratoplasty, conducted from March 2010 to March 2012 and its respective followed for six months. We analyzed the following variables: age of the recipient and the donor, most common gender, etiology, complications and changes in visual acuity, Keratoconus was the most common cause of penetrating keratoplasty, followed by postoperative bullous keratopathy and infectious keratopathies.

KEY WORDS: penetrating keratoplasty, Keratoconus, bullous keratopathy.

INTRODUCCIÓN

El primer oftalmólogo que tuvo la idea de devolverle a la córnea opacificada la transparencia fue Pellier de Quengsy (Toulouse, Francia) en el año de 1771. En 1837, Bigger (Irlanda) hizo el primer homotrasplante en conejos, en 1838 Kissam (New York) realizó el primer heterotrasplante y usó la córnea de un cerdo para un paciente con estafiloma. La primera queratoplastia con éxito descrita en humanos fue realizada por Edward K. Zirm en 1906. En 1917 Ziato Volaro sugirió el empleo de ojos de cadáveres como donantes, pero esta idea no se generalizó hasta veinte años más tarde, en que Filatov los empleó de forma rutinaria en la escuela de Odesa en Rusia y publicó en 1945, un total de 842 queratoplastias realizadas con córneas de cadáver desde 1930. ⁽¹⁾

Varias personalidades del mundo de la oftalmología han contribuido a su evolución. Cabe destacar los nombres de Townley Paton, Ramón Castroviejo, Joaquín Barraquer, sin dejar de mencionar a los creadores de los métodos de conservación actuales, McCarey y Kaufman. ⁽²⁾

La queratoplastia penetrante es aquella cirugía en la que se realiza un cambio de la córnea patológica del receptor en su espesor total, desde el epitelio al endotelio, por un botón corneal de las mismas características, obtenido de un donante cadavérico "homoinjerto" o del propio paciente (autoinjerto).

Durante más de medio siglo, la queratoplastia penetrante ha sido considerada la técnica de referencia entre las

cirugías de trasplante de córnea. Pero en la última década se han vuelto más populares otros métodos quirúrgicos alternativos. Se tratan de los procedimientos laminares anteriores destinados al tratamiento de las ectasias, distrofias estromales y cicatrices corneales parciales. Por otra parte la queratoplastia endotelial es la cirugía de elección para las patologías del endotelio corneal como en la queratopatía bullosa y la distrofia de Fuchs. ⁽³⁾

Indicaciones

1. Óptica, con el propósito de mejorar la agudeza visual.
2. Terapéutica, para evitar dolor como en el caso de la queratopatía bullosa
3. Tectónica, para restaurar la estructura corneal y anatómica del globo ocular. (Fig 1).
4. Cosmética, para restablecer la apariencia normal de un ojo con limitado potencial visual.



Figura 1.- Úlcera micótica perforada

Factores de riesgo

Siendo la córnea humana avascular, es un "órgano privilegiado" para la realización de trasplantes, sin embargo hay ciertos factores que desmejoran notablemente su pronóstico, unos son dependientes del receptor y otros del donante.

1. Características del receptor: la etiología de la enfermedad corneal, la existencia de una vascularización limbar sea superficial o profunda., presencia de sinequias anteriores y posteriores, hipertensión ocular previa, afaquia, pseudofaquia, ojo seco, alteraciones palpebrales (lagofthalmos, simblefaron, triquiasis, entropión)⁽⁴⁾ injerto previo, (fig 2) grupo etario (es mayor el riesgo en niños y ancianos), existencia de enfermedades generales como la diabetes mellitus, etc.

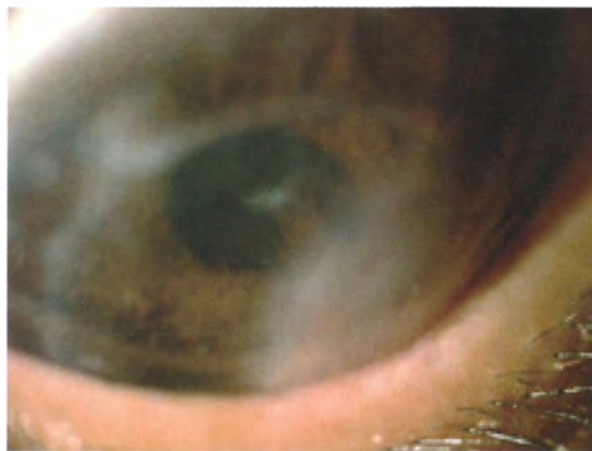


Figura 2.- Sinequia anterior en trasplante previo

2. Características del donador: edad del donante tiempo de obtención de la cornea preservación, método de almacenamiento⁽⁵⁾, densidad celular endotelial⁽⁶⁾.

TECNICA QUIRÚRGICA

TREPANACIÓN: Es el corte de la córnea donante y la receptora, este debe ser de lo posible perfecto, no solo para lograr hermeticidad de la herida sino también para evitar astigmatismo residual. La córnea donante se trepana colocando el lado endotelial hacia arriba. Antes de efectuar la trepanación de la córnea receptora es aconsejable realizar el de la córnea donante, los diámetros pueden ser los mismos o diferir en 0.25 mm dependiendo de la longitud axial del globo ocular.

Los anillos de sujeción escleral, se utilizan en pacientes pediátricos, afaquias y pseudofaquias, se suturan en cada uno de los cuadrantes, de preferencia con seda 8-0. y debe colocarse antes de la trepanación.

Se marca el centro de la córnea, tratando de ubicar el trépano de manera equidistante de la periferia del lecho del receptor.

La trepanación puede ser a mano alzada o por medio de vacío (trépanos de Hessburg-Barron). hasta la membrana de Descemet y completado con tijeras curvas. Actualmente el láser de Femtosegundo provee una incisión estructuralmente mas estable y segura.

SUTURA

El plano de profundidad de la aguja esta a nivel de la Descemet, los puntos deben ir desde la córnea donante hacia la receptora, el primer punto a hora 12, luego a hora 6, 3 y 9, procurando que sean simétricos. de manera sistematizada a 180 grados uno del otro, los puntos se entierran enseguida de que este anudado. Se puede combinar puntos separados, habitualmente 8 o 12, con sutura continua (torque y antitorque) de manera que los vectores de fuerza se dirijan hacia el centro de la córnea. (Fig 3).



Figura 3.- Sutura continua

Se aconseja reajustar la sutura por medio de la observación del reflejo de un objeto circular sobre la córnea, si la imagen es oval se retiran los puntos que generan tensión hasta conseguir una imagen circular. El anillo de Flieringa debe retirarse antes de controlar el astigmatismo.

Por último se inyectan antibióticos y corticoides subconjuntivales para ocluir finalmente hasta el control posoperatorio a las 24 horas.⁽⁷⁾

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Varían en gravedad y pueden ocasionar cambios ópticos y estructurales, transitorios o permanentes. Los más frecuentes son :

Falla primaria del injerto, es la presencia de edema en el botón trasplantado que persiste por más de 3 semanas a pesar del tratamiento máximo.

Rechazo del injerto.

Puede ser epitelial, estromal o endotelial

El rechazo epitelial responde bien al uso de corticoides, se presenta ya sea por una línea elevada que tinte con fluoresceína, que corresponde a una zona de destrucción del epitelio donante cubierta por epitelio del receptor o por la presencia de infiltrados subepiteliales que contienen linfocitos.

El rechazo estromal, se presenta como un haz periférico de todo el espesor, con inyección limbar en un botón previamente claro.

En el rechazo del endotelio se presenta la línea de Khodadoust, que representa el avance de leucocitos desde la vecindad de una zona vascularizada periférica y progresa hacia el centro, asociado a uveítis anterior (fig 4).

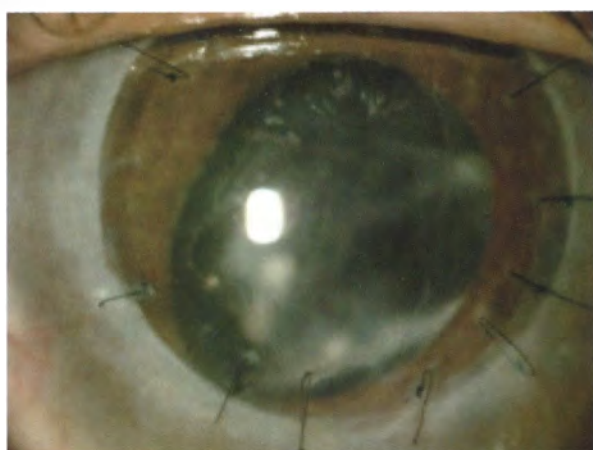


Figura 4.- Línea de Khodadoust

El tratamiento es agresivo con corticoides tópicos, sistémicos, incluso en dosis inmunosupresoras y antimetabolitos.

Regeneración defectuosa epitelial

Relacionada con un defecto a nivel del limbo del receptor o a las malas condiciones del injerto que impiden la adherencia del epitelio del receptor a su superficie. La presencia de defecto epitelial durante la primera semana posoperatoria y producción normal de lágrimas es sugestivo de toxicidad de las gotas tópicas, por lo que será necesaria la interrupción de todos los medicamentos que tengan conservadores e iniciar el tratamiento tópico con antibióticos, lubricantes y esteroides sin conservantes, también se puede requerir el uso permanente de oclusión con ungüentos o geles lubricantes hasta que se recupere la integridad del epitelio corneal.⁽⁸⁾

Infecciones

La infección viral herpética puede presentarse semanas o meses después de la queratoplastia y aparece como una zona pequeña, irregular, cerca de la cicatriz que se extiende hacia el injerto, puede ser tomada erróneamente

como un defecto epitelial. Sin embargo, si el paciente tiene antecedentes de una queratitis herpética previa, también puede desarrollar queratouveítis herpética, y en esta circunstancia hay un alto riesgo de que fracase el injerto por la gran inflamación ocular, acompañada frecuentemente de aumento de la presión intraocular. El tratamiento abarca antivirales tópicos, sistémicos e hipotensores oculares.⁽⁹⁾

Endoftalmitis

La incidencia es rara 0.11% a 0.18 %, ⁽¹⁰⁾ pero catastrófica, la bacteria más común es *Staphylococcus Epidermidis* y otros estafilococos coagulasa negativos, *Propionibacterium acnés*, hongos como *Cándida*, *Actinomicetes* y *Nocardia asteroides* ⁽¹¹⁾. La contaminación puede ser durante el procedimiento quirúrgico o en el posoperatorio. El tratamiento consiste en antibióticos intravítreos y/o vitrectomía posterior.

Dehiscencia de sutura

Se produce cuando se rompen las suturas o se quitan antes de haber completado la cicatrización, si la dehiscencia abarca menos de un cuadrante, se pueden reemplazar las suturas, y el injerto, por lo general, sigue transparente. La dehiscencia con ectasia del injerto consecutiva a la eliminación de la sutura, puede presentarse incluso un año después de la cirugía a causa de una cicatrización deficiente provocada por el uso frecuente de esteroides. En estos pacientes es conveniente dejar las suturas más tiempo y quitar unos cuantos puntos cada vez, a intervalos de tres o cuatro semanas.

Sinequias del iris

Son adherencias del iris a la córnea, si es que son pequeñas y no deforman la pupila no deben tocarse. Sin embargo, si son extensas más de 60 grados el riesgo de aumenta por lo que deben ser solucionadas por medio de láser o en forma manual en el quirófano.

Glaucoma

Todos los pacientes trasplantados y con mayor razón si tienen una historia de glaucoma o riesgo de desarrollarlo requieren de una vigilancia y medición frecuente de la presión intraocular, así como el uso de medicación tópica apropiada para controlarla. Los fármacos de primera línea son los betabloqueantes. Son eficaces aunque pueden producir queratopatía punctata epitelial y desestabilizar la película lagrimal⁽¹²⁾. Los inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica como la dorzolamida, deben usarse con cautela por el potencial efecto dañino sobre la función endotelial⁽¹³⁾. El glaucoma que no responde al tratamiento tópico y que se encuentra especialmente en ojos con extensas sinequias periféricas, requerirá de una solución quirúrgica. Se tiene que prevenir y evitar el daño del endotelio corneal provocado por la hipertensión ocular. Esta complicación suele presentarse con mayor frecuencia en trasplantes en niños, jóvenes y en ojos afáquicos o pseudofáquicos.

Astigmatismo alto

Es otra de las complicaciones frecuentes de la queratoplastia, el astigmatismo bajo (cinco dioptrías o menos) se puede tratar con anteojos o lentes de contacto blandos o rígidos según el caso, y los de mayor grado suelen ser de difícil tratamiento y requieren de una corrección quirúrgica (láser, anillos) o el uso de lentes de contacto rígidos. Una de las formas más simples para reducir la magnitud de la distorsión por astigmatismo es retirar los puntos de sutura en el meridiano más curvo. La topografía permite la extracción selectiva de suturas. Los puntos por extraer son los mas ajustados y se los puede identificar fácilmente con la topografía tangencial, ya que generan imágenes cálidas.⁽¹⁴⁾

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo, en el que se realizó el seguimiento clínico de al menos 6 meses continuos a los pacientes operados de trasplante de córnea por medio de la técnica de queratoplastia penetrante que fueron intervenidos desde marzo del 2010 hasta marzo del 2012, en la Clínica de ojos Finlandia de la ciudad de Quito – Ecuador, por el mismo equipo quirúrgico. Todas las córneas donantes fueron importadas y se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

Criterios de inclusión: Todos los pacientes que se realizaron queratoplastia penetrante, entre los meses de marzo del 2010 hasta marzo del 2012 y que asistieron a los controles establecidos

Criterios de exclusión: Pacientes que fueron realizados queratoplastias con otras técnicas quirúrgicas.

Criterios de eliminación: Pacientes que no acudieron a los controles establecidos.

Los datos se obtuvieron por medio de las historias clínicas y los chequeos clínicos post operatorios, las variables medidas en este estudio son: edad del paciente, sexo, etiología, edad del donador, complicaciones y cambios en la agudeza visual.

La agudeza visual se valoró con la mejor corrección por medio de la cartilla de Snellen y se la clasificó en 4 grupos: Grupo 4: 20/20 a 20/40; Grupo 3: 20/50 a 20/100; Grupo 2: 20/150 a 20/350 y Grupo 1: 20/400 a mala percepción luminosa, la mejoría visual se consideró positiva cuando luego de 6 meses de la cirugía la visión mejoró encasillándose en un grupo de agudeza visual superior.

RESULTADOS

El presente estudio recopiló 72 casos de Queratoplastia penetrante que cumplieron los criterios de inclusión, los resultados son los siguientes:

El promedio de edad de los pacientes receptores fue de

38 años con un rango entre 14 y 84 años, mientras que para donador la edad promedio fue de 57 años con un rango entre 18 y 73 años.

La distribución de género fue del 58% de hombres versus el 42% de mujeres como se lo muestra en el gráfico 1.



Gráfico 1.- Porcentajes de género

El diagnóstico más frecuente fue el queratocono con una incidencia del 77%, seguida de la queratopatía bullosa con el 12%, 9 % correspondiente a queratopatías infecciosas donde se encuentran las de origen herpético y micótico y finalmente 2% que corresponden a misceláneas que abarcan 2 casos de distrofias y uno de rechazo de trasplante previo, como se lo evidencia en el siguiente gráfico:

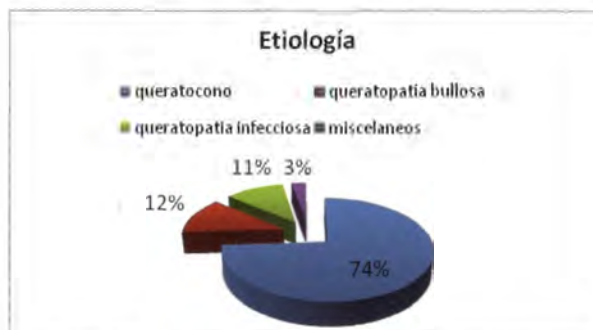


Gráfico 2.- Etiología de la queratoplastia penetrante

En cuanto a las complicaciones la más frecuente fue el rechazo endotelial en 5 pacientes que corresponde al (7%) seguido por la hipertensión ocular en 4 pacientes (6%), rechazo epitelial en 4 pacientes (6%), y dehiscencia de suturas en 3 pacientes que corresponde al 4%, como se puede observar en el gráfico 3.

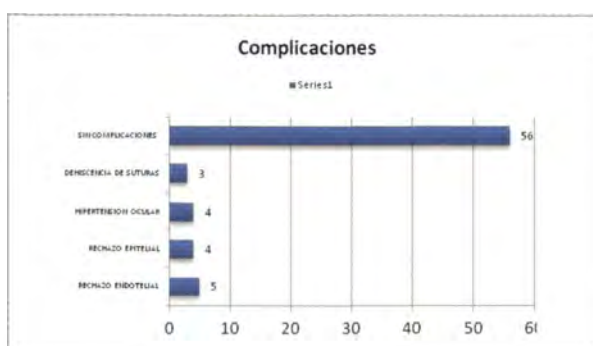


Gráfico 3.- Distribución de complicaciones en pacientes con queratoplastia

La agudeza visual, en 58 pacientes (84%) se situó en grupos de mejor visión y 11 pacientes (16%) se mantuvieron sin cambios luego de 6 meses del trasplante.

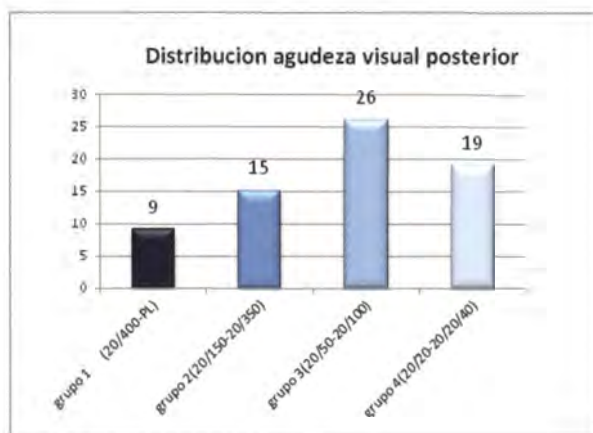
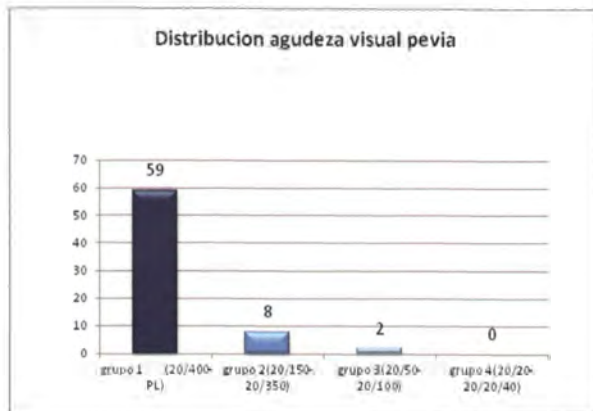


Gráfico 4.- Agudeza visual

DISCUSIÓN

La causa más frecuente para la realización de queratoplastia penetrante en nuestro estudio fue el

queratocono, por ende también la indicación óptica, similares resultados fueron publicados por Yahalom en el 2005 que analizó 1681 queratoplastias penetrantes en un lapso de 40 años, existen datos de estudios similares en décadas anteriores, en donde la queratopatía bullosa es la indicación mas frecuente.⁽⁹⁾

La diferencia entre promedio de edad entre donador y receptor posiblemente está ligada a que en nuestro medio aún disponemos de córneas importadas y la posibilidad de elección es reducida.⁽¹⁵⁾

La complicación más frecuente fue el rechazo endotelial, pero fue controlado con el uso de corticoides tópicos. Actualmente se dispone de más medicamentos efectivos contra el rechazo hacia el injerto como el Tacrolimus, ciclosporina e interferón alfa, pero deben ser vigilados, debido a los diversos efectos adversos e interacciones que presentan.⁽¹⁶⁾

CONCLUSIONES

El queratocono fue la principal etiología en nuestro estudio.

La agudeza visual mejoró en la mayoría de pacientes, sin embargo puede variar a través del tiempo con el retiro de suturas.

El promedio de edad de los pacientes receptores fue menor que el de los donantes.

El rechazo endotelial fue la complicación mas frecuente. Estas variables pueden correlacionarse en otros estudios a futuro que incluyan además técnicas lamelares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Temprano, J. (1991). *Queratoplastias y Queratoprotesis*. Barcelona: Art Book.
2. Fernández, B. Vaca, G. Arteaga, V. Aguilar, J. (2005). Queratoplastia penetrante en el Hospital Universitario de Canarias, Nuestra experiencia. *Arch. Soc. Canar. Oftal.* - Nº 16.
3. Cuadrado, A. Mendicute, J. Pérez, J. (2005) Queratoplastia Lamelar, Técnicas Quirúrgicas. Comunicación Solicitada 81 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología Zaragoza.
4. Alfonso, E. Ventura, R. (2011). Diabetic Retinopathy and corneal transplant. En Arevalo J. *Diabetes en Oftalmología*. : Arzabe (183).
5. Covarrubias, E. Ozorio, J. Ramón, R. (2006) Factores pronósticos y determinación de pérdida de células endoteliales en queratoplastia penetrante. *Rev Mex Oftalmol*, 80(3):145-149.
6. Patel, V. Diehl, N. Hodge, D. (2010) Donor Risk Factors for Graft Failure in a 20-Year Study of Penetrating Keratoplasty. *Archives of ophthalmology*; vol. 128, Nº4, pp. 418-425
7. Cvintal, T. Mesa, M. ; (2004). *Ametropía Esférica e Anisometropía, Complicacoes de transplante de córnea*. Cvintal T. Santos Livraria editora; Sao Paulo, Brasil; 2004; Cap 26; pp. 257-261

8. Huri, M. (2005). Trasplante de córnea; Criterio clínico quirúrgico; Rev. invest. clín. v.57 n.2; México mar./abr.
9. Fonollá, G. (1999). Resultados y complicaciones de las queratoplastias penetrantes, archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. Oct, LXXIV(10) pp 513-518
10. Aaberg, J. Flynn, H. Schiffman, J. Newton, J. (1998) Nosocomial acute -onset postoperative endophthalmitis survey. Ophthalmology 1998; 105: 1004-1010.
11. Menikoff, J. Speaker, M. Marmor, M. Raskin, E. A case-control study of risk factors for post operative endophthalmitis. Ophthalmology 1991;98:1761-1768.
12. Gilman, A. Goodman, L. (1985). The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8 th ed. New York, 181-214.
13. Chiaradía, P. Casiraghi, J. Fischbarg, J. Lavena, P. (2008). Estudio comparativo de efectos de dos drogas antiglaucomatosas sobre el espesor corneal en ojos con autoinjerto de córnea, Arch Soc. Española de Oftalmología , 83:257-262.
14. Chiaradía, P. (2012). Cirugía de la córnea: Principios generales y técnicas. Buenos Aires: Panamericana.
15. Group, R. Dontchev, M. Beck, R. Mannis, M. Holland, E. Kollman, C. Dunn, S. Heck, E. Lass, J. Montoya, M. Schultze, R. Stulting, R. Sugar, A. (2008). Cornea Donor Study Investigator. The effect of donor age on corneal transplantation outcome results of the cornea donor study. Ophthalmology, 115(4):620-626.
16. Birbaum, F. Maier, P. Reinhard, T. (2007). Intracameral application of corticosteroids for treating severe endothelial rejection after penetrating Keratoplasty. Ophthalmology.;104(9):813-6.

LARINGOESPASMO POSEXTUBACIÓN: COMPARACIÓN DE LA EFICACIA DE LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAÍNA AL 2% SIN EPINEFRINA (S/E) ANTES DE LA EXTUBACIÓN Y DURANTE LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA EN LA PREVENCIÓN DEL LARINGOESPASMO EN NIÑOS SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL

Dr. Edgardo Venegas Orbe

Médico Posgradista Anestesiología (B4) Universidad San Francisco de Quito (USFQ)

Dra. Lorena Correa

Médicos Posgradistas Anestesiología (B3) USFQ

Dra. Deborah Gomelsky

Médicos Posgradistas Anestesiología (B3) USFQ.

Correspondencia:

Dr. Edgardo Venegas Orbe
aevenegas22@hotmail.com

Fecha de recepción: 18-01-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

El laringoespasma es una de las complicaciones más temidas por los anestesiólogos pediátricos y se le considera una de las causas más frecuentes de paro cardíaco en niños; su incidencia es mayor en lactantes. Se realizó un estudio experimental a doble ciego en donde se comparó la eficacia de la lidocaína al 2% S/E intravenosa antes de la extubación (grupo control) y a la Inducción Anestésica (grupo estudio) en la prevención del laringoespasma. Se incluyeron en el estudio 49 pacientes mayores de 6 meses y menores de 10 años, ambos sexos, para cirugía oral. Se excluyeron a niños con infecciones respiratorias altas, cirugías que no sean orales, dos o más intentos de intubación, pacientes que requieran el uso de ventilador mecánico poscirugía. Fueron seleccionados aleatoriamente en dos grupos, Grupo control.-24 pacientes se les administra lidocaína al 2% S/E (sustancia B) antes de la extubación y Grupo estudio.-25 pacientes se les administra lidocaína al 2% S/E (sustancia B) durante la inducción. Resultados, la Lidocaína al 2% S/E administrada en la inducción estuvo relacionada a tres casos de laringoespasma (p 0,5 RR 1,4)⁴, mientras que la Lidocaína 2% S/E administrada antes de la extubación estuvo relacionada a 2 casos de laringoespasma (p 0,5 RR 0,69). Conclusión, no existe datos significativos que indiquen que la administración de Lidocaína al 2% S/E en la inducción Anestésica prevenga el laringoespasma, sin embargo se ratifica que funciona en la prevención del laringoespasma administrado previo a la extubación.

PALABRAS CLAVE: Laringoespasma posextubación, cirugía oral, lidocaína 2% (S/E), Prevención

ABSTRACT

Laryngospasm is one of the most dreaded complications for a pediatric anesthesiologist and it is considered one of the most frequent causes of cardiac arrest in children: its incidence is greater in children who breastfeed. A double blind experiment was carried out where the efficacy of intravenous Lidocaine 2% WO/E administered before extubation (control group) was compared to the administration of the same substance in the induction process as a means of preventing laryngospasm. The study included 49 patients older than 6 months and younger than 10 years, males and females and all for oral surgery. Children with high respiratory infections, whose surgery was not oral, patients with two or more intubation attempts and patients, who would require mechanic ventilation after surgery, were excluded from the study. The study group was randomly selected into two groups, Control with 24 patients who were administered Lidocaine 2% WO/E (substance A) before extubation, and the Experimental Group with 25 patients who were administered Lidocaine 2% WO/E (Substance B) during induction. Results: Three cases of laryngospasm are linked to the administration of Lidocaine 2% WO/E at induction (p 0.5, RR 1.4) and two cases of laryngospasm were linked to the administration of Lidocaine 2% WO/E before extubation (p 0.5, RR 0.69). Conclusion: there is no sufficient significant data that indicates that the use of Lidocaine 2% WO/E during induction prevents laryngospasm, nevertheless the study confirms that it does prevent laryngospasm when used before extubation.

KEY WORDS: Laryngospasm posextubation oral surgery, lidocaine 2% WO/E, Prevention.

INTRODUCCIÓN

El Laringoespasmo es una complicación seria, la cual puede ser vista con frecuencia en niños después de la extubación bajo un plano ligero de anestesia.⁽¹³⁾

La incidencia de laringoespasmo en niños de 0 a 9 años es 17,4%, siendo incluso mayor en niños menores de tres meses de edad⁽¹⁶⁾. La incidencia de laringoespasmo es mayor después de adenoidectomía y tonsilectomía, con un 21-26%.⁽¹⁷⁾

El laringoespasmo se presenta como una respuesta exagerada a la estimulación de la epiglotis y de las estructuras del área que rodea la glotis, que se mantiene aún después que el estímulo ha cesado.

Los factores de mayor riesgo son:

1. Lactantes y niños pequeños.
2. Colocación de una sonda nasogástrica.
3. Colocación de una vía aérea artificial demasiado grande.
4. Endoscopia o esofagoscopia.
5. Infecciones respiratorias del tracto superior.
6. Secreciones acumuladas en la faringe.
7. Inducción anestésica con líquidos volátiles.
8. Aspiración profunda.
9. Estímulo doloroso.

Las diferencias anatómicas de la vía aérea superior en el lactante y el adulto, hacen que exista mayor riesgo de producir laringoespasmo, porque la lengua es relativamente más grande, ocupa casi toda la cavidad bucal y la orofaringe, dificultando la visión al momento de la intubación. La epiglotis está en una posición alta dentro de la faringe y casi alcanza el paladar blando; tiene forma de U y sobresale sobre la laringe en un ángulo de 45°. Cuando el niño crece, la laringe se desplaza con los años hacia la posición adulta, en el espacio situado entre las vértebras cervicales 5 y 6.

El anillo del cricoides, es el punto más estrecho de la vía aérea, localizado por debajo de la glotis⁽⁴⁾. De lo anterior se deduce que la vía aérea debe ser manipulada con extremo cuidado en el niño y más aún en el lactante menor de 6 meses.

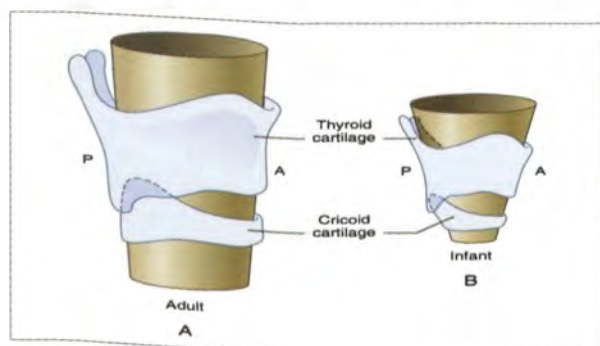


Figura 1.- Diferencias anatómicas entre la vía aérea del adulto (cilíndrica) y del infante (cónica). ⁽¹⁹⁾

El paciente con enfermedad respiratoria alta tiene 5 veces más probabilidad de laringoespasmo, 10 veces más de broncoespasmo y una alta probabilidad de desaturación.^(3,5,6)

Las operaciones electivas deben posponerse (2 semanas) y los procedimientos de emergencia llevarse a cabo tomando todas las medidas para disminuir la incidencia de complicaciones.

Los niños fumadores pasivos, tienen 9 veces más probabilidades de desarrollar laringoespasmo durante la manipulación de la vía aérea (intubación y extubación).^(8,9)

DIAGNÓSTICO

El tracto respiratorio inferior se protege de la aspiración de secreciones y cuerpos extraños por medio de la epiglotis y del cierre de la glotis. La exageración de este reflejo es considerado como laringoespasmo.⁽¹⁰⁾

El laringoespasmo consiste en un cierre intenso y prolongado de la glotis en respuesta a la estimulación glótica o supraglótica por secreciones, anestésicos inhalados, cuerpos extraños, sondas de aspiración y tubos endotraqueales. El dolor intenso, la dilatación de los esfínteres y otros mecanismos reflejos, también son capaces de desencadenarlo por vía refleja. El laringoespasmo parcial se caracteriza por un sonido alto característico de estridor inspiratorio y jadeo, pero cuando la oclusión es total, hay ausencia de sonidos porque no existe movimiento de aire.^(1,10,11)

El laringoespasmo y la tos pueden ser diagnosticados usando la escala de los cuatro puntos, "The four point scale".^(14,15)

Tabla 1.- Grados de Laringoespasmo y tos posextubación. ⁽¹⁹⁾

	Laringoespasmo	Tos
0	No	No
1	Estridor durante inspiración	Ligera
2	Total Oclusión de cuerdas	Moderada
3	Cianosis	Severa

Tratamiento del laringoespasmo

Oclusión parcial.- se emplean maniobras para permeabilizar la vía aérea, como es levantar el maxilar inferior hacia arriba, hiperextendiendo discretamente la cabeza y ventilando con máscara a presión positiva intermitente con 100 % de oxígeno. Hay que aspirar las secreciones y retirar los cuerpos extraños que irritan y ocluyen la vía aérea.

Espasmo grave. se necesita además de lo anterior la administración de un relajante muscular de acción rápida, como la succinilcolina en dosis de 1 a 2 mg/kg intravenoso o en dosis mayores por vía intramuscular.

La ventilación a presión positiva intermitente con una bolsa autoinflable permite el paso de oxígeno a través de las cuerdas vocales, alivia los síntomas provocados por la hipoxemia aguda y nos da un poco de tiempo en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, cuando la oclusión es total, la ventilación a presión positiva no vence la resistencia que ofrecen las cuerdas vocales, se llena el estómago de aire, favorece la regurgitación del contenido gástrico y hace más difícil aún la situación. En estos casos no se debe perder tiempo y proceder a la administración de un relajante muscular de acción rápida (succinilcolina, rocuronium). Si el niño está muy hipóxico se debe intentar intubar la tráquea sin relajantes musculares. Si no se logra la intubación hay que proceder a la punción traqueal con una cánula de grueso calibre a nivel de la unión entre los cartílagos cricoides y tiroides, la cual una vez dentro de la luz, se le retira el estilete metálico y se acopla a una jeringuilla de 2,5 cc con el émbolo retirado y ésta a un adaptador de tubo endotraqueal número 7 u 8, lo cual permite acoplarla a un circuito de ventilación.^(1,10,11)

Prevención del Laringoespasmo

La primera medida consiste en no administrar anestesia electivamente a pacientes con enfermedad del tracto respiratorio superior y evitar los demás agentes desencadenantes anteriormente mencionados.

La estimulación y aspiración de la tráquea y de la faringe solo pueden realizarse cuando el paciente está anestesiado profundamente.

Lidocaína intravenosa (1 - 2 mg/kg) administrada 1 min previo a la extubación, antes de que el niño comience a tragar.⁽²⁰⁾

MATERIALES Y MÉTODOS

En el mes de enero de 2012, se realiza un estudio prospectivo a doble ciego, durante la misión N° 116 de operación sonrisa, llevada a cabo en el Hospital de la Policía Quito, en donde se intervinieron quirúrgicamente a 99 niños con problemas de fisura palatina, fisura labial, polidactilia, sindactilia, entre otros. Con el propósito de comparar la eficacia en la prevención de lidocaína al 2% (S/E) a dos tiempos de la anestesia.

Criterios de Inclusión

- Mayores de 6 meses, menores 10 años.
- Cirugía oral (paladar y labio).

Criterios de Exclusión

- Cirugías que no sean orales.
- Niños con infecciones respiratorias altas.
- Dos o más intentos de intubación.
- Pacientes que requieran el uso de ventilador mecánico poscirugía.

Procedimientos de recolección de información

Se recopiló datos relevantes por medio de encuestas aplicadas a anestesiólogos que se encuentran al cuidado anestésico de los niños en estudio, la finalidad del uso de este instrumento de información es investigar los factores de riesgo que pueden afectar en el desarrollo del laringoespasmo posextubación. Las encuestas fueron conformadas por preguntas cerradas de tipo dicotómicas y opción múltiple.

Procedimientos de diagnóstico

Se utilizó como método diagnóstico único al examen físico realizado por el médico anestesiólogo encargado del caso en estudio. Para dicho fin, se usó la hoja de monitoreo anestésico proporcionada por la propia Fundación, más un cuestionario previamente elaborado en la cual se ha normatizado los parámetros a evaluarse con el fin de ser objetivos. Se utilizó para el diagnóstico de laringoespasmo y tos a la escala de los cuatro puntos, ya mencionada previamente. Teniendo como ventajas que es un método barato, práctico y que permite aplicar mis conocimientos científicos; como desventaja que puede resultar subjetivo, motivo por el cual se impartió una charla previa con todos los anestesiólogos voluntarios de la misión asignada de la Fundación Operación Sonrisa Ecuador para que participen con dicho proyecto de estudio.

Procedimientos de intervención

Se procedió a seleccionar a los niños para cirugía oral de fisura palatina y labial el primer día de evaluaciones mediante un chequeo pre anestésico hasta completar el tamaño de la muestra previamente establecido (69 pacientes)

Se separó a los mismos en dos grupos: el grupo control Sustancia A, administración intravenosa antes de extubar y el grupo de estudio Sustancia B, administración intravenosa durante la inducción anestésica.

Para el fin del estudio se utilizó dos soluciones, Solución A (solución salina 0.9%) y sustancia B (Lidocaína al 2% S/E), a ser usadas en dos tiempos, inducción anestésica y antes de extubar al paciente. Hay que aclarar que las dos soluciones se las manejó como si fuese lidocaína al 2% S/E, específicamente en el cálculo de dosis a administrarse de 1 mg/kg en bolo.

Al grupo control, se le administrara solución salina al 0.9% durante la inducción anestésica y lidocaína al 2% S/E antes del despertar.

Al grupo de estudio, se le administrara lidocaína al 2% S/E durante la inducción anestésica y solución salina al 0.9% antes del despertar.

Al ser un estudio a doble ciego, los anestesiólogos participantes del estudio no sabrán que frasco corresponde a lidocaína 2% S/E o Solución Salina 0.9%, ya que sus características físicas similares hacen que se vuelva imposible saber cual sustancia es cual.



Figura 2.- Foto de la Sustancia A y B utilizadas en el estudio sobre una maquina de anestesia.

Fuente: Venegas E.

El embase de ambas sustancias (A y B) en diferentes recipientes estará a cargo de la Dra. Deborah Gomelsky, siendo ella la única persona que sabrá que compuesto contiene cada recipiente; esto con la finalidad de que éste estudio sea a doble ciego. A cada médico Anestesiólogo se le facilitó la hoja de cuestionario para cada uno de los sujetos en estudio.

Consideraciones Éticas

Se presentó la hoja de consentimiento informado para la realización del estudio a la persona que se encontró a cargo de los sujetos en estudio y una vez emitida su aprobación, se procedió con el estudio.

Análisis Estadístico

- Análisis univariar (variables categóricas y cuantitativas).
- Análisis bivariar del universo de estudio:

- Diferencia de promedios.
- Diferencia de porcentajes.
- Análisis de varianza.
- Corrección de Yates.
- Intervalos de confianza.
- Riesgo relativo.
- Exceso de riesgo.
- Riesgo atribuible a los expuestos.
- Chi cuadrado.
- Información analizada con Epi-info ver.7 y Microsoft Excel ver. 2010

RESULTADOS

De 99 cirugías que se realizaron en la misión N°116 de la Fundación Operación Sonrisa Ecuador en el Hospital de la Policía Nacional N°1, 82 correspondieron a procedimientos orales. De estos 45 fueron cirugías de paladar (palatoplastia), 32 de labio (Queiloplastia) y 5 labio-paladar. Con la ayuda de anestesiólogos voluntarios se logró recoger una muestra de 49 casos. De estos 24 (48,98%) fueron del grupo control sustancia A y 25 (51,02%) del grupo de estudio sustancia B.

El rango de edad de los 49 sujetos analizados estuvo entre 6 meses de edad a los 10 años, con un promedio de 4,22 (DS 3,07) y mediana de 3,04.

Organizados por género el masculino, correspondiente a 31 casos (63,27% CI 95% 48,29-76,58) tuvieron más cirugías orales que el femenino 18 (36,73% CI 95% 23,42-51,71).

Del total de la muestra recogida, 30 casos (61,22% CI 95% 46,24-74,80) correspondieron a cirugías de fisura palatina, 14 (28,57% CI 95% 16,58-43,26) de fisura labial y 5 (10,20% CI 95% 3,40-22,23) de fisura labial y palatina a la vez.

La frecuencia de laringoespasmo en la muestra fue de 5 casos (10,20% CI 95% 3,40-22,23), mientras la frecuencia de tos fue de 21 casos (42,86% CI 95% 28,82-57,79)

Se encontró una relación no significativa ($p = 0,44$) entre la edad y la presencia de laringoespasmo, con una mediana de 1,5 años de edad. El estridor con 4 casos mediana de 1,25 años y la cianosis con 1 caso, fueron los diagnósticos mas reportados relacionados a laringoespasmo posextubación.

Según el tipo de cirugía oral y la relación con laringoespasmo, la Palatoplastia (3 casos 60%), ya sea como cirugía única o combinada con queiloplastia (2 casos 40%), tuvo más probabilidad de producir laringoespasmo ($p = 0,04$ $\chi^2 = 6,43$) que la queiloplastia (0 casos) por sí sola.

En cuanto al tipo de opioide utilizado, el Fentanilo se relacionó a los cinco casos de laringoespasmo a diferencia del Remifentanilo que a pesar de haber sido usado en menos frecuencia, no hubo relación con laringoespasmo.

En relación al uso de relajante muscular, se evidencia que 4 casos de laringoespasmo estuvieron relacionados con el no uso de relajante versus 1 caso relacionado con el uso de Rocuronio. (RR 1,15)

De los pacientes intervenidos, 8 casos estuvieron manejados bajo ventilación mecánica de los cuales 1 caso (12,50%) presentó laringoespasmo; 41 casos manejados con respiración espontánea y de éstos, 4 (9,76%) presentaron laringoespasmo. (RR 0,78)

El uso de Remifentanilo con Rocuronio y en ventilación mecánica se relacionó con menos laringoespasmo que con el uso de Fentanilo, no relajación neuromuscular y respiración espontánea.

Según la analgesia utilizada y el laringoespasmo no hubo datos significativos ($p=0,19$ $\chi^2=3,28$).

Tabla II.- Relación de Laringoespasmo según el momento (durante la inducción y previo extubar) de la administración de Lidocaína 2% S/E. OR 1,5 (0,22-9,8), RR 1,4. Chi 0,17. Fisher 1 cola 0,51. Fuente: Venegas E.

SUSTANCIA		LARINGOESPASMO		
		SI	No	Total
LIDOCAÍNA 2% S/E en la Inducción	Freq	3	22	25
	%	12,00%	88,00%	100,00%
LIDOCAÍNA 2% S/E previo Extubar	Freq	2	22	24
	%	8,33%	91,67%	100,00%
TOTAL	Freq	5	44	49
	%	10,20%	89,80%	100,00%

La sustancia B (Lidocaína 2% S/E) utilizadas en la inducción estuvo relacionada a tres casos de laringoespasmo ($p=0,5$ RR 1,4), mientras que la sustancia B (Lidocaína 2% S/E) utilizada previo a la extubación estuvo relacionada a 2 casos de laringoespasmo ($p=0,5$ RR 0,69).

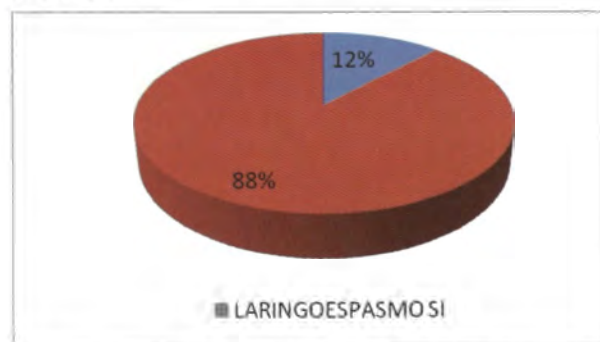


Gráfico 1.- LIDOCAÍNA 2% S/E en la Inducción. Relación de Laringoespasmo posextubación con la administración de lidocaína al 2% S/E en la Inducción Anestésica. Análisis: RR=1,4 (0,26-7,8), Chi2=0,0023, Fisher $p=0,5$.

El resultado del RR de uno o menor de uno, nos indica que la exposición a dicha sustancia es un factor protector⁽¹⁸⁾, es decir la lidocaína al 2% S/E administrada previo a la extubación previene el laringoespasmo posextubación.

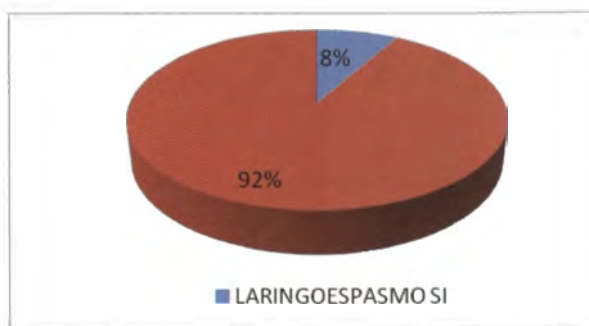


Gráfico 2.- LIDOCAÍNA 2% S/E Previo Extubar. Relación de Laringoespasmo posextubación con la administración de lidocaína al 2% S/E antes de la extubación. Análisis: RR=0,69 (0,26-0,8), Chi2=0,0023, Fisher $p=0,5$.

El resultado del RR mayor a dos, indica asociación fuerte a la exposición¹⁸; sin embargo el RR de 1,4 de la administración de lidocaína 2% S/E durante la inducción representa una asociación débil o muy probablemente no exista asociación alguna.

DISCUSIÓN

La etiología múltiple del laringoespasmo posextubación, hace que se tomen medidas preventivas para evitarlo. La injuria producida en la cirugía oral, el uso de succión, entre otras hacen de este tipo de procedimientos principal riesgo para el desarrollo de laringoespasmo, sin embargo, la experticia, el buen entrenamiento de los anestesiólogos y el adecuado manejo para la prevención de posibles complicaciones, disminuyen posibles indicadores epidemiológicos de riesgo de exposición.

CONCLUSIÓN

En este estudio y después del análisis de datos se puede concluir que no existe datos significativos que indiquen que la administración de Lidocaína 2% S/E en la inducción, prevenga el laringoespasmo; sin embargo, se ratifica que funciona en la prevención del laringoespasmo administrado previo a la extubación.

RECOMENDACIÓN

Como se conoce de la bibliografía citada, el laringoespasmo posextubación es de etiología múltiple, por lo que se recomienda la administración de lidocaína al 2% S/E previo a la extubación, para la prevención del laringoespasmo.

AGRADECIMIENTOS

A los directivos de Operación Sonrisa Ecuador, Fernando Córdova y Francisco "Pancho" Punina, por el apoyo incondicional a la realización de éste estudio.

A la Dra. Lorena Correa y Dra. Deborah Gomelsky, quienes colaboraron estrechamente y de manera

desinteresada en el desarrollo de este estudio.

A todos los anestesiólogos voluntarios de la misión humanitaria N°116, que colaboraron directamente con este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mason LJ. Pitfalls and problems in pediatric Anesthesia. Review Course Lectures. Supplement to Anesthesia & Analgesia. March 2002;70-6.
2. Morray JP, Geiduschek JM, Ramamoorthy C. Anesthesia related cardiac arrest in children: initial findings of the pediatric perioperative Cardiac arrest (POCA) registry. *Anesthesiology* 2000;93:6-14.
3. Olsson GL, Hallen B. Laryngospasm during anesthesia: A computer-aided incidence study in 136,929 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984;28:567-75.
4. De Soto H. The child with difficult airway, recognition and treatment. American Society of Anesthesiologist. Annual Refresher Course Lectures. New York: Lippincott-Raven 1996; 24:236-32.
5. Olsson GL. Bronchospasm during anesthesia. A computer-aided incidence study of 136 929 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;34:244-52.
6. Rolf N, Coté CJ. Frequency and severity of desaturation events during general anesthesia in children with and without upper respiratory infections. *J Clin Anesth* 1992;4:200-3.
7. Cohen MM, Cameron CB. Should you cancel the operation when a child has an upper respiratory tract infection? *Anesth nalg* 1991;72:282-8.
8. Lakshmi N, Bokesch PM, Cowan DE. Environmental tobacco smoke: a risk factor for pediatric laryngospasm. *Anesth Analg* 1996;82:724-7.
9. Skolnick ET, Vomvolakis MA, Buck KA. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of adverse respiratory events in children receiving general anesthesia. *Anesthesiology* 1998;88:1144-53.
10. Miller RD. *Anesthesia*. 4. ed. New York: Churchill-Livingstone; 1994.
11. Barash PG. *Handbook of clinical anesthesia*. New York: J B Lippincott; 1991: 51.
12. Sanikop C, et al. Efficacy of intravenous lidocaine in prevention of post extubation laryngospasm in children undergoing cleft palate surgeries
13. Lee CK, Chien TJ, Hsu JC, yang CY, Hsiao JM, Huang YR, et al. The effect of acupuncture on the incidence of laryngospasm. *Anesthesia* 1998;53:917-20.
14. Leich P, Wisborg T, Chraemmer-Jorgensen B. Does Lidocaine prevent laryngospasm after extubation in children. *Anesth Analg*. 1985;64:1193-5
15. Blair JM, Hill DA, Bali IM, Fee JP. Tracheal intubating conditions after induction with sevoflurane 8% in children: a comparison of two intravenous techniques. *Anesthesia* 2000;55:774-8
16. Review Laryngospasm in pediatric anesthesia. Roy WL, Lerman J. *Can J Anesth* 1998 Jan; 35(1):93-8
17. Gulhas N, Durmus M, Demirbilek S, Tugal T, Ozturk E, Ersoy MO. The use of magnesium to prevent laryngospasm after tonsillectomy and adenoidectomy; a preliminary study. *Pediatric Anesthesia*. 2003;13:43-7
18. Escobar, Luis Fernando, Investigación Científica Para Médicos Manual de Instrucción con la aplicación del aprendizaje basado en problemas; centro de Reproducción Digital Xerox PUCE: Quito; 3era edición 1999.
19. *Anesthesia-Atlases*. I. Miller, Ronald D. II. Title: *Anesthesia*. [DNLM: 1. *Anesthesia*. 2009.
20. Richard D. Urman, Jesse M. Ehrenfeld: *Pocket Anesthesia*, Lippincott & Wilkins 2009.

EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA POR MORDEDURAS DE SERPIENTES EN PACIENTES DEL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL "DR. GUSTAVO DOMÍNGUEZ Z." PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2012

Dra. Cristina Cruz Camino

Egresada del Postgrado USFQ – HCAM. Jefe de Servicio de Emergencias Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z. Santo. Domingo de los Tsáchilas

Dr. Washington Osorio

Residente USFQ – HCAM

Correspondencia:

criscruz915@hotmail.com

Fecha de recepción: 21-01-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

Es difícil conocer el número real de mordeduras por serpientes venenosas en el mundo, lo cierto es que los accidentes ofídicos por la frecuencia con que ocurren y por la morbilidad que ocasionan representan un serio problema de salud pública en los países tropicales. La Organización Mundial de la Salud estima que anualmente a nivel mundial hay cinco millones de mordeduras por serpientes, con 125 000 fallecidos al año la mitad de ellos mueren por envenenamientos. En América del Sur, es Brasil el país con mayor número de accidentes de este tipo presentan cerca de 20 000 casos por año, seguido por Perú (4500), Venezuela (2 500 a 3 000), Colombia (2 675), Ecuador (1 200 a 1600) y Argentina (1150 a 1250).

El género *Bothrops* es el responsable del 90 % de los accidentes causados por serpientes venenosas en Brasil. La identificación adecuada del tipo de serpiente involucrada en el accidente es crucial a la hora de determinar la terapéutica más adecuada a seguir.

El objetivo de este trabajo fue evaluar las características epidemiológicas, clínicas de los accidentes por mordeduras de serpientes en pacientes hospitalizados en el servicio de Emergencias del Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z en el periodo de enero a Diciembre del 2012.

ABSTRACT

It is difficult to know the actual number of bites by poisonous snakes in the world; the fact is that snakebites by frequency of occurrence and morbidity causing represent a serious public health problem in tropical countries. The World Health Organization estimates that worldwide annually are five million of snakebites, with 125 000 deaths a year half of them die

poisonings. In South America, Brazil is the country with the highest number of accidents of this type, has nearly 20 000 cases per year, followed by Peru (4500), Venezuela (2 500-3 000), Colombia (2675), Ecuador (1 200-1 600) and Argentina (1150-1250). In Brazil, the regions most at risk are the central, west and north. The genus *Bothrops* is responsible for 90% of accidents caused by poisonous snakes in Brazil. Proper identification of the type of snake involved in the accident is crucial in determining the most appropriate treatment to follow.

The aim of this study was to evaluate the epidemiological, clinical accidents snakebites in children and adults hospitalized in the Emergency Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z in the period January 2012 to November 2012.

INTRODUCCIÓN

Cada año se estima que no menos de 400.000 personas sufren un envenenamiento ofídico en el mundo, principalmente en países de las regiones tropicales y subtropicales de África, Asia, y Latinoamérica. ⁽¹⁻³⁾

Debido a su frecuencia y severidad, es considerado un evento de interés en salud pública y la Organización Mundial de la Salud la describe como una de las

enfermedades tropicales desatendidas más relevantes. Según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), se reportan alrededor de 1600 casos al año de mordedura de serpiente, con una mortalidad estimada del 1% anual. ⁽²⁾

La cifra real de casos puede ser más alta, por afectar en su mayoría a habitantes de zonas con poca accesibilidad a los sistemas de salud y por ende el sub-registro es amplio.

En el mundo existen más de 3000 especies de serpientes, de las cuales el 10% son venenosas y responsables de las mordeduras en humanos. La distribución de las serpientes es variada a nivel mundial. En el Ecuador las provincias de Los Ríos, Guayas, El Oro, Manabí, Santo Domingo de los Tsáchilas y Esmeraldas registran un mayor número de casos. En la Amazonía las provincias con mayor problema epidemiológico son Morona Santiago, Orellana, Zamora Chinchipe y Napo.^(3,4)

La incidencia de mordedura de serpientes está determinada por la frecuencia del contacto entre las serpientes y los humanos, de la densidad de las poblaciones de serpientes, de las variaciones en la actividad diaria y estacional, y de las actividades humanas (Warrell 2004). Por estas situaciones se afectan principalmente trabajadores agrícolas, predominantemente varones adultos, pero también se incluyen mujeres y niños residentes en zonas rurales (Otero et al., 1992; Gutiérrez, 2009a; de Oliveira et al., 2009). La mayoría de los envenenamientos ofídicos en América Latina son causados por especies de la familia Viperidae (Gutiérrez 2002) y en el Ecuador según Theakston et al. (1995) las especies *Bothrops asper*, *B. atrox* y *Lachesis muta*, son las responsables de la mayoría de casos severos de envenenamiento.

De acuerdo al tipo de serpiente involucrada en la mordedura se distinguen en el Ecuador tres tipos de envenenamiento:

Envenenamiento Bothrónico ocasionado por serpientes de los géneros *Bothrops*, *Bothrocophias*, *Bothriechis* y *Porthidium* (familia Viperidae) y representa un 90 a 95% de los casos de ofidismo en Latinoamérica (Salcedo 2004). El accidente ofídico por las especies *Bothrops asper* y *Bothrops atrox* es el envenenamiento por serpientes más frecuente en Latinoamérica, con una mortalidad que suele ser menor del 10% (Otero et al. 2007). En el Ecuador las especies *Bothrops atrox* y *Bothrops bilineatus* son los causantes de la mayoría de accidentes en la región amazónica (Larrick et al. 1978, Smalligan 2004) y *Bothrops asper* es la especie que causa la mayoría de envenenamientos en el Litoral (Chippaux 1998, Theakston et al. 1995). Este envenenamiento induce manifestaciones locales en el sitio de la mordedura, como edema, necrosis, hemorragia y formación de ampollas, que pueden conducir a daño permanente del tejido circundante a la herida ocasionando discapacidad o amputación del miembro afectado. El edema es una manifestación importante y común por el efecto que tiene el veneno sobre los vasos linfáticos (Gutiérrez et al. 2006, Mora et al. 2008). Las manifestaciones sistémicas características de este envenenamiento son los trastornos de la coagulación y en los casos más graves una insuficiencia renal aguda que puede llevar a la muerte del paciente (Koscinczuk 2004).^(5,6)

El envenenamiento crotálico le sigue al bothrónico en gravedad debido a que tiene más hemolisinas, el veneno crotálico es esencialmente neurotóxico y es causado por serpientes cascabel (*Crotalus*).^(11, 16)

Las manifestaciones locales son generalmente escasas en este tipo de envenenamiento representadas la mayoría de las veces por dolor que aparece a los pocos minutos de la mordedura es generalmente intenso y frecuentemente se irradia siguiendo trayectos nerviosos desaparece rápidamente y es sustituido por una sensación de hipoestesia en el área de la mordida. En ocasiones aparece dolor en la articulación más cercana a la mordedura, el edema puede llegar a ser amplio y la piel se presenta roja y caliente, pero sin presentar equimosis ni llegar a la necrosis.^(7,8,9) La neurotoxicidad es la complicación más temida y generalmente es de instalación rápida. Los primeros síntomas son oculares, el más frecuente es la ptosis palpebral esta aparece una hora después de ocurrir la mordedura, puede presentarse otras manifestaciones oculares como, estrabismo convergente y divergente, disturbios visuales debido a una oftalmoplejia externa y parcialmente interna, los reflejos a la luz no sufren alteración. Se presentan mareos, cefaleas, visión borrosa, calambres en todo el cuerpo más en la extremidad afectada, ocasionalmente temblores, angustia, sudoración, náuseas y vómitos pueden presentarse.^(10, 11, 12)

El envenenamiento lachésico es provocado por la mordedura de la *Lachesis muta* (Cuaima concha de piña). No son tan frecuentes y no son observados por el médico debido en parte a la distribución estrictamente selvática de esta especie, deben considerarse como muy severos y potencialmente mortales.⁽¹¹⁾

Las manifestaciones locales son muy similares a las observadas en el envenenamiento bothrónico, existe dolor intenso en el sitio de la mordedura y un edema invasor equimótico. Puede observarse sangrado profuso por los orificios de la penetración de los colmillos de la serpiente.^(14, 16)

Las manifestaciones generales son representadas por un cuadro neurológico parecido clínicamente al producido por la mordedura de Cascabel. El cuadro comienza con manifestaciones de parálisis de la musculatura extrínseca del ojo, gran agitación instalación de parálisis motora, además se asocia un cuadro hemorrágico bastante similar al producido por el veneno Bothrónico, es muy frecuente la gingivorragia y las hemorragias digestivas (hematemesis y melena) con compromiso hemodinámico.^(10, 17)

El envenenamiento micrúrico de las serpientes de Coral (*Micrurus*) se caracterizan por síntomas nerviosos graves, el veneno es neurotóxico. La intoxicación es grave si durante la primera hora se presentan signos neurotóxicos como: ptosis palpebral, diplopía,

oftalmoplejía, sialorrea, dificultad para la deglución e insuficiencia respiratoria aguda de instalación precoz. La muerte suele ocurrir entre 30 y 120 minutos si el paciente no recibe una atención adecuada, este tiempo dependerá del grado de envenenamiento.⁽¹⁶⁾

El tratamiento de la mordedura por *Bothrops*, que es el más comúnmente observado, se establece de acuerdo al grado de envenenamiento que se determina según ciertos signos clínicos que presenta la víctima. De acuerdo a algunos autores como Luna-Bauza et al. (2004) y García de Castro y Vela (2005), clasifican al envenenamiento en los siguientes grados:

Grado 0. No hay evidencias clínicas de envenenamiento a pesar de la mordedura, con heridas por colmillos presentes y sin síntomas ni signos locales o sistémicos a las 6 horas de la exposición.

Grado I. Envenenamiento leve, heridas por colmillos presentes, edema local y eritema alrededor de la lesión menor de 20 cm, dolor local tolerable sin síntomas sistémicos y probable alteración de los valores en exámenes de laboratorio.

Grado II. Envenenamiento moderado, heridas por colmillos presentes, edema local y eritema alrededor de la lesión de 20 - 30 cm, dolor local severo con anormalidades sistémicas y de laboratorio. Inflamación progresiva, sintomatología sistémica y alteraciones hematológicas.

Grado III - Envenenamiento severo, signos y síntomas francos de emponzoñamiento, edema mayor de 30 cm y reacción sistémica severa manifestada por sangrado y/o coagulación intravascular.⁽¹⁷⁾

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente es un estudio observacional descriptivo, transversal en pacientes con eventos ofídicos del área de emergencias del Hospital Dr. Gustavo Domínguez Z. durante enero a diciembre 2012.

Los criterios de inclusión fueron

- Pacientes de cualquier edad, sexo, raza y en estado de gestación que hubiere presentado una mordedura de serpiente dentro de un tiempo no mayor a 72 horas
- Pacientes que tras el accidente ofídico no hayan recibido ninguna terapéutica médica y/o empírica antes de su ingreso al hospital.

RESULTADOS

Se registraron 55 casos de accidente ofídico, más frecuente en edades entre los 21-40 años (33%), con predominio en el sexo masculino (63%), (Gráfico 1)

en su mayoría residentes en zonas rurales (48,8%), la mayor frecuencia se observó en los meses de junio, julio (14%) y agosto (18%). Los miembros inferiores fueron los más afectados (74%) (Gráfico 4), la actividad que con más frecuencia realizaban los pacientes al momento del accidente ofídico fueron las labores agrícolas (55%) (Gráfico 3). El género *Bothrops* sp. fue el responsable del 80% de los casos, *Lachesia* sp (dudoso) 1,0%. El 19% de los pacientes no identificaron al agente agresor. La serpiente X, la más relacionada con los accidentes (39.5%). Un 25.7% de los pacientes presentaron un estadio leve de accidente ofídico y 44,8% envenenamiento moderado. El tiempo transcurrido desde la presentación del accidente hasta la asistencia a emergencias del Hospital en promedio fue de 6 horas en los accidentes leves y 16 horas en los moderados.

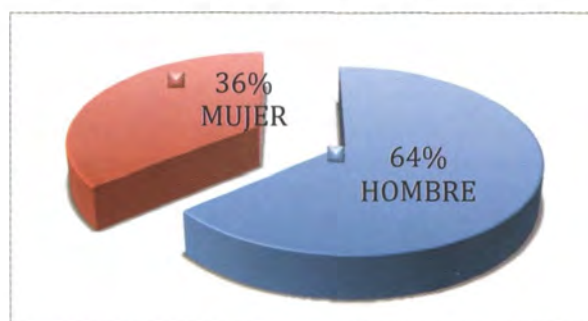


Gráfico 1.- ACCIDENTES OFÍDICOS DE ACUERDO AL GÉNERO

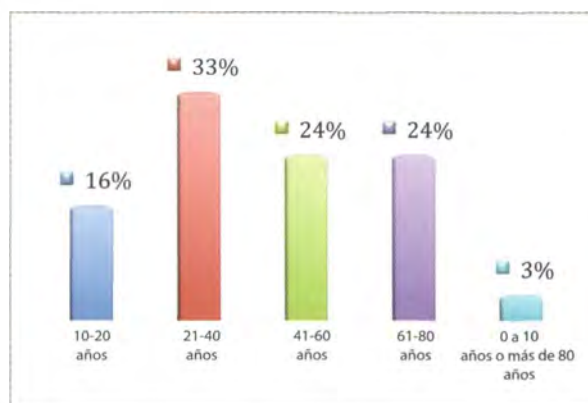


Gráfico 2.- DISTRIBUCIÓN DE ACCIDENTES OFÍDICOS POR EDADES

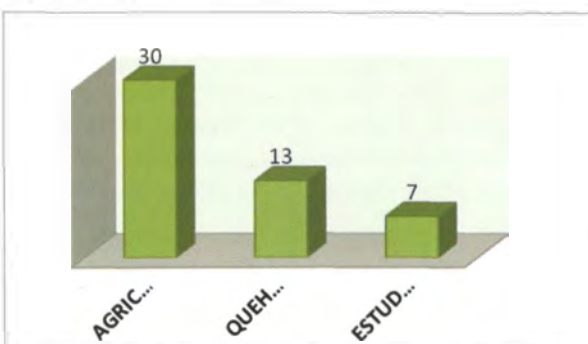


Gráfico 3.- ACTIVIDAD LABORAL Y ACCIDENTES OFÍDICOS

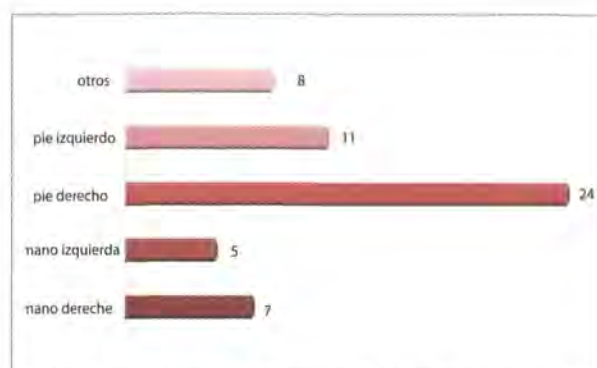


Gráfico 4.- SITIO DE LA MORDEDURA DE SERPIENTE

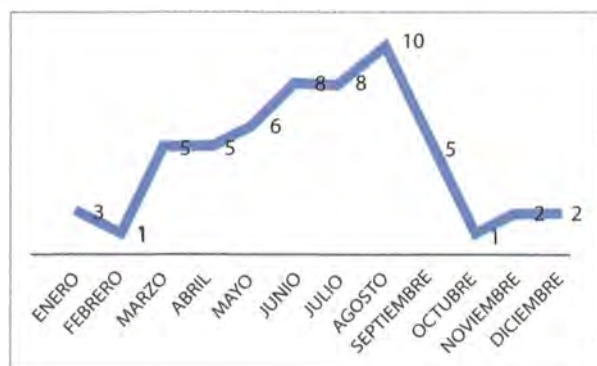


Gráfico 5.- REPORTE MENSUAL DE ACCIDENTES OFIDICOS AÑO 2012

DISCUSIÓN

Los accidentes ofídicos continúan siendo una entidad frecuente en los países tropicales. El registro evaluado de la prevalencia de accidentes ofídicos en el año 2012 es elevado (12%) lo preocupante continúan siendo la poca capacidad resolutoria que presenta el medio por la escasez de sueros lo que ocasiona complicaciones graves en la evolución de la enfermedad.

El mayor registro de casos se presenta en agosto y junio épocas coincidentes con lluvias y cosechas de productos de ciclo corto.

Es relevante también que las extremidades inferiores son las más afectadas lo que demuestra la falta de medidas protectoras por parte agricultores de la zona al realizar sus actividades cotidianas.

La mordedura de serpiente tipo *Bothrops* sigue siendo la más prevalente (80%) y la clasificación tradicional del envenenamiento como leve, moderado y grave se mantiene mediante la evaluación del compromiso local o sistémico.

Teniendo en cuenta que el 80% de accidentes ofídicos registrados son serpientes *Bothrops* apenas los registros muestran 3 casos que requirieron amputación y manejo con fasciotomía por compromiso vascular en el miembro afectado. (0,4%). Lo llamativo es que a pesar que la

clasificación de los envenenamientos se encuentra en un 25% leve y 45% de moderado la presencia de falla renal aguda es evaluada en 55% de todos los casos. Esto puede ser explicado principalmente por el periodo de tiempo en que reciben la atención tras la presencia del accidente que en promedio es de 16 horas, siendo este uno de los factores de prolonga el tiempo de hospitalización, no hubo la necesidad de terapia renal substitutiva en ninguno de los pacientes.

Seis de los pacientes que desarrollaron falla renal aguda tuvieron como complicación añadida fallo respiratorio hipoxémico por sobrecarga hídrica, con respuesta adecuada a la oxigenoterapia y terapia diurética, sin la necesidad de terapia renal substitutiva en ninguno de los pacientes.

Una complicaciones relevantes fue la celulitis, la misma que presento una adecuada evolución a la terapia con penicilinas se registraron 6 casos en los que fue necesario el cambio de la cobertura antibiótica a cefalosporinas de tercera generación más una linconsamida.

Se presentaron dos eventos de reacciones anafilácticas tras la administración de del suero antiofídico siendo necesario el uso de corticoides intravenosos por 48 horas.

De los pacientes que presentaron graves complicaciones sistémicas uno requirió amputación del miembro inferior derecho más la asistencia en cuidados intensivos por desarrollo de coagulación vascular diseminada.

CONCLUSIONES

El ofidismo continúa siendo un problema no resuelto a pesar que es de conocimiento generalizado la necesidad de una pronta atención y la administración de un anti veneno (suero antiofídico) sin embargo la grave escasez de antídotos en muchos países en los que se incluye el nuestro ocasiona una morbilidad creciente.

A esto se debe sumar que los anti venenos poseen limitaciones de regionalidad ya que su cobertura terapéutica se restringe a un grupo de especies de serpientes venenosas y en nuestro país ya no existe producción para los ofidios de la región y utilizamos los productos fabricados en Colombia y Costa Rica.

El emprender campañas para que los grupos de mayor riesgo en este caso los agricultores utilicen todas las medidas de protección necesarias.

El desarrollo de sueros antiofídicos de acuerdo a las especies de serpientes de las zonas de mayor riesgo de nuestro país debe ser una medida asumida por las autoridades de turno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kasturiratne A, Wickremasinghe R, de Silva N, Gunawardena NK, Pathmeswaran A, Premaratna R, et al. The global burden of snakebite: a literature analysis and modeling based on regional estimates of envenoming and deaths. *PLoS Med* 2008; 5:e218.
2. Chippaux JP. Snake-bites: appraisal of the global situation. *Bull WHO* 1998; 76: 515-524.
3. White J. Bites and stings from venomous animals: A global overview. *Therapy Drug Monit.* 2000; 22 (1): 65 - 68
4. Wingert WA, Chan L. Rattlesnake bites in southern California and rationale for recommended treatment. *West J Med* 1988; 148:37-44.
5. Gold BS, Dart RC, Barish RA. Bites of Venomous snakes. *N Engl J Me* 2002;347: 347-56
6. Otero R, Mesa MB. Mordeduras graves por serpientes. En: *Fundamentos de Pediatría. El Niño en Estado Crítico. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín; 2001*
7. Otero R. Picaduras Y Mordeduras De Animales Ponzonosos. *Urgente saber de urgencias, sexto seminario. 2007*
8. Murillo F. Caracterización Taxonómica de la fauna de ofidios venenosos de la cuenca del río Cabi, Choco- Colombia. *Revista institucional. Universidad Tecnológica del Choco. No 20, 2004.*
9. Otero R, Mesa M.B. Accidentes por animales venenosos. *Manual de Urgencias en Pediatría, capítulo 98, 1 edición, 2006.*
10. Otero R. *Manual de diagnóstico y tratamiento del accidente ofídico. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín. 1994*
11. Ralidis PM. Medical treatment of reptile envenomation: A review of the current literature. *Topics Emerg Med.* 2000; 22(2): 16 – 36
12. Campbell JA, Lamar WW. *The venomous reptiles of the western hemisphere*, Cornell University Press, Ithaca, New York, 2004.
13. Otero R. Seroterapia antivenenosa. Ventajas del uso de antivenenos del tipo IgG, F(ab')₂ o Fab en picaduras de escorpiones y mordeduras de serpientes. *Pediatría* 2002; 37: 8-16.
14. Otero R et al. A randomized, blinded, comparative trial of one pepsin-digested and two whole IgG
15. antivenoms for Bothrops snake bites in Uraba, Colombia. *Am. J. Trop. Med. Hygiene.* 1998; 58(2): 183 – 189
16. Soae J. Emergency Treatment of Anaphylactic Reactions- Guidelines for Health Care Providers. *Resuscitation* 2008; 77, 157-169.
17. Cuesta J, Zuluaga A, Pena L. Es necesaria la profilaxis antibiótica en ofidiotoxicosis Infectio. Vol. 12-1, 1008.
18. Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos INVIMA. Ministerio de la Protección Social. *Listado de Medicamentos Vitales No Disponibles, Acta hasta Mayo del 2008, según decreto 481 del 2004.*
19. Brown C. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference. *J Trauma* 2004; 56: 1191-1196.

ESTUDIO DE TIEMPO DE PROGRESIÓN Y SOBREVIDA GLOBAL EN PACIENTES CON CÁNCER RENAL DE CÉLULAS CLARAS METASTÁSICO TRATADOS CON SUNITINIB EN EL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO DEL AÑO 2010 A DICIEMBRE DEL AÑO 2012

Dra. Carola Guerrero Velasco.

HCAM, USFQ, Médico Postgradista B4 de Oncología

Dr. Iván Maldonado Noboa.

HCAM, USFQ, Médico Postgradista B3 de Oncología

Dra. Tatiana Vinuesa Goyes.

HCAM, Médico Tratante del Servicio de Oncología

Correspondencia:

carolaguerrero@hotmail.com

Fecha de recepción: 30-02-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

El carcinoma renal de células claras (CRCC) es el más común de los cánceres del riñón, al tiempo del diagnóstico un 30% de pacientes presenta metástasis y un 40% se encuentra en recurrencia de la enfermedad. Es altamente resistente al tratamiento de quimioterapia y se ha evidenciado pobres respuestas con las interleuquinas e interferón antes utilizados, por lo que actualmente la terapia blanco con inhibidores de la tirosina quinasa son utilizados.

Objetivo: Establecer la sobrevida global y el tiempo de progresión en pacientes con CRCC metastásico tratados con Sunitinib.

Diseño del estudio: Estudio clínico de cohorte analítico retrospectivo, con análisis de supervivencia mediante la técnica de Kaplan Meier,

Materiales y métodos: Se revisan las historias clínicas de 42 pacientes con diagnóstico de cáncer renal de células claras (CRCC) metastásico tratados con el inhibidor de tirosin quinasa Sunitinib en el Servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín durante el periodo comprendido entre el primero de enero del 2010 y 31 de diciembre del 2012 para obtener variables clínicas y realizar análisis de supervivencia.

Resultados: 42 pacientes analizados con cáncer renal metastásico de células claras, 22 de ellos recibieron tratamiento con Sunitinib y 20 no recibieron este tratamiento. Encontrando que la mediana de sobrevida para el grupo de pacientes tratados con Sunitinib fue de 16 meses versus 4,5 meses para los pacientes que no recibieron. La mediana del tiempo de progresión en el grupo de Sunitinib fue de 6 meses.

Conclusiones: Los resultados del análisis de tiempo de progresión en los pacientes tratados con Sunitinib fue similar a los estudios de referencia y guías de manejo oncológicos internacionales. En términos de sobrevida se obtuvo un resultado favorable sin embargo, los resultados aún no son concluyentes.

PALABRAS CLAVE: Cáncer renal metastásico, células claras, terapia blanco.

ABSTRACT

The clear cell renal cell carcinoma (CRCC) is the most common cancer of the kidney, at the time of diagnosis 30% of patients have metastases and 40% are in disease recurrence. It is highly resistant to chemotherapy and poor responses were evidenced with the interleukins and interferon before use, so that the current target therapy with tyrosine kinase inhibitors were used.

Objective: To determine the survival and time to progression in patients with metastatic CRCC treated with Sunitinib.

Materials and Methods: Retrospective study by Kaplan Meier technique, using the statistical package Epi Info 3.5, in patients with metastatic CRCC evaluated in the oncology department in the period between January 2010 and December 2012.

Results: 42 patients with mRCC analyzed clear cell, 22 of them were treated with sunitinib and 20 did not receive this treatment. Finding that the median survival for the group of patients treated with Sunitinib was 16 months versus 4.5 months for patients who did not. The median time to progression in the sunitinib arm was 6 months.

Conclusions: The results of the analysis of time to progression in patients treated with Sunitinib was similar at baseline and international oncology management guidelines. In terms of survival was obtained favorable results but the results still inconclusive.

KEYWORDS: Metastatic renal cancer, clear cell, target therapy.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma renal de células claras CRCC es el más común de los cánceres del riñón, corresponde aproximadamente al 85%.⁽¹⁾

El CCR comprende el 2 a 3% de todas las enfermedades malignas, con una media de edad al diagnóstico de 65 años.

Se estima que 64.770 Americanos fueron diagnosticados de cáncer renal y 13.570 murieron con la enfermedad en Estados Unidos en el 2012.^(1,2)

Al tiempo del diagnóstico un 30% de pacientes con cáncer renal presenta metástasis y un 40% desarrolla recurrencia.⁽¹⁾

El CRCC es altamente resistente al tratamiento de quimioterapia por lo que la interleuquina 2 y el interferón alfa fueron usados como tratamiento de primera línea, sin embargo, la tasa de respuesta con estos tratamientos fue baja (5 al 20%) con una sobrevida global media de un año.^(1,3,4,5,11)

En el CRCC los receptores de la tirosina quinasa y la inactivación del gen Von Hippel Lindau (VHL) ya sea por mutación, delección o metilación, juegan un rol importante activando al receptor factor de crecimiento endotelial (VEGF) y al factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), posteriormente estimulando la angiogénesis tumoral, crecimiento del tumor y desarrollo de metástasis.^(6,7)

Se han diseñado nuevos tratamientos dirigidos o terapia blanco, contra los receptores de tirosina quinasa que en la actualidad son mundialmente utilizados tanto en primera como en segunda línea para el CRCC metastásico o recurrente.^(8,9,11)

Sin embargo, la nefrectomía citoreductiva antes de la terapia sistémica blanco es recomendada generalmente en pacientes con enfermedad primaria potencialmente quirúrgica e incluso con metástasis múltiples resecables.^(8,10)

Existen factores pronósticos que se utilizan para la selección de los pacientes a ser tratados con la terapia blanco o dirigida.

El modelo de factor pronóstico más utilizado es el del Memorial Sloan Kettering Center (MSKCC), que incluye cinco variables: 1. Intervalo del diagnóstico al tratamiento menos de un año, 2. Karnofsky menos del 80%, 3. LDH más de 1,5 veces del límite superior normal, 4. Calcio corregido sobre el límite superior normal, 5. Hemoglobina menor al límite bajo inferior normal.^(8,17,20)

Los pacientes con ninguno de estos factores son considerados de bajo riesgo o de buen pronóstico, quienes tienen 1 o 2 factores riesgo intermedio y pacientes con 3 o más factores son considerados de alto riesgo o mal pronóstico.^(8,9,11,12,13,14)

Concluyendo que quienes se beneficiarían de la terapia blanco serían los pacientes con riesgo favorable e intermedio.⁽⁸⁾

Según la recomendación del Panel de Cáncer Renal del NCCN (National Comprehensive Cancer Network) ha situado como categoría 1 para tratamiento de primera línea al Sunitinib y Pazopanib como terapia blanco, para pacientes con cáncer renal de células claras etapa IV o en recurrencia de la enfermedad.⁽⁸⁾

El Sunitinib es una terapia blanco dirigida contra algunos receptores dependientes de la tirosina quinasa incluyendo los receptores del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR), receptores del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGFR).

Por lo que la actividad antitumoral de este fármaco es resultado de la inhibición de la angiogénesis y la inhibición de la proliferación celular.^(11,12,13,14,15,18,19)

La eficacia del Sunitinib en pacientes con CRCC metastásico que previamente no han sido tratados fue demostrada en un estudio fase III en el que se comparó al Sunitinib vs Interferón alfa donde se randomizaron 750 pacientes.

Los resultados de este estudio fueron publicados en el New England Journal of Medicine en 2007 y demostró que Sunitinib tenía una ventaja significativa en la tasa de respuesta objetiva frente al interferón alfa (RR, 31% vs 6%) y supervivencia libre de progresión (11 meses frente a 5 meses) (figura 1). Finalmente en este estudio de referencia se encontró una mediana de supervivencia global de 26,4 meses para los pacientes tratados con Sunitinib frente a los 21,8 meses para los pacientes tratados con interferón alfa.^(11,12,13,14,15)

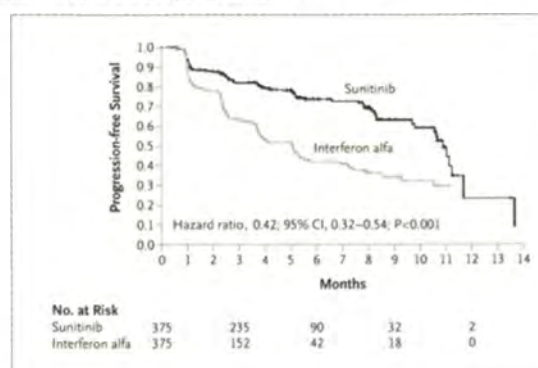


Gráfico 1.- FIGURA 1. La imagen muestra la sobrevida libre de progresión de los pacientes con cáncer renal metastásico que toman Sunitinib frente a Interferón alfa. La separación de las curvas de 1 a 11 meses demuestra que en los pacientes que recibieron Sunitinib tuvieron un periodo más largo en promedio sin progresión del cáncer renal metastásico que los pacientes que recibieron Interferón alfa.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio clínico de cohorte analítico retrospectivo con análisis de supervivencia donde se revisaron los datos clínicos de las historias clínicas del sistema informático AS400 de 42 pacientes con diagnóstico de cáncer renal de células claras metastásico o etapa IV tratados en el servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM), en el periodo comprendido entre el primero de enero del 2010 hasta el 31 de diciembre del 2012. De los cuales 22 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión (enfermedad metastásica y Karnofsky igual o mayor al 80%) por lo que recibieron Sunitinib a dosis de 37,5 mg vía oral de forma continua o 50 mg por cuatro semanas seguidas de dos semanas de descanso, dependiendo de la tolerancia y toxicidad.

La variable de respuesta se construyó con base en el tiempo transcurrido entre el momento del diagnóstico de cáncer renal y la ocurrencia de progresión o muerte. Hubo criterios de censura para pacientes que permanecieron vivos hasta el final del estudio, fallecieron por otras causas y otros que se perdieron durante el seguimiento y que no volvieron a las citas médicas.

El análisis estadístico se realizó mediante la Técnica de Kaplan-Meier utilizando el paquete estadístico Epi Info 3.5. Además se usó la prueba de Log Rank test para evaluar la diferencia entre las curvas de supervivencia. La supervivencia se analizó a dos años

RESULTADOS

En total se analizaron 42 pacientes con cáncer renal estadio IV, comparando 22 pacientes que debido al estadio clínico y a que las buenas condiciones clínicas (índice de karnofsky mayor a 80%) recibieron tratamiento con Sunitinib frente a 20 pacientes que no recibieron este tratamiento debido a que presentaban contraindicaciones médicas, un karnofsky menor al 80% o a que no recibieron el tratamiento por motivos logísticos y de obtención a tiempo del fármaco.

Encontrando que la mediana de supervivencia para el grupo de pacientes que recibieron tratamiento con Sunitinib fue de 16 meses versus 4,5 meses para los que no recibieron ningún tratamiento y la mediana del tiempo de progresión en el grupo de Sunitinib fue de 6 meses. (Figura 2 y 3).

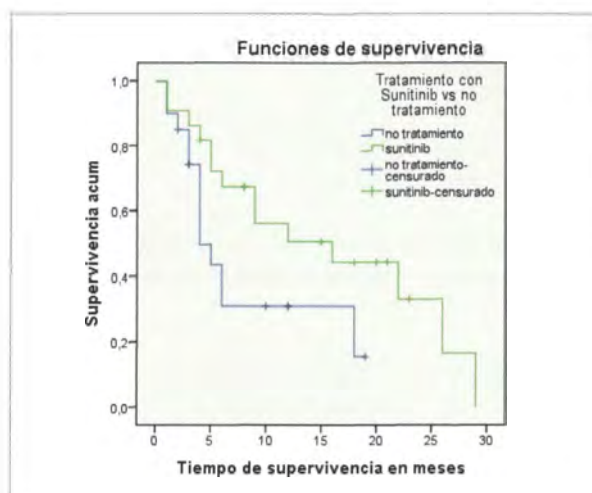


Gráfico 2.- mediana de supervivencia sunitinib vs no tratamiento

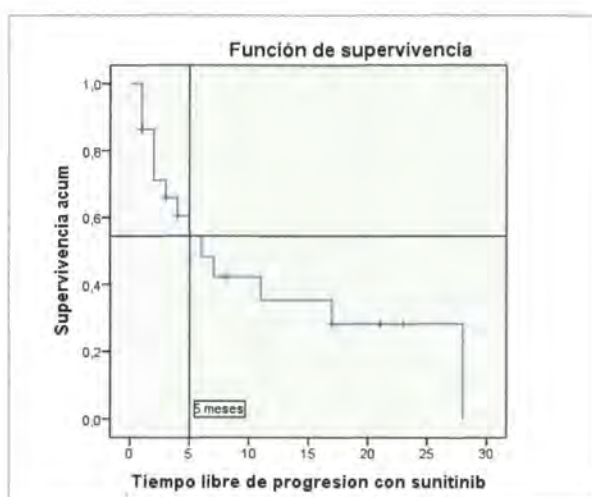


Gráfico 3.- tiempo de progresión sunitinib

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El resultado del análisis realizado en términos de tiempo de progresión en los pacientes con cáncer renal de células claras metastásico que recibieron Sunitinib en el servicio de Oncología del HCAM fue similar a lo expuesto en los estudios referenciales y a lo publicado en la literatura y guías de manejo de tratamiento oncológico internacionales. En tanto que, la supervivencia global obtenida hasta el momento pese a ser favorable y significativa, por tratarse de un estudio retrospectivo, aún no se pueden realizar conclusiones definitivas, hay que considerar que en esta variable existe un sesgo importante como el de que en muchas ocasiones el paciente no recibe el tratamiento blanco o al menos no lo hace de forma oportuna ya que el medicamento no pertenece al cuadro nacional de medicamentos básicos y para su adquisición se requiere de un trámite de compra especial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin* 2005;55:74-108
2. American Cancer Society: Cancer Facts and Figures 2012. Atlanta GACS, 2012. Available at: www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveillance/documents/document/acspe-031941.pdf
3. Karimanchi SA, Merchan J and Sukhatme VP. Renal cancer molecular mechanism and newer therapeutic options. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2012;11:37-42. Available at: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11753085
4. Fisher RI, Rosenberg SA, Fyfe G. Long-term survival update for high-dose recombinant interleukin-2 in patients with renal cell carcinoma. *Cancer J Sci Am* 2000;6:Suppl 1:S55-S57
5. McDermott DF, Regan MM, Clark JL, et al. Randomized phase III trial of high-dose interleukin-2 versus subcutaneous interleukin-2 and interferon in patients with metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2005;23:133-141[Erratum, *J Clin Oncol* 2005;23:2877.]
6. Gnarr JR, Tory K, Weng Y, et al. Mutations of the VHL tumour suppressor gene in renal carcinoma. *Nat Genet* 1994;7:85-90
7. Maxwell PH, Wiesener MS, Chang GW, et al. The tumour suppressor protein VHL targets hypoxia-inducible factors for oxygen-dependent proteolysis. *Nature* 1999;399:271-275
8. NCCN Guidelines Version 1.2013 Kidney Cancer. Available at: www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/kidney.pdf
9. Heng DY, Xie W, Harschman LC, et al. Prognostic factors for overall survival in patients with metastatic renal cell carcinoma treated with vascular endothelial growth factor-targeted agents: results from a large, multicenter study. *J Clin Oncol*. 2009 Dec 1;27(34):5794-5799. Available at: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19826129
10. Flanagan RC, Mickisch G, Sylvester R, et al. Cytoreductive nephrectomy in patients with metastatic renal cancer: a combined analysis. *J Urol* 2004;171:1071-1076. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14767273>
11. Motzer RJ, Hutson TE, Tomczak P, et al. Sunitinib versus Interferon in metastatic renal-cell carcinoma. *N Engl J Med* 2007; 358:115-124. Available at: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17215529
12. Motzer RJ, Rini BI, Bukowski RM, et al. Sunitinib in patients with metastatic renal cell carcinoma. *JAMA* 2006;295:2516-2524
13. Motzer RJ, Hutson TE, Tomczak P, et al. Overall survival and update results for sunitinib compared with interferon alfa in patients with metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2009;27:3584-3590. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19487381>
14. Motzer RJ, Michaelson MD, Redman BG, et al. Activity of SU11248, a multitargeted inhibitor of vascular endothelial growth factor receptor and platelet-derived growth factor receptor, in patients with metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2006;24:16-24. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16330672>
15. Yang JC, Sherry RM, Steinberg SM, et al. Randomized study of high-dose and low-dose interleukin-2 in patients with metastatic renal cancer. *J Clin Oncol* 2003;21:3127-3132
16. Mendel DB, Laird AD, Xin X, et al. In vivo antitumor activity of SU11248, a novel tyrosine kinase inhibitor targeting vascular endothelial growth factor and platelet-derived growth factor receptors: determination of a pharmacokinetic/pharmacodynamic relationship. *Clin Cancer Res* 2003;9:327-337
17. Makhail TM, Abou-Jawde RM, Boumerhi G, et al. Validation and extension of the Memorial Sloan-Kettering prognostic factors model for survival in patients with previously untreated metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2005;23:832-841
18. Negrier S, Escudier B, Lasset C, et al. Recombinant human interleukin-2, recombinant human interferon alfa-2a, or both in metastatic renal-cell carcinoma. Groupe Français d'immunothérapie. *N Engl J Med* 1998;338: 1272-1278. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9562581>
19. Coppin C, Porzolt F, Awa A, Kumpf J, Coldman A, Wilt T. Immunotherapy for advanced renal cell cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;1:CD001425-CD001425 Medline
20. Heng DY, Xie W, Harshman LC, et al. External validation of International Metastatic Renal Cell Carcinoma (mRCC) Database Consortium prognostic model and comparison to four other models in the era of targeted therapy (abstract). *J Clin Oncol* 2011; 29(15_suppl): Abstract 4560. Available at: http://meeting.ascopubs.org/cgi/content/abstract/2915_suppl/4560

CORRELACIÓN CLÍNICA, POR ULTRASONIDO E HISTOPATOLOGÍA DEL ENGROSAMIENTO ENDOMETRIAL EN PACIENTES PRE Y POST MENOPÁUSICAS HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN": 2011 - 2012

Dra. Gabriela Miñaca Torres

Médico Postgradista USFQ

Dr. Fabián Salazar Baldeon

Médico Tratante, Ginecología - HCAM

Correspondencia:

gabrielamt48@hotmail.com

Fecha de recepción: 25-01-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

Desde enero del 2011 a diciembre del 2012, realizamos un estudio retrospectivo, descriptivo en pacientes post menopáusicas que no reciben terapia hormonal de reemplazo, tomadas en la consulta externa y/o emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín y que presentaban aumento del grosor endometrial detectado por ultrasonido transvaginal (>4 mm en la post menopausia y >16 mm en la pre menopausia). Se realizó biopsia endometrial para su estudio histopatológico. En total se estudiaron 360 pacientes: 180 post menopáusicas y 180 pre menopáusicas. Los límites de edad fueron 22 y 90 años. El grosor endometrial promedio fue de $14,7 \pm 10,5$ mm. Las hiperplasias corresponden al mayor porcentaje en todos los grupos, con mayor prevalencia de hiperplasia simple sin atipias ($>$ porcentaje en peri menopáusicas), seguida de hiperplasia compleja con atipia, hiperplasia compleja sin atipia y finalmente hiperplasia simple con atipia. En las peri menopáusicas, el grosor endometrial fue entre 14 a 49 mm con una media de $19,3 \pm 5,4$. La patología maligna tiene un porcentaje dos veces mayor en las post menopáusicas (15,6% vs el 5%) y en las peri menopáusicas correspondió a un 8,5%. Las nuligestas tuvieron patología maligna mayor (18,8%), al igual que las hiperplasias (37,6%). Se concluye que el grosor endometrial promedio por ultrasonido TV en edad reproductiva fue de 16 y 20 mm y en las menopáusicas entre 10 y 14 mm. La principal causa de engrosamiento endometrial en la post menopausia fue atrofia y luego patología maligna e hiperplasia simple sin atipia, en las pacientes en edad reproductiva fueron endometrio proliferativo y secretor con patrón de crecimiento anormal seguido de hiperplasia endometrial simple sin atipia y pólipo endometrial. En la peri menopáusicas el porcentaje de hiperplasia simple sin atipia y compleja con atipia fue mayor. La patología maligna es mayor en la post menopausia (15,6%), en la peri menopausia (8,5%). Es importante considerar los resultados en nuestra propia población ante la presencia de sangrado post menopáusico y el sangrado en las pacientes peri menopáusicas no debe subestimarse.

PALABRAS CLAVE: menopausia, endometrio, histopatología.

ABSTRACT

From January 2011 to December 2012, we conducted a retrospective descriptive study in postmenopausal women not receiving hormone replacement therapy, taken in the outpatient and / or emergency Carlos Andrade Marín Hospital and who had endometrial thickening detected by ultrasound transvaginal (> 4 mm in postmenopause and > 16 mm in the pre menopause). Endometrial biopsy was performed for histopathological study. A total of 360 patients were studied: 180 postmenopausal and 180 premenopausal. The age limits were 22 and 90 years. The average endometrial thickness was 14.7 ± 10.5 mm. Hyperplasia correspond to the largest percentage in all groups, with the highest prevalence of simple hyperplasia without atypia ($>$ percentage perimenopausal), followed by complex hyperplasia with atypia, complex hyperplasia without atypia and finally simple hyperplasia with atypia. In the perimenopausal, endometrial thickness was between 14 to 49 mm with an average of 19.3 ± 5.4 . The percentage malignancy has a twice higher in postmenopausal (15.6% vs. 5%) and in the perimenopausal corresponded to 8.5%. The nulliparous had higher malignancy (18.8%), as hyperplasia (37.6%). We conclude that the mean endometrial thickness by ultrasound TV reproductive age was 16 and 20 mm and in the menopausal between 10 and 14 mm. The main cause of endometrial thickening postmenopausal atrophy was then malignancy and simple hyperplasia without atypia, in patients of reproductive age were proliferative and secretory endometrium with abnormal growth pattern followed by a simple endometrial hyperplasia without atypia and endometrial polyp. The percentage of perimenopausal simple hyperplasia without atypia, complex with atypia was higher. The malignancy is higher in postmenopausal (15.6%) in the perimenopausal (8.5%). It is important to consider the results in our own population in the presence of postmenopausal bleeding and bleeding in the peri menopausal patients should not be underestimated.

KEYWORDS: menopause, endometrial histopathology.

INTRODUCCIÓN

La menopausia es el periodo después de 12 meses de amenorrea que se presenta sin una causa patológica definida, pero tras ello se refleja la disminución fisiológica de la secreción hormonal ovárica. Múltiples cambios fisiológicos se presentan en la mujer que alcanza la menopausia, dentro de ellos los observados a nivel endometrial representan un estudio especial, mas aun en los últimos años, ya que con el aumento de la obesidad y enfermedades crónicas como diabetes e hipertensión se condiciona una tendencia al aumento de la patología maligna a este nivel, y su diagnóstico oportuno permite su manejo adecuado.¹

Durante la consulta ginecológica se realizan un gran número de ecografías transvaginales por diversos fines y cada vez es más frecuente encontrar como hallazgo ecográfico un endometrio engrosado en pacientes asintomáticas y es en esta situación que nos vemos enfrentados a determinar si corresponde o no el realizar un procedimiento a veces invasivo, para estudiar el endometrio, siendo indudablemente el descarte o confirmación de patología maligna la causa principal que motiva el estudio.

Clínicamente tras la menopausia el sangrado uterino siempre es anormal y su interés radica en que una neoplasia a este nivel sobreviene hasta en un 10% de estas pacientes,⁽²⁾ normalmente esto relacionado con un endometrio engrosado, situación que se presenta en promedio a la sexta década de vida representando 14 consultas de 1000 al año, y siendo el sangrado la principal manifestación, corresponde casi al 50% de las consultas de mujeres peri y postmenopáusicas,³ y su incidencia en la población general es del 3 al 17%.⁴

El grosor endometrial depende de una condición hormonal, y para su mejor estudio, la ecografía transvaginal ha tenido un importante rol en el diagnóstico de alteraciones endometriales en especial en la postmenopausia determinando hallazgos que puedan sugerir patología endometrial en pacientes asintomáticas y sintomáticas, determinando la pauta para tomar diferentes conductas al respecto.

El endometrio es la túnica mas interna del útero, y está sujeta a progresivos cambios histológicos durante el ciclo menstrual en su capa funcional, la cual contiene una zona compacta que incluye al estroma subyacente al epitelio luminal y una zona esponjosa intermedia, que contiene glándulas tortuosas empaquetadas con mayor densidad. Por otra parte la capa basal por debajo de la zona esponjosa y adyacente al miometrio, contiene la base de las glándulas y la vasculatura de sostén. Las células glandulares al estimularse producen receptores de estrógeno en el citoplasma y prolifera el número y tamaño de las mismas en la etapa reproductiva; sin

embargo, el efecto de la progesterona contrarresta esta influencia madurando su epitelio que se desprende durante la menstruación e iniciar otro ciclo.

En la menopausia, el endometrio basal se interdigita con el miometrio favoreciendo un cierto grado de adenomiosis superficial, esperable hacia la quinta década. El endometrio infiltrante no presenta los cambios cíclicos normales, hay atrofia endometrial y actividad mitótica cesante y así la superficie petequial hemorrágica frágil inestable produce sangrado. Las células epiteliales se retraen en tamaño y el estroma se torna fibrótico. Hacia la luz de las glándulas del endometrio se observa un material eosinófilo compacto que ocasiona ingurgitación y, de esta manera, origina el patrón histológico conocido como atrofia quística.^{2,3}

Con frecuencia en pacientes perimenopáusicas o al primer año de la menopausia se presenta un hiperestrogenismo relativo (producción de estrógenos sin oposición), y con ello otros procesos hiperplásicos benignos focales acentuados. Esto se traduce en un aumento del grosor endometrial descrito como un indicador de riesgo de cáncer de endometrio al avanzar en edad denominado "hiperplasia", y que requiere una confirmación histopatológica ya que se ha visto que según su tipo, el endometrio hiperplásico en diversos porcentajes podría regresar a la normalidad en forma espontánea o con tratamiento, persistir como tal o evolucionar a carcinoma.

La clasificación propuesta por Kurman del engrosamiento endometrial se basa en dos elementos: la complejidad arquitectónica de la proliferación endometrial y la existencia o no de atípías. Por el patrón arquitectónico se diferencian dos grandes grupos: hiperplasia simple y compleja.⁽⁴⁾ Al primero corresponde la existencia de una relación glándulo-estromal aumentada. El endometrio grueso depende de glándulas con dilatación quística y proyecciones e invaginaciones que producen un contorno irregular de la glándula agrandada. Las glándulas están agrupadas, el estroma tiene una densidad celular mayor que la habitual y pueden aparecer células espumosas en el estroma. La hiperplasia compleja tiene dos características: la morfología de glándulas "espalda contra espalda" y papilas intraluminales. La pseudoestratificación es frecuente y da un aspecto de dos a cuatro capas celulares. La actividad mitótica es muy variable y puede llegar incluso, hasta 10 mitosis por 10 campos de gran aumento.

En relación a las atípías se caracteriza por un patrón de hiperplasia, aunque habitualmente la arquitectura histológica es compleja, las células de las glándulas están agrandadas, con hiper cromasia nuclear y aumento de tamaño nuclear y con una relación núcleo-citoplasma agrandada. Los núcleos son irregulares en tamaño y forma, y su membrana esta engrosada, núcleo predominante y cromatina en grumos gruesos.

La importancia de estudiar la hiperplasia endometrial radica en que se ha reconocido como una lesión pre-neoplásica en el seguimiento de varias pacientes con hiperplasia, uno de ellos Kurman et al, con una muestra de 170 pacientes y después de 13.4 años de seguimiento describió que la progresión a carcinoma ocurrió en 1% de pacientes con hiperplasia simple, en 3% con hiperplasia compleja; y al coexistir atipias, el tumor apareció en 8 y 29% de los casos con hiperplasia simple y compleja, respectivamente.⁵

El carcinoma endometrial se presenta en un 75% de pacientes postmenopáusicas, del 15% al 20% de perimenopáusicas y sólo un 5% a 10% de premenopáusicas. El principal síntoma es el sangrado o flujo achocolatado vaginal en un 85% de ocasiones debido a la necrosis del tejido maligno y por endometritis crónica, y un promedio de un 20% de mujeres postmenopáusicas con sangrado se debe a malignidad, sin embargo a mayor edad puede presentarse por estenosis cervical hematometra o piometra, además de dolor pélvico o una sensación asociada de presión causada por el crecimiento uterino o por enfermedad extrauterina diseminada.⁶ Menos del 5% de las mujeres con carcinoma endometrial son asintomáticas y su diagnóstico suele realizarse en el 70 a 80% de las veces cuando la lesión se encuentra circunscrita al útero.⁷

Etiología

La hiperplasia de endometrio suele evolucionar sobre un endometrio proliferativo por factores endógenos como exposición a un ambiente hormonal estrogénico prolongado en ausencia de oposición (RR 4 a 6 veces) en ciclos anovulatorios crónicos tumores funcionales de ovario productores de estrógeno y por factores exógenos como terapia hormonal de reemplazo sin oposición (RR 2 a 3), también se lo ha relacionado con la obesidad (RR de 3 con un sobrepeso de 10 kg), consecutivo a la aromatización de andrógenos a estrógenos (3 veces más), la síntesis intratumoral estrogénica, por producción in situ endometrial de estrógenos que se relaciona con la aparición de patología endometrial.⁸

La isoenzima 17-beta-hidroxiesteroide-deshidrogenasa tipo 1 y 2 cataliza la interconversión de estrona y estríol, y modula la concentración tisular de estradiol bioactivo, que puede estar relacionada con la génesis de hiperplasia y carcinoma. Otros factores relacionados son la menopausia (2 veces más sobre los 52 años), nuliparidad (2 veces más), baja paridad menor a 2 con un RR de 3 y Diabetes Mellitus con un RR de 3.

Por otra parte, existen factores que disminuyen la exposición a los estrógenos e incrementan los valores de progesterona y tienden a ser protectores, como los anticonceptivos orales, e incluso se ha descrito al tabaco.⁹

Clínica

El engrosamiento endometrial en la mayoría de

veces puede pasar como asintomático, y un pequeño porcentaje puede presentar patología maligna (1.3%).⁽¹⁰⁾ La manifestación clínica más frecuente es el sangrado uterino anormal de abundancia variable que va disminuyendo a medida que se aumenta en edad,⁽¹¹⁾ y porque el grupo poblacional descrito representa una probabilidad mayor de neoplasia endometrial, ante cualquier eventual sangrado en la post menopausia, primero debe existir una acuciosa anamnesis, evaluando factores de riesgo, examen físico intentando objetivar origen del sangrado, evaluación del cuello uterino y toma de PAP, y consecutivamente descartar patología maligna endometrial como causa, ya que con un diagnóstico temprano tiene una supervivencia cercana al 96%.

Diagnóstico

Pueden aplicarse diversas técnicas que se pueden complementar entre sí,⁽¹²⁾ pero siendo la ecografía transvaginal un estudio poco invasivo, no costoso y bien aceptado, ha demostrado ser el gold estándar desde hace casi dos décadas para la valoración del grosor y aspecto endometrial y fue establecido desde el Consenso del 2001 los puntos de corte para considerar un grosor patológico: ≥ 16 mm en edad reproductiva, ≥ 5 mm para la postmenopausia y ≥ 8 mm en la postmenopausia con terapia de reemplazo hormonal, aunque según algunos autores el corte no debe ser diferente para la mujer con TRH o sin ella.^{13,14}

En la práctica clínica, un grosor ≤ 4 mm es capaz de excluir patología significativa con un valor predictivo positivo de 87,3% y un 90% de sensibilidad, por ello el punto de corte en la postmenopausia ha establecido varias controversias.¹⁵

Existen estudios que sugieren incluso que el punto de corte cambia según los años después de la menopausia, considerando normal hasta 4 mm en los primeros 5 años de la posmenopausia y hasta 3 mm para aquellas con más de 5 años.⁽¹⁶⁾ Un último meta análisis demostró que la sensibilidad para 4 mm fue de 94.8% y la especificidad de un 46.7% y de un 90.3% y un 54.0% para 5 mm, respectivamente. Un corte de 3 mm se encontró que tuvo una sensibilidad de un 97.9% y una especificidad de un 35.4%.¹⁷

La técnica correcta de medición endometrial se realiza en la primera fase del ciclo menstrual, en un corte medio sagital, en su grosor máximo, desde el punto más externo de la capa anterior hasta el más externo de la posterior. En caso de encontrarse la cavidad ocupada, se debe medir cada capa por separado y sumar las dos. En la postmenopausia esta medición puede dificultarse por la posición del útero, frecuencia de calcificaciones, bordes endometrio-miometrio más difusos, entre otros.⁽¹⁸⁾ Además en la valoración debe considerarse otros hallazgos que traducen anormalidad (heterogeneidad, aumento de vascularización, fluido en cavidad endometrial), considerando que en el 96%

de las mujeres con cáncer endometrial el ultrasonido endovaginal es anormal.¹⁴

La diferencia estimada entre operadores es aceptable. Se describe que con endometrio ≤ 4 mm la diferencia va de 0,1-0,2 mm y de 0,2-0,3 mm en pacientes con valores entre 5-6 mm.¹⁴

En pacientes postmenopáusicas con un corte > 5 mm definido como anormal, se pesquisan 96% de las pacientes con cáncer endometrial y 92% de las que tienen cualquier patología endometrial, teniendo con este punto de corte 39 y 19% de falsos positivos respectivamente. En pacientes asintomáticas con endometrio de 4 mm que corresponden a un 17%, con una incidencia de cáncer $< 1\%$ en este grupo se podría recomendar seguimiento con nuevo EcoTv en seis meses, y si ha aumentado o apareciera sangrado durante este control independientemente del eco debe biopsiarse.¹⁹

La ecografía con reconstrucción y Power Doppler basado en la vascularización normal del endometrio como complemento etiológico en imagen de endometrio engrosado permite mediante una captura en volumen con los parámetros de flujo en 2D de la vascularización, sin embargo tiene mejor rendimiento en pacientes premenopáusicas con sangrado y en aquellas en que técnicamente no se puede hacer histerosonografía, describiéndose por ejemplo: la presencia de un vaso simple o central sugeriría pólipo y el sitio de su inserción, la distribución en corona un mioma submucoso, vascularización anárquica sugeriría tejido trofoblástico, vasos venosos o circulación periférica sugiere engrosamiento como se observa en la foto 1, y ausencia de vasos en caso de endometrio normal.²⁰



Gráfico 1.- Engrosamiento endometrial. Vascularización periférica o venosa.

Otra técnica de exploración endometrial es la hidrosonografía que permite contrastar el espacio virtual de la cavidad uterina e identificar las estructuras que aumentan el espesor endometrial, con una sensibilidad para detectar lesiones focales de un 93% y una tasa de falsos positivos del 6-15%, sin embargo aunque es menos molesta, menos costosa y mejor tolerada que

la histeroscopia no permite diferenciar entre patología maligna vs benigna al no poder tomar biopsias, siendo solo un complemento diagnóstico al EcoTv.²¹

El valor diagnóstico del Paptest en patología endometrial, se ha descrito como un test de baja sensibilidad debido a que la presencia de células endometriales y células glandulares atípicas (AGUS) se ha asociado con patología cervical y endometrial en un 32%, recomendándose estudios adicionales.^{22,23}

La RMN es más costosa y menos accesible y no presenta ningún aporte adicional que los otros en el estudio de patología endometrial. Sin embargo se ha descrito podría usarse en estadiage y seguimiento de cáncer endometrial después del tratamiento;³ sin embargo no es lo ideal en nuestro medio.

La histeroscopia permite evaluar la cavidad endometrial en casos particulares, sobre todo cuando falló la biopsia ambulatoria o su resultado no fue concluyente.⁽¹¹⁾ En un meta-análisis de 26.000 pacientes se observó que la técnica tiene una alta eficacia para detectar enfermedad endometrial (neoplasia o hiperplasia atípica), sin embargo es más invasiva y costosa que el eco. Entre los hallazgos macroscópicos sospechosos están: engrosamientos (focal, difuso, tipo polipoideo, cerebroide, papilar o proyecciones irregulares), incremento de la vascularización superficial, aumento de densidad, tamaño desigual o elevación de los bordes de los orificios glandulares y dilatación de las glándulas endometriales, crecimiento endometrial difuso (foto 2) y polipoide, vascularización anormal o sangrado espontáneo y al contacto y finalmente excrecencias friables y necrosis.



Gráfico 2.- Engrosamiento Endometrial Difuso.

En cuanto a la confirmación histológica las indicaciones para toma de biopsia de endometrio en pacientes posmenopáusicas son todo sangrado postmenopáusico, la coexistencia de células endometriales, con o sin atipia o AGUS, en el Paptest de mujeres posmenopáusicas y evidencia ecográfica de engrosamiento endometrial

(> 5 mm), masa polipoide o colección de fluidos, para ello contamos con la citología endometrial, biopsia endometrial por histeroscopia según sospecha de focalidad de lesión o legrado endometrial.³

- **Legrado Endometrial:** Aunque es la técnica más usada, hasta en un 60% puede evaluarse menos de la mitad de la cavidad uterina con este procedimiento. Requiere anestesia y hospitalización.

- **Biopsia endometrial ambulatoria:** El Pipelle tiene como ventajas su toma ambulatoria, sin anestesia o necesidad de dilatación cervical y su menor costo (reduce hasta 41 veces el costo).⁽²⁴⁾ Su tasa de detección de cáncer endometrial e hiperplasia atípica en post menopausia con Pipelle es de 99 y 81% respectivamente, pero tiene mayor error diagnóstico ante lesiones focales como el legrado.

- **Biopsia por histeroscopia:** Útil en el estudio de lesiones focales endometriales o en pacientes que persisten con sangrado pese a un estudio histológico normal, tiene una especificidad del 99% según un meta análisis de 3000 trabajos.²⁵

La presencia de recurrencia en el sangrado postmenopáusico es común y puede correlacionarse con un grosor inicial. En estudios recientes se ha observado que un grosor en eco > a 4 mm, tiene un riesgo de 21% (95% IC: 16-27%) comparado con 10% (95% IC: 6.6-14%) en mujeres con un grosor endometrial menor, y el tiempo promedio para el episodio de recurrencia fue 49 semanas.²⁶

Manejo: depende múltiples factores: edad, atipia citológica (basado en el porcentaje de riesgo de malignización descrito previamente), deseo de gestación y riesgo quirúrgico. La hiperplasia endometrial sin atipia reacciona adecuadamente a fármacos de acción antiestrogénica como son los inductores de la ovulación, anticonceptivos orales, análogos GnRH y las progestinas.

Mujeres jóvenes pueden optar por la anticoncepción hormonal oral combinada, sin embargo el método más usado son los progestágenos en dosis que inhiben y eventualmente revierten la respuesta hiperplásica de la estimulación estrogénica a través de la alteración de las vías enzimáticas del estradiol y disminuyendo el número de receptores de estrógenos en las células glandulares endometriales y así disminuir la proliferación glandular endometrial y hasta en algunos casos genera su atrofia.

Se han propuesto diversas pautas de tratamiento con gestágenos con un porcentaje de eficacia de un 80%. Si no existen lesión maligna en estudios con seguimiento de 7 años,²⁷ se puede administrar: Medroxiprogesterona 10-20 mg por vía oral por 10 a 14 días al mes, o de manera continua acetato de megestrol 20 mg una o dos veces al día, manteniéndose el tratamiento y repetirse

los estudios a los tres y seis meses.⁹

De la misma manera para pacientes jóvenes (menores de 40 años) con deseo de preservar el útero se acepta el tratamiento conservador de forma prolongada, con dosis de acetato de megestrol de 40 hasta 80 mg al día, por vía oral, de forma continua y con estricto seguimiento endometrial, con muestreos endometriales periódicos (3 meses luego de la terapia y luego una a dos veces por año). En caso de persistencia o recidiva, el tratamiento deberá ser histerectomía.²

En el manejo quirúrgico puede ser la resección endometrial histeroscópica, conservando generalmente la mucosa peritubárica y fúndica o la mucosa ístmica, realizándose habitualmente mediante electrocirugía por vía transhisteroscópica, o la ablación-resección endometrial que consiste en la destrucción del endometrio (incluyendo la basal), comprendiendo 1-2 mm de miometrio, todo ello previa biopsia endometrial. La indicación es paridad satisfecha, exclusión de patología orgánica y resistencia al tratamiento hormonal.

La ablación puede ser con láser de Nd-Yag o electroquirúrgica, mediante vaporización con bola rodante o resección endometrial con asa. Sin embargo estas técnicas han sido sustituidas por otras que no requieren histeroscopia, como balones térmicos, hidrotermoablación, microondas, hipertermia intersticial con láser o corriente bipolar.

La hiperplasia con atipia se trata quirúrgicamente con histerectomía, así como el carcinoma endometrial, y con respecto a este último su estadiaje se realiza quirúrgicamente, inicialmente lavado peritoneal y exploración manual y visual y luego se realiza una histerectomía abdominal total con anexectomía bilateral. La decisión de incluir los nódulos linfáticos pélvicos y lumboaórticos es determinada por la profundidad de la invasión miometrial.

La histerectomía vaginal ha sido utilizada exitosamente en el tratamiento de la enfermedad en estadio I en pacientes seleccionados. La recurrencia en el ápice vaginal se da el 5% a 10% de las veces luego de la histerectomía simple por carcinoma endometrial, probablemente debido al compromiso linfático paravaginal en muchos casos. La radiación postoperatoria reduce la recurrencia de esta condición pero no cambia la tasa de supervivencia promedio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de hiperplasia endometrial en mujeres posmenopáusicas con engrosamiento endometrial (detectado por ultrasonografía transvaginal) sin terapia hormonal de reemplazo?

En vista que anualmente cerca de 2500 pacientes

perimenopausicas y menopáusicas son atendidas con diagnóstico de síndrome climatérico posmenopáusico en nuestro hospital, en el presente estudio deseamos determinar la relación entre el grosor endometrial por ultrasonido como método diagnóstico en la detección de la incidencia de patología endometrial en mujeres posmenopáusicas sin terapia hormonal de reemplazo y relacionar con aquellas que aun no han presentado menopausia.

PACIENTES Y MÉTODOS

El presente estudio es retrospectivo y descriptivo. Se incluyeron al estudio las pacientes en quienes se detectó mediante ultrasonido transvaginal, engrosamiento endometrial valoradas en emergencias y/o la consulta externa del Servicio de Gineco Obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo de enero del 2011 a diciembre del 2012. Se incluyó pacientes en edad fértil con endometrio $\geq$ a 16 mm y pacientes postmenopáusicas (amenorrea mínima de 12 meses), con endometrio $\geq$ 4 mm, que no estuvieran recibiendo terapia hormonal de reemplazo, ni tomando tamoxifeno.

Los diagnósticos fueron obtenidos a través de legrado simple (82,8%), con pipelle (0,3%), histeroscopia (6,4%) e incluso histerectomía (10,6%) en caso de falla de los métodos previos u otra patología que le otorgue la indicación quirúrgica.

Los datos fueron recopilados del libro de procedimientos del Centro Quirúrgico Gineco - Obstétrico y cada historia clínica fue revisada de la base informática de datos del sistema AS400. Se incluyó variables como edad, paridad, menopausia, grosor endometrial y reporte histopatológico. Los indicadores obtenidos fueron ingresados directamente en una hoja electrónica (Excel for Windows). De esta base de datos, se exportó al paquete estadístico EPI Info, para su análisis cualitativo e inferencial.

RESULTADOS

Se analizaron 387 pacientes, de las cuales 360 cumplían los criterios de inclusión: 180 menopáusicas y 180 sin menopausia y del grupo general el sangrado fue la principal manifestación clínica y acompañó al cuadro de engrosamiento en un 42,8% de los casos, además se evidenció hematómetra en el 2,2% de reportes ecográficos, sin mayor diferencia en su presentación entre los dos grupos.

Los límites de edad de las pacientes estudiadas fueron 22 y 90 años, con una media de 50.2 ± 11.5 . En el caso de pacientes menopáusicas la edad media fue 57.9 ± 9.4 y de aquellas en edad fértil fue de 41 ± 7.5 .

El grosor endometrial promedio detectado por ultrasonido TV fue de $14,7 \pm 10,5$ mm, con mínimo de 4 mm y máximo de 55 mm, encontrándose un mayor porcentaje entre 8 y 10 mm como vemos en el cuadro 1. En relación a pacientes en edad reproductiva el mayor porcentaje de pacientes se presentó con un grosor entre 16 y 20 mm, y en las menopáusicas entre 10 y 14 mm.

Cuadro 1.- Grosor Endometrial observado en las Pacientes Postmenopáusicas

Grosor de Endometrio (mm)	No. de pacientes %	%
4 - 5,9	17	9,7%
6 - 7,9	13	7,3%
8 - 9,9	29	16,1%
10 - 11,9	26	14,4%
12 - 13,9	26	14,4%
14 - 15,9	15	8,3%
16 - 19,9	15	8,3%
20 - 24,9	21	11,7%
25 - 29,9	5	2,7%
30 - 34,9	6	3,3%
35 - 39,9	2	1,1%
40 - 49,9	2	1,1%
+ 50	3	1,8%

El diagnóstico histopatológico fue informado como endometrio normal (proliferativo, secretor o mixto), hiperplasia endometrial simple sin atipia, hiperplasia endometrial simple con atipia, hiperplasia endometrial compleja sin atipia e hiperplasia endometrial compleja con atipia, y patología maligna. En caso de no evidenciar muestra adecuada para el estudio se reportó como material insuficiente.

Los hallazgos histopatológicos encontrados se detallan en el cuadro 2. Las principales causas de engrosamiento endometrial en la postmenopausia están liderados por la atrofia en el 18,3%, seguido por patología maligna e hiperplasia simple sin atipia en el 15,6% cada uno, y en las pacientes en edad reproductiva las principales causas encontradas son endometrios normales de patrón de crecimiento anormal con el 22,9% (secretor y proliferativo), hiperplasia endometrial simple sin atipia en el 21% y pólipo endometrial con el 11%.

Las hiperplasias corresponden al mayor porcentaje en todos los grupos con grosor endometrial aumentado, la mayor prevalencia de hiperplasia correspondió a hiperplasia simple sin atipia con mayor proporción en el grupo de pacientes perimenopáusicas, seguida de hiperplasia compleja con atipia, hiperplasia compleja sin atipia y finalmente hiperplasia simple con atipia. La presencia de pólipos es similar para los dos grupos.

Cuadro II. RESULTADOS HISTOPATOLOGICOS EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE PACIENTES

	Edad Reproductiva		Perimenopausicas		Postmenopausicas	
	Pctes	% grupo	Pctes	% grupo	Pctes	% grupo
Patología maligna	3	2,5	6	8,5	28	15,6
Endometrio Atrofico	1	0,8	2	2,8	33	18,3
Endometrio Mixto	4	3,5	1	1,4	0	0
Endometrio Proliferativo	25	22,9	14	19,7	18	10
Endometrio Secretor	25	22,9	11	15,5	11	6,1
Endometritis Cronica	1	0,8	0	0	2	1,2
Enfermedad Trofoblastica	1	0,8	0	0	0	0
Hiperplasia Compleja con Atipia	1	0,8	4	5,6	8	4,4
Hiperplasia Compleja sin Atipia	4	3,5	4	5,6	9	5
Hiperplasia Simple con Atipia	1	0,8	1	1,4	6	3,3
Hiperplasia Simple sin Atipia	23	21	19	26,8	28	15,6
Material Insuficiente	5	4,4	3	4,2	19	10,6
Mioma Submucoso	1	0,8	1	1,4	2	1,1
Pólipo Endometrial	12	11	4	5,6	16	8,9
Restos Corioplacentarios	4	3,5	1	1,4	0	0
TOTAL	109	100%	71	100%	180	100%

Las pacientes perimenopausicas corresponden al 39,4% del grupo de pacientes no menopáusicas (71 pacientes). El grosor endometrial en este grupo fue comprendido entre 14 a 49 mm con una media de 19.3 ± 5.4 , y el principal diagnóstico fue la hiperplasia simple sin atipia en un 26,8 %, porcentaje mayor que en los otros grupos descritos, y de igual manera el porcentaje de hiperplasia compleja para los dos tipos con un porcentaje de 5,6% en cada uno. El porcentaje general de hiperplasias es de 39,4%, mayor que en los otros grupos de edad.

En relación a patología maligna el porcentaje es dos veces mayor en las postmenopáusicas que en las no menopáusicas con un 15,6% vs el 5% respectivamente, sin embargo dentro del segundo grupo las pacientes perimenopáusicas fueron el 8,5%.

La nuliparidad, al considerarse factor de riesgo, se presentó en mayor porcentaje relacionado a patología maligna endometrial versus las otras pacientes, correspondiendo a un 18,8%, así mismo el porcentaje de presentación de hiperplasia fue mayor con un 37,6%.

DISCUSIÓN

En el afán de determinar la incidencia de hiperplasia endometrial en pacientes postmenopáusicas de nuestro hospital y correlacionar con los diagnósticos histopatológicos de las pacientes en general que presentaron una

valoración sonográfica endometrial mayor a la norma (según la etapa de vida), se observó que las pacientes postmenopausicas con endometrio engrosado, los porcentajes de presentación de hiperplasia y de patología maligna son mayores a los descritos en otros trabajos.^{2,5,10}

La distribución del grosor endometrial para todos los grupos fue irregular y no se encontró diferencia en relación al grosor y algún tipo determinado de diagnóstico histopatológico, pero cuando la densidad sonográfica interna es homogénea y la medición sonográfica del endometrio es mayor de 5 mm, el endometrio atrofico no puede distinguirse del hiperplásico.

Las principales causas de sangrado postmenopáusico en pacientes con endometrio engrosado son atrofia, patología maligna de endometrio e hiperplasia simple sin atipia. El 44% de las pacientes estudiadas con endometrio engrosado acudió por presentar sangrado aunque su histología endometrial es benigna.

En los datos de patología maligna, no se encontró ningún caso con grosor endometrial de 4 a 5 mm, pero si existe una tendencia que a mayor edad es mayor la gravedad histológica de la patología.

La paridad promedio en las pacientes premenopáusicas no presentó diferencia significativa, pero en las postmenopáusicas nuligestas la presentación de hiperplasia y patología maligna es mayor.

Las pacientes perimenopáusicas catalogadas específicamente en nuestro país a aquellas pacientes comprendidas entre 43 y 49 años,⁽²⁸⁾ conforman una consideración especial debido a que en ellas no se ha estandarizado un punto de corte, sin embargo el 60% de las pacientes de este grupo presentan irregularidades menstruales, que aunque podrían corresponder a los cambios hormonales propios y esperados para su edad, también podrían enmascarar anomalías endometriales que no debemos subestimar, como se observó en los datos con una presentación elevada de hiperplasia compleja y de patología maligna en el 8,5%.

El material no fue suficiente principalmente en muestras tomadas en pacientes postmenopáusicas, sin embargo el porcentaje no supera al margen dado en otros trabajos para muestras tomadas bajo legrado.¹²

CONCLUSIONES

- El sangrado fue la principal manifestación clínica en presencia de endometrio engrosado en un 42,8%.
- La edad media de presentación del engrosamiento endometrial en la menopausia fue 57.9 ± 9.4 y en edad reproductiva fue de 41 ± 7.5 .
- El grosor endometrial promedio detectado por ultrasonido vaginal en pacientes en edad reproductiva se encontró entre 16 y 20 mm, en las menopáusicas entre 10 y 14 mm y en las perimenopáusicas fue de 14 a 49 mm con una media de 19.3 ± 5.4 .
- La principal causa de engrosamiento endometrial en la postmenopausia fue atrofia en el 18,3%, seguido por patología maligna e hiperplasia simple sin atipia en el 15,6% en los dos casos y en las pacientes en edad reproductiva las principales fueron endometrio proliferativo y secretor con patrón de crecimiento anormal con el 22,9% cada uno, seguido de hiperplasia endometrial simple sin atipia en el 21% y pólipos endometrial con el 11%.

- La hiperplasia simple sin atipia fue el tipo más frecuente en todos los grupos, mas en las perimenopausicas, donde también el porcentaje de hiperplasia compleja fue mayor.
- La patología maligna fue dos veces mayor en las postmenopáusicas con un 15,6% vs el 5% en las no menopáusicas. En las pacientes perimenopausicas correspondió a un 8,5%.

RECOMENDACIONES

- En la valoración ginecológica, el sangrado anormal junto con el sangrado postmenopáusico representan hasta un 20% de las consultas ginecológicas y en vista de la tendencia al aumento de factores de riesgo como obesidad, hipertensión, diabetes y mayor exposición a tratamientos con estrógenos en la mujer, debe considerarse un aumento en la patología maligna endometrial y el estudio adecuado en las mismas.
- El uso ampliado del ultrasonido TV en mujeres postmenopáusicas es un método simple, no invasor y bien aceptado por las pacientes, para detectar engrosamiento endometrial y este a su vez podría ser un biomarcador relacionado con el estatus estrogénico.
- El grosor endometrial en la postmenopausia de 4 a 5 sin sangrado podría manejarse con seguimiento, pero un grosor mayor a 5 mm es un indicador para biopsia, más aun en presencia de factores de riesgo.
- Es importante considerar los resultados de nuestra propia población ante la presencia de un sangrado anormal y con mayor razón ante el estudio de una paciente con sangrado postmenopáusico basados en los riesgos de malignidad de cada grupo, recalando que el sangrado en las pacientes perimenopáusicas no debe subestimarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parra M, Del Río MJ. Engrosamiento endometrial en la postmenopausia. *Rev Col Obstet Ginecol*, 2011; 16(2):56-59
2. Hernández MI, Rodríguez RJ, Ramos GR, Díaz VC, Ruiz OS. Engrosamiento endometrial en mujeres posmenopáusicas: correlación clínica por ultrasonido e histopatología. *Rev Mex Reprod*, 2008; 1(2):61-69
3. Cooper N, Justin C. Management of postmenopausal bleeding. *J Gynecol Oncology*, 2008; 13:44-51
4. Kurman RJ, Kaminski P y Norris HJ. The behaviour of endometrial hyperplasia. A long term study of untreated hyperplasia in 170 patients. *Cancer*, 1985; 56:403-412
5. Barahona S, Mere J. Hiperplasia endometrial. Experiencia en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. *Rev Per Ginecol Obstet*, 2006; 52(3):89-99
6. Bachmann LM, Ter Riet G, Clark TJ, Gupta JK, Khan KS. Probability analysis for diagnosis of endometrial hyperplasia and cancer in postmenopausal bleeding: an approach for a rational diagnostic workup. *Act Obstet Gynecol Scand*, 2003; 82:564-569

7. Ponce J, Sebastian I, Barahona M, Orpinell, L, Martí Cardona y L. Giné Martínez. Cáncer de endometrio: patogenia, epidemiología, prevención y diagnóstico temprano. JANO, 2009; 1:72
8. Sit A, Modugno F, Hill L, Martin J and Weissfeld JL. Transvaginal Ultrasound Measurement of Endometrial Thickness as a Biomarker for Estrogen Exposure. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2004; 13:1459
9. Mounsey AL. Postmenopausal Bleeding. Evaluation and Management. Clin Family Prac, 2002; 1(4):111-19
10. Valladares S, Bernardo M J, Coutinho S, Dias I, Assuncao N. Endometrial thickness in post menopausal women: comparative study between patients with and without uterine bleeding. Ultrasound Obstet Gynecol, 2005; 26:309-375
11. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Investigation of Post-Menopausal Bleeding. A National Clinical Guideline, September 2002.
12. Aedo S y cols. Incidencia de cáncer endometrial en mujeres menopáusicas con sospecha clínica de patología en el endometrio. Rev Obstet Ginecol Hosp Santiago, 2008; 3(1):9-14
13. Catalán A. y cols. Engrosamiento Endometrial. Resultado histológico de estudio por histeroscopia quirúrgica. Rev Obstet Ginecol Hosp Santiago, 2006; 1(2):105-108
14. Socías M. y cols. Correlación de la histeroscopia y biopsia dirigida en el estudio del engrosamiento endometrial patológico por ultrasonido. Rev Chil Obstet Ginecol, 2007; 72(2)
15. Bruchim I, Biron-Shental T, Altaras M, Fishman A, Beyth Y, Tepper R. Combination of endometrial thickness and time since menopause in predicting endometrial cancer in women with postmenopausal bleeding. J Clin Ultrasound, 2004; 32(5):219-224
16. Tsuda H, Kawabata M, Kawabata K, et al. Improvement of diagnostic accuracy of transvaginal ultrasound for identification of endometrial malignancies by using cut off level of endometrial thickness based on length of time since menopause. Gynecol Oncol, 2007; 64:35-37
17. Timmermans et al. Endometrial Thickness Measurement for Detecting Endometrial Cancer in Women with Postmenopausal Bleeding. A Systematic Review and Meta-Analysis. Obstet Gynecol, 2010; 116:160-7
18. Goldstein et al. Evaluation of the Woman With Postmenopausal Bleeding. J Ultrasound Med, 2001; 20:1025-1036
19. SOGC Clinical Practice Guideline. Asymptomatic Endometrial Thickening. J Obstet Gynaecol Can, 2010; 32(10):990-999
20. Cabrera C y cols. Aplicación del ultrasonido power Doppler 3D para la visualización de estructuras del endometrio. Rev Chil Ultrason, 2008; 11:33-39
21. Epstein E. Management of postmenopausal bleeding in Sweden: a need for increased use of hydrososonography and hysteroscopy. Obstet Gynecol Scand, 2004; 83:89-95
22. Geier CS, Wilson M, Creasman W: Clinical Evaluation of atypical glandular cells of undetermined significance. Am J Obstet Gynecol, 2001; 184:1-9
23. Veljovich D, Stoler M, Anderson W, et al. Transactions of the Sixtieth Annual Meeting of the South Atlantic Association of Obstetricians and Gynecologists. Am J Obstet Gynecol, 1998; 179:382-390
24. Domínguez C. y cols. Biopsia endometrial ambulatoria: experiencia preliminar. Rev Chil Obstet Ginecol, 2006; 7:11-13
25. Clark Tj, Voit D, Gupta Jk, Hyde C, et al. Accuracy of hysteroscopy in the diagnosis of endometrial cancer and hyperplasia: a systematic quantitative review. JAMA, 2002; 288(13):1610-1621
26. Timmermans A, Van Doorn LC, Opmeer BC, Kroeks MV, Duk MJ, Bouwmeester AM. Dutch Study in Postmenopausal Bleeding (DUPOMEB). Follow-up of women after a first episode of postmenopausal bleeding and endometrial thickness greater than 4 millimeters. Obstet Gynecol, 2008; 111:137-43
27. Ferenczy A, Gelfand M. The biologic significance of cytologic atypia in progestotentreated endometrial hyperplasia. Am J Obstet Gynecol, 1999; 160:126-131
28. Calle A, Aguirre W, Sánchez H y cols. Menopausia, Climaterio y Osteoporosis en el Ecuador. Rev Iberoam Edu Med Cont, 2007; 26(2):99-107

BIOPSIA CORE (PERCUTÁNEA) GUIADA POR ECOGRAFIA EN PACIENTES CON LESIONES MAMARIAS SOSPECHOSAS DE MALIGNIDAD (BIRADS 3,4 y 5) Y SU CORRELACION HISTOPATOLÓGICA. SERVICIO DE RADIOLOGÍA - HOSPITAL "CARLOS ANDADE MARÍN" Enero 2008 a Julio 2012

Dra. Valeria Mata Cañadas

Posgradista Imagenología B4. USFQ- Hospital Carlos Andrade Marín

Dr. Miguel Martínez Viteri

Médico Radiólogo. Hospital Carlos Andrade Marín

Correspondencia:

Dra. Valeria Mata C.
v_mata_canadas@hotmail.com

Fecha de recepción: 05-12-2012

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

La Biopsia CORE o Percutánea guiada por ecografía actualmente es reconocida como una herramienta alternativa y válida a la biopsia abierta, que brinda un manejo óptimo para las pacientes que necesitan el procedimiento. Los avances actuales del equipamiento y dispositivos de obtención de las muestras; han disminuido los porcentajes de falsos negativos sumado a la experiencia del operador, hacen de esta técnica la de elección para el diagnóstico de nódulos mamarios. Para respaldar la eficacia de este método es imprescindible tener una correlación radiológica-histológica y posteriormente su confirmación posquirúrgica.

La optimización de la técnica para obtener resultados apropiados, es indispensable para evitar errores durante la obtención de las muestras y así dar un diagnóstico con una elevada exactitud que permita al médico un correcto tratamiento.

La visualización de la lesión mamaria con ecografía es el requisito principal, de lo contrario se deberá optar por otra técnica de imagen para biopsiar la lesión, siempre trataremos de utilizar el ultrasonido como guía ya que ofrece varias ventajas como: la no exposición a radiación, la visualización en tiempo real del procedimiento en todo momento, bajo costo, accesibilidad y disponibilidad de varios tipos de dispositivos para el procedimiento.

Es importante para el Radiólogo que realiza el procedimiento intervencionista realizar un seguimiento de la lesión biopsiada aun después de conocer el resultado para realmente conocer la precisión del método.

PALABRAS CLAVE: Biopsia core, ultrasonido, mamas.

ABSTRACT

Ultrasonographically (US) guided core needle or percutaneous biopsy is currently recognized as a reliable alternative to surgical biopsy for the histopathologic, giving to each patient an optimal management.

The advances in biopsy devices and techniques for sampling the breast lesion make less number of false-negative results, additionally the operator experience makes from this technique the choice to breast lesions diagnostic. To support the effectiveness of this method is important have a radiologic-histologic correlation y after that the postoperative confirmation.

The improve of this technique to obtain better results is essential to avoid errors during the sampling and give an accuracy diagnosis giving to each patient the best treatment as possible.

The breast lesion ultrasound visualization is the most important requirement, otherwise we should choose another method to make the biopsy, the better choice always if is possible will be the ultrasound because has many advantages as no radiation use, real time technique visualization, low cost, accessibility and many kind of devices availability to perform the procedure.

KEYWORDS: Core Biopsy, Ultrasound, Breast

INTRODUCCIÓN

La Biopsia CORE (BC) o percutánea (BP) de mama dirigida por eco, es una técnica poco invasiva que se utiliza para abordaje de lesiones de las que se necesita obtener muestras en cualquier parte del cuerpo, que tenga como prerrequisito un acceso viable que permita llegar al sitio requerido. El caso particular de lesiones mamarias se utiliza la guía ecográfica,^{1,2,3,4,5,6,7,8,9} por ser una modalidad dinámica, poco invasiva, de bajo costo y de muy alta sensibilidad- especificidad.^{1,2,3,4,5.}

Otras modalidades para la guía percutánea son: Estereotaxia que tiene como base el principio de localización precisa de la lesión en tres dimensiones y la resonancia magnética que requiere implementación inocua para el campo magnético.

La adquisición de muestras de tejido se realiza con agujas automáticas core 14 G x10 cm o 15 cm, o a su vez con sondas asistidas al vacío, que son las de elección actualmente; sin embargo en nuestro estudio se utilizó la primera opción, pues son los insumos con los que cuenta la institución. En estudios iniciales,^{1, 2, 3,4,5,6} ya publicados en otros años la concordancia de los resultados histopatológicos con aguja 14 estuvo entre el 87-96%, los mejores resultados se obtuvieron con múltiples muestras, mientras más experiencia adquiriera el medico radiólogo en el muestreo y con la mejoría del equipamiento la concordancia se puede acercar al 100%, que puede variar entre centros.

Una de las consideraciones que se toma en cuenta durante el procedimiento es la ubicación de la paciente en la camilla, posición supina da más área de trabajo, menos movimiento de cada paciente y también menos reacción vaso vagal.^{7,8}

Las ventajas para el paciente de la biopsia percutánea ya han sido comprobadas y documentadas. Las complicaciones son inusuales con una frecuencia de hematoma e infección descritas en series amplias menores de 1/1000.^{1,3} La meta de la biopsia percutánea es obtener una muestra óptima de tejido de la lesión que permita un diagnóstico histológico de la lesión sospechosa de la que se requiere estudio histopatológico. Debería realizarse el procedimiento solo en masas sospechosas de malignidad,^{9,10,11,12,13,14} las que tienen signos ecográficos de benignidad son poco probables que tengan un resultado histopatológico de neoplasia, y estas deben tener seguimiento ecográfico estrecho, por otro lado si existiera la mínima duda, es razonable sugerir una biopsia. Así como otros procedimientos, este puede incrementar el número de biopsias innecesarias e incrementar la ansiedad en las pacientes ante la posibilidad de un resultado adverso, por otro lado la ayuda que proporciona este método en pacientes con sospecha es sustentado por razones ya descritas que nos permiten concluir la importancia insuperable de este

procedimiento en manos expertas y cuando está bien orientado.

DISEÑO METODOLÓGICO

Diseño: es un trabajo de investigación prospectivo, longitudinal, descriptivo, de pacientes sometidas a biopsia core guiada por ecografía, desde el año 2008 hasta Julio del 2012.

Criterios de Inclusión

- Mujeres con nódulo mamario o ganglio axilar palpable o no palpable.
- Nódulo o ganglio axilar visible por ecografía.
- Lesiones mamarias BIRADS 3, 4, 5 y 6 por Ecografía.

Metodología: se obtuvieron 343 resultados de BIOPSIA CORE de diferentes lesiones mamarias desde el año 2008 hasta el primer semestre del 2012.

En primer lugar para obtener las muestras utilizamos en nuestras pacientes un dispositivo automático con aguja de corte tipo tru-cut, se usó aguja 14 G con 2,1 mm de sección x 10 cm de longitud. Los materiales utilizados para este procedimiento fueron: Equipo de Ultrasonido marca MEDISON V20 o Voluson E8 GE, transductor de alta frecuencia, lineal de 7,5-12 MHZ.

La técnica utilizada de manos libres utilizada por el radiólogo que manipuló el transductor en una mano y con la otra introdujo el dispositivo con la aguja para obtener la muestra, simultáneamente se visualiza todo el procedimiento con guía ecográfica.

Las pacientes estuvieron en posición supina-oblicua con el brazo elevado del mismo lado de la mama que iba a ser sometida al procedimiento, con una almohada bajo el hombro para elevar el seno. El transductor fue protegido con preservativo sin lubricante y con gel estéril para colocarlo entre este y la piel de la paciente.

El lugar de la lesión fue previamente rastreado y marcado por ecografía para posteriormente realizar la desinfección del área con solución yodada y colocación de campos estériles.

Como primer paso se realizó a través del lugar marcado de entrada la colocación de anestesia en todo el trayecto local, también guiada por ecografía, con la precaución de no colocar el anestésico en el centro de la lesión, para no modificar los resultados, por medio de una pequeña incisión en el sitio de entrada, con el dispositivo ya listo con la aguja 14G x 10 cm en todo momento visualizando el trayecto de la aguja con ecografía hasta llegar a la lesión, se produce el disparo para la obtención inmediata de los fragmentos que son colocados en formol buferado. Se realizaron en todas las pacientes no menos de 4 disparos hasta un máximo de 8 obteniendo material suficiente para el análisis.

Al finalizar el procedimiento, se realiza un nuevo rastreo ecográfico en busca de hematomas y se mantiene presión manual en el sitio de punción al menos 5 minutos para prevenir sangrados. Fue importante que todas las pacientes inmediatamente después de finalizado el procedimiento, se les colocaron hielo sobre el sitio ayudando a evitar sangrados y disminuyendo los tamaño de equimosis posteriores.

Todas las muestras debidamente rotuladas fueron transportadas al Servicio de Patología para su análisis.

Materiales y Equipos

Aguja tipo tru-cut

Alcohol yodado

Equipo de ecografía

Análisis Estadístico: los datos obtenidos fueron ingresados en una base de datos para el análisis estadístico. Se utilizó el Programa Epi Info 7. Se incluyeron análisis descriptivos y de frecuencias, tablas de contingencia 2 x 2 con las variables reformuladas.

En el análisis de los datos se procedió a re-categorizar las variables en tres grupos:

- Síntomas y signos (casos que acudieron por presentar desde dolor mamario hasta retracción de pezón).
- Tamizaje (casos de las mujeres que acudieron por el chequeo preventivo de rutina)
- Metástasis (casos sospechosos de metástasis de primarios de mama conocidos o no, se realizó biopsia core de ganglio axilar)

Adicionalmente, se re-categorizó la variable edad en dos grupos: mayores de 40 años y menores de 40 años, tomando en cuenta la edad en la que se inicia el screening de neoplasia mamaria en nuestra institución.

RESULTADOS

Este estudio recoge los datos de pacientes que acudieron al servicio de Imagen del Hospital Carlos Andrade Marín desde el año 2008 hasta el primer semestre del año 2012, se recolectaron datos de 343 pacientes a quienes se realizó Biopsia core de lesiones mamarias, 20 casos fueron de Biopsia core de ganglio axilar por sospecha de metástasis.

Tabla 1.- Número de pacientes sometidas a procedimientos CORE/PAAF 2008 – I sem 2012.

Servicio de Imagen – Hospital Carlos Andrade Marín

AÑO	No Casos
2008	40
2009	59
2010	84
2011	110
2012	50
TOTAL	343

De las 325 pacientes sometidas a CORE, la media de edad se calculó en 54,6 años $\pm$ 12,6. El 50% de las pacientes tenían entre 46 y 62 años, un 25% de las pacientes están entre los 22 - 46 años y el restante 25% entre 62 y 88 años que fue la edad máxima.

El 60,9% (198) pacientes acudieron al servicio por presentar un nódulo o masa mamaria palpable. Con respecto a la lateralidad del procedimiento, en este grupo de estudio, se realizaron en un mayor porcentaje procedimientos en el lado izquierdo, ya sean CORE de mama o de ganglio axilar, sólo a 4 (1,2%) pacientes se les realizaron procedimientos bilaterales.

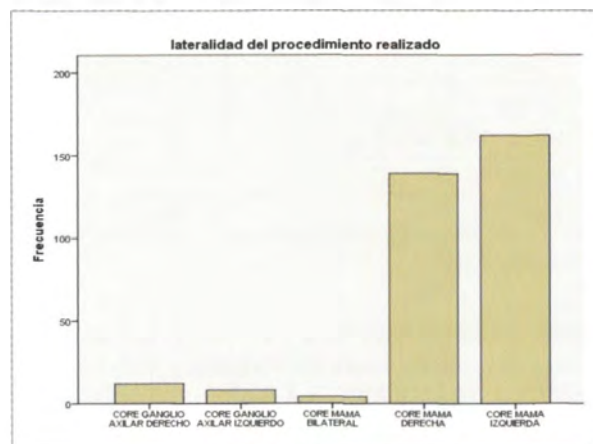


Gráfico 1.- Sitios de punción de Biopsia CORE. Servicio de Radiología HCAM, Enero 2008 – Julio 2012.

El 44,9% (146) pacientes a quienes se sometió a procedimiento BIOPSIA CORE, presentaron un diagnóstico de Carcinoma Ductal Invasor; de éstas 127 (87%) se encontraron dentro de la categoría síntomas y signos, 111 de las cuales presentaban un nódulo mamario palpable y 66 pacientes la localización fue izquierda.

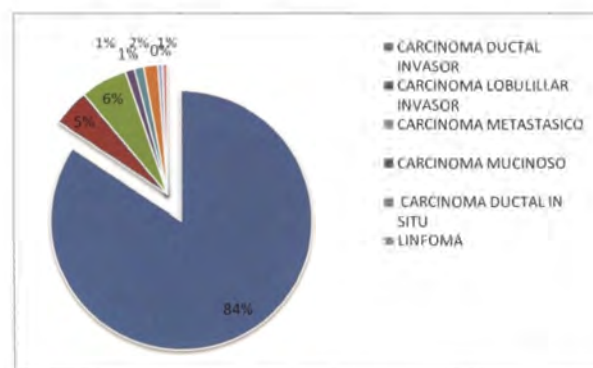


Gráfico 2.- Resultados Histopatológicos de las Biopsias CORE. Servicio de Radiología HCAM, Enero 2008 – Julio 2012.

Al analizar las frecuencias de las tres nuevas categorías encontramos que: 253 (77,8%) de las mujeres fueron sometidas al procedimiento por presentar alguna sintomatología y 38 (11,7%) acudieron por tamizaje.

Cuando contrastamos en tablas de contingencia a la variable tamizaje con las variables metástasis y síntomas/signos; cruzada por la variable edad recodificada, encontramos que:

47,7% de las mujeres mayores de 40 años estuvieron dentro del grupo denominado metástasis. (X2 6,5 para 1gl p 0,010) (OR 3,5 IC95% 1,3 -9,3) (RP 1,8 IC95% 1,1-2,9)

Tabla II.- Tabla de contingencia Motivo de consulta vs. Edad (recodificada)

	edad recodificada Total		Total
	Menor40a	Mayor40a	
	6	34	40
Tamizaje			
Motivo de consulta	3	31	33
metástasis			
Total	9	65	74

Elaboración: Autores

66.7% de las mujeres menores de 40 años estuvieron dentro del grupo denominado tamizaje (X2 4,4 para 1gl p 0,036) (OR 2,1 IC95% 1 -4,4) (RP 1,4 IC95% 1-1,7)

Tabla III.- Tabla de contingencia Motivo de consulta vs. Edad (recodificada)

	edad		Total
	Menor40a	Mayor40a	
	6	34	40
Tamizaje			
Motivo de consulta	107	86	193
metástasis			
Total	113	120	233

Elaboración: Autores

Tabla IV . Comparación de carcinomas predominantes vs edad

	Carcinoma Lobulillar Invasor	Carcinoma Ductal Total Invasor	
<54 a.	4	60	64
>54 ^a	3	86	89
Total	7	146	153

Las diferencias encontradas en ambos grupos de edad no son estadísticamente significativas para los grupos de carcinoma analizados. Posiblemente incide el pequeño número de casos de carcinoma lobulillar invasor detectados y con los cuales se procede a realizar el análisis.

(X2 0,2 para 2gl p0,653) (OR 1,9 IC95% 0,4-8,8) (RP 1,8 IC95% 0,8-8,0)



Gráfico 3.- Ecografía de nódulo mamario menor a 1cm. BIRADS 4.



b) Biopsia core, aguja situada en la lesión.



Gráfico 4.- Lesión mamaria sólida, vascularizada



Gráfico 5.- Biopsia core guiada por ecografía, el diagnostico final fue Linfoma primario de mama.

DISCUSION

Sin duda el método, que se menciona en la revisión, es utilizado ya ampliamente en centros de tercer nivel en nuestro país y es la mejor herramienta con la que se cuenta para el análisis de lesiones mamarias sospechosas y ya se enumeran las ventajas del mismo.

En nuestra institución la comunicación estrecha con servicios de oncología y mastología ha permitido que el método sea ampliamente aceptado convirtiéndose en un procedimiento imprescindible para muchas pacientes que requieren la confirmación del tipo histológico de la lesión que presentan previo al inicio de su tratamiento. Por otro lado también es cierto que este tipo de método puede ser también usado indiscriminadamente si no se tiene claro el beneficio que se quiere obtener, resultando en un gran porcentaje de biopsias innecesarias creando ansiedad a las pacientes.

Llama la atención que en nuestros resultados se observa una predominancia del carcinoma en el seno izquierdo, en la literatura no existe descripción que justifique la lateralidad sin embargo podrían dar pie a nuevos estudios, aunque no implica realmente cambios en el pronóstico, detección o tratamiento de las neoplasias mamarias.

El screening en las pacientes sigue siendo importante y se ha demostrado en esta revisión al detectarse el carcinoma en pacientes que vinieron con este pronóstico sin embargo aunque no es el objetivo del estudio, es remarcable el señalar que no deberían hacerse estudios de tamizaje en nuestro servicio siendo un Hospital de tercer nivel de atención, ya que se debería enfocar la atención en pacientes ya con diagnóstico, casos poco frecuentes, en edades tempranas o enfermedad avanzada. Es necesario reforzar el rol de los dispensarios o centros de salud en prevención primaria, de esta manera no saturar el servicio para casos de mayor complejidad.

A la par con las estadísticas internacionales y nacionales se observa similar tendencia en cuanto al tipo histológico del carcinoma predominando el ductal invasor, en estudios de Irshad A. y Berg W., se evidencia de igual manera la predominancia de este tipo histológico, los tipos histológicos menos comunes catalogados como casos raros son infrecuentes.

CONCLUSIONES

Las mujeres mayores de 54 años tienen un mayor número de diagnósticos de metástasis en ganglios mamarios.

El carcinoma más frecuente es el Ductal Invasor, que coincide con los reportes y estadísticas nacionales y literatura internacional.

El procedimiento BIOPSIA CORE se ha ido desarrollando en el Servicio, especialmente en los últimos años sin ninguna complicación y con buenos resultados.

RECOMENDACIONES

Diseñar un protocolo de estudio para el diagnóstico y monitoreo anual de casos raros que se presentan en el Servicio de Imagen del HCAM.

Diseño de un protocolo de estudio de sobrevivencia para los casos de Carcinoma Ductal Invasor

Diseño de un protocolo de estudio para la determinación de la correspondencia entre los estudios de imagen y los resultados histopatológicos con la finalidad de crear una línea base de los valores predictivos y falsos positivos – negativos de los estudios CORE realizados en el Servicio de Imagen del HCAM.

Continuar con la recolección de datos que permitan un monitoreo del accionar del Servicio de Imagen del HCAM.

AGRADECIMIENTOS

Al Servicio de Radiología del Hospital Carlos Andrade Marín por la predisposición de todo su personal para la colaboración durante este estudio y por su puesto al Servicio de Patología quienes nos permitieron acceder a todos los resultados obtenidos de cada paciente.

A la familia que es el motor de nuestras vidas y nos obliga a ser mejores cada vez.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parker S, Jobe W, Dennis M, Stavros T, Johnson K, Yakes W, Truell J, Price J, Kortz A, Clark DUS-guided automated Large-Core Breast Biopsy. *Radiog*, 1993; 187:507-511
2. Youk J, Kim E, Ko K, Kim M. Asymmetric Mammographic findings Based on the Fourth Edition of BI-RADS: Types, evaluation, and Management. *Radiog*, 2008; 10:1148-1160
3. Youk J, Kim E, Kim M, Lee J, MD. Keun Oh K. Missed breast Cancers at US-guided Core Needle biopsy: How to Reduce Them. *Radiog*, 2007; 27:79-94
4. Feder J, Shaw E, Hogge J, Wilken J. Unusual Breast Lesions: Radiologic-Pathologic correlation. *Radiog*, 1999; 19:11-26

5. Schueller G, Jaromi S, Ponhold L, Fuchsjaeger M, Memarsadeghi M, Rudas M, Weber M, Liberman L, Helbich T. US-guided 14-gauge Core-Needle Breast Biopsy: Results of a Validation Study in 1352 Cases. *Radiol*, 2008; 248:406-413
6. Abe H, Schmidt R, Kulkarni K, Sennett Ch, Mueller J, Newstead G. Axillary Lymph Nodes Suspicious for Breast Cancer Metastasis: Sampling with US-guided 14-Gauge Core-Needle Biopsy—Clinical Experience in 100 Patients. *Radiol*, 2009; 250(1):41-49
7. Burkhardt J, Sunshine J. Core-Needle and Surgical Breast Biopsy: Comparison of Three Methods of Assessing Cost. *Radiol*, 1999; 212(1):181-188
8. Foster M, Helvie M, Gregory N, Rebner M, Nees A, Paramagul Ch. Lobular Carcinoma in Situ or Atypical Lobular Hyperplasia at Core-Needle Biopsy: Is Excisional Biopsy Necessary? *Radiol*, 2004; 231(3):813-819
9. Liberman L, Feng T, Dershaw D, Morris E, Abramson A. US-guided core breast biopsy: use and cost-effectiveness. *Radiol*, 1998; 208(3):717-723
10. Kaplan S, Racenstein M, Wong W, Hansen C, McCombs M, Bassett L. US-guided core biopsy of the breast with a coaxial system. *Radiol*, 1995; 194(2):573-575
11. Parker S, Burbank F, Jackman R, Aucreman C, Cardenosa G, Cink T, Coscia J, Eklund G, Evans W, Garver P. Percutaneous large-core breast biopsy: a multi-institutional study. *Radiol* 1994 193:2 359-364
12. Parker S, Jobe W, Dennis M, Stavros A, Johnson K, Yakes W, Truell J, Price J, Kortz A, and Clark D. US-guided automated large-core breast biopsy. *Radiol* 2002 200:430-456
13. Youk J, Kim E, Kim M, Lee J, and Keun Oh K. Continuing Medical Education: Missed Breast Cancers at US-guided Core Needle Biopsy: How to Reduce Them *Radiog* 2007 27:1 79-94; doi:10.1148/rg.271065029
14. Harvey J and Moran R. US-guided core needle biopsy of the breast: technique and pitfalls. *Radiog* 1998 18:4 867-877
15. Berg W, Hurban R, Kumar D, Singh H, Brem R, and Gatewood O. Lessons from mammographic-histopathologic correlation of large-core needle breast biopsy. *Radiog* 1996 16:5 1111-1130
16. Liu P, Valadez S, Chivers F, Roberts C, and Beauchamp C. Anatomically Based Guidelines for Core Needle Biopsy of Bone Tumors: Implications for Limb-sparing Surgery *Radiog* 2007 27:1 189-205; doi:10.1148/rg.271065092
17. Irshad A, Ackerman S, Pope T, Moses C, Rumboldt T, and Panzegrau B. Continuing Medical Education: Rare Breast Lesions: Correlation of Imaging and Histologic Features with WHO Classification *Radiog* 2008 28:5 1399-1414
18. Moon W, Myung J, Lee Y, Park I, Noh D, and Jung G. US of Ductal Carcinoma In Situ *Radiog* 2002 22:2 269-281
19. Smith D and Shiels W, 2nd From the RSNA refresher courses. Freehand interventional sonography in the breast: basic principles and clinical applications *Radiog* 1996 16:1 149-161
20. Lim R and Goei R. Angiosarcoma of the Breast *Radiol* 2007 27:suppl 1 S125-S130; doi:10.1148/rg.27si075016
21. Youk J, Kim E, HeeKo K, and Jung Kim M. Continuing Medical Education: Asymmetric Mammographic Findings Based on the Fourth Edition of BI-RADS: Types, Evaluation, and Management *Radiog* 2009 29:1 -33

SIMPATECTOMÍA TORÁCICA POR VIDEOTORACOSCOPIA EN HIPERHIDROSIS, EPIDEMIOLOGÍA Y SEGUIMIENTO A UN AÑO

Dr. Sergio Poveda

Jefe de Servicio Cirugía Cardiorrácica – HCAM

Dr. Francisco Calderón

Médico Postgradista B5 Cirugía Cardiorrácica - HCAM

Md. Milton Merizalde

Médico Residente de Cirugía Cardiorrácica – HCAM

Correspondencia:

mmerizaldet@hotmail.com

Fecha de recepción: 27-12-2012

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

El presente es un estudio retrospectivo descriptivo transversal que analiza las características epidemiológicas prequirúrgicas y satisfacción a un año de los pacientes con hiperhidrosis que han sido intervenidos de simpatectomía toracoscópica bilateral. Se tomaron en cuenta 41 pacientes intervenidos en el 2011, hay predominancia femenina con 58,5%, los varones buscan ayuda 2,8 años más tarde que las mujeres y en 78% la hiperhidrosis comprometió las axilas, se procedió a toracoscopia en posición supina con tiempo quirúrgico medio de 78 minutos, en menos de 5% se reportó complicaciones transquirúrgicas, datos similares a otros centros. Los efectos adversos en el post operatorio se produjeron con una frecuencia menor a lo esperado según otras series, casi 25% menos en algunos casos. Todos los pacientes refieren satisfacción. Esto convierte al procedimiento en eficaz, seguro y rápido siendo al momento el tratamiento de elección para la hiperhidrosis severa

PALABRAS CLAVE: Simpatectomía, hiperhidrosis, toracoscopia,

ABSTRACT

This is an transversal retrospective descriptive study, we analyze the prequirurgic epidemiologic characteristics and a year satisfaction of patients with hiperhydrosis that have been operated of thoracoscopic bilateral sympatectomy. It took into account 41 patients operated in 2011, is predominantly female with 58.5%, men seeking help 2.8 years later than women and in 78% the hiperhydrosis committed armpits, thoracoscopy proceeded to supine with mean operative time of 78 minutes, in less than 5% was reported intraoperative complications, similar to other data centers. Adverse effects in the post-operative period occurred less frequently than expected according to other series, almost 25% less in some cases. All patients reported satisfaction. This makes the procedure efficient, safe and fast at the time being the treatment of choice for severe hiperhydrosis

INTRODUCCIÓN

Se define como hiperhidrosis al exceso de sudoración écrina espontánea e incontrolable, innecesaria para la termorregulación. Aquellas de origen secundario son manejadas según la causa y son parte de síndromes compresivos nerviosos, enfermedades hematológicas, Síndrome de Raynaud, queratosis palmo – plantar, endocrinopatías, etc. Las primarias cuando son generalizadas responden a trastornos emocionales o sobrepeso, si se localizan en ciertas áreas son producto de disautonomía simpática, no hay cambios histopatológicos en las glándulas.

La hiperhidrosis primaria localizada aparece generalmente en la infancia (70%) o adolescencia (30%), se presenta primordialmente en las palmas de manos, plantas de los pies, axilas y cara. Aproximadamente

el 3% de la población es afectada con predominio en mujeres, asiáticos y judíos sefardíes, casi la mitad refiere historia familiar de hiperhidrosis (penetrancia variable), las consecuencias sociales dependen del paciente y de su estilo de vida por lo que el estudio debe ser muy individualizado. El diagnóstico puede hacerse de muchas maneras pero la más barata y práctica es la historia clínica, sin embargo existen formas más precisas para delimitar el área como el test con almidón – yodo o con violeta de genciana. Se puede calcular la pérdida de agua transepidérmica pero no suele usarse por ser poco práctico.

Los tratamientos dermatológicos solo son paliativos y exigen su uso constante, el agua galvanizada por mecanismos no conocidos consigue controlar

momentáneamente la hiperhidrosis, la toxina botulínica A bloquea los receptores de acetilcolina administrada por vía subcutánea y logra control por aproximadamente seis meses. Algunos fármacos de uso sistémico como ansiolíticos, antidepresivos pueden mejorar el cuadro siempre y cuando sea de origen emocional, los anticolinérgicos sistémicos deben usarse con cuidado por sus efectos adversos.

La cirugía se considera el tratamiento de elección por su seguridad y efectividad, consiste en la sección de la cadena simpática torácica por toracoscopia, como efectos inmediatos habrá anhidrosis, cambios en la onda de pulso y vasodilatación. La efectividad es cercana al 100%, con tasas de recidiva similar a las opciones incruentas.

La técnica consiste en abordar por vía torácica e interrumpir la cadena simpática a la altura de T2 – T3 para hiperhidrosis palmares pudiendo extenderse hasta T4 – T5 en caso de ser axilares (puede mandarse a estudio histopatológico para confirmación). Se usa anestesia general con intubación selectiva que permita el colapso del pulmón y la formación de neumotórax para obtener campo visual. Idealmente los pacientes son dados de alta el mismo día desde la sala de recuperación, no es necesario el ingreso hospitalario.

Se describen casos anecdóticos de fallecimientos, de cualquier forma las complicaciones quirúrgicas son poco comunes, las más frecuentes son:

Neumotórax (0.15%): Cuando el pulmón colapsado no se expande completamente en quirófano se coloca dren pleural, el paciente recupera consciencia en la sala de recuperación y se le pide hacer inspiraciones profundas que expandan el pulmón. Se retira el dren siempre y cuando haya ausencia de burbujeo en el reservorio y con control radiográfico que demuestre expansión completa. No es necesario su ingreso a hospitalización.

Si llega a lesionarse parénquima pulmonar (usualmente en adhesiolisis) y se forma fístula bronco – pleural, se coloca dren pleural y se ingresa para monitoreo, usualmente estas fístulas se cierran en un par de días con lo que se retira el drenaje.

Neuralgias (0.25%): Puede producirse por compresión nerviosa intercostal por el trocar de toracoscopia o por lesión en el plexo braquial de origen posicional

Síndrome de Claude – Bernard – Horner (0.15%): Secundaria a lesión del ganglio estrellado por elongación al manipular la vía simpática o por transferencia de calor al usar el electrocauterio. La mayoría revierte en unos meses.

Hemotórax: Usualmente ya resuelto a su salida del quirófano, rara vez se convierte a toracotomía para

Hemostasia, se coloca dren pleural y se ingresa a hospitalización para monitoreo de sangrado.

Quilotórax: Por lesión del conducto torácico habitualmente a su paso del hemitórax derecho al izquierdo por detrás del esófago a la altura de T4 que es donde se trabaja. Se maneja conservadoramente en hospitalización y rara vez es necesaria la reintervención. Los efectos secundarios:

Hiperhidrosis compensadora (50%) : Aparecimiento de hiperhidrosis donde antes no existía, usualmente en tronco y abdomen y no con la gravedad de la hiperhidrosis inicial, rara vez requiere terapia, aparece menos a la simpatectomía T3.

Anhidrosis: Que provoque resequeidad excesiva de manos y exija el uso de cremas hidratantes.

Hiperhidrosis gustatoria: Desencadenada al comer, usualmente en el tronco, producida por regeneración simpática por vía anómala en contacto con las glándulas salivales. Más común al intervenir en T3 – T4.

Recidiva: Aquellas que se producen años posteriores a la cirugía generalmente al aparecer no mejoran la hiperhidrosis compensatoria. Se asume que son producto de regeneración nerviosa.

Efectos cardiovasculares: Los niveles T2 – T3 representan innervación simpática cardíaca por lo que su sección puede significar disminución de la frecuencia cardíaca que normalmente es imperceptible y sin importancia excepto en deportistas.

Incluso aquellos pacientes con efectos secundarios califican los resultados de la cirugía como satisfactorios debido al impacto positivo en la esfera psico social.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un banco de datos de los pacientes intervenidos de simpatectomía bilateral por hiperhidrosis en el año 2011, por el sistema AS 400; se recolectaron las variables que se analizan en el estudio. Para evaluar la satisfacción se verificaron las notas de consulta externa hasta un año posterior a la intervención.

Criterios de inclusión

- Pacientes intervenidos de simpatectomía torácica bilateral por hiperhidrosis en el año 2011

Criterios de exclusión

- Pacientes cuyo protocolo quirúrgico no conste en el sistema
- Pacientes que no acudieron a consulta externa de seguimiento

- Pacientes fallecidos por causas no atribuibles a la intervención (no es posible evaluar satisfacción)
- Pacientes intervenidos de simpatectomía por otras causas que no sea hiperhidrosis

RESULTADOS

Tabla I. Distribución por género

	Casos	%
Masculino	17	41,4
Femenino	24	58,5
Total	41	100

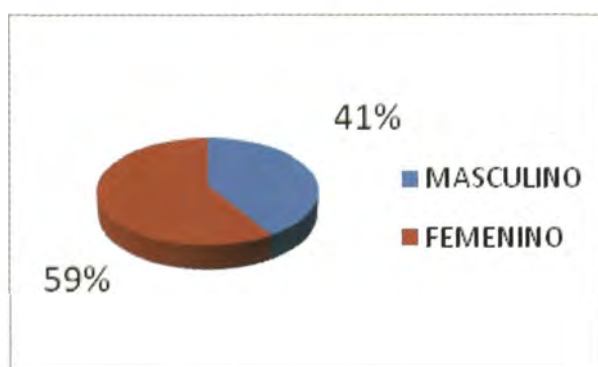


Gráfico 1.- Género en porcentaje

Tabla II. Tendencia y distribución de edades según género

	H	M	Total
Máx (años)	67	3	67
Min (años)	17	13	13
Media (años)	29.9	27.1	28
DE	±12.1	±7.12	±9.7

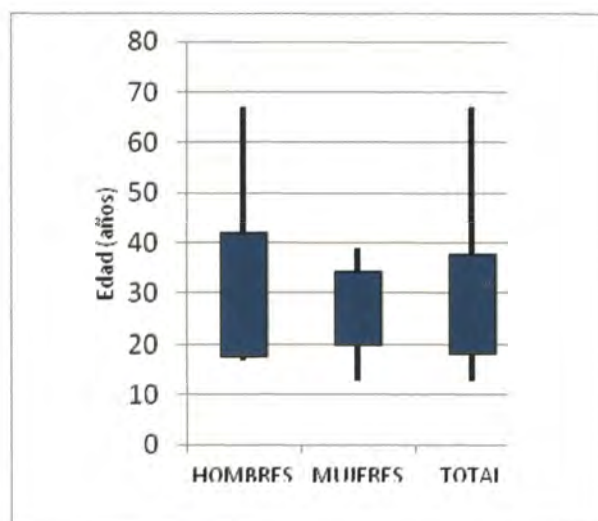


Gráfico 2.- Diagrama de cajones para medidas de dispersión de edad (desviación standard)

Tabla III. Diagnóstico anatómico

Localización	Casos	%
Axilar	32	78
Palmar	28	68,3
Plantar	12	29,2
Facial	7	17
Otros	3	7,3

Tabla IV. Presentación clínica

Presentación	Casos	%
Axilar sola	10	24,4
Axilo palmar	9	22
Axilo palmo plantar	7	17
Axilo palmo facial	5	12,2
Palmo plantar	4	9,7
Palmar sola	2	4,8
Axilo facial	2	4,8
Otros	2	4,8
Total	41	100

Tabla V. Tiempo quirúrgico

	Sin complicaciones (min)	Total (min)
Máx	150	220
Min	30	30
Media	72,3	78
DE	±26,21	±39

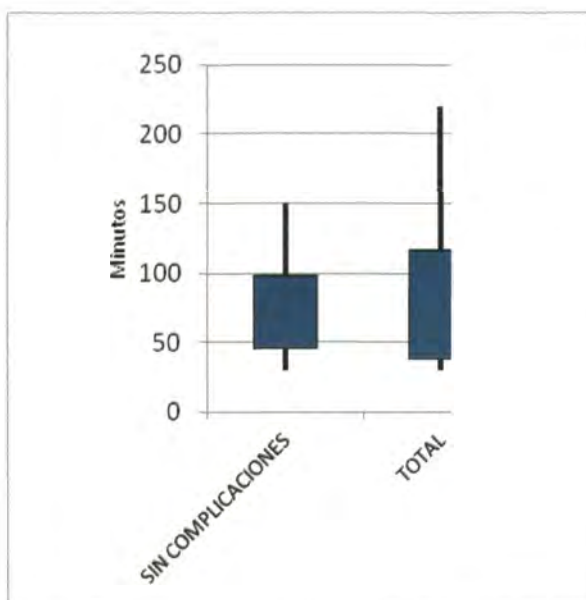


Gráfico 3.- Diagrama de cajones para distribución de minutos de tiempo quirúrgico para pacientes con complicaciones y para el total (desviación standard)

Tabla VI. Complicaciones y su porcentaje

Intervenciones		%
Sin complicaciones	78	96
Neumotórax	3	3,7
Hemotórax	1	1,2

Tabla VII. Efectos secundarios

Casos		%
Sin efectos	60	73
Hiperhidrosis compensatoria	21	25,6
Hiperhidrosis recidivante	1	1,2
Dolor crónico	0	0
Total	82	100

DISCUSIÓN

Cuarenta y un pacientes cumplen los criterios de inclusión, la intervención es bilateral por lo que se realizaron 82 toracoscopías y en cada una varias simpatectomías.

Con respecto al género se encuentra congruencia con las series publicadas con predominio femenino, en nuestro caso con 17 puntos porcentuales (hombres 41,4%, mujeres 58,5%),

En edad encontramos bastante heterogeneidad, fueron intervenidos con un máximo de 67 años y con un mínimo de 13 años, la mayoría tienden a la segunda y tercera década de vida por lo que la media es de 28 años, sin embargo los pacientes refieren apareamiento de síntomas en la adolescencia.

Distribuidos por género, los hombres tienden a buscar solución quirúrgica más tarde que las mujeres, en promedio 2,8 años después. Además las edades están más dispersas con una DE de $\pm 12,1$ contra $\pm 9,7$ en las mujeres.

El 85% de los pacientes no tenían comorbilidades, es decir el diagnóstico prequirúrgico fue hiperhidrosis primaria. Dos pacientes hipertensos y un diabético se intervinieron pero debido a que no se ha demostrado causalidad entre estas entidades e hiperhidrosis, además los IMC estaban dentro de la normalidad (el sobrepeso es un factor de riesgo).

Dos pacientes con hipotiroidismo y uno con trastorno de ansiedad controlados eficientemente por los médicos clínicos especialistas lograron gran mejoría en sus respectivos cuadros excepto en la hiperhidrosis, conscientes de que podría tratarse de un cuadro

secundario se los intervino ya que el fracaso de la terapéutica incruenta es indicación de cirugía

Con respecto a la sintomatología prequirúrgica, el síndrome se presenta con combinaciones de regiones (axila palmar, palmo plantar, etc) o una sola región afectada. La axila es la región más involucrada sea sola o en combinación presentándose en el 78%, seguido por las palmas (68,3%), plantas (29,2%), cara (17%) y otros (7,3%). Hay una clara tendencia al predominio axilar en comparación con otros reportes

Las presentaciones más comunes son aquellas que incluyen axilas, lo más frecuente es la axilar sola, seguida de asociación con palmas y plantas. Un paciente refirió afectación inguinal y otro torácica dorsal.

Una vez en quirófano, realizamos toracoscopia primero de un lado con el paciente semisentado con los brazos en abducción y colapso pulmonar, una vez terminada, colapsamos el otro pulmón y trabajamos en el lado contralateral, por lo tanto el tiempo operatorio se toma desde la incisión de la primera toracoscopia hasta el cierre de la segunda. Esta técnica es la de elección y se usa en varios centros del mundo³.

Algunas series proponen colocar al paciente en decúbito lateral con los brazos en abducción pero de esta manera se obtiene menos exposición.

De cualquier forma en nuestros pacientes el tiempo máximo es de 220 minutos y el mínimo de 30 minutos, media de 78 minutos, DE ± 39 minutos. Es de entenderse que aquellas intervenciones que se complican son las que más tardan por ello tomando solo el tiempo de las que no tuvieron problemas la media es de 72,3 minutos ya que el tiempo máximo disminuye a 150 minutos con una DE $\pm 26,2$.

De las complicaciones mencionadas tres veces se produjo neumotórax y una vez hemotórax, ambas condiciones solucionadas con drenaje y observación sin problemas añadidos, datos similares a revisiones que manifiestan que el hemotórax se produce en cerca del 1% de los pacientes.

Posterior al alta se pide a los pacientes que acudan a la consulta externa para control, todos los pacientes refirieron estar satisfechos incluso aquellos que se complicaron o que presentaron efectos secundarios, en programas de cirugía ambulatoria similares en América Latina se encuentra índices de satisfacción parecidos.

Los efectos más comunes fueron hiperhidrosis compensatoria 25,6% la que se produjo con menor frecuencia que en otras series publicadas. Un paciente refirió recidiva unilateral pero con menor intensidad del cuadro inicial que no requirió reintervención. El dolor agudo se controló en todos los casos con paracetamol y

AINEs, ningún paciente refirió dolor después del año de seguimiento.

CONCLUSIONES

- La hiperhidrosis es una patología subdiagnosticada con impacto social – psicológico y laboral. Se presenta en la adolescencia y adultez temprana aunque en nuestro medio los pacientes buscan ayuda entre la segunda y tercera década de vida. Los hombres tienden a demorar la consulta tres años en promedio.
- Demostramos predominancia femenina bastante amplia aunque no podemos atribuirlo simplemente a ser el género un factor de riesgo, es posible un subdiagnóstico en la población masculina.
- La hiperhidrosis primaria, es decir la disautonomía simpática es la indicación clara de simpatectomía, sin embargo en las secundarias refractarias a tratamientos clínicos se puede optar por la cirugía.

- La simpatectomía se convierte en un procedimiento seguro, demostramos tres complicaciones en 82 intervenciones las cuales se superan sin problemas.
- Los efectos adversos son esperables y en nuestro caso se producen con menor frecuencia que otras series reportadas, la más importante es la hiperhidrosis compensatoria.
- En promedio el procedimiento tarda 72 minutos lo cual puede alargarse 6 minutos más si es necesario colocar dren por complicaciones.
- La simpatectomía torácica bilateral es el tratamiento de elección para hiperhidrosis axilar, palmar o plantar debido a ser de intención curativa, rápida, segura y accesible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cappellato, N; D'ippolito, N. Actualización: Hiperhidrosis. *Evid Act Pract Ambul.* 13(1):32-33. 2010
2. Rubio, M; Martínez, S; Mármol, E; Baldó, X; Penagos, J; Quetglás, F; Aproximación diagnóstica y terapéutica a la hiperhidrosis. 2010. 51 – 56
3. Bejarano, B; Manrique, M; Simpatectomía torascópica: una revisión de la literatura. 2010; 21: 5-13
4. Beltrà, R; Hernández, C; González, F; Hiperhidrosis palmar en la infancia: simpaticolisis torascópica y encuesta de satisfacción. *Cir Pediatr* 2010; 23: 157-160
5. Xifra-Simón, A; Ribera-Pibernat, M; Tratamiento de la hiperhidrosis axilar con toxina botulínica. *Piel.* 2005;20(10):541-3
6. Capitaine, C; Boretti, J; Crisci, J; Díaz, L; Fumagalli, L; Molteni, A; Dubois, A; Tratamiento Quirúrgico de la Hiperhidrosis. 2010; 18:103-6
7. Zamarrín, J; Egaña, J; Berríos, R; Calidad de vida en pacientes con hiperhidrosis primaria sometidos a simpatectomía videotorascópica. *Rev. Chilena de Cirugía.* 2011; 5(63):498-503
8. Krasna, M; Thoracoscopic Sympathectomy: A Standardized Approach to Therapy for Hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg* 2008;85:764 –7.
9. Debernardi, D; Avalos, A; Bustos, M; Hiperhidrosis palmo-axilar: simpaticectomía torácica T3-T4. *Experiencia Médica* - 2011 (29): 1
10. Inan, K; Goksel, O; Uçak, A; Temizkan, V; Karaca, K; Uğur, M; Arslan, G; Us, M; Yılmaz, A; Thoracic Endoscopic Surgery for Hyperhidrosis: Comparison of Different Techniques. *Thorac Cardiovasc Surg* 2007; (55): 1-4
11. Rathinam, S; Nanjiah, P; Sivalingam, S; Rajesh, P; Excision of sympathetic ganglia and the rami communicantes with histological confirmation offers better early and late outcomes in Video assisted thoracoscopic sympathectomy. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2008, 3:50.
12. Macía, I; Moya, J; Ramos, R; Rivas, F; Uren, A; Rosado, G; Escobar, I; Ton, J; Saumench, J; Hiperhidrosis primaria. Situación actual de la cirugía del simpático. 2010;88(3):146-151.
13. Awad, M; Ismail, M; Endoscopic thoracic sympathectomy for treatment of palmar and axillary hyperhidrosis: A review of 23 procedures. 2008 (12):
14. Licht, P; Pilegaard, H; Severity of Compensatory Sweating After Thoracoscopic Sympathectomy *Ann Thorac Surg* 2004;(78):427-31.

15. Loscertales, J; Arroyo, A; Congregado, M; Loscertales, Jiménez, R; Merchán, J; Girón, C; Arenas, C; Ayarra, J. Tratamiento de la hiperhidrosis palmar por simpatectomía torácica. Resultados inmediatos y calidad de vida postoperatoria. *Arch Bronconeumol* 2004;40(2):67-71.
16. Galbis, J; Sales, J; Cuenca, M; Miquel, J; Esturi, R; Ortega, C; Simpatectomía torácica en la hiperhidrosis primaria: grado de satisfacción de los pacientes. *Cir Esp.* 2006;79(5):299-304
17. Inbar, O; Leviel, D; Shwartz, I; Paran, H; Whipp, B. Thoracic sympathectomy and cardiopulmonary responses to exercise. *Eur J Appl Physiol* (2008) 104:79-86.
18. Wolosker, N; Soares, M; Kauffman, P; Ribas, J; Yazbek, G; Puech-Leão, P; Is gender a predictive factor for satisfaction among patients undergoing sympathectomy to treat palmar hyperhidrosis?. *Clinics.* 2010;65(6):583-6.
19. Sanlı, A; Onen, A; Karapolat, S; Eyuboglu, G; Tasdogan, A; Ulugun, I; Karacam, V; Ozdemir, N. Evaluation of Quality of Life After Bilateral Endoscopic Thoracic Sympathectomy for Primary Hyperhidrosis. *Adv Clin Exp Med* 2010, 19, 5, 619-24.
20. Steiner, Z; Cohen, Z; Kleiner, O; Matar, I; Mogilner, J. Do children tolerate thoracoscopic sympathectomy better than adults?. *Pediatr Surg Int* (2008) 24:343-347
21. Zamarín, J; Egaña, J; Berrios, R; Calidad de vida en pacientes con hiperhidrosis primaria sometidos a simpatectomía videotoracoscópica. *Rev. Chilena de Cirugía.* 2011; (63)5. 498-503.
22. Santolaya R. Simpatectomía torácica en la hiperhidrosis primaria *Cuad. Cir.* 2006; 20: 86-91
23. Chamorro R, Robelo B, Garita E, Miranda J, Mainieri J, Salazar C. Hiperhidrosis primaria, tratamiento mediante simpatectomía por videotoracoscopia. *AMC*, vol 48 (4), octubre-diciembre 2006
Díaz P, Álvarez P. Hiperhidrosis primaria, simpatectomía y sudoración compensadora. *Rev Patolrespir* 2005; 8(4): 335-337
24. Freixinet J, Rodríguez P. Hiperhidrosis palmar y axilar: eficacia y seguridad de la simpatectomía toracoscópica *JANO* 2009. N.º 1.726
25. Marín C, Piñeiro D, Ubaldo J, Piedra L, Díaz J, Leal A. The treatment of hiperhidrosis. *Invest Medicoquir* 2012; 4(1):213-232
26. Villagra P, Ribas J. Surgical treatment of hyperhidrosis: bilateral thoracic endoscopic sympathectomy *Folia dermatol. Peru* 2004; 15 (2): 115-120
27. González D, Pérez N. Update on primary focal hiperhidrosis. *Med Cutan Iber Lat Am* 2012;40(6):173-180
28. Hernández J, Gutiérrez I, Salinas G, Nodal J. Essential hyperhidrosis, recommendations for its treatment. *Revista Cubana de Cirugía* 2011;50(4):597-601

CALIDAD DE VIDA DE LOS RESIDENTES DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Dra. Margarita Carrión Utreras

Residente Egresada del Postgrado de Imagenología de la Universidad San Francisco de Quito, Hospital Carlos Andrade Marín.

Dra. María Luisa Vintimilla Sarmiento

Residente B5 del Postgrado de Urgencias de la Universidad San Francisco de Quito, Hospital Carlos Andrade Marín.

Dr. Hugo Romo

Médico Tratante del Área de Emergencias del Hospital Carlos Andrade Marín.

Correspondencia:

Dra. Margarita Carrión, mail: margaritacarrion1980@gmail.com

Fecha de recepción: 31-01-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

El trabajo que realizan los médicos residentes se caracteriza por largas jornadas bajo condiciones de estrés, y en muchas ocasiones, pocas horas de sueño. En los últimos años ha crecido el interés por valorar cómo se afecta la calidad de atención y el entrenamiento médico bajo estas condiciones, y hay creciente preocupación por las horas de trabajo y de docencia que cumplen los residentes. En el presente estudio se realiza una descripción de la calidad de vida de los residentes de áreas clínicas, quirúrgicas y críticas del Hospital Carlos Andrade Marín en base a un cuestionario validado para tal fin. Esta puede ser la base para tomar medidas que sean beneficiosas tanto para los residentes como para los pacientes a su cargo.

ABSTRACT

The work performed by medical residents is characterized by long working hours after stressful conditions, and in many occasions, few sleeping hours. In the last few years there has been increasing concern to evaluate whether the quality of care provided to patients and the residents' medical training are affected under these conditions. There are increasing worries about long working and teaching hours residents have to endure. In this study we performed a description of the quality of life of the medical residents in clinical, surgical and critical areas in Carlos Andrade Marín Hospital, using a validated questionnaire. These findings could lead to implementing benefits to junior doctors and improving the quality of care patients receive.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Burn-out ha sido descrito y estudiado en médicos residentes, internos y estudiantes de medicina, y se lo define como "un estado psicológico que resulta de una exposición prolongada a estresores laborales".

Los pacientes que sufren de esta entidad tienen afectación en sus relaciones personales, pueden sufrir limitaciones físicas, cansancio extremo, despersonalización y falta de realización profesional.

El tema ha generado gran interés en todo el mundo, y se han tomado diferentes medidas en varias regiones de Estados Unidos y Europa para evitar el deterioro de la calidad de vida de los médicos residentes. Hay suficiente evidencia que demuestra que tanto el síndrome de Burn-out, como las largas jornadas de trabajo, deterioran la salud de los médicos residentes, e incluso los pone en un riesgo incrementado de accidentes en vehículos motorizados, incremento en el consumo de alcohol y medicamentos e incremento en el número de errores médicos.

Uno de los cambios más importantes a este respecto (en los Estados Unidos) es la disminución en el número de horas de trabajo continuo que deben realizar los residentes, cambio establecido por la ACGME (Accreditation Council for Graduate Medical Education) vigente desde julio de 2011, en la cual se especifica que los residentes de primer año no pueden realizar guardias continuas de más de 16 horas, y los médicos residentes mayores no pueden realizar trabajo continuo por más de 24 horas. De igual forma, la semana laboral no podrá tener más de 80 horas.

Estos cambios han generado reacciones diversas por parte de los médicos residentes y jefes de servicio, ya que los beneficios de tener residentes bien descansados para atender pacientes pueden verse comprometidos por tener una menor continuidad de tratamiento, y entregas de guardia con deficiente comunicación, convirtiendo al sistema en un blanco sensible de error en diagnóstico y tratamiento.

En diferentes estudios se han aplicado encuestas a residentes de Radiología, Neurocirugía, Traumatología y Pediatría, quienes han reportado estar mejor descansados después de la implementación de estas medidas y probablemente eso les lleva a cometer menos errores, pero tienen preocupación por la disminución de las horas de entrenamiento.

Además de la reducción en la carga horaria, que ha tenido resultados controversiales, en México se realizó un estudio experimental en el que se implementó un programa de ejercicios aeróbicos para los médicos residentes, dos a tres veces por semana y durante ocho semanas, y se encontró una reducción significativa en los niveles de Burn-out (valorado con un cuestionario) en los médicos del grupo de estudio en relación con el grupo control.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se aplicó un cuestionario validado para estimación de calidad de vida (WHOQL-BREF) a todos los médicos residentes ($n=157$) de las áreas clínicas, quirúrgicas y críticas del Hospital Carlos Andrade Marín durante el período de Octubre 2012 a Diciembre 2012. El estudio es de tipo descriptivo y para comparar los resultados de los grupos, se realizó un análisis de varianza de dos factores con una sola muestra por grupo. Una $p<0,05$ fue aceptada como significativa.

RESULTADOS

Durante el período del estudio el Hospital contaba con 157 residentes, de los cuales 56 trabajaban en áreas clínicas, 57 en áreas quirúrgicas y 44 en áreas críticas. El 45.2% eran mujeres. La distribución por sexo se puede ver en la Gráfico 1.

Se incluyeron a los residentes de todos los años, desde B1 hasta B6, independientemente de su universidad de origen, y de si eran asistenciales o de postgrado

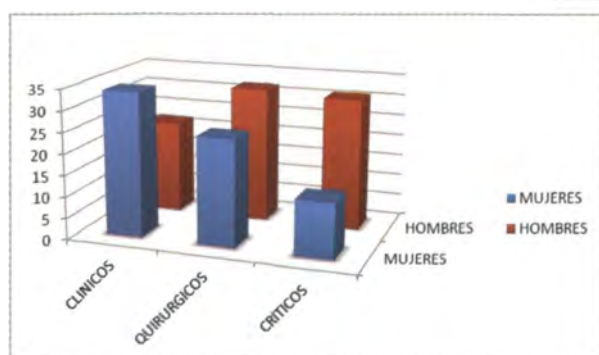


Gráfico 1.- Distribución por sexo y por área

Tabla 1. Valores absolutos de calidad de vida por servicio y por ámbito explorado

Ámbito	Clínicos	Quirúrgicos	Críticos
Físico	66.7	64.2	58.9
Psicológico	73.8	70.5	71.9
Relaciones sociales	37.2	33.5	34.3
Medio ambiente	65.3	85	60.6

Al realizar el análisis de varianza de dos factores con una sola muestra por grupo se obtienen valores que demuestran una ausencia de diferencia estadística entre los grupos, como se refleja en la Gráfico 2.

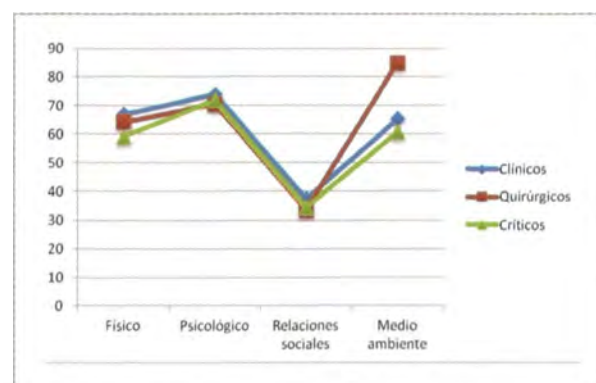


Gráfico 2.- Análisis de los valores absolutos de calidad de vida por áreas.

Análisis de varianza de dos factores con una sola muestra por grupo.

Resumen	Cuenta	Suma	Promedio	Varianza
Físico	3	189,9	63,3	16,0
Psicosocial	3	216,3	72,1	2,7
Relaciones Soc	3	105,2	35,0	3,8
Medio Ambiente	3	210,9	70,3	166,9
Cínicos	4	243,2	60,8	259,6
Quirúrgicos	4	253,3	63,3	469,3
Críticos	4	225,8	56,4	250,0

ANÁLISIS DE VARIANZA		
F.	Prob.	Valor crítico para F
18,78064943	0,001878323	4,757062664
1,022111684	0,414955368	5,14325285
Total	3033,6101	11

DISCUSIÓN

Hay que tomar en cuenta el momento de la valoración de la calidad de vida que se basa en la subjetividad del paciente, así como en una multidimensionalidad que afecta a la misma.

Las horas de sueño y la carga laboral influyen en la calidad de vida de los residentes, pero estos no son los únicos elementos a tomar en cuenta. En Alemania se llevó a cabo un estudio de calidad de vida a gran escala, y realizaron una comparación entre áreas quirúrgicas y clínicas, y encontraron que, en general, la calidad de vida es menor en los residentes de especialidades quirúrgicas. En el análisis de los diferentes aspectos que determinan esta diferencia en la calidad de vida de ambos grupos, se destacaron restricciones en su vida privada, ambiente laboral jerárquico y poco colaborador, falta de oportunidades para una educación continua, y salario inadecuado. En nuestro estudio descriptivo, si bien no hay una diferencia estadística en la calidad de vida entre áreas, se identificó un valor significativamente menor en el área de relaciones sociales.

En México, un estudio descriptivo sobre la calidad de vida de los residentes de diferentes años encontró que la misma cambia conforme el residente avanza en sus estudios, así, el primer año la calidad de vida era de un 93%, el segundo año disminuía a 63%, recuperándose hacia el tercer año con un valor de 74%. En nuestro estudio no se hizo diferenciación según el año de residencia, por lo que nuestros valores se pueden considerar un promedio de los hallados en México.

Si comparamos los intervalos de confianza podemos ver que no hay diferencia estadística entre la calidad de vida encontrada en los residentes de México y en los residentes de nuestro estudio (Tabla 2).

En países como Japón, donde no hay una estandarización del tiempo que deben pasar los residentes de medicina en actividades asistenciales, docentes y de ocio, se ha reportado que la mayor parte del tiempo que el residente pasa en el hospital lo dedica a la atención de pacientes, con poco tiempo de docencia y largas horas de privación del sueño, sistema similar al de nuestro medio. Al no haber restricciones sobre las horas de trabajo semanales, se ha sugerido que el disminuir la cantidad de pacientes por residente puede tener un efecto beneficioso en cuanto a calidad de atención y calidad de vida del residente.

Por otro lado, si se adoptan medidas restrictivas, como las de la ACGME, hay algunas áreas que se verán más afectadas, en especial los servicios críticos, ya que gran parte de la fuerza laboral está dada por los residentes, y la disminución de horas trabajadas forzará la adopción de soluciones alternativas, como contratar más médicos, contratar más personal de enfermería, implementación de telemedicina y ofrecer rotaciones a médicos de áreas afines.

Si el residente pasa menos tiempo en el hospital, su conocimiento de los casos de sus pacientes va a ser fraccionado, no va a ver la evolución de la enfermedad, y cada paciente será atendido por muchos médicos.

En el Hospital Carlos Andrade Marín este último problema se evidencia en los médicos residentes asistenciales, que acuden sólo los días de guardia.

Tabla II. Intervalo de confianza (95%) de los residentes del estudio mexicano y del presente estudio.

	Score Promedio	IC 95%
Clinicos	61	48 - 74
Quirúrgicos	63	51 - 76
Críticos	56	42 - 71
México	63	46 - 80

CONCLUSIONES

La calidad de vida de los médicos residentes del Hospital Carlos Andrade Marín no es diferente en las distintas áreas del mismo, y no es diferente de los residentes del estudio mexicano, sin embargo, se observa un valor menor en cuanto a relaciones sociales y este podría ser el pilar sobre el cual se puede trabajar para mejorar la calidad de vida.

Podría ser de utilidad realizar actividades que mejoren la comunicación entre el personal a cargo de los pacientes, incluyendo a enfermeras, auxiliares de enfermería, médicos tratantes, camilleros, personal de laboratorio y personal de limpieza.

Sería conveniente realizar un estudio en otros hospital de tercer nivel como el hospital Carlos Andrade Marín para comparar y verificar los resultados obtenidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Le Gall J.R., Azoulay E., Embriaco N., Poncet M.C., Pochard F., *Burn out syndrome among critical care workers*, Bull Acad Natl Med, 2011 Feb; 195 (2): 389-97.
2. Friedlaender GE., *The 80-hour duty week: rationale, early attitudes, and future questions*, Clin Orthop Relat Res. 2006 Aug; 449: 138-42.

3. Mansukhani, M.P., Kolla, B.P., Surani, S., Varon, J., Ramar, K., Sleep deprivation in resident physicians, work hour limitations, and related outcomes: a systematic review of the literature, *Postgrad Med.* 2012 Jul;124(4):241-9.
4. [http://www.acgme.org/acgmeweb/Portals/0/PFAssets/ProgramResources/Common_Program_Requirements_07012011\[1\].pdf](http://www.acgme.org/acgmeweb/Portals/0/PFAssets/ProgramResources/Common_Program_Requirements_07012011[1].pdf)
5. Tan P., Hogle N.J., Widmann W.D., Limiting PGY I residents to 16 hours of duty: review and report of a Workshops, *J Surg Educ.* 2012 May-Jun;69(3):355-9.
6. Peets A., Ayas N.T., Restricting resident work hours: the good, the bad, and the ugly, *Crit Care Med.* 2012 Mar;40(3):960-6.
7. Feig B.A., Hasso A. N., ACGME 2011 duty-hour guidelines: consequences expected by radiology residency directors and chief residents, *J Am Coll Radiol.*, 2012 Nov; 9 (11): 820-7.
8. Jagannathan J, Vates GE, Pouratian N, Sheehan JP, Patrie J, y cols, Impact of the Accreditation Council for Graduate Medical Education work-hour regulations on neurosurgical resident education and productivity, *J Neurosurg.* 2009 May;110(5):820-7.
9. Kusuma SK, Mehta S, Sirkin M, Yates AJ, Miclau T, y cols, Measuring the attitudes and impact of the eighty-hour workweek rules on orthopaedic surgery residents, *J Bone Joint Surg Am.* 2007 Mar; 89 (3): 679-85.
10. Auger KA, Landrigan CP, Gonzalez del Rey JA, Sieplinga KR, Sucharew HJ, y cols., Better rested, but more stressed? Evidence of the effects of resident work hour restrictions, *Acad Pediatr.* 2012 Jul-Aug;12(4):335-43.
11. Schonhaut, L., Rojas, P., Millán, T., Calidad de vida de los médicos residentes del Programa de Formación de Especialistas en Pediatría, *Rev Chil Pediatr* 2009; 80 (1): 30-38
12. Méndez-Cerezo A., Síndrome de Burnout en médicos residentes. Ejercicio como estrategia para su disminución., *Anales Médicos* Vol. 56, Núm. 2 Abr. - Jun. 2011 p. 79 - 84
13. Burckhardt C.S., Anderson K.L., The Quality of Life Scale (QOLS): Reliability, Validity, and Utilization, artículo disponible en <http://www.hqlo.com/content/1/1/60>
14. Peterman, A., Rothrock, N., Cella, D., Hesketh, P.J., Savarese, D.M.F., Evaluation of health-related quality of life, Up to Date versión 17.3: Sept 2009
15. Hosseini, M., Ahmadi, B., Akbari, A., Movahed, E., Quality of Working Life on Residents Working in Hospitals, *Iranian J Publ Health*, Vol. 41, No.9, Sep 2012, pp. 78-83.
16. Bohrer T, Koller M, Schlitt HJ, Bauer H; German Society of Surgery, Workload and quality of life of surgeons. Results and implications of a large-scale survey by the German Society of Surgery, *Langenbecks Arch Surg.* 2011 Jun;396(5):669-76.
17. Arias J, Vargas A.R., Hernández R., Ramos M.G., Velasco J.F., Calidad de vida de médicos residentes en un hospital de tercer nivel, *Med Int Mex* 2008;24(1):16-21
18. Deshpande GA, Soejima K, Ishida Y, Takahashi O, Jacobs JL y cols, A global template for reforming residency without work-hours restrictions: decrease caseloads, increase education. Findings of the Japan Resident Workload Study Group, *Med Teach.* 2012;34(3):232-9.
19. Pastores SM, O'Connor MF, Kleinpell RM, Napolitano L, Ward N, y cols., The Accreditation Council for Graduate Medical Education resident duty hour new standards: history, changes, and impact on staffing of intensive care units, *Crit Care Med.* 2011 Nov;39(11):2540-9.
20. Nuckols, T.K., Bhattacharya, J., Miller, D., Ulmer, C., Escarce, J.J., Cost Implications of Reduced Work Hours and Workloads for Resident Physicians, *N Engl J Med* 2009;360:2202-15.

PREVALENCIA DE LOS DIFERENTES TIPOS DE CÁNCER EN EL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN EN EL PERÍODO DEL 2000 AL 2011

Dra Tatiana Vinueza Goyes.

HCAM, USFQ, Médico Postgradista B4 de Oncología.

Dra. Carola Guerrero Velasco.

HCAM, USFQ, Médico Postgradista B3 de Oncología.

Correspondencia:

Dra. Tatiana Vinueza
taticuvinueza@gmail.com

Fecha de recepción: 30-01-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

El cáncer es la principal causa de mortalidad en los países desarrollados y la segunda causa en los países en desarrollo.¹ En el Ecuador ocupa la segunda causa de muerte.

Objetivo: Determinar el número de pacientes valorados en el Servicio de Oncología del HCAM como casos de primera vez y analizar los diez cánceres más frecuentes en los últimos 10 años.

Materiales y Métodos: Es un estudio de prevalencia, para determinar en orden de frecuencia los cánceres en el Servicio de Oncología del HCAM del año 2000 al 2011.

Resultados: El número total de pacientes con cáncer que fueron valorados como casos nuevos en los últimos diez años fue 6.298 personas.⁴ La prevalencia de los 10 cánceres más frecuentes fue:

- El cáncer de mama: 1685 (27%)
- Cáncer gástrico: 772 (12%)
- Linfomas no Hodgkin: 722 (11%)
- Cáncer de colon y recto: 606 (10%)
- Cáncer de próstata: 597 (9%)
- Cáncer de cérvix: 533 (9%)
- Cáncer de pulmón: 445 (7%)
- Sistema Nervioso Central: 364 (6%)
- Cáncer de piel: 312 (5%)
- Sarcomas de partes blandas: 263 (4%)

Discusión: El estudio realizado demuestra que la prevalencia del cáncer en Oncología del HCAM se a triplicado en los últimos diez años.

Conclusión: Los datos encontrados en el estudio concuerdan con los de la OMS en donde recalca que en los países en vías de desarrollo el cáncer es la segunda

ABSTRACT

SUMMARY Cancer is the leading cause of death in developed countries and the second leading cause in developing countries, as is the case in Ecuador.

Objective To determine the number of patients evaluated in the Oncology Department of the HCAM as new cases, and analyze the ten most common types of cancers in the last 10 years.

Materials and Methods: It is a prevalence study to determine in order of frequency the cancers in the H.C.A.M. Oncology Service from 2000 to 2011

Results: The total number of patients, with cancer, that were assessed as new cases in the last ten years was 6.298. The prevalence of the 10 most common cancers were:

- Breast cancer: 1685 (27%)
- Gastric cancer: 772 (12%)
- Non-Hodgkin Lymphomas: 722 (11%)
- Cancer of the colon and rectum: 606 (10%)
- Prostate Cancer: 597 (9%)
- Cancer of the cervix: 533 (9%)
- Lung cancer: 445 (7%)
- Central Nervous System: 364 (6%)
- Skin Cancer 312 (5%)
- Soft tissue sarcomas: 263 (4%)

Discussion: The study shows that the prevalence of cancer in the Oncology Department of the H.C.A.M. has tripled in the last ten years.

Conclusion: The information obtain with this study compares with that of the WHO, who sustains that in

causa de muerte, además que el porcentaje de pacientes diagnosticados con cáncer se ha ido incrementando de forma significativa.

PALABRAS CLAVE: prevalencia, mortalidad

developing countries cancer is the second leading cause of death, and the percentage of new patients diagnosed with cancer has increased of significant form.

Key words: prevalencia, mortality

INTRODUCCIÓN

Según la OMS el número de casos nuevos de cáncer en el mundo aumentará de 11,3 millones en el 2007 a 15,5 millones en 2030.⁷⁻¹¹

Anualmente se diagnostican alrededor de 12.4 millones de nuevos casos de cáncer en el mundo ⁶. Tabla 1

Tabla 1: GLOBOCAN 2008: Número de casos nuevos de cáncer a nivel mundial por año.

12,400,000	Al año
1,033,333	Al mes
34,444	Al día
1,435	Cada hora
24	Cada minuto

Las tasas de incidencia de todos los cánceres es mayor (cerca del doble) en los países desarrollados en comparación con los países que están en vías de desarrollo y las tasas de mortalidad tiene un comportamiento similar. Las disparidades en los patrones de incidencia y mortalidad entre los países desarrollados y los países en desarrollo se reflejan según un determinado cáncer, las diferencias regionales en la prevalencia y distribución de los principales factores de riesgo, las prácticas de detección y/o la disponibilidad y el uso de tratamiento.¹⁻²

En Latinoamérica y el Caribe la incidencia de cáncer fue de 906.000 de casos y el número de defunciones por cáncer fue de 542.100 casos.¹

El número de cánceres comunes en los países desarrollados se asocia con una supervivencia bastante alta (próstata, mama y colo-rectal), mientras que varios tipos comunes de cáncer con peor pronóstico (hígado, estómago y cáncer de esófago) son más comunes en las regiones menos desarrolladas ¹⁻² Grafico 1.

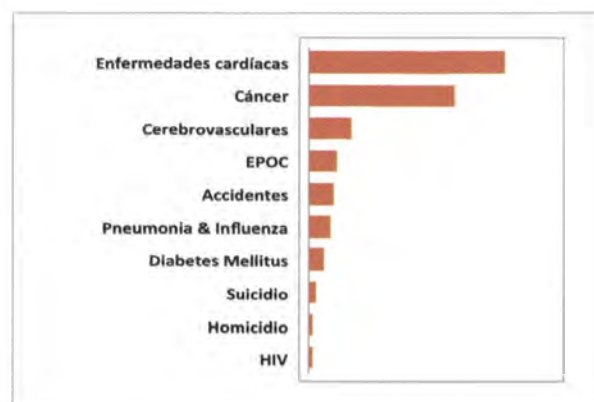


Gráfico 1.- OMS: Principales causas de mortalidad en todo el mundo

Según los registros del GLOBOCAN 2008, la incidencia y mortalidad, respectivamente son:

- Cáncer de pulmón 1,6 millones de casos con 1,37 millones de defunciones.
- Cáncer de mama 1,3 millones de casos con 458.000 defunciones.
- Cáncer colorectal 1,2 millones de casos con 609.000 defunciones.
- Cáncer de estómago 988.600 casos con 736 000 defunciones.
- Cáncer de próstata con 899.100 casos con 258.100 defunciones.

Más del 70% de las defunciones por cáncer se registraron en países de ingresos bajos y medianos.⁷

En el Ecuador según el registro nacional de tumores (RNT) entre 1985 y el 2002 se diagnosticaron 65.582 casos nuevos de cáncer.³

De acuerdo al INEC-2010 distintos tipos de cáncer ocupan varios lugares dentro de las 25 enfermedades mortales del país ⁵. Tabla 2.

Las mismas que sumadas constituyen la segunda causa de muerte seguida de las enfermedades cardiovasculares.⁵

Tabla II: INEC: Principales causas de mortalidad por cáncer en el 2010

No orden de mortalidad	Tipo de cáncer
12	Cáncer gástrico
14	Cáncer hematológico
17	Cáncer de próstata
20	Cáncer de útero
21	Cáncer de pulmón
23	Cáncer de hígado y vías biliares
24	Cáncer de colon y recto

En el Servicio de Oncología del HCAM se atendieron como casos de primera vez 21.446 desde el año 1976 hasta el 2011.⁴

Así, en el año 2000 fueron valorados 387 casos y en el 2011 1.312.⁴

MATERIALES Y MÉTODOS

El objetivo del estudio fue determinar el número de pacientes valorados en el Servicio de Oncología del HCAM como casos de primera vez y analizar los diez cánceres más frecuentes en los 10 últimos años.

Se analizaron los datos utilizando los reportes de casos de primera vez en el Servicio.

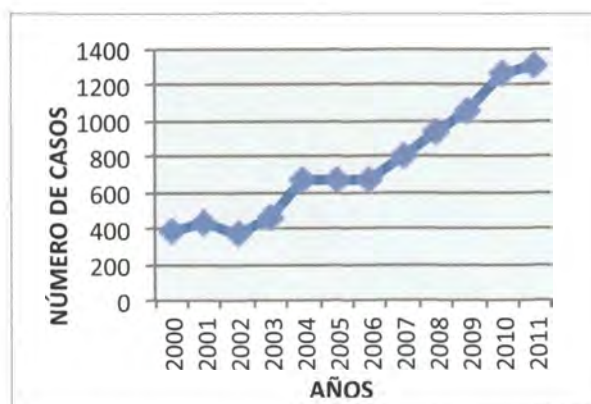
Es un estudio de prevalencia del cáncer en orden de frecuencia en el Servicio de Oncología del HCAM desde el año 2000 al 2011.

RESULTADOS

Existe un incremento importante en el número de casos de primera vez por año, sobretodo en los últimos 10 años, es así que en el año 2000 fueron valorados 387 pacientes y para 2011 se atendieron 1.312. Tabla 3.

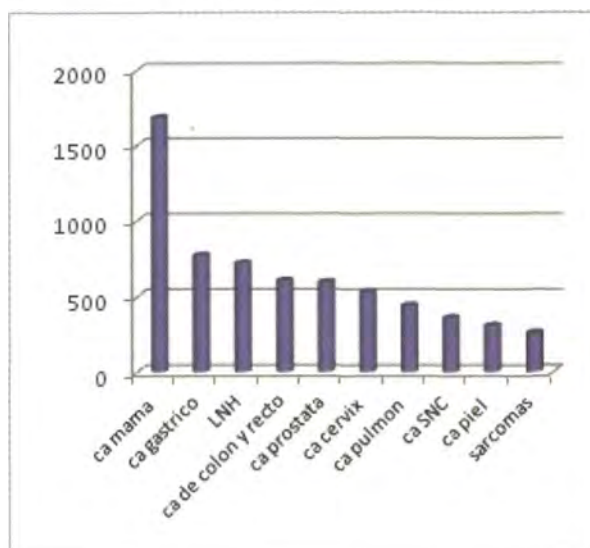
Tabla III: Estadística de Oncología: número de casos de primera vez del 2000 al 2011.

AÑO	NUMERO DE CASOS NUEVOS
2000	387
2001	427
2002	369
2003	463
2004	673
2005	668
2006	666
2007	805
2008	935
2009	1050
2010	1268
2011	1312

**Gráfico 2: Casos de primera vez en el servicio de Oncología del HCAM desde el 2000 al 2011**

En orden de frecuencia desde el 2000 al 2011, la prevalencia fue respectivamente: Gráfico 3.

- El cáncer de mama: 1685 (27%)
- Cáncer gástrico: 772 (12%)
- Linfomas no Hodgkin: 722 (11%)
- Cáncer de colon y recto: 606 (10%)
- Cáncer de próstata: 597 (9%)
- Cáncer de cérvix: 533 (9%)
- Cáncer de pulmón: 445 (7%)
- Sistema Nervioso Central: 364 (6%)
- Cáncer de piel: 312 (5%)
- Sarcomas de partes blandas: 263 (4%)

**Gráfico 3: Los 10 cánceres más frecuentes en el Servicio de Oncología del HCAM**

Al analizar los casos de primera vez valorados en Oncología del HCAM se ve claramente que ha existido un incremento significativo en los últimos 10 años.

Es así que el cáncer de mama, gástrico y colo-rectal ha llegado a triplicarse en este período. Y el cáncer de próstata, linfoma no Hodgkin ha duplicado el número de casos en estos años. Gráfico 5

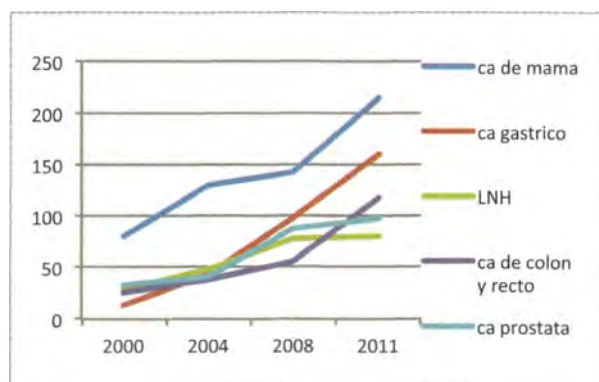


Gráfico 4: Comportamiento de los 5 cánceres más frecuentes en el período 2000-2011

DISCUSIÓN

El estudio realizado demuestra que la prevalencia del cáncer en Oncología del HCAM se a triplicado comparando los datos del 2000 y el 2011.⁴

Es así que, como se ve en el grafico 5 el cáncer gástrico y el cáncer colo-rectal han tenido un incremento importante en este periodo de tiempo, triplicándose el número de pacientes con estos diagnósticos, lo que podría explicarse primero por el incremento que ha existido en los últimos años de la cobertura del seguro social en el Ecuador. Además si consideramos que estos cánceres responden al tratamiento oncológico y que además son muy costoso para los pacientes, por lo que estos deciden acudir al HCAM para la resolución de su patología.

También se debería considerar que los médicos especialistas derivan con más frecuencia a los pacientes al área de Oncología porque conocen ya de

las posibilidades de tratamiento para los pacientes que padecen de cáncer.

Por otro lado el cáncer de mama si bien se ha incrementado en estos 10 años, lo que es evidente es que siempre se ha mantenido en el primer lugar dentro de los 10 cánceres más frecuentes en el HCAM.⁴ Esto podría deberse a los estudios de screening que se realizan de forma permanente en los dispensarios y en el hospital mismo.

El cáncer de próstata y el linfoma no Hodgkin si bien se ha incrementado en estos 10 años, su prevalencia no puede ver valorada de forma precisa ya que estos cánceres son manejados por otros servicios en el HCAM (Hematología y Urología), lo que no permite tener una estadística precisa en el Servicio de Oncología de estos tipos de cáncer.

CONCLUSIÓN

Los diez cánceres más frecuentes encontrados en el período del año 2000 al 2012 son: Cáncer de mama, gástrico, LNH, próstata, colon y recto, cérvix, pulmón, SNC, piel y sarcomas.

El estudio realizado demuestra que la prevalencia del cáncer en el servicio de Oncología del HCAM ha ido incrementándose anualmente y el número de casos al año 2012 en relación al año 2000 se ha triplicado.

Por todo lo ya señalado en este estudio el cáncer, su prevención y tratamiento ha pasado a ser un importante problema de salud pública, que deberá preocupar a las instituciones de Salud y pasar a ser una política de estado.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. *The Global Burden of Disease: 2004 Update*. Geneva: World Health Organization; 2008.
2. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers CD, Parkin D. *GLOBOCAN 2008, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 10*. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; Year. Available at: <http://globocan.iarc.fr>. 2010. Last accessed 8/17/2010.
3. Registros Nacional de Tumores Solca. (2002_2006) http://www.solcaquito.org.ec/site/index.php?option=com_content&task=view&id=23&Itemid=45
4. Registros de las estadísticas del Servicio de Oncología del HCAM desde el 2000 al 2011.
5. Instituto Nacional de Estadística y Censos, en el Ecuador, Período 1990-2001 http://www.inec.gov.ec/estadisticas/?option=com_content&view=article&id=75
6. OMS, (CIIC) El Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, comunicado de prensa, informe mundial sobre el cáncer <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/pr27/es/index.html>
7. OMS, (CIIC) El Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer Febrero 2012 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/>.
8. Epidemiología del cáncer en Quito, Registro Nacional de Tumores, Solca, 2003-2005

9. Revista de la facultad de ciencias medicas universidad de cuenca, volumen 30, n°1 -enero 2012
10. Mackay J. et.al. Atlas del Cáncer. American Cancer Society. Atlanta, Georgia. 2006:44-45.
11. O.P.S. Informe Mundial sobre el Cáncer. <http://www.who.int/medicacentre/news/releases/2003/pr27/es/index.html>.
12. Campoverde Arévalo N. Epidemiología del Cáncer: población residente en el cantón Cuenca 1996 – 1997. Revista de la Facultad
13. Gómez E. Género, salud en las Américas. Pub. Cient. N° 541. O.P.S./O.M.S. Washington. 1993.
14. Ministerio de salud Pública. Indicadores básicos de salud. Ecuador 2009. pdf.
15. UICC. TNM Classification of malignant Tumours. 6ta ed. Ed. Wiley-Liss. USA. 2002.
17. Ministerio de Salud pública. Indicadores básicos de salud. Ecuador 2009.
28. Frenk J. et.al. La transición epidemiológica en América Latina. Bol. Oficina Sanit Panam 1991. <http://ccp.ucr.ac.cr/~icamacho/problemas/frencktodo.pdf>
19. Ecuador: Proyecciones de población 1950-2025. INEC-CEPAL, y de las estimaciones de CELADE.
20. Registro de Tumores Cuenca. Quinto informe: incidencia del cáncer en el cantón Cuenca. 1996-2004. Instituto del Cáncer SOLCA, Núcleo de Cuenca. Cuenca, 2007.
21. Registro de Tumores Cuenca. Informe del 2005 sobre la incidencia del cáncer en el cantón Cuenca. Registro de Tumores Cuenca.2010.

SÍNDROME DE DESEQUILIBRIO POSTDIALISIS: UNA ENTIDAD OLVIDADA

MD. José Luis Heredia

Médico Postgradista B3 de Nefrología USFQ-HCAM*

Dr. Washington Osorio

Médico Postgradista B4 de Nefrología USFQ-HCAM**

Dr. Luis Ignacio Manjarres

Médico Tratante de Nefrología – Jefe de servicio de Nefrología HCAM

Servicio de Nefrología, Hospital Carlos Andrade Marín,

Quito – Ecuador

Correspondencia:

joluhero82@hotmail.com

Fecha de recepción: 10-01-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

El síndrome de desequilibrio postdiálisis es un fenómeno clínico de signos y síntomas neurológicos agudos atribuidos al desarrollo de edema cerebral, que ocurre durante o luego del tratamiento con hemodiálisis. Este síndrome es raro pero una vez que ocurre es una complicación seria del tratamiento dialítico. El síndrome de desequilibrio fue un importante problema hace dos o más décadas, cuando los pacientes con uremia aguda eran sujetos a diálisis prolongadas. El tratamiento de este síndrome una vez que se ha instaurado es poco exitoso, de ahí que las medidas para evitar su desarrollo son cruciales. En la revisión del siguiente caso nosotros describiremos la fisiopatología del mismo y además se discutirán las medidas y factores que nos permitan evitar su desarrollo.

PALABRAS CLAVE: desequilibrio, uremia, hemodiálisis

ABSTRACT

The post-dialysis disequilibrium syndrome is a clinical phenomenon of acute neurological signs and symptoms attributed to the development of cerebral edema, which occurs during or after treatment with hemodialysis. This syndrome is rare but once it happens is a serious complication of dialysis. The disequilibrium syndrome was a major problem for two or more decades, when patients with acute uremia were subjected to prolonged dialysis. The treatment of this syndrome once that has been established is unsuccessful, hence the measures to prevent its development are crucial. In the following case review we will describe the pathophysiology of the same and also discuss the measures and factors that allow us to prevent their development.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de desequilibrio posdiálisis es definido como un síndrome clínico de deterioro neurológico visto en pacientes sometidos a hemodiálisis [1]. Es más probable que ocurra durante o inmediatamente después de la primera sesión de hemodiálisis, no obstante formas menos graves de este síndrome pueden aparecer en pacientes en diálisis crónica y manifestarse en forma de náuseas, vómitos o cefalea, la forma completa del síndrome de desequilibrio con coma y/o convulsiones puede darse cuando un paciente con niveles elevados de urea es dializado enérgicamente [2]. Los síntomas que involucran al sistema neurológico son similares a los síntomas que ocurren con entidades como hipertensión endocraneal e hiponatremia aguda tales como agitación, cefalea, confusión, y coma, debido a que estos síntomas no son específicos para el síndrome de desequilibrio otros diagnósticos deben ser considerados en el diagnóstico diferencial de este síndrome [1]. La primera descripción del síndrome de desequilibrio fue en 1962 y presentó mucho

de los conceptos de este síndrome que permanecen muy discutidos hasta la actualidad [3]. La falta de reconocimiento y de entendimiento de este síndrome lo ha hecho ser poco identificado, descrito y diagnosticado permitiendo así el incremento de la morbi-mortalidad de los pacientes con enfermedad renal crónica sometidos a hemodiálisis que desarrollan esta complicación, por este motivo decidimos presentar un caso de tal síndrome y de esta manera poder aportar a nuestros colegas médicos generales y nefrólogos una descripción de este problema, que no cabe duda, se presenta rara vez, por lo que en la actualidad ha quedado como una entidad olvidada y en ocasiones subdiagnosticada.

Presentación del caso

Se trata de un paciente hombre de 44 años de edad, casado, plomero, residente en la ciudad de Quito, como antecedentes patológicos de importancia

refiere hematuria a repetición, consume alcohol ocasionalmente y niega consumo de tabaco, su cuadro clínico inicia 2 meses antes de su ingreso con astenia, hiporexia, mareo, y cefalea como sintomatología, al examen físico con tensión arterial de 130/90, frecuencia cardíaca 84 lpm, frecuencia respiratoria 20 rpm, peso 61 kg, despierto, orientado, palidez generalizada, hidratado, cardiopulmonar: ruidos cardíacos rítmicos no soplos, pulmones con adecuada entrada de aire, no se auscultaron crepitantes, su abdomen no mostraba ninguna patología aparente, tampoco presentaba edema periférico. Sus exámenes iniciales de laboratorio reportaron una creatinina de 22 mg/dl, urea de 341 mg/dl, con aclaramiento de creatinina de 2 ml/minuto calculado por MDRD, potasio de 4 mEq/L, sodio 134 mEq/L. La biometría reportó leucocitos de 8500 con una fórmula diferencial dentro de la normalidad, el nivel de hemoglobina 9.3 g/dl, con hematocrito de 26% que indicaban anemia moderada normocítica normocrómica, el conteo plaquetario fue normal, la gasometría reportó (Ph 7.30/HCO₃ 11/PCO₂ 22/PO₂ 65/SatO₂ 88%/anión gap 26) acidemia por acidosis metabólica con anión gap elevado secundaria a su enfermedad renal.

Por la clínica descrita y por los hallazgos en exámenes de laboratorio (uremia y creatininemia elevada) se decidió iniciar terapia sustitutiva renal a base de hemodiálisis, por un tiempo de 2 horas, flujo sanguíneo (Qb) de 200 ml/min, flujo del dializado (Qd) de 500 ml/min, sodio de 138 mEq, filtro F60, solo se depuró no se ultrafiltró, con goteo continuo de manitol al 20 %.

Los valores de creatinina, urea y electrolitos postdialisis fueron los siguientes:

Urea 229 mg/dl, creatinina 17.3 mg/dl, potasio 4.2 mEq/L, sodio 134 mEq/L.

El Kt/V fue de 0.47 y con un porcentaje de reducción de urea de 32,8%

Posteriormente a su primera sesión de hemodiálisis presenta crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas que duraron 3 minutos aproximadamente las cuales cedieron con la administración de midazolam y manitol al 20%, posteriormente el paciente desarrolla falla respiratoria y deterioro de su estado de conciencia con Glasgow de 7 por lo que requirió intubación endotraqueal para asegurar una vía aérea definitiva, además tuvo deterioro hemodinámico con choque probablemente de etiología farmacológica (midazolam) vs séptica por probable proceso neumónico por (bronco aspiración). Por el desarrollo de todos estos problemas necesitó ser manejado en la unidad de cuidados intensivos. Por el antecedente de crisis convulsivas y por el deterioro del estado de conciencia se realizó una tomografía simple de encéfalo donde se encontró como hallazgo edema cerebral. Por toda la clínica presentada y con el hallazgo de edema cerebral (Gráfico 1) se confirmó el desarrollo de síndrome de desequilibrio postdialisis.

La evolución del paciente fue adecuada, permaneció

por cuatro días en el área de terapia intensiva, donde continuó con el tratamiento a base de hemodiálisis por tres sesiones más, las mismas que se realizaron con goteo continuo de manitol al 20% como medida para evitar nuevamente el desarrollo de síndrome de desequilibrio, cuatro días después del evento (sd. de desequilibrio) se realizó una tomografía de encéfalo de control la misma que fue normal (Gráfico 2). El paciente no presentó ninguna secuela neurológica y su evolución hasta el alta fue satisfactoria.

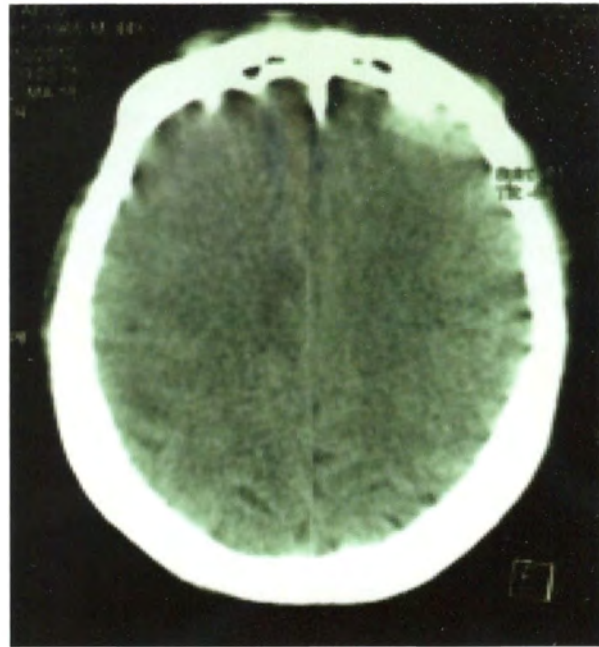


Gráfico 1.- TAC simple de encéfalo que indica borramiento de surcos y circunvoluciones, compresión ventricular y pérdida de la relación entre la sustancia gris y blanca (signos radiológicos de edema cerebral).

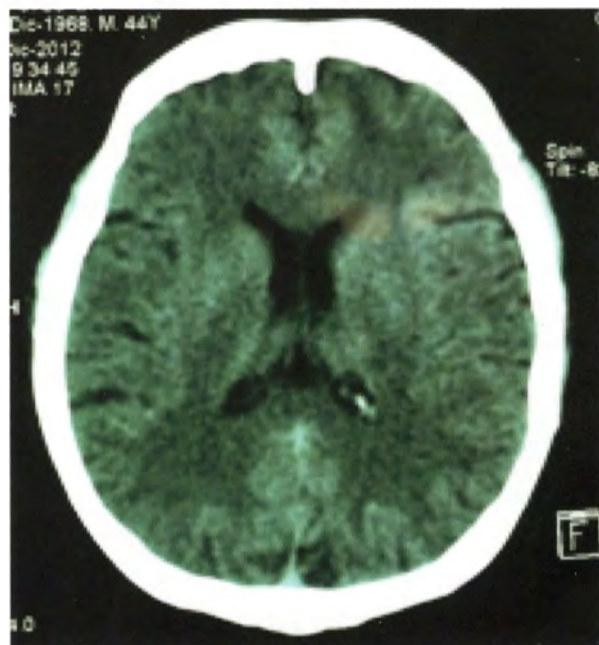


Gráfico 2.- TAC de encéfalo de control, cuatro días después del evento, se puede observar la presencia de surcos, sistema ventricular y adecuada diferenciación entre la sustancia gris y blanca.

DISCUSIÓN

La indicación para iniciar con la terapia sustitutiva renal a base de hemodiálisis en este paciente fue la uremia y una tasa de filtración glomerular de 2 ml/min (estadio clínico 5 de enfermedad renal crónica).

El síndrome de desequilibrio se ha reportado con mayor frecuencia después de una hemodiálisis rápida y en ciertos grupos de alto riesgo. Sin embargo es probable que los reportes de este síndrome sean inferiores a los reales, dada la naturaleza de los síntomas que pueden variar desde ser leves (náusea, vómito, cefalea, agitación, visión borrosa, calambres musculares y vértigo) hasta muy graves (convulsiones, mielinolisis, coma y muerte) [2,3].

Los pacientes que inician hemodiálisis son el grupo de mayor riesgo, sobre todo si los niveles de nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) son marcadamente elevados (por encima de 175 mg/dl o 60 mmol/L). Además los pacientes con un cambio repentino en su régimen de diálisis, en particular, con un aumento de las tasas de flujo de diálisis son más susceptibles de desarrollar este síndrome [1]. Los niños y los ancianos son los grupos de mayor riesgo, en particular aquellos con un cambio abrupto en su régimen dialítico [3].

Los pacientes con enfermedades neurológicas preexistentes tales como traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular o hipertensión maligna también están en mayor riesgo de desarrollar síndrome de desequilibrio [4].

La patogénesis del síndrome de desequilibrio permanece en debate y no ha sido entendida en su totalidad.

La barrera hematoencefálica ayuda en el entendimiento de la fisiopatología de este síndrome, dicha barrera está formada por la las células endoteliales no fenestradas que poseen uniones estrechas complejas, las cuales previenen el movimiento paracelular de solutos orgánicos pequeños y iones entre la sangre y el espacio extracelular (gráfico 3) [1].

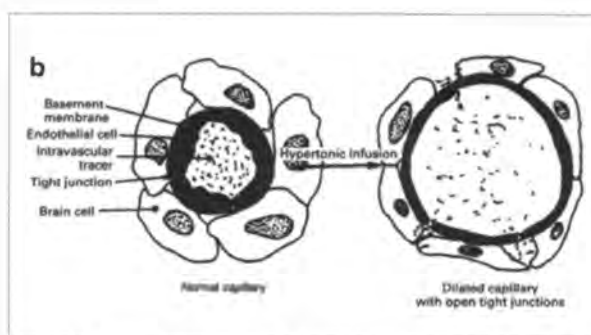
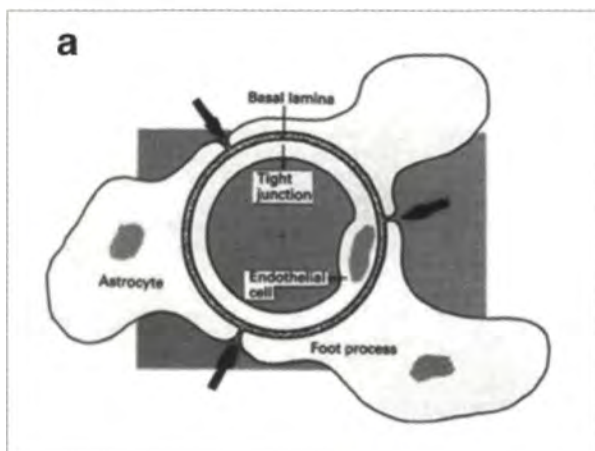


Gráfico 3.- a) esquema de la barrera hematoencefálica, célula endotelial con uniones estrechas que previenen el movimiento paracelular de agua y solutos. b) presencia de hipertonicidad donde se observa la entrada de agua al tejido cerebral.

(Figura tomada de la siguiente referencia bibliográfica: Zepeda-Orozco D, Quigley R. Dialysis disequilibrium syndrome. *Pediatric Nephrology*. 2012, 27: 2205-2211.)

Las uniones intercelulares estrechas y las células endoteliales no fenestradas previenen la entrada rápida de sustancias polares y agua al espacio intersticial cerebral y al espacio sináptico, la permeabilidad de la urea en el cerebro es relativamente baja comparada a otros solutos orgánicos y entra al cerebro más lentamente que en otros tejidos [1].

Actualmente hay dos teorías para explicar el desarrollo del edema cerebral en el síndrome de desequilibrio [4]. En primer lugar, la eliminación aguda de la urea ocurre más lentamente a través de la barrera hematoencefálica que en el plasma, generando un "gradiente osmótico inverso" que promueve el movimiento de agua al interior del cerebro lo cual provoca edema cerebral y un grado variable de disfunción neurológica aguda dependiente de la severidad y velocidad de reducción del BUN. (teoría del "efecto inverso de la urea") [1,3,4].

La segunda hipótesis indica que en la uremia hay un aumento de la osmolalidad del líquido extracelular la misma que estimula la acumulación adaptativa de osmolitos orgánicos intracelulares para evitar la deshidratación de las células cerebrales (teoría de los "osmoles idiogénicos") [4]. Durante la hemodiálisis, la retención de estos osmolitos orgánicos (glutamina, glutamato, taurina, mioinositol) contribuyen a una reducción paradójica en el pH intracelular que resulta en un incremento de la osmolalidad cerebral y edema cerebral [3,4].

Evidencia reciente muestra que hay transportadores específicos para la urea (UT-B1) y el agua (AQP4 y AQP9) que están presentes en las células cerebrales y que su expresión está alterada en la uremia. La expresión de UT-B1 disminuye a la mitad en los cerebros de ratas nefrectomizadas, mientras que la expresión de las acuaporinas se incrementó [1]. La conjunción de una expresión reducida de UT-B y un incremento en la expresión de AQPs, en las células cerebrales podría

brindar una nueva clave en el entendimiento del síndrome de desequilibrio postdiálisis [5]. Debido a la disminución de los UT-B, la salida de la urea desde los astrocitos estaría más retrasada durante un rápido aclaramiento de la urea extracelular a través de una diálisis rápida, esto crea una fuerza de conducción osmótica que promueve la entrada de agua al interior de las células cerebrales (favorecida por la abundante cantidad de acuaporinas) y el subsecuente edema cerebral [5].

Con respecto al diagnóstico diferencial del síndrome de desequilibrio, debido a su sintomatología inespecífica ya anotada anteriormente, nosotros estamos en la obligación de descartar otros trastornos que pueden mimetizar este problema como por ejemplo: (hematoma subdural, encefalopatía urémica, estado hiperosmolar, accidente cerebrovascular agudo, demencia, ultrafiltración excesiva acompañada de convulsiones, hipoglucemia, hipertensión maligna e hponatremia) [11]. Por lo tanto el síndrome de desequilibrio por diálisis debería ser un diagnóstico de exclusión en pacientes en hemodiálisis quienes desarrollan síntomas neurológicos de inicio reciente [13].

El manejo del síndrome de desequilibrio puede clasificarse en medidas preventivas y terapéuticas, a pesar de que ambas se concatenan [13].

La prevención es el pilar de la terapia del síndrome de desequilibrio por diálisis, particularmente durante el inicio de hemodiálisis y en pacientes nuevos que son el grupo con mayor riesgo para desarrollarlo [4]. La modalidad de diálisis es importante en reducir la probabilidad de desarrollo de este síndrome, ya que es visto con menor frecuencia en modalidades como la diálisis peritoneal ambulatoria continua (CAPD) [13].

En pacientes que tienen como única opción de terapia sustitutiva renal la hemodiálisis las siguientes precauciones deben ser realizadas para facilitar una reducción gradual del BUN y minimizar los riesgos de desarrollar este síndrome, estas medidas pueden ser hemodiálisis intermitente usando dializadores menos eficientes y con áreas de superficie más pequeñas, reduciendo la duración de las diálisis iniciales aproximadamente a 2 horas con flujos sanguíneos bajos

entre 150 – 200 ml/min, no cambiando abruptamente los regímenes de diálisis de pacientes crónicos, usando terapias sostenidas de baja eficacia (TSBE) o terapias de reemplazo renal continuas (TRRC) con un aclaramiento más gradual y estable de la urea [3,4]. Como resultado el síndrome de desequilibrio no ha sido reportado con el uso de TSBE o TRRC en pacientes críticos [4].

El síndrome de desequilibrio fue tratado exitosamente con la administración de solutos hiperoncóticos o hiperosmóticos como (glucosa, glicerol, albumina, urea, fructosa, cloruro de sodio o manitol) en el dializado [9]. Uno de los objetivos en el tratamiento del síndrome de desequilibrio es reducir la presión intracraneal de los pacientes, la administración de manitol o soluciones hipertónicas para incrementar la osmolalidad sanguínea y además otra medida útil es hiperventilar al paciente [11].

Toda la información descrita es crucial para permitir al nefrólogo o al médico relacionado con el cuidado de enfermos renales crónicos evitar la aparición de este síndrome, ya que siempre será mejor evitar que tratar las complicaciones.

CONCLUSIONES

1. El síndrome de desequilibrio puede ocurrir en cualquier paciente sometido a hemodiálisis pero es más visto a menudo en pacientes que inician hemodiálisis.
2. Una depuración lenta de la urea durante las primeras sesiones dialíticas es fundamental para evitar este síndrome.
3. Las medidas para reducir la presión intracraneal en pacientes con síndrome de desequilibrio pueden ayudar a reducir en un gran porcentaje la morbilidad y mortalidad de nuestro paciente.
4. El entendimiento sobre el mecanismo fisiopatológico del síndrome de desequilibrio todavía no se conoce en su totalidad.
5. El objetivo fundamental en nuestros pacientes urémicos debe ser prevenir el desarrollo de este síndrome.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zepeda-Orozco D, Quigley R. Dialysis disequilibrium syndrome. *Pediatric Nephrology*. 2012; 27: 2205-2211.
2. Daugirdas. J, *Manual de Diálisis*, 4ta. Edición, España, Editorial Lippincott Williams & Wilkins, 2008, pp: 178-180.
3. Flannery. T, *Dialysis disequilibrium syndrome: A neurological manifestation of Haemodialysis*, *Special problems in hemodialysis patients*, 2011, 1: 113-122.
4. Bagshaw S y col. Dialysis disequilibrium syndrome a case report, *BMC Nephrology*, 2004; 5:9-14.
5. Trinh – Trang – Tan, M y col. Molecular basis for the dialysis disequilibrium syndrome: altered aquaporin and urea transporter expression in the brain, *Nephrol Dial Transplant* (2005) 20: 1984-1988.

- 6.- Kennedy AC, Linton AL, Eaton JC: Urea levels in cerebrospinal fluid after haemodialysis. *Lancet* 1:410–411, 1962.
- 7.- Arieff AI: Dialysis disequilibrium syndrome: current concepts on pathogenesis and prevention. *Kidney Int* 1994; 45:629–635.
- 8.- Manley GT, Fujimura M, Ma T, Noshita N, Filiz F, Bollen AW, Chan P, Verkman AS: Aquaporin-4 deletion in mice reduces brain edema after acute water intoxication and ischemic stroke. *Nat Med* 2000; 6:159–163.
- 9.- Hu MC, Bankir L, Michelet S, Rousselet G, Trinh-Trang-Tan MM: Massive reduction of urea transporters in remnant kidney and brain of uremic rats. *Kidney Int* 2000; 58:1202–1210.
- 10.- Trinh-Trang-Tan MM, Geelen G, Teillet L, Corman B: Urea transporter expression in aging kidney and brain during dehydration. *Am J Physiol* Regul Integr Comp Physiol 2003; 285:R1355–R1365.
- 11.- Chen CL, Lai PH, Chou KJ, Lee PT, Chung HM, Fang HC: A preliminary report of brain edema in patients with uremia at first hemodialysis: evaluation by diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28:68–71.
- 12.- Rosen SM, O'Connor K, Shaldon S: Haemodialysis disequilibrium. *Br Med J* 1964; 2:672–675.
- 13.- Sahani M, Daoud T, Sam R, Andrews J, Cheng Y, Kjellstrand C, Ing Dialysis disequilibrium syndrome revisited. *Hemodial Int* 2001; 5:92–96.
- 14.- Dettoni P, La Greca G, Biasioli S, Chiaramonte S, Fabris A, Feriani M, Pinna V, Pisani E, Ronco C: Changes of cerebral density in dialyzed patients. *Neuroradiology* 1982; 23:95–99.
- 15.- Arieff AI, Massry SG, Barrientos A, Kleeman CR: Brain water and electrolyte metabolism in uremia: effects of slow and rapid hemodialysis. *Kidney Int* 1973; 4:177–187.

DISTROFIA SIMPÁTICO REFLEJA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Verónica Rosero Aguirre

Hospital Carlos Andrade Marín. Médica Postgradista de Cirugía Vascular Universidad San Francisco Quito.

Dr. Clemente Guerrero Ross

Hospital Carlos Andrade Marín. Jefe del Servicio de Cirugía Vascular.

Correspondencia:

Dra. Verónica Rosero Aguirre.
veroroser@hotmail.com

Fecha de recepción: 15-01-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

Presentamos el caso de un adulto joven que consulta por dolor urente, intenso del miembro inferior izquierdo e incapacidad funcional, cuadro que inicia luego de una cirugía de cadera. Al examen presenta hipotrofia muscular, cianosis distal, cambios tróficos cutáneos y disminución en la amplitud de los pulsos distales, mediante doppler se demostró flujo arterial normal. Con este cuadro clínico se concluyó un Síndrome de Dolor Regional Complejo y se inició tratamiento analgésico, neuromodulador y rehabilitación logrando parcial respuesta. Se decidió realizar una simpatectomía lumbar obteniendo remisión total de los síntomas.

El síndrome de dolor regional complejo se caracteriza por la triada de dolor neuropático, cambios vasomotores y tróficos en una extremidad. Su fisiopatología incluye la excesiva respuesta simpática. Los criterios diagnósticos se basan en la presencia de dolor, signos y síntomas vasomotores- tróficos y la ausencia de otra patología que explique el cuadro. El tratamiento es multidisciplinario combinando terapia física, psicoterapia y medidas farmacológicas. La simpatectomía ha mostrado resultados excelentes y sostenidos.

PALABRAS CLAVE: Distrofia simpaticorefleja. Causalgia, Simpatectomía.

ABSTRACT

We present the case of a young male presenting with intense burning pain in the left leg after a hip replacement surgery. The patient's leg was hypotrophic with distal cyanosis, skin trophic changes and low amplitude pulses. Ultrasound doppler study showed normal arterial flow in both legs. He was diagnosed with a Complex Regional Pain Syndrome. Nonsteoidal anti-inflammatory drugs and neuromodulator drugs were started complemented by physical therapy with partial symptomatic relief. A lumbar sympathectomy was performed reaching complete symptoms remission.

Complex Regional Pain Syndrome is characterized by intense and disproportionate local pain associated with vasomotor and trophic phenomena. An excessive sympathetic response is part of its physiopathology mechanisms. Diagnostic criteria include the presence of neuropathic pain, vasomotor and trophic changes and no other disease explaining the symptoms. A multidisciplinary management is needed. Physical, psychological and pharmacological therapies are the first line of treatment. Sympathectomy has shown excellent results with long lasting pain relief.

KEY WORDS: Reflex sympathetic dystrophy. Causalgia. Sympathectomy

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC) también conocido como distrofia simpático refleja o causalgia, es una entidad clínica mal definida, poco entendida y pobremente diagnosticada que es causante de un porcentaje variable de dolor postraumático o idiopático.

La diversidad en su etiología y la falta de estandarización en los criterios diagnósticos han llevado a que esta enfermedad sea englobada en un sinnúmero de síndromes que tienen como rasgos clínicos comunes el dolor, los trastornos vasomotores y las alteraciones tróficas; y que comparten una misma vía fisiopatológica. A propósito de un caso manejado en el Servicio de

Cirugía Vascular del Hospital Carlos Andrade Marín se presenta una revisión actualizada sobre esta patología.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Un varón de 36 años fue admitido al Servicio de Cirugía Vascular por dolor en miembro inferior izquierdo y disminución de pulsos distales. Tiene el antecedente de osteomielitis de fémur izquierdo diagnosticada hace 5 años con una evolución tórpida y prolongada que terminó con la necesidad de colocación de una prótesis total de cadera izquierda, procedimiento realizado 1 mes antes de su actual ingreso.

Su cuadro actual inicia pocos días luego de la cirugía de cadera, y se caracteriza por dolor de tipo urente, continuo, de gran intensidad localizado en pie izquierdo, que se exagera con el simple tacto al roce de la sábana, limitando de manera importante sus actividades físicas. En los últimos quince días es muy notoria la sensación de parestesias en el pie afectado. Ha recibido varios esquemas de antiinflamatorios no esteroideos sin que ninguno haya podido controlar sus síntomas por completo.

Al examen físico el paciente se muestra álgido, con signos vitales dentro de parámetros normales, la examinación cardiopulmonar y abdominal fue normal. El miembro inferior derecho se muestra sin edema con pulsos femoral, poplíteo y distales presentes (2/2). El miembro inferior izquierdo muestra hipotrofia muscular, cianosis distal y cambios de coloración cutáneos en la planta del pie. La palpación superficial despierta intenso dolor, el llenado capilar fue de 2 segundos. Al análisis de los pulsos el femoral está conservado (2/2), el poplíteo disminuido (1/2) y los distales completamente ausentes.



Gráfico 1.- Cambios tróficos del pie izquierdo al ingreso del paciente.

Los exámenes de laboratorio estuvieron dentro de parámetros normales.

Se realizó eco doppler arterial de la extremidad afectada demostrando permeabilidad de arterias ilíacas común, interna y externa, femoral común, superficial y profunda, poplíteo y tibiales con ondas de flujo trifásico

Con el desencadenante quirúrgico y las características clínicas del cuadro, se diagnosticó un Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo 1.

Se adoptó un abordaje no invasivo inicial y con el apoyo de neurología y clínica del dolor se instauró un esquema analgésico basado en dosis óptimas de ketorolaco, carbamazepina, pregabalina y amitriptilina, apoyado con sesiones de rehabilitación física, tratamiento que se mantuvo por varias semanas con una respuesta parcial sin una disminución significativa del dolor.

Teniendo en cuenta el estadio de la enfermedad y la limitada respuesta al tratamiento clínico se consideró un abordaje quirúrgico.

Mediante un acceso anterior se realizó una simpatectomía lumbar izquierda a nivel de L1-L2 de manera exitosa observando un efecto vasodilatador distal inmediato. El procedimiento no tuvo ninguna complicación.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria caracterizándose por remisión completa del dolor y de las parestesias, lo cual permitió una gradual integración a su plan de rehabilitación física.

El paciente se mantuvo en vigilancia por los meses siguientes, no hubo recurrencia del dolor y los cambios tróficos en su extremidad desaparecieron y el paciente se encuentra reintegrado a sus actividades laborales con normalidad.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de Síndrome de Dolor Regional Complejo, entidad poco entendida, subdiagnosticada y de complejo tratamiento que se caracteriza por la triada clínica de dolor, trastornos vasomotores y alteraciones tróficas de las extremidades. ⁽¹⁾

La complejidad e infrecuencia de esta enfermedad ha impedido que se tenga datos epidemiológicos a nivel local, nacional o regional, pero inferimos que su prevalencia es similar a la reportada por Bonica en el 1990 que fluctúa entre el 1 y 12% ⁽¹⁾.

La terminología actual fue propuesta por Stanton-Hicks y estandarizada a nivel internacional en 1993 (1,5). A pesar de ello en nuestro medio los términos distrofia simpática refleja y causalgia siguen siendo los nombres más utilizados al referirse a esta entidad.

Nuestro paciente desarrolla un cuadro clínico doloroso que si bien fue muy florido se prestó a confusión por su antecedente de cirugía reciente, retardando su diagnóstico inicialmente. Al analizar el tipo de dolor y los característicos síntomas y signos evidenciados, se planteó la sospecha de un SDRC, diagnóstico que fue corroborado cuando consideramos los criterios más actuales derivados del consenso de Budapest en el 2004 (3) y que se detallan en el cuadro 1.

Cuadro I: Criterios diagnósticos actuales

CRITERIOS DE BUDAPEST (2004)	
Dolor continuo, desproporcionado en relación al evento desencadenante	
Síntomas	• Sensitivo: Hiperestesia, alodinia • Vasomotor: Asimetría de temperatura y/o cambios de coloración cutánea y/o asimetría en el color cutáneo • Sudomotor/edema: Edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración. • Motor/trófico: Disminución del rango de movimiento y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos
Signos	• Sensitivo: Evidencia de hiperalgesia y/o alodinia y/o afectación articular. • Vasomotor: Evidencia de asimetría en la temperatura y/o cambios de coloración cutánea y/o asimetría en la coloración cutánea. • Sudomotor /edema: evidencia de edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración. • Motora/trófica: evidencia de disminución en el rango de movimiento y/o disfunción motora y/o cambios tróficos
No existe otro diagnóstico que explique los signos y síntomas	

El paciente cumplía los 4 criterios de manera categórica: 2 de 4 síntomas (hiperestesia y cambios tróficos cutáneos) y 4 de 4 signos (alodinia, cambios de coloración cutánea, asimetría de sudoración y cambios tróficos).

Con una especificidad de diagnóstico superior al 90%⁽³⁾ no fue necesario ninguna ayuda diagnóstica complementaria. Sin embargo las guías de manejo Holandesas 2006 sugieren la realización de una Gamagrafía Osea en aquellos paciente que no cumplen todos los criterios diagnósticos, en búsqueda de los hallazgos patognomónicos que son: en la primera fase (vascular) flujo de sangre acelerado en la extremidad comprometida. En la segunda fase (tisular) actividad incrementada difusamente y en la tercera fase (ósea) captación periarticular incrementada. (2,4,6,5).

La clasificación de este caso en un grupo etiológico, como lo describe Srinivasa en el 2002, también demandó un análisis detenido pues el evidente desencadenante es el procedimiento quirúrgico de cadera y lo encasillaría en una etiología traumática, la más frecuente, sin embargo el paciente venía sobrellevando una enfermedad crónica ósea con periodos de encamamiento prolongados por lo cual una etiología no traumática no podía ser descartada categóricamente (2,9).

La fisiopatología de esta enfermedad sigue siendo foco de investigación. El rol del sistema nervioso simpático⁽⁹⁾, del metabolismo óseo⁽¹³⁾ o del efecto de la predisposi-

ción genética mediado por HLA⁽¹²⁾ son teorías actuales no dilucidadas por completo.

La presentación clínica, altamente variable, suele ser muy florida como es el caso de nuestro paciente y reúne signos y síntomas que se esquematizan en la figura 2.

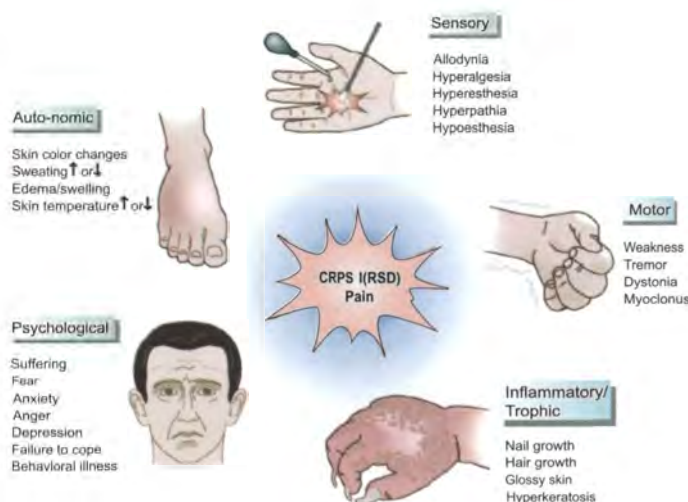


Gráfico 2.- Representación de los signos clínicos del SDRC (9).

Al momento del diagnóstico el paciente cursaba con los hallazgos clínicos de un estadio distrófico o estadio 2, a pesar de que el tiempo de evolución de la enfermedad era relativamente corto (1,8,11).

Cuadro II: Estadios de la enfermedad (6,8,11)

ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD	
ESTADIO 1 AGUDO 0 – 3 meses	Eritema, calor, edema, hiperalgesia, hiperhidrosis y osteoporosis en parches. Pérdida de efecto vasoconstrictor cutáneo dentro de la primera semana.
ESTADIO 2 DISTROFICO 3 – 6 meses	Piel fría, moteada, cianótica, con alteraciones en las uñas, dolor continuo y osteoporosis difusa
ESTADIO 3 ATROFICO > 6 meses	Dolor que se extienda más allá del tejido lesionado, cambios tróficos floridos, severa desmineralización y anquilosis

Bajo este contexto y respaldados por las recomendaciones de las guías de manejo americanas y holandesas, se

inició un abordaje farmacológico apoyado con rehabilitación y terapia física (3,18).

Las guías de manejo internacionales sugieren el inicio de neuromoduladores apoyados con analgésicos no esteroideos. En nuestro caso el esquema incluyó ketorolaco, carbamazepina, pregabalina y amitriptilina en dosis óptimas (3,4,8). Lamentablemente la respuesta a esta terapia no fue completa. Los bifosfonatos y la calcitonina recomendadas en las guías de manejo no fueron utilizadas en este caso por la falta de experiencia en el uso de estos fármacos con esta finalidad en nuestro hospital (3,6,20).

La decisión de someter al paciente a una simpatectomía lumbar se tomó al evidenciar la respuesta incompleta del esquema no invasivo (21) y teniendo en cuenta la alta respuesta de control sintomático que se obtiene con este procedimiento en los primeros estadios de la enfermedad, alrededor del 93%, dato evidenciado en una serie de 82 paciente en 1979 y reportado mas tarde por Cornelius en 1991 y Bhugwan en el 2003. (3,14,16,19).

El control de la inervación simpática de la extremidad inferior a nivel espinal se realiza en los ganglios de L1 A S3 pero con mayor relevancia a nivel de L1 – L3, objetivo de intervención en nuestro caso. La excéresis de L4 está aconsejada por el riesgo de reinervación colateral. La simpatectomía extensiva, incluyendo L1 pueden provocar trastornos eyaculatorios y cambios preclimáticos tempranos.

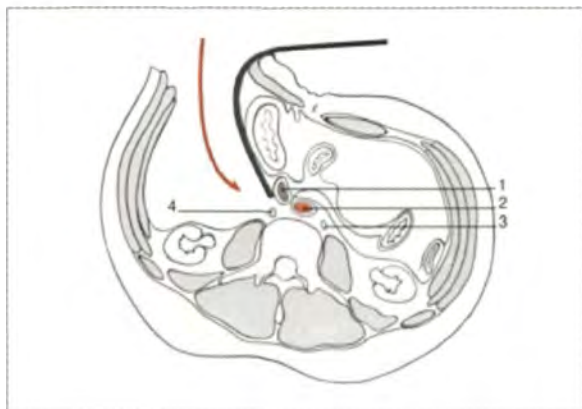


Gráfico 3.-Esquema del abordaje en la Simpatectomía.
1. Vena cava inferior. 2. Aorta. 3. Cadena simpática izquierda. 4. Cadena simpática derecha (22).

El control sintomático luego de la Simpatectomía ha sido completo y sostenido, resultado acorde con los datos reportados en series ya mencionadas.

Si bien unos de los principales problemas es la recurrencia, ésta tiene una tasa baja luego de la simpatectomía, según la serie de 73 casos reportada por Dennis y cols en el 2002 (15).

Desconocemos el pronóstico de este paciente a largo plazo (9) pero está claro que requiere continuar con terapia farmacológica y física de manera constante bajo la vigilancia de un equipo multidisciplinario de especialistas (3,4).

CONCLUSIÓN

El diagnóstico y manejo del SDRC sigue siendo un reto para las distintas especialidades que lo evalúan.

La presentación de este caso nos ha permitido establecer las pautas para incluir la sospecha de esta entidad en el diagnóstico diferencial de los síndromes dolorosos.

La excelente respuesta a la simpatectomía lumbar que se obtuvo en este paciente afirma lo expuesto en series internacionales y nos permite sugerir este tratamiento para los casos en estadios tempranos que no tienen respuesta completa al tratamiento farmacológico.

Como centro de referencia nacional de alta complejidad, debemos estar alertas a la presencia de estas entidades infrecuentes y tener las herramientas teóricas para lograr un diagnóstico certero y planear un esquema terapéutico multidisciplinario óptimo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richard P. Cambria, Peter Gloviczki, Louis M. Messina, Joseph L. Millas, Bruce A. Perler y cols. *Rutherford's Vascular Surgery*, Séptima Edición, Philadelphia - Estados Unidos, Editorial Elsevier, 2010, Capítulo 161
2. Carlos Ochoa R. Carlos Toro G. *Distrofia simpática refleja idiopática*. Rev Col Reumat. Vol. 15 No. 4, Dic 2008, pp. 327-330.
3. Norman Harden, MD. *Complex Regional Pain Syndrome. Treatment guidelines*. Reflex sympathetic dystrophy syndrome association. 2006
4. Netherlands Society of Rehabilitation Specialists. *Evidence Based Guidelines for Complex Regional Pain*. Van Zuiden Communications B.V. 2006.

- 5.- Carlos Bruscas I, Chesuús Beltrán A y Fernando Jiménez Z. Estudio descriptivo y prospectivo de 171 pacientes con distrofia simpático refleja en Aragón. *Reumatol Clin*. 2010;6(6):285-291
6. Mario Seguel B. Síndrome de Dolor Regional Complejo Tipo I. *Rev Chil Reumat* 2008; 24(2):104-110
7. Kemler Marius M.D., Barendse Gerard MD, Van Kleef Maarten MD, De Vet Henrica MD y Cols. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med* 2000;343:618-24
8. Albarrán Juan, Muñoz Juan Martín, Ugarte Valles, Ortiz Septién. Distrofia simpático-refleja. *Med Gen* 2002; 40: 35-37
9. Srinivasa N. Raja, M.D., Theodore S. Grabow, M.D. Complex Regional Pain Syndrome I (Reflex Sympathetic Dystrophy). *Anesth* 2002; 96:1254 - 60
10. Lotito Ana, Campos Lucía, Dias Marialda, Silva Clovis. Reflex sympathetic dystrophy. *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80(2):159-62.
11. Wasner Gunnar, Heckmann Klauss, Maier Christoph, Baron Ralph. Vascular abnormalities in acute reflex sympathetic Dystrophy. *Arch Neurol*. 1999;56:613-620.
12. Bruscas Izu C., Beltrán Audera F, Jimenez Zorzo. Distrofia simpático refleja de extremidades inferiores, politópica y recurrente en dos hermanos. *An Med Int (Madrid)* Vol. 21, N.º 4, pp. 183-184, 2004
13. J. M. Campistol, J. Muñoz-Gómez y A. Collado. Distrofia simpático refleja en el trasplantado renal. *Nefrología*. Vol. XVIII. Sup 2. 1998
14. Cornelius Olcott MD, Lome G. Eltherington, MD, Bernard R. Wileosky, MD, Perry M. Shoor, MD, James J. Zimmerman, MD y cols. Reflex sympathetic dystrophy - The surgeon's role in management. *J Vasc Surg* 1991;14:488-95.
15. Dennis Bandyk MD, Brad Johnson MD, Anthony Kirkpatrick MD, Michael Novotney MD, Martin Back, MD y cols. Surgical sympathectomy for reflex sympathetic dystrophy syndromes. *J Vasc Surg* 2002;35:269-77.
16. Hugwan Singh, FCS(SA), Jaynathan Moodley, FCS(SA), Ahmed Shaik, FCS(SA), and John Robbs. Sympathectomy for complex regional pain syndrome. *J Vasc Surg* 2003;37:508-11.
17. Annil Mahajan, Pawan Suri, Ghulam Hussain Bardi, J.B. Singh, Dheeraj Gandotra y cols. *JK Science* Vol. 6 No. 3, July-September 2004.
18. Bruscas Izu M.J. Pérez-Echeverría M. Medrano San Ildefonso S. Distrofia simpático refleja: aspectos psicológicos y psicopatológicos. *An Med Int (Madrid)* Vol. 18, N.º 1, pp. 38-44, 2001.
19. Ali F. AbuRahma, Lora Thaxton, Patrick A. Robinson. Lumbar sympathectomy for causalgia secondary to lumbar laminectomy. *Am J Surg* Volume 171, Issue 4 , Pages 423-426, April 1996
20. Hogan Christopher, Hurwitz Shepard. Treatment of Complex Regional Pain Syndrome of the lower extremity. *J Am Acad. Orthop Surg* 2002;10:281-289
21. Straube S, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Cervico-thoracic or lumbar sympathectomy for neuropathic pain and complex regional pain syndrome. *The Cochrane Library* 2012, Issue 8
22. X Chaufour. J Cau. JP Bossavy. A Barret. Simpatectomía lumbar. *Encyclopedie Medico - Chirurgicale*. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris. 2002

BIOÉTICA CLÍNICA: CASO DE LIMITACIÓN DE ESFUERZO TERAPÉUTICO

Dra. Gabriela Calderón Suasnavas

Médica General

Dr. Ramiro Sigüenza Hinostroza MSc

Ginecólogo Obstetra, Médico Tratante del HCAM

Dr. Diego Calderón Masón MSc

Ginecólogo Obstetra, Médico Tratante de HCAM

Correspondencia:

dfcalderonm@yahoo.es

Fecha de recepción: 15-01-2013

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

Los Casos de Bioética Clínica son presentados y publicados en pocas ocasiones, influye en ello, el hecho de que generalmente son dilemas que al tratarse, deben respetar los principios de bioética. El tratamiento de los dilemas bioéticos ha sido abordado desde diferentes escuelas y, cada una de ellas, ha propuesto su propio esquema, en esta ocasión se ha adoptado el sistema integrado para tratar casos de bioética. Presentamos un caso que es de los que más frecuentemente deben ser abordados por el personal médico: Limitación de esfuerzo Terapéutico y Cuidados paliativos. El caso fue atendido en un Hospital de Quito y fue tratado sin respetar los principios bioéticos básicos, lo presentamos con el objetivo de que los profesionales de la salud tomen conciencia de lo importante que es tomar la decisión adecuada en el momento adecuado.

PALABRAS CLAVE: Limitación de Esfuerzo terapéutico, Cuidados Paliativos

ABSTRACT

Clinical bioethics cases are rarely presented or published mainly because they are subjects that should be treated based on bioethical principles. The treatment of bioethical dilemmas has been done from different points of view, each of one proposing their own scheme. For this occasion, the Integrated System for Bioethical Cases Treatment has been adopted. We present a case that frequently should be addressed by medical staff : Limitation of therapeutic effort and Palliative care. This case took place at a Hospital in Quito and was treated without respecting basic bioethical principles. The case is presented to make health professionals aware of the importance of making the right decision at the right time.

KEY WORDS: Limitation of Therapeutic Effort, Palliative care

INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica a menudo se presentan cuestiones éticas que, a menudo se resuelven en forma intuitiva, según la experiencia del médico; pero, otras veces, se convierten en verdaderos dilemas éticos (problemas cuya solución constituye dos propuestas opuestas entre sí). En estos casos, conviene seguir un método sistemático de reflexión que permita elegir una solución correcta en relación a los principios éticos universales.⁽¹⁾

Cada corriente bioética tiene la tendencia a abordar los dilemas "a su manera", pero si analizamos las diferentes tendencias, vemos que lejos de oponerse, se complementan.

Se puede decir que:

- La Bioética de los Principios se plantea resolver los conflictos basándose en unos principios éticos universales que guían la actuación del médico (no-maleficencia, justicia, beneficencia, autonomía) ⁽²⁾.

- La Bioética de las Virtudes propone la resolución tomando en cuenta el "buen hacer" del profesional y toma como fin prioritario en "bien del paciente".

- El Casuismo analiza las situaciones concretas tomando en cuenta las circunstancias. No recurre a teorías éticas universales.

En nuestro país, a pesar de que desde el 2006 se expidió el reglamento para la aprobación, monitoreo, seguimiento y evaluación de los comités de bioética que se relacionan con las áreas atinentes al Ministerio de Salud Pública ⁽³⁾, muy poco se reúnen los comités hospitalarios para analizar dilemas bioéticos. En el HCAM los casos son cada vez más frecuentes.

Presentamos un caso de Bioética referente al final de la vida, que es bastante frecuente entre los dilemas dentro de los hospitales, en especial de tercer nivel de complejidad. La limitación del esfuerzo terapéutico (LET), es una decisión que debe ser tomada en consenso con los familiares y, por estar relacionados con varios de los principios bioéticos universales, es de los casos más didácticos en Bioética. Para el análisis hemos aplicado el llamado Método Integrado, que propone una

combinación de varios métodos de análisis de dilemas bioéticos, entre otros, el de Diego Gracia y el de Paulina Taboada, muy difundidos en Latinoamérica ⁽⁴⁾⁽⁵⁾. El método se resume a continuación:

Tabla I. Método Integrado de análisis de dilemas en Bioética

Nº	ACCIÓN
1	Detección de problemas
2	Búsqueda de experiencias semejantes
3	Estudio de las circunstancias
4	Examen de posibles cursos de acción
5	Toma de decisión y justificación
6	Ejecución (dificultades)

Elaboración: Autores

1. FASE DE FORMACIÓN

En cuanto al marco de referencia se refiere vamos a partir del personalismo ontológico (todo hombre es persona por el solo hecho de ser). Además se toma en cuenta los Derechos Humanos, basados en la dignidad personal que existe en todo ser humano y que no se pierde por enfermedad u otras circunstancias.

Los principios a tomar en cuenta básicos serán los *prima facie* ⁽⁶⁾:

De nivel Universal: No maleficencia y Justicia

De nivel Individual: Beneficencia y Autonomía.

No maleficencia: Se viola cuando se aplica a un paciente un tratamiento que no está indicado, que causa una complicación evitable, daño o cualquier tipo de lesión. Los riesgos de la práctica médica solo pueden justificarse cuando el beneficio obtenido es superior al daño.

Justicia: La distribución de los recursos debe ser equitativa. La administración de recursos ilimitados o incontrolados a pacientes irrecuperables puede excluir a otros más necesitados, en especial en países con recursos limitados de salud. La prolongación de la vida sin tener en cuenta su calidad puede no servir al mejor interés del paciente, y la lucha por prolongarla con medios artificiales puede llegar a ser una acción degradante que viole los principios éticos y, por tanto, sea incompatible con el respeto a la dignidad humana.

Beneficencia: El médico tiene que responsabilizarse por cumplir los objetivos de la medicina, que se resumen en tratar lo mejor posible al paciente restaurando su salud, preservando su vida y aliviando su sufrimiento. En enfermos terminales, algunas intervenciones pueden ser perjudiciales y se viola el principio de no maleficencia.

Autonomía: Capacidad de tomar decisiones y de gestionar el propio cuerpo y por lo tanto la vida y la muerte de los seres humanos. El permiso para la acción del médico que al final será decisión del propio

paciente o del familiar más próximo si éste se encuentra incompetente. Si el paciente ha expresado previamente sus deseos rechazando algunos tratamientos de soporte vital, es obligación ética respetarlos. No existe obligatoriedad de respetar la petición de un tratamiento si el médico lo considera contraindicado o peor, nocivo. De no estar de acuerdo, el médico puede acogerse a la objeción de la conciencia (incumplimiento de un deber jurídico por motivo de conciencia).

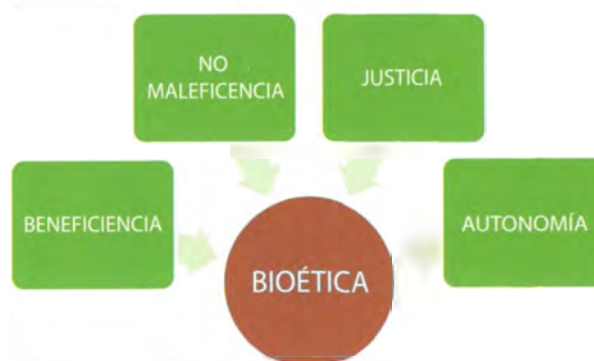


Gráfico 1.- : Principios Prima Facie

ALGUNOS CONCEPTOS

Calidad de vida: percepción subjetiva de un individuo de vivir en condiciones dignas. El término es indefinible, en mucho lo debe definir el propio paciente.

Directivas anticipadas: Declaraciones que una persona afirma para sí en caso de un posible futuro con incapacidad para hacerlo.

Doble efecto: Por este principio, toda acción tiene dos efectos: uno malo y otro bueno ⁽⁷⁾.

Futilidad: característica atribuida a un tratamiento médico que se considera inútil en cuanto al beneficio para el paciente o por sus altas probabilidades de fracasar.

Limitación del esfuerzo terapéutico (LET): decisión de restringir o cancelar algún tipo de medida cuando se percibe una desproporción entre los fines y los medios terapéuticos, con el objetivo de no caer en la obstinación terapéutica ⁽⁸⁾.

No inicio o retirada de tratamiento: Decisión de descartar el uso de una intervención médica ya sea no recurriendo a ella (no inicio) o renunciando a ella cuando no está cumpliendo los objetivos terapéuticos perseguidos (retirada).

Obstinación Diagnóstica: Realización de ciertas prácticas diagnósticas sin que vayan a traducirse en beneficios reales para el paciente, sería el "saber para no hacer".

Obstinación Terapéutica: Utilización de medios tecnológicos para prolongar artificialmente la vida biológica

de un paciente con una enfermedad irreversible o Terminal. Distanasia. Se conoce también como encarnizamiento o ensañamiento.

Orden de No Reanimación: Toma de decisión para que no se empleen maniobras de reanimación cardio pulmonar (RCP) en un paciente que ha dejado de respirar o se le ha parado el corazón.

Sacralidad de la Vida: Concepción que sostiene que la vida humana biológica tiene un valor fundamental y, en principio, es inviolable aun en situaciones de sufrimiento extremo.

Tratamiento Ordinario: abundante, no invasivo, barato, disponible, de bajo riesgo, tecnología simple, temporal. Lo contrario sería un Tratamiento extraordinario.

Tratamiento Proporcionado: mantiene un balance adecuado costo – carga/beneficio, en función de los objetivos. Lo contrario sería tratamiento desproporcionado.

Tratamiento de soporte vital: cualquier intervención médica, tecnología, procedimiento o medicación que se administra a un paciente con el fin de impedir el momento de la muerte, tanto afecte o no afecte el tratamiento a la enfermedad subyacente que amenaza la vida ⁽⁹⁾.

Muerte Digna: La expresión “morir con dignidad” implica que hay maneras más o menos dignas de morir. Ortotanasia: brindar alivio y consuelo frente a la muerte inminente ⁽¹⁰⁾.

2. FASE DE INFORMACIÓN Y ANÁLISIS

Dolores, es una enfermera de 59 años que ha trabajado por muchos años en el Hospital, soltera, vive sola en un departamento independiente. Tiene comunicación con su familia, en especial con su hermana menor. Hace tres meses fue sometida a laparotomía por tumoración pélvica y ascitis. Se diagnosticó de carcinomatosis peritoneal por cáncer de ovario y cáncer de endometrio con metástasis a hígado. La cirugía reductora no fue óptima y la ascitis recidivó inmediatamente. Su evolución ha sido mala, fue sometida a nueva intervención para drenaje de ascitis, se complicó con shock séptico que fue tratado en UCI con soporte dopamínico, antibióticos y nutrición parenteral. Se realizó drenaje de colección hepática. Se trató además una tromboflebitis secundaria. Ha sido sometida a quimioterapia intraperitoneal sin buenos resultados. Se encuentra en la tercera de seis sesiones de quimioterapia y desde la segunda ha presentado toxicidad importante, razón por la cual ha sido hospitalizada varias veces. Ha tenido un deterioro acelerado de sus condiciones físicas. Ella cree que ha evolucionado bien y que ya no tiene tumoración alguna, pues los médicos le han comunicado que su evolución ha sido favorable. Al momento se plantea la posibilidad de dejar la quimio-

terapia y pasar a cuidados paliativos.

Detección de problemas

- Paciente con cáncer Terminal
- Empecinamiento terapéutico
- Información deficiente a la paciente, incompleta.
- Retiro de tratamiento
- Tratamientos desproporcionados
- Decisión de LET y paso a cuidados paliativos

Búsqueda de experiencias semejantes

Se encuentran casos en especial en los Servicios de Oncología. Es frecuente el empecinamiento terapéutico en especial en personal allegado a la Medicina y personas “recomendadas”, políticos y trabajadores de la Institución en la que se atienden los casos.

El Caso Quinlan constituye un referente importante en la literatura internacional, el fallo por el cual se desconectó del respirador a la paciente llevó a repensar el dilema pues, como es conocido, presentó autonomía respiratoria y falleció varios años después ⁽¹¹⁾. La literatura nos informa de varios casos de LET y paso a cuidados paliativos, incluso se toman estos casos con fines didácticos ⁽¹²⁾. La elaboración de protocolos de tratamiento hacen que se disminuyan los casos pero existe la tendencia frecuente a no respetarlos según el paciente.

En nuestro país no se conoce de acciones judiciales emprendidas por familiares para LET y Cuidados Paliativos pues la mayoría de las veces se llega a acuerdos “voluntarios”, cosa dudosa por cuanto aún se puede sentir fuertemente el llamado Paternalismo Médico y la decisión no resultaría ser tan voluntaria que digamos.

En cuanto al marco legal

La atención a los pacientes en etapa terminal es un derecho reconocido por organismos internacionales y una prestación sanitaria descrita en las legislaciones de muchos países. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha redactado varios informes técnicos instando a los países miembros a establecer acciones para controlar el dolor relacionado con cáncer mediante la provisión de cuidados paliativos, recomendando el uso y la disponibilidad de opioides, proponiendo estrategias para el control de síntomas o revisando el tratamiento del dolor por cáncer en niños ⁽¹³⁾.

En el Ecuador el año 2006 se expidió el reglamento para la aprobación, monitoreo, seguimiento, evaluación de los comités de bioética que se relacionan con las áreas atinentes al Ministerio de Salud Pública.

La nueva constitución de la República del Ecuador proclama la Salud y su acceso como un derecho de la población, con calidad y calidez, así como su gratuidad y la obligación del estado de las asignaciones presupuestarias

correspondientes, incluso, para las enfermedades catastróficas y los cuidados terminales. Entre otros derechos de los pacientes proclamados en la Ley Orgánica de la Salud se contempla la "autonomía de su voluntad a través del consentimiento por escrito y tomar decisiones respecto a su salud y procedimientos de diagnóstico y tratamientos, excepto en los casos de urgencia, emergencia" ⁽¹⁴⁾.

El artículo 10 de la ley orgánica establece que: "quienes forman parte del Sistema Nacional de Salud aplicarán las políticas, programas y normas de atención integral y de calidad, que incluyen acciones de promoción, prevención, recuperación, rehabilitación y cuidados paliativos de la salud individual y colectiva, con sujeción a los principios y enfoque establecidos en el artículo 1 de la presente ley". No existe por el momento en nuestro país, marco legal alguno referido a cuidados paliativos, se ha entregado un borrador a la comisión legislativa pero aun no ha sido tratado.

Gran parte del marco jurídico reza en la Ley de Derechos y amparo del Paciente (1995), en especial en el capítulo II ⁽¹⁵⁾. Además se publica el acuerdo ministerial sobre cuidados paliativos ⁽¹⁶⁾ en el que se ingresa la morfina al cuadro básico de medicamentos (Dr. David Chiriboga, febrero 2011). Varios documentos y acuerdos internacionales se refieren a Cuidados paliativos y al momento de la muerte, entre otros:

- Declaración de Sidney (1968), sobre el momento de la muerte inminente (el médico nunca provocará la muerte de su paciente aún a pedido expreso de éste)
- Declaración de Venecia (1983), "todo paciente tiene derecho a una muerte digna", "el deber del médico es curar y, cuando no sea posible, aliviar el dolor"
- Declaración sobre la atención de pacientes con fuertes dolores crónicos en las enfermedades terminales (1990), "sobre analgésicos y las necesidades del paciente, familia y amigos" ⁽¹⁷⁾
- Juramento Hipocrático, Declaración de Ginebra y la Declaración Universal de los Derechos Humanos, también son dignos de tomar en cuenta.

Estudio de las circunstancias

- El diagnóstico se lo realizó por laparotomía exploratoria, se buscaba la causa de una ascitis
- Desde el principio se vio que era un cáncer muy avanzado
- La paciente es médica y es atendida en el Hospital donde ha trabajado toda su vida. El personal médico y paramédico la conocen y la estiman.

- La paciente es soltera y sin hijos, es decir, no tiene hogar formado por ella.
- Es una persona independiente.
- La paciente es sometida a cuidados especiales en cada servicio en el que estuvo hospitalizada
- El proceso de información para el consentimiento informado al parecer no fue óptimo, pues la paciente cree que está prácticamente curada
- El deterioro ha sido acelerado
- La quimioterapia está causando más daño que mejora
- La decisión de LET se complica por la relación afectiva de los médicos ⁽¹⁹⁾

Examen de posibles cursos de acción (Discusión)

Sujetos

Los médicos parecen estar influenciados por sentimientos especiales hacia la paciente y han realizado cuidados desproporcionados. Al parecer la paciente no ha tenido una buena información sobre la evolución de su problema, ello a pesar de que, a decir de los médicos entrevistados, se le ha informado en forma clara la situación. La información es un proceso de comunicación que debe ser transmitido de forma tal, que el mensaje sea percibido por el receptor de la forma en que fue enviado por el emisor, al parecer, la paciente tiene otra información, diferente por cierto, de su real estado.

La paciente es atendida por el personal de manera exagerada, acude personal de varios servicios a la habitación, esto más bien dificulta el tratamiento adecuado. Además por la relación de pertenencia al hospital, la paciente exige atención especial e influye en las decisiones médicas. Parece que por la relación con el Hospital y su situación particular, la paciente se siente en la Casa de Salud como en su casa.

La familia tiene buena relación con ella pero no tan profunda por su independencia de mucho tiempo.

Actuación específica

Podemos definir los siguientes cursos de acción:

- Continuar con las sesiones de quimioterapia hasta terminar el esquema
 - Limitación del tratamiento, supresión de la quimioterapia y paso a cuidados paliativos
 - Paso a Comité de Bioética para que decida
- Análisis bioético de las posibilidades:
- Al parecer no sería una decisión que respete los principios de bioética en cuanto a No maleficencia, pues ya

se está causando daño con la quimioterapia. Muy probablemente el daño que está produciendo la quimioterapia es mayor que el objetivo de mejora de la paciente (proporcionalidad terapéutica) y se está llegando a violar otro principio: el de beneficencia (hacer lo que beneficie al paciente). La calidad de vida se ha deteriorado mucho con el tratamiento. Finalmente, al aplicar cuidados y técnicas especiales, costosas, se está violando el derecho de Justicia, pues otros pacientes pueden beneficiarse de esos cuidados y recursos.

B) Se cumplen varios de los criterios para LET(18):

- Inutilidad del tratamiento
- Deseos expresos del paciente: este criterio no se cumple por la probabilidad de una mala comunicación del verdadero estado de la paciente
- Calidad de vida: está mas deteriorada y probablemente mejore con cuidados paliativos
- Costo beneficio: si bien en este caso los recursos son del estado, esto no quiere decir que no se deba dar un uso racional
- Proporcionalidad: los medios son muchos y los resultados casi nulos

Varios criterios son objetivos y deben ser valorados por el médico (utilidad del tratamiento, costos, proporcionalidad) y otros son subjetivos y deben ser valorados, en mucho, por la paciente (deseos de la paciente, calidad de vida).

Esta es la opción que en nuestro criterio es la más correcta.

C) En el presente caso, hay varias circunstancias que han sido analizadas y que pueden dificultar la decisión más correcta y favorable a la paciente. De suceder así, es preferible remitir el caso al Comité de Bioética para la decisión final.

Consecuencias

A) Positivas: Se terminaría el esquema y se cumpliría el protocolo de quimioterapia

Negativas: La paciente probablemente no va a resistir más sesiones de QT. Se va a llegar a ingresar varias veces por reacciones de toxicidad. Va a deteriorarse más la calidad de vida. Elevados costos para el Hospital.

B) Positivas: Para todos los que intervienen en el caso
Negativas: Si la paciente después de una buena infor-

mación de su verdadera evolución no accede a cuidados paliativos y desea terminar la QT, se debe priorizar el principio de No maleficencia sobre el de Autonomía.

C) Positivas: los médicos a cargo del caso se deslindan de la responsabilidad y la pasan a otro organismo

Negativas: La situación puede llegar a afectar la relación médico paciente al sentir ella que no decidieron los involucrados

Toma de decisión y Justificación

La opción B) es la que consideramos más adecuada. Debe realizarse una información clara, completa y objetiva de la situación de salud de la paciente, su mala evolución, la toxicidad del tratamiento y la no obtención de beneficios. Con esta opción se respetan los principios de No maleficencia, Beneficencia, Justicia y, con una buena información, probablemente el de autonomía al firmar el consentimiento la paciente ⁽¹⁹⁾.

Con esta opción no se perjudica a la paciente, se respeta la justicia, con los cuidados paliativos aplicamos la beneficencia a la paciente y con la información lo más probable es que se respete además su autonomía.

Dificultades

- La paciente puede constituir el principal obstáculo si no se le informa en forma adecuada, existen muchos médicos con formación en habilidades de comunicación (counselling) que pueden ayudar. Es recomendable una formación sólida en counselling para evitar que una mala praxis comunicativa perjudique el encuentro con el que sufre...⁽²⁰⁾

- Es importante anticipar que pueden haber médicos y enfermeras que, por su relación sentimental con la paciente, se constituyan en oponentes a la decisión, en estos casos, un diálogo eficaz puede hacer que lleguemos a consensos.

- Probablemente los cuidados paliativos deban darse más en el Hospital (que considera la paciente su casa) o en una institución especializada con la que tenga convenio el Hospital. Debe tomarse en cuenta a la persona, a la muerte y al sufrimiento, que pasan por diferentes etapas y necesitan apoyo multidisciplinario ^{(21) (22)}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín NM (1996). Dilemas Éticos en la Práctica Clínica. En: *sobre bioética y medicina de familia, Documentos de la Sociedad de Medicina Familiar y Comunitaria*, N°7, capítulo 7. Pag. 41-50. Palma de Mallorca España.
2. Altisent R, Delgado MT, Martín MN (1996). *Unidad de Bioética y Atención Primaria. Curso de Metodología práctica del trabajo en Atención Primaria. Universidad de Alicante*, 1996
3. ACUERDO MINISTERIAL DE LOS COMITÉS DE BIOÉTICA. Registro oficial 361. 22 sept 2006. Quito-Ecuador
GRACIA, Diego. (1991). *Procedimientos de decisión en Ética Clínica*. Madrid: Eudema.
4. GRACIA, Diego. (1991). *Procedimientos de decisión en Ética Clínica*. Madrid: Eudema.

5. TABOADA RODRÍGUEZ, Paulina (1998). Ética Clínica: principios básicos y modelo de análisis. Boletín de la Escuela de Medicina, Universidad Católica de Chile. Vol 27. N 1.
6. Beauchamp, T. Childress, J. (1994). Principles of Biomedical Ethics. (Fourth Edition). Oxford University Press. New York.
7. Comité de Ética de la SECPAL (2002). Aspectos éticos de la sedación en cuidados paliativos. En: Diario Médico.com.
8. TABOADA, Paulina; Principios éticos relevantes en la atención a pacientes terminales. Revista de estudios médico humanísticos. Pontificia Universidad Católica de Chile. Vol 12 N 12.
9. Organización Médica Colegial SECPAL (2002). Declaración sobre la atención médica al final de la vida. En: Diario Médico.com. Pag. 4-8. Madrid
10. Taboada P, Rodríguez A, Vercellino M (2005). Dimensión Ética del Morir. En: Revista ARS Médica, Vol 2 N° 2.
11. Alegre Del Rey E (2011). El Caso de Karen Quinlan: Humanismo Cristiano o Eutanasia?. www.profesionalesetica.org.
12. Gracia D, Judez J (2004). Ética en la Práctica Clínica. Fundación Ciencias de la Salud. Primera edición, Triacastella. Madrid, España.
13. Levin R. Cuidados Paliativos, principios generales. En: Cuidados Paliativos, guía para el manejo clínico. OPS.
14. LEY ORGÁNICA DE LA SALUD, Registro Oficial 423. 22-dic-2006. Quito-Ecuador
15. Ley de Derechos y Amparo al paciente (1995). Ley N° 77. Reforma 2006.
16. Chiriboga D (2011). Acuerdo Ministerial sobre Cuidados Paliativos. MSP febrero 2011.
17. Zamudio T. Cuestiones Jurídicas y Bioéticas en torno a la Muerte. Declaraciones de la Asamblea Médica Mundial. En: <http://www.muerte.bioetica.org/legis/doc93.htm>
18. GUÍA DE CUIDADOS PALIATIVOS. SECPAL: Sociedad Española de Cuidados Paliativos, Definición de Enfermedad Terminal. España.
19. Barnero Gutiérrez J. et al (2001). Limitación del Esfuerzo Terapéutico. Medicina Clínica. Vol 117. Num. 15. España.
20. Barbero Javier (2011). "Formarse en Counselling es clave para el que quiera tomarse en serio la relación terapéutica". Entrevista en: Revista Humanizar, sep.
21. Benito E, Barbero J, Payás A (2008). El acompañamiento espiritual en cuidados paliativos. Grupo de trabajo sobre espiritualidad en cuidados paliativos de la SECPAL. España.
22. Hernando P, Diestre G, Baigorri F (2007). Limitación del esfuerzo Terapéutico: cuestión de profesionales ¿o también de enfermos?. En: Anales del Sistema sanitario de navarra, Vol.30, Supl. 3. Pamplona.

PROTOCOLO PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA NÁUSEA Y VÓMITO POSTOPERATORIOS

Dr. Javier Adrián Villalba Egas

R3 Postgrado Anestesiología HCAM-USFQ

Dra. María Augusta Arguello Argudo

R3 Postgrado Anestesiología HCAM-USFQ

Correspondencia:

Dr. Adrián Villalba E.

aco.adrian@gmail.com

Fecha de recepción: 18-11-2012

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

La incidencia de náusea y vómito postoperatorios (NVPO) en la población general se estima en un 20-30% pudiendo llegar hasta un 80% en grupos de alto riesgo. Se asocian a complicaciones e insatisfacción en el post operatorio. Se ha evidenciado mejores resultados mediante una adecuada estratificación y prevención que el tratamiento de rescate de la NVPO. Dada su importancia se realizó una evaluación de la literatura para elaborar el protocolo del servicio.

La principales recomendaciones a seguir de acuerdo al protocolo para prevención y tratamiento de NVPO son las siguientes: 1) Estratificar el riesgo de NVPO en todos los pacientes que serán sometidos a cirugía, de acuerdo a la escala de Apfel modificada en adultos o la escala de Eberhart modificada en niños, 2) Implementar medidas para reducir el riesgo basal en adultos de riesgo moderado o alto y en todos los niños, 3) Profilaxis farmacológica con monoterapia en pacientes de riesgo moderado o de bajo riesgo sometidos a cirugía de riesgo, profilaxis con terapia doble en pacientes de riesgo alto y de riesgo moderado sometidos a cirugía de alto riesgo y profilaxis con triple terapia en pacientes con alto riesgo sometidos a cirugía de riesgo.

Los fármacos de elección para la prevención y tratamiento de NVPO son: ondansetrón, granisetron, palonosetrón, droperidol y dexametasona. De entre estos, el ondansetrón es el de elección como terapia de rescate.

PALABRAS CLAVE: Náusea y vómito post operatorio, Estratificación del riesgo. Profilaxis antiemética.

ABSTRACT

The incidence of perioperative nausea and vomiting (PONV) in the general population has been estimated in 20 to 30% reaching 80% in high risk population. It is associated with complications and low levels of satisfaction in the postoperative period. Evidence shows better results when preventing the problem than handling it once it becomes established. We performed a comprehensive review of the current evidence in order to elaborate the guidelines to prevent and treat PONV for the Anesthesiology department.

Main recommendations according with this guidelines to treat and prevent NVPO are: 1) risk for PONV should be assessed in all patients undergoing surgery, with the amended Apfel scale in adults or the amended Eberhart scale in children, 2) measures to reduce baseline risk should be used in adults at moderate or high risk and all children, 3) pharmacologic prophylaxis with one drug for patients at moderate risk or low risk undergoing high risk surgery, prophylaxis with two drugs in patients at high risk or moderate risk undergoing high risk surgery and prophylaxis with three drugs in patients at high risk undergoing high risk surgery.

Effective drugs to address and prevent PONV are ondansetron, granisetron, palonosetron, droperidol and dexamethasone. Among these ondansetron is the election drug as rescue therapy.

KEY WORDS: Postoperative nausea and vomiting. Risk factors. Antiemetic Pharmacologic prophylaxis

INTRODUCCIÓN

En la población general la incidencia de náusea y vómito postoperatorios (NVPO) se estima en 20-30% pudiendo llegar hasta 80% en grupos de alto riesgo.¹ Esta complicación, asociada a la anestesia, tipo de cirugía y analgesia post operatoria en pacientes con predisposición basal, no sólo disminuye notablemente el índice de satisfacción de los pacientes sino que se asocia a otro

tipo de complicaciones como, alteraciones hidroelectrolíticas, deshidratación, broncoaspiración y dehiscencia de suturas.²

Se define a la náusea es una sensación desagradable en la cual la persona siente deseos de vomitar pero no necesariamente lo hace, el vómito es una acción en la cual

la contracción de los músculos abdominales causan descenso del diafragma y abertura del cardias llevando a la expulsión del contenido estomacal por la boca. Se inicia en la Zona Quimiorreceptora Gatillo (ZQG), localizada en el 4to ventrículo, por orden del Centro del Vómito situado en la formación reticular ascendente del bulbo raquídeo. Este centro recibe aferencias de la faringe, tracto Gastrointestinal, mediastino y centros corticales altos (ej. visual, gustatorio, memoria, olfatorio y vestibular) y los principales receptores neuronales implicados son: Histamínicos, Muscarínicos, Dopaminérgicos, Serotoninérgicos, Opioides, Encefalinas y Canabinoides.³

Dada la importancia del tema y con el afán de unificar y mejorar la actuación de los anestesiólogos frente a este problema se decidió elaborar el Protocolo de prevención de NVPO del Servicio de Anestesia y Recuperación, para lo cual se realizó una extensa y crítica evaluación de la literatura actualizada sobre el tema y se la esquematizó para aplicarla a la realidad de los pacientes y logística del HCAM.

PROTOCOLO DE PREVENCIÓN DE NÁUSEA Y VÓMITO EN EL POSTOPERATORIO

Objetivos

1. Estratificar el riesgo de sufrir náusea y/o vómito en el postoperatorio.
2. Reducir los factores de riesgo basal
3. Administrar la profilaxis según el riesgo de presentar NVPO.
4. Administrar terapia de rescate.

1. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

El riesgo basal en la población general se estima en un 10%, a lo cual, se suman factores de riesgo para la aparición de NVPO, que se dividen en tres diferentes grupos:

Factores relacionados al paciente

- a. Antecedente de NVPO y/o historia de cinetosis.
- b. Género femenino: que se asocia a un riesgo mayor, 3:1 en relación al masculino en adultos, pero no se ha encontrado diferencias en la población pediátrica.
- c. No fumar: el fumar resulta ser un factor protector presentándose vómito en relación 2:1 en no fumadores.⁽⁴⁾
- d. Ansiedad de la separación en pacientes pediátricos.

Factores relacionados con la Anestesia

- a. Uso de agentes anestésicos inhalatorios durante ⁽³⁰⁾ min o más.
- b. Uso de opioides en el postoperatorio.
- c. Uso de óxido nitroso.⁽⁴⁾
- d. Uso de neostigmina que incrementa la posibilidad de náusea y vómito en 2 a 6 veces.⁽⁵⁾

Factores relacionados con la cirugía

a. Duración de la cirugía: se estima que luego de media hora cada 30 min adicionales incrementan un 10% el riesgo en relación al riesgo basal.⁶

b. Tipo de cirugía: son de riesgo las de maxilofacial, otorrinolaringológica (amigdalectomía, timpanoplastia, otoplastia, rinoseptoplastia), neurocirugía, ginecológica (mama), oftalmológica (cirugía del estrabismo), laparoscopia y laparotomía.^{4,7}

Las escalas validadas para estimar el riesgo de padecer NVPO son la Escala de Apfel en adultos y la escala de Eberhart en niños.

Tabla I. Escala de Apfel Modificada (adultos)

Factores de riesgo	Puntos
Opioides postoperatorios (se excluye uso de opioides en el trans-quirúrgico)	1
Historia de PONV	1
No fumador	1
Género femenino	1
Historia de Cinetosis	1
Total	5

Tomado de: Gomez-Aarnau. Sociedad Española de Dolor 20108

Tabla II. Escala de Heberhart modificado (Niños)

Factores de riesgo	Puntos
Cirugía mayor de 30 min	1
Historia de PONV o NVPO en familiares	1
Edad mayor a 3 años	1
Cirugía de riesgo	1
Sin premedicación	1
Total	5

Modificado: Eberhart. Anesthesiology and Analgesia 20049

2. REDUCCIÓN DEL RIESGO BASAL

Las siguientes medidas deben implementarse en pacientes tanto en riesgo moderado como alto:

- 1) Utilizar anestesia loco regional en lugar de anestesia general, siempre que sea posible, puesto que la incidencia de NVPO es menor tanto en niños como en adultos con anestesia regional.⁽¹⁰⁾
- 2) Cuando la anestesia general sea necesaria utilizar propofol por sus propiedades antieméticas, para la inducción, (disminución del riesgo en un 19%)
- 3) Realizar el mantenimiento con anestesia total endovenosa (TIVA) con propofol en pacientes con alto riesgo, (disminución del riesgo en 31%).^(10,11)
- 4) Cuando se utilice anestesia balanceada (Halogenado

+ opioide) se debe disminuir al máximo las dosis del halogenado y se debe evitar completamente el uso de óxido nítrico.⁽¹⁰⁾

5) Debe minimizarse el uso de opioides postoperatorios, una estrategia para restringir el uso de opioides es la aplicación de una analgesia multimodal ej. combinada peridural + raquídea; general + bloqueo periférico; anestesia local pre-incisión y uso de AINES de forma oportuna.^(10,12)

6) Evitar el uso de neostigmina ya que aumenta el riesgo de NVPO¹⁰ y procurar una hidratación adecuada, principalmente evitando la bradicardia e hipotensión.⁽³⁾

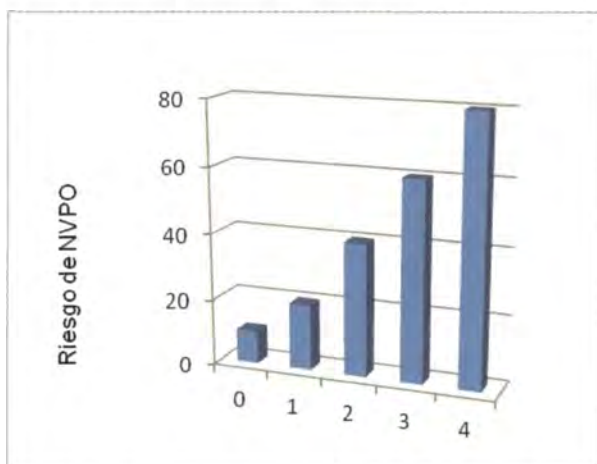


Gráfico 1.- Tomado de: Apfel C. N Engl J Med 2004 4

No se recomienda el vaciamiento gástrico rutinario ya que no se ha demostrado que reduzca la NVPO. Sin embargo, en procedimientos que involucren la nariz, boca u orofaringe en los que grandes cantidades de sangre, altamente emetizante, pudieran llegar al estómago, sería razonable realizar una adecuada aspiración.³

En niños es importante una pre-medicación adecuada en tiempo y dosis para prevenir la ansiedad en el prequirúrgico. También es primordial el prevenir la deshidratación perioperatoria y realizar una rehidratación efectiva. El resto de medidas son iguales que en adultos.⁸

3. PROFILAXIS

La profilaxis farmacológica debe realizarse de acuerdo al nivel de riesgo ba-

sal establecido según la escala correspondiente en correlación al tipo de cirugía. De esta forma se optimizan los recursos y es posible evidenciar los efectos de cada intervención, ya que, según el nivel de riesgo será el porcentaje de reducción del riesgo absoluto, por ejemplo una intervención en un paciente con un riesgo absoluto del 80% reducirá el riesgo a 59%, es decir una reducción absoluta del 21%, que se traduce como un número necesario a tratar (NNT) de alrededor de cinco. Sin embargo, la reducción del riesgo absoluto en un paciente con un riesgo basal de 10% es sólo del 3% lo que correspondería a un NNT de alrededor de 40, es decir que habría que tratar a 40 pacientes para que uno se beneficie de la profilaxis, lo que no justificaría el costo y el riesgo de efectos adversos del tratamiento profiláctico en este grupo.

Es recomendable usar las dosis antieméticas indicadas para prevención de NVPO (ver tabla 3) pues en la revisión de Cochrane no se encontró evidencia de que incrementos de la dosis produzcan un mayor efecto profiláctico, sin embargo, si producen un aumento en las reacciones adversas.⁵

Tabla III. Indicación de profilaxis farmacológica según el nivel de riesgo

NIVEL DE RIESGO	Medidas para reducir el riesgo basal	Profilaxis Farmacológica	
		Riesgo Basal	Cirugía de Riesgo
Muy bajo o Bajo (0-1 ptos.; ≤ 20%)	No; Sí en Cirugía de riesgo	No	Monoterapia
Moderado (2 ptos.; ≤ 40%)	Sí: Medidas generales	Monoterapia	Doble Terapia
Alto o muy alto (> 3 > 40%)	Sí: Medidas generales y TIVA	Doble Terapia	Triple Terapia

Modificado de Gómez Arnau et al. Sociedad Española de Dolor 2010 8

Tabla IV. Fármacos de elección para profilaxis de NVPO

Fármaco	Dosis	Evidencia	Tiempo Administración (1)	Evidencia	Intervalo
Ondansetrón	Adultos: 4-8 mg IV Niños: 0,05 - 0,1 mg/kg (máx. 4mg)	IA	Al final cirugía	IIA	8 horas
Granisetron	Adultos: 0,35-1 mg IV Niños: 0,04 mg/kg (máx. 0,6mg)	IA	Al final cirugía	IIA	24 horas
Palonosetrón*	Adultos: 0,075mg		Antes de la Inducción		72 horas
Dexametasona	Adultos: 4-10 mg IV Niños: 0,06-0,15 mg/kg (máx. 4mg)	IIA	En inducción	IIA	24 horas
Dimenhidrinato **	1-2 mg /Kg iv	IIA			
Droperidol *	Adultos: 0,625 - 1,25 mg IV Niños: 0,015 mg/kg (máx. 0,625mg)	IA	30 min antes del final de la cirugía	IIA	
Escopolamina *	Parche transdérmico	IIB	La tarde o 4 horas antes de la cirugía	IIB	

* No disponible en el HCAM. ** Disponible sólo en tabletas

Modificado de: Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2006; 53: 301-311 2

Las principales drogas antieméticas disponibles actúan sobre cinco blancos de neurotransmisión, en especial del área postrema, núcleo vestibular y en las neuronas aferentes vagales: muscarínicas M1, dopaminérgicas D2, histamínicas H1, serotoninérgicas, neurocicina 1 (NK1) y sustancia P.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE SEROTONINA: Existen cuatro antagonistas 5-HT₃ aprobados hasta el momento por la FDA, ondansetrón, granisetron, palonosetrón y dolasetron, de entre estos únicamente los tres primeros se encuentran disponibles en el país. La eficacia y tolerabilidad de estos agentes ha demostrado ser similar, la principal diferencia encontrada entre estos fármacos es la vida media de eliminación, siendo así el palonosetrón el de mayor vida media.¹³

Los principales efectos adversos de los setrones son: cefalea (este efecto disminuye si se administra IV lento en 20-30 seg), estreñimiento, vértigo, sedación ligera, y alargamiento intervalo QT por lo que la FDA aún no ha aprobado el uso de granisetron en menores de 2 años hasta garantizar la seguridad del mismo en estudio a gran escala.

CORTICOIDES: los corticoides son un efectivo y bien tolerado tipo de antiemético, entre estos el más estudiado es la Dexametasona. Tiene una eficacia similar al droperidol y ondansetrón a pesar de que aun no se conoce bien su mecanismo de acción. Sus principales efectos adversos son insomnio, cambios de humor y aumento de energía. Podría haber una posibilidad de alteraciones en cicatrización, inmunidad e infección de heridas, y alteración eje hipotálamo-hipofisis. En pacientes diabéticos, con ulcera gástrica y en inmunodeprimidos se debe valorar riesgo beneficio. La dosis recomendada es de 4-10mg IV en la inducción anestésica.^{4,11}

AGENTES ANTICOLINÉRGICOS: antagonistas del receptor muscarínico M1. Se utilizan principalmente para profilaxis de la cinetosis. Se utiliza el parche transdérmico de 1,5 mg cada 72 horas, iniciando 4 horas antes de la cirugía. Sus principales efectos adversos son: boca seca, alteraciones visuales, vértigo, y agitación.^{8,13}

ANTIISTAMÍNICOS: Son usados principalmente para la cinetosis. Difenhidramina 25 a 50mg. VO cada 6 horas o 10 a 50 mg IV o IM, dimenhidrinato 50 mg VO cada 4 horas. Sus principales efectos adversos son: sedación, visión borrosa, boca seca y retención urinaria.¹³

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE DOPAMINA: La metoclopramida a dosis bajas causa antagonismo de los receptores de dopamina D2 y leve antagonismo 5HT, estimula los receptores colinérgicos en la musculatura lisa gástrica y libera acetilcolina en la unión neuromuscular.

Produce un modesto efecto antiemético y acelera el

vaciamiento gástrico en gastroparesia e incrementa el tono del esfínter esofágico inferior. Cruza la barrera hematoencefálica y causa acatisia, distonía, y disquinesia tardía por lo que la FDA se está tramitando el retiro de su aprobación excepto para la administración conjunta en quimioterapia con cisplatino.¹

El uso de metoclopramida no se recomienda para prevención de NVPO luego que se demostrara que las dosis de 10mg no son efectivas siendo necesario dosis de 20 a 50mg para conseguir el efecto deseado pero asociándose a una mayor incidencia de efectos adversos.¹⁵

DROPERIDOL: Es un neuroléptico usado como premedicación anestésica para lograr sedación. Posee acción antiemética al actuar sobre los receptores dopaminérgicos. Previo al advenimiento de los antagonistas 5HT era la mejor alternativa para evitar las dosis altas de metoclopramida. Fue reintroducido tras su suspensión en 2001 por la alerta de FDA por arritmias ventriculares graves. Al momento tiene dos indicaciones: NVPO y Náuseas y Vómitos inducidos por la morfina y PCA. En dosis altas puede producir ansiedad, inquietud, síntomas extrapiramidales, hipotensión y su administración IV puede producir torsade de pointes y alargamiento intervalo QT, por lo que no debe asociarse a otros fármacos con el mismo efecto secundario ni en pacientes con arritmias, QT alargado, con problemas de conducción o bradicardia, antecedente de IAM o ACV o alteraciones electrolíticas.^{2,13,14} La dosis recomendada es de 0.625 – 1.25 mg IV 30 min antes de terminar la cirugía.

Se ha evidenciado que existen mejores asociaciones entre ciertos antieméticos, demostrándose mayor efectividad en el uso de la asociación dexametasona ondansetrón que la asociación de cualquiera de los dos con droperidol.¹⁶

4. TERAPIA DE RESCATE

La terapia de rescate se utiliza en pacientes que presentan episodios de NVPO tanto si recibieron profilaxis antiemética como sino la recibieron. Para tratar la NVPO ya establecidos se ha determinado que el fármaco de elección es el ondansetrón a dosis de 1 mg administrado diluido y lento.^{17,18,19} No existen diferencias clínicamente significativas entre las dosis de 1, 4 y 8 mg intravenosos y dosis mayores significan más cefalea y otros efectos adversos.⁵ otros fármacos que pueden utilizarse para tratar la NVPO son: granisetron, dexametasona, palonosetrón, droperidol y metoclopramida.^{3,5}

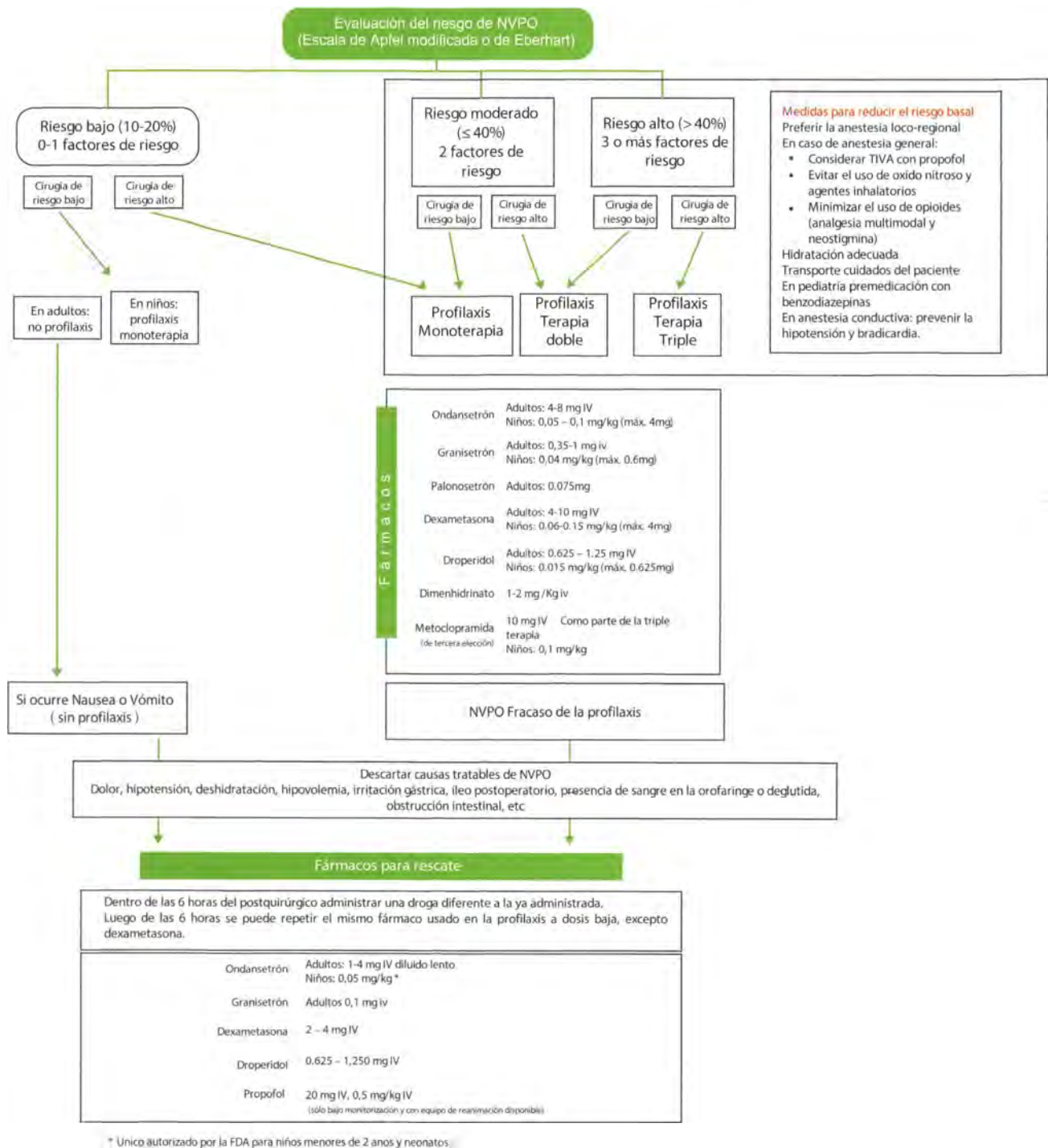
Recientemente se ha demostrado que en niños con NVPO persistente, a pesar de la profilaxis adecuada, el uso de bajas dosis de droperidol (10 µg/kg) es efectivo como terapia de rescate.²⁰

Cuando la NVPO se presenta en el postquirúrgico inmediato (<6horas) se debe preferir utilizar un antiemético

de distinta clase al utilizado en el transquirúrgico. Cuando la NVPO se presenta en el Post quirúrgico tardío (> 6 horas) se puede repetir, de no haber otro fármaco a disposición, el fármaco utilizado en el transquirúrgico.

Según el meta análisis de Cochrane 2010 el uso de acupuntura y digitopresión no tiene efectos significativos sobre la incidencia de NVPO por lo que no se aconseja, este estudio demostró utilidad para prevenir náusea y vomito oncológicos tratados con quimioterapia.⁵

ALGORITMO DE MANEJO DE LA NÁUSEA Y VÓMITO PERIOPERATORIOS EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN



BIBLIOGRAFÍA

1. Apfel CC, Roewer N, Kortila K. How to study postoperative nausea and vomiting. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2002; 46:921-928
2. Bel Marcoval I, Gambús P. Estratificación del riesgo, profilaxis y tratamiento de las náuseas vómitos postoperatorios. *Rev Esp Anestesiol Reanim*, 2006; 53:301-311
3. Golembiewski J; Chernin E; Chopra T. Prevention and Treatment of Postoperative Nausea and Vomiting. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 2005; 62(12):1247-1260
4. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, et al. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology*; 1999, 91:693-700
5. Carlisle J, Stevenson CA. Drugs for preventing postoperative nausea and vomiting (Review). *Cochrane Collaboration*. Published by John Wiley & Sons, Ltd. *Cochrane*; 2008
6. Sinclair DR, Chung F, Mezei G. Can postoperative nausea and vomiting be predicted? *Anesthesiology* 1999;91:109-18
7. Kovac AL. Management of postoperative nausea and vomiting in children. *Pediatr Drugs*, 2007; 9(1):47-69
8. Gómez-Arnau JL, Aguilar JL, Bovaíra P, Bustos F, de Andrés J y col. Recomendaciones de prevención y tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios y/o asociados a las infusiones de opioides. *Rev Soc Esp Dolor*, 2011; 1:24-42
9. Eberhart LHJ, et al. *Anesth Analg* 2004; 99:1630-7
10. Apfel C, Kortilla K, Abdalla M, Kerger H, Turan A, et al. A Factorial Trial of Six Interventions for the Prevention of Postoperative Nausea and Vomiting. *N Engl J Med*; 2004, 350(24):2441-2451
11. Visser K, Hassink EA, Bonse GJ, Moen J, Kalkman CJ. Randomized controlled trial of total intravenous anesthesia with propofol versus inhalation anesthesia with isoflurane-nitrous oxide: postoperative nausea with vomiting and economic analysis. *Anesthesiology*. 2001; 95(3):616-626.
12. Gan TJ, Meyer TA, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, y col. Society for Ambulatory Anesthesia Guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2007; 105(6), 1615-28
13. Up to date. George F Longstreth, MD, Paul J Hesketh, 19.1: January 2011
14. Henzi I, Sonderegger J, Tramer MR. Efficacy, dose-response, and adverse effects of droperidol for prevention of postoperative nausea and vomiting. *Can J Anesth* 2000; 47: 537-51
15. Gan TJ, Meyer TA, Apfel CC, et al, "Society for Ambulatory Anesthesia Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting," *Anesth Analg*, 2007, 105(6):1615-28
16. Pueyo FJ, Lopez-Olaondo L, Sanchez-Ledesma MJ, Ortega A, Carrascosa F. Cost-effectiveness of three combinations of antiemetics in the prevention of postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 2003; 91(4):589-592
17. Tramèr M, Moore RA, Reynolds DJM, McQuay HJ. A quantitative systemic review of ondansetron in treatment of established postoperative nausea and vomiting. *BMJ* 1997;314:1088-92.
18. Kazemi-Kjellberg F, Henzi I, Tramèr M. Treatment of established postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review. *BMC Anesthesiology* 2001,1:2
19. Gan TJ, Franiak R, Reeves J. Ondansetron orally disintegrating tablet versus placebo for the prevention of postdischarge nausea and vomiting after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2002;94:1199-200.
20. Schroeter E, Schmitz A, Haas T, Weiss M, Gerber AC. Low-dose droperidol in children: rescue therapy for persistent postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesist*. 2012 Jan;61(1):30-4

PROFILAXIS DE LAS ÚLCERAS DE ESTRÉS EN EL PACIENTE CRÍTICO: RECOMENDACIONES

Dra. Cristina Cruz Camino

Hospital Carlos Andrade Marín - Médica Posgradista de Terapia Intensiva - Universidad San Francisco de Quito B5

Dr. Cristian Cevallos Salas

Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante de Cuidados Intensivos

Correspondencia:

Dra. Cristina Cruz.
criscruz916@gmail.com

Fecha de recepción: 18-11-2012

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

El síndrome de daño de la mucosa relacionada con el estrés (SDMRE), es el término usado para describir, el fenómeno que causa la lesión a nivel del revestimiento del estómago y duodeno, en condiciones de estrés fisiológico. A través de un análisis observacional se reconoce que el uso de profilaxis es amplio y está presente en todos los pacientes tanto en la Unidad de Cuidados Intensivos como fuera de ella, por ello nosotros presentamos una revisión, sobre profilaxis de úlceras de estrés y cuáles son los pacientes que se benefician de su uso, en el escenario de los cuidados intensivos, basados en la evidencia actual.

PALABRAS CLAVE: : úlceras de estrés, profilaxis

ABSTRACT

Syndrome mucosal damage related to stress (SDMRE) is the term used to describe the phenomenon that causes damage at the lining of the stomach and duodenum, in conditions of physiological stress. Through a observational analysis recognizes that the use of prophylaxis is broad and is present in all patients in both the ICU and beyond, so we present a review on stress ulcer prophylaxis and what patients who benefit from its use in the intensive care setting, based on current evidence.

INTRODUCCIÓN

El estrés se define como una respuesta a las demandas severas en el cuerpo humano como resultado de la interrupción de la homeostasis a través de estímulos físicos y psicológicos¹. Desde hace mucho tiempo se ha reconocido que el estrés fisiológico severo puede causar daño de la mucosa gástrica, y esto fue corroborado hace más de 150 años. Curling² describió úlceras duodenales hemorrágicas en pacientes con quemaduras extensas. El SDMRE del tracto gastrointestinal (TGI), fue descrito por primera vez en 1971 por Lucas y cols³, quienes usaron este término para describir la erosión de la mucosa relacionada con el estrés. A partir de aquello, numerosos términos han sido utilizados para describir el daño de la mucosa relacionada con el estrés en los enfermos críticos, dentro de estos se incluye úlceras de estrés, erosiones de estrés, gastritis por estrés, gastritis hemorrágicas, gastritis erosiva y enfermedad de la mucosa relacionada con el estrés⁴.

La definición de SDMRE abarca 2 tipos de lesiones de la mucosa: 1) lesiones relacionadas con el estrés, daños difusos a nivel de la mucosa superficial y 2) úlceras de estrés discretas, que son lesiones profundas focales que penetran en la submucosa, con mayor frecuencia en el cuerpo y fondo del estómago⁵. Previo al año 1994, no

hubo consenso en la comunidad médica sobre la definición e importancia clínica de la hemorragia secundaria a SDMRE, por ello los criterios utilizados en los ensayos clínicos por los diferentes investigadores sobre la profilaxis variaron ampliamente, mencionamos: aspirado nasogástrico, prueba de guayaco positiva, hematemesis, melena con o sin cambios significativos de la hemoglobina, presión arterial, o la necesidad de transfusión de sangre, por ello en 1994, Cook y cols⁶, publican un estudio prospectivo, multicéntrico con el objetivo de evaluar los factores de riesgo potenciales para desarrollo de úlceras de estrés en pacientes críticos, luego de lo cual se establece las bases de cómo se manifiesta clínicamente el sangrado en pacientes con SDMRE. Sangrados activos se define por este grupo como hematemesis, hematoculia o melena. Sangrado clínicamente importante se define como hemorragia con una de las siguientes características después de 24 horas de iniciado el sangrado (en ausencia de otras causas): descenso espontáneo de más de 20 mmHg en la presión arterial sistólica, un aumento de más de 20 latidos/min en el ritmo cardíaco, una disminución de más de 10 mmHg en la presión sistólica media con el paciente en posición sentado, o una disminución en el nivel de hemoglobina de más de 2g/dL, y posterior a una transfusión la hemoglobina no aumenta

un valor definido por el número de unidades transfundidas menos 2 g/dl.

Epidemiología

La hemorragia digestiva aguda en los pacientes críticos se ha descrito en la literatura médica desde 1800. SDMRE, es conocida por ser una causa importante de morbilidad en los pacientes de terapia intensiva. La morbilidad por SDMRE y hemorragia relacionada con el estrés puede aumentar la duración de estancia en la UCI de 4 a 8 días⁷, la mortalidad varía entre el 50% al 77% y la mortalidad se incrementa hasta 4 veces en los pacientes críticos que desarrollan esta complicación. Aunque los pacientes generalmente mueren a causa de la condición médica subyacente o al fallo multiorgánico que es el realsangrado^{8,9,10,11}, las tasas de mortalidad se han incrementado con el aumento de la incidencia y la gravedad de SDMRE¹².

Los estudios endoscópicos en general, indican que aproximadamente el 75% al 100% de los enfermos críticos tienen lesiones gástricas visibles graves cuando se realiza endoscopia dentro de los primeros días (1-3)^{13,14}. El sangrado clínicamente manifiesto (hematemesis o lavado nasogástrico positivo para sangre de color rojo) ocurre en aproximadamente 5% al 25% de los pacientes críticos que no reciben terapia profiláctica^{15,16,17}. Sin embargo, el sangrado clínicamente evidente no predice la inminente hemorragia clínicamente significativa (definido como sangrado asociado con hipotensión, taquicardia y una disminución de la hemoglobina que requiera transfusión). La incidencia de hemorragia digestiva clínicamente importante se ha estimado en aproximadamente 3% a 4%⁴. En un estudio prospectivo de más de 2000 pacientes, Cook y cols, informó una incidencia de hemorragias clínicamente importantes de 1,5% en los pacientes críticos. La tasa de mortalidad fue de 48,5% en el grupo con sangrado y 9,1% en el grupo sin sangrado ($P < 0,001$)⁶. En resumen, la incidencia de hemorragias digestivas clínicamente importantes es de aproximadamente 1.5 a 4%, con un Riesgo Relativo (RR) de mortalidad de 2 - 4, la duración de la estancia en UTI en pacientes con hemorragias clínicamente significativas se aproxima a 5 - 7 días. Sin embargo, la incidencia de sangrado gastrointestinal clínicamente importante ha disminuido dramáticamente, un efecto que es probablemente resultado de los avances en el seguimiento y el apoyo de los pacientes críticos, incluyendo la optimización de la situación hemodinámica, la mejora de oxigenación de los tejidos, y el tratamiento de la sepsis^{18,19}.

Fisiopatología

La fisiopatología de SDMRE se cree que es multifactorial, ya que se trata de un conjunto complejo de interacciones que provoca una ruptura de la mucosa protectora gástrica, lo que permite que los propios factores fisiológicos produzcan lesiones y ulceración.

Isquemia Reperusión: La lesión de la mucosa gástrica parece estar relacionada con la isquemia local, aunque la progresión de la lesión de la mucosa también está influenciada de manera importante por el ácido²⁰. En los pacientes críticamente enfermos el desarrollo de las lesiones agudas de la mucosa gástrica se dan por una disminución significativa a nivel del flujo sanguíneo de la mucosa. Este fenómeno isquemia reperusión aumenta las lesiones histológicas en comparación con isquemia sola; en ausencia de ácido, las lesiones gástricas son mínimas, sin embargo, la instilación intragástrica de ácido (0,1 mol/L HCl) aumenta notablemente las lesiones graves. Sobre la base explicada, tenemos que la hipoperfusión esplácnica sumada a la presencia de ácido gástrico conduce a un mayor daño de la mucosa relacionada con el estrés y, la supresión del ácido gástrico reduciría al mínimo este tipo de lesiones²¹. Esto constituye la base para el uso de agentes antisecretores gástricos como agentes profilácticos para las lesiones mucosas relacionadas con el estrés.

Estrés oxidativo: Bajo condiciones de hipoxia-isquemia, las especies reactivas del oxígeno (ROS), tales como aniones superóxido, el peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilo, se producen de forma rápida y continua. El estrés oxidativo resultante de la hipoxia y la isquemia a nivel de la mucosa gástrica y duodenal han demostrado ser un elemento importante en el desarrollo y progresión de la necrosis epitelial y de la ulceración de la mucosa²². La sobreproducción de ROS resulta en daño oxidativo, como peroxidación de lípidos, oxidación de proteínas, y daño en el ADN, que puede conducir a la muerte celular. Además, los ROS son conocidos por actuar como segundos mensajeros para activar la transducción de diversos sistemas de señalización, cascadas redox-sensibles, incluyendo las proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAPK) y factores de transcripción como NF- κ B y AP-1. Estas vías de señalización y factores de transcripción regulan la expresión de numerosos genes pro-inflamatorios y, por lo tanto, dan lugar a la elaboración de productos químicos y mediadores de la inflamación del tejido y finalmente lesión²³. Por ende la traducción clínica de los procesos comentados anteriormente está en investigación, y el manejo que se dispone al momento es restaurar, mantener la circulación sistémica y regional y además oxigenación a los tejidos en los pacientes críticamente enfermos.

Vía de la ciclooxigenasa-2 (COX2): Considerando que la COX-2 no tiene un papel esencial en el mantenimiento de la integridad de la mucosa gástrica en condiciones basales, la COX-2 es rápidamente inducida en el escenario pro ulcerogénico, y contribuye como un mecanismo de defensa de la mucosa reduciendo al mínimo la lesión²⁴. Tanto la isquemia reperusión como la hipoxia incrementan la expresión del gen COX-2 en las células endoteliales vasculares, independientemente de otros estímulos. Por lo tanto, la expresión de COX-2, supone ser uno de los mecanismos de protección cuando el estómago está expuesto al estrés, y contribuye a la defensa de

la mucosa por minimizar el daño producido. Por lo tanto, es razonable especular que la COX-2 puede prevenir las úlceras de la mucosa gástrica en el estrés leve por un fenómeno de adaptación (cito protección), pero puede no ser capaz de prevenir daño de la mucosa relacionada con el estrés severo debido a la intensidad de la lesión y la activación de los demás mecanismos pro ulcerogénicos. Por lo dicho es comprensible que la exposición a AINEs en el paciente crítico puede tener profundos efectos negativos en el mantenimiento de la COX-2 como mecanismo de defensa.

condiciones de estrés, el ON producido por ONSi, reacciona con O₂, lo que a su vez va a activar los neutrófilos para formar peroxinitritos. Estos compuestos reactivos del ON actúan sobre los tejidos vulnerables, como la mucosa del estómago y el duodeno. Por lo tanto, la dualidad de función del ON, depende tanto de la integridad vascular como metabólica de las mucosas, los tejidos submucosos y la presencia o ausencia de inflamación²⁶. Del mismo modo, los niveles de endotelina-1 en plasma y en la mucosa lesionada de los pacientes críticamente enfermos se han encontrado elevados, lo que sugiere que la ET-1 endógena puede jugar un papel importante en

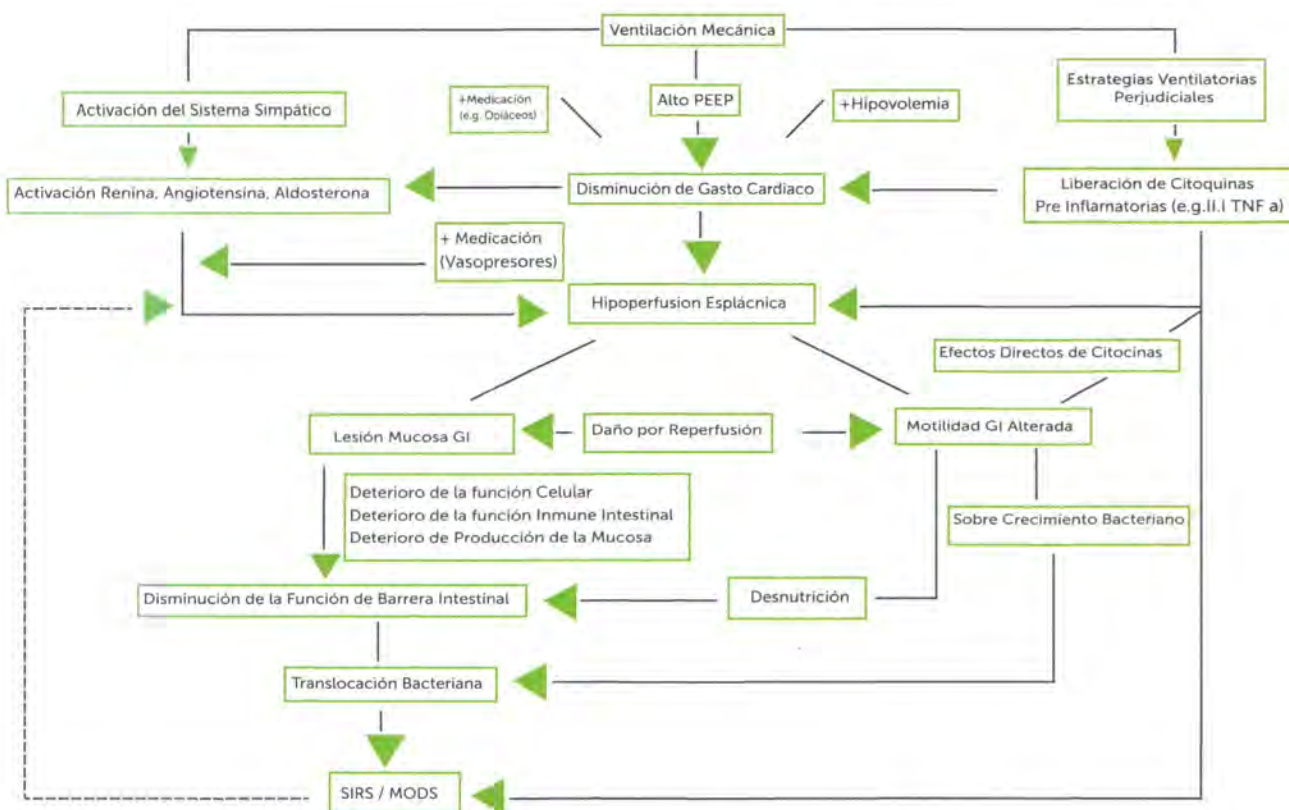


Gráfico 1.- Mecanismo por el cual la ventilación mecánica se asocia con úlceras de estrés.

Óxido nítrico endógeno y endotelina-1: Las alteraciones de la microcirculación gástrica están involucradas en la patogénesis de las úlceras de estrés, sin embargo, causas vaso modificadoras como la inestabilidad vascular no están completamente entendidas. La reducción del óxido nítrico (ON) a nivel la mucosa local, y el aumento de la endotelina-1 (un potente vasoconstrictor) parecen estar asociados con el compromiso del flujo sanguíneo a nivel de la mucosa gástrica, que se observa en el SD-MRE²⁵. La ON sintasa constitutiva actúa para mantener la integridad de la mucosa a través de la modulación de diversas funciones tales como la secreción de moco, la secreción de bicarbonato, y el flujo sanguíneo de la mucosa. Por el contrario, la mucosa inflamada se asocia con la activación de diversas células inflamatorias, así como también con la regulación del óxido nítrico sintasa inducible (ONSi), citocinas y moléculas de adhesión. En

la patogénesis de las úlceras de estrés²⁷.

Flujo Sanguíneo a nivel de la mucosa: Los pacientes críticamente enfermos pueden experimentar una disminución del flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, ya sea por hipotensión sistémica o hipoperfusión esplácnica²⁸. Al momento disponemos de estudios en animales, los cuales han demostrado que en ratas, las lesiones gástricas aparecen cuando la presión arterial se reduce en un 33% del valor basal durante el choque hemorrágico. En pacientes críticos normotensos, sépticos en ventilación mecánica, se ha informado que hay una reducción del 50% al 60% en el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, esto medido por espectrofotometría²⁹.

En la figura 1 se esquematiza las consecuencias de la ventilación mecánica en pacientes críticamente enfer-

mos. La hipoperfusión esplácnica en pacientes con ventilación mecánica es causada por la disminución del gasto cardíaco, liberación de citoquinas pro-inflamatorias y la activación del sistema simpático.

Factores de Riesgo

La frecuencia de hemorragia de la mucosa gástrica clínicamente significativa relacionada con estrés, en los pacientes críticos está asociada con ciertos factores de riesgo. Un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico evaluó factores de riesgo potenciales para la úlcera de estrés en pacientes ingresados en UCI⁶. De 2252 pa-

Tabla I. Factores de riesgo que inducen sangrado por úlceras de estrés

Factores de riesgo	OR
Falla respiratoria	15.6
Coagulopatía	4.3
Hipotensión	3.7
Sepsis	2
Fallo hepática	1.6
Fallo renal	1.6
Administración de corticoides	1.5
Transplante de órganos	1.5

cientes, 33 (1,5%) presentaron sangrado clínicamente importante. Dos factores de riesgo independientes para sangrado fueron identificados: insuficiencia respiratoria (odds ratio [OR] = 15,6) y coagulopatía (OR 4,3). De 847 pacientes que tenían uno o dos de estos factores de riesgo, 31 (3,7%) presentaron sangrado clínicamente importante. De 1.405 pacientes sin estos factores de riesgo, 2 (0,1%) presentaron sangrado clínicamente importante.

El análisis por regresión logística, identificó los siguientes factores que se asociaron con un mayor riesgo de sangrado: insuficiencia hepática aguda, duración prolongada de sonda nasogástrica, alcoholismo, insuficiencia renal y un aumento de la concentración sérica de anticuerpos anti-*Helicobacter pylori* (*H. pylori*)³⁰. Los diversos factores de riesgo identificados aparecen en la Tabla 16. Estos estudios sugieren que la terapia de profilaxis para el sangrado puede ser evitada de forma segura en los pacientes críticamente enfermos que no tienen factores de riesgo importantes. La restricción del uso de medicación profiláctica en pacientes que tienen factores de riesgo no ha demostrado que aumenta la morbilidad o la mortalidad en los pacientes críticos y es más, hay que valorar la relación costo efectividad^{31,32}.

Prácticas Actuales de la Terapia Profiláctica para Úlceras de Estrés

Los agentes gástricos antisecretorios, han demostrado reducir sustancialmente la incidencia de eventos de

sangrado clínicamente significativo, secundario a úlceras de estrés en los pacientes críticos. En 1999, las guías terapéuticas para la profilaxis de úlcera de estrés, fueron publicadas por la American Society of Health-System Pharmacists (ASHP). Varios estudios han identificado que los antagonistas de los receptores de histamina-2 (ARH2) son un tratamiento eficaz para la profilaxis de úlceras de estrés³³. Sin embargo, a pesar de la eficacia probada por los ARH2, se ha ampliado el arsenal de terapias posibles, y dentro de estos se incluyen los inhibidores de la bomba de protones (IBP). Un estudio en el cual participaron 500 intensivistas publicado en 2004, evaluó la práctica actual en la profilaxis de úlceras de estrés. Los resultados indicaron que el 64% utiliza ARH2 por infusión intermitente y el 23% utiliza IBPs³⁴. Nuestra estimación indica que en nuestro país todavía se sigue manteniendo una superioridad en la utilización de la terapia con ARH2 sobre los IBP.

Los antagonistas del receptor de Histamina2

Una variedad de ARH2 se puede utilizar para la profilaxis de la úlcera de estrés, tanto en la UTI como en los pacientes de hospitalización, pero debemos tener en cuenta que la potencia varía, ejemplos son: la cimetidina es el menos potente, ranitidina y nizatidina son más potentes, y la famotidina es la más potente, sin embargo, la cimetidina es el único ARH2 que ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para la prevención de hemorragia digestiva alta en el escenario de la UCI²⁹. La cimetidina tiene un perfil de seguridad bien establecido. Las interacciones se producen más frecuentemente con cimetidina que con otros ARH2. Otros efectos secundarios incluyen trombocitopenia³⁵ y efectos neurológicos, especialmente en pacientes ancianos y con insuficiencia hepática o renal. Ranitidina tiene de 5 a 12 veces más potencia antisecretora que cimetidina²⁹. Famotidina es el más potente ARH2 disponible en los Estados Unidos, este es 8 a 10 veces más potente que ranitidina.²⁹ Además el volumen de administración intravenoso de famotidina es menor (10 ml/día) comparado con cimetidina o ranitidina (60 – 80 ml/día), esta característica lo hace particularmente útil en pacientes con insuficiencia cardíaca o en aquellos pacientes que requieren restricción hídrica. En ensayos realizados con famotidina no se observaron interacciones con otros fármacos que se metabolizan con el citocromo P450 como son warfarina, teofilina, fenitoína y diazepam³⁶.

El desarrollo de tolerancia a ARH2 es una preocupación importante y se ha informado que ocurre dentro de las 42 horas tras la administración intravenosa repetida en bolo, y sin lugar a duda se debe tener en cuenta, ya que el factor protector se pierde³⁷.

Inhibidores de la bomba de protones

Los IBPs son los agentes antisecretores más potentes disponibles y actúan de forma irreversible bloqueando la bomba ATPasa Hidrógeno – Potasio (bomba de protones) en las células parietales gástricas. Los ensayos prospectivos aleatorizados han demostrado la eficacia de los IBP en la profilaxis de úlceras de estrés.³⁸

El omeprazol fue el primero IBP aprobado en los Estados Unidos para la administración oral. En los estudios prospectivos, omeprazol administrado por sonda nasogástrica previene el sangrado gastrointestinal clínicamente significativo y mantiene niveles de pH gástrico adecuados.^{39,40, 56,57} En un estudio prospectivo con designación abierta, la administración de omeprazol durante la ventilación mecánica evitó la hemorragia digestiva clínicamente significativa, y mantuvo un pH gástrico en más de 5,5 en 75 pacientes en ventilación mecánica con al menos con un factor de riesgo adicional para lesión de la mucosa relaciona con el estrés.³⁹

Esomeprazol es el isómero S del omeprazol disponible en una formulación oral y parenteral. En contraste con omeprazol, no hay interacciones significativas demostradas en ensayos clínicos entre esomeprazol y fenitoína, warfarina, quinidina, claritromicina o amoxicilina.^{41,57} Lanzoprazol administrado por sonda Naso-gástrica (30 mg/día) ha demostrado ser eficaz en la supresión de la secreción de ácido gástrico en pacientes en estado crítico.^{42,57}

Entre los IBP, el pantoprazol se activa con un pH más bajo, y además tiene mayor estabilidad en condiciones moderadamente ácidas⁴³, esta característica, además de su alta potencia y la disponibilidad de una forma intravenosa, lo hace muy adecuado para la profilaxis de la úlcera de estrés en la UCI.²⁹ Un estudio multicéntrico, aleatorio, con designación abierta, recopiló 200 pacientes de la UCI, el objetivo fue evaluar la eficacia de pantoprazol por vía intravenosa intermitente para el control de la producción de ácido gástrico. Pantoprazol se administró por vía intravenosa (40 mg cada 24 horas, 40 mg cada 12 horas, 80 mg cada 24 horas, 80 mg cada 12 horas, 80 mg cada 8 horas) o cimetidina en perfusión continua (300 mg en bolo, 50 mg / h) en pacientes con riesgo de hemorragia digestiva alta. El punto final primario fue el porcentaje de tiempo en el cual el pH gástrico se mantuvo igual o superior a 4. De todos los tratamientos pantoprazol, 80 mg cada 12 horas y 80 mg cada 8 horas mostró los mayores efectos en porcentaje de tiempo en el cual el pH se mantuvo en 4 o mayor independientemente del día. En el día 2 de tratamiento, tanto en el grupo de 40 mg cada 12 horas y 80 mg cada 12 horas, el porcentaje de tiempo en el cual el pH se mantuvo igual o superior a 4 fueron similares, esto sugiere que los pacientes pueden obtener un control adecuado del pH gástrico con un tratamiento inicial a un régimen de dosificación de 80

mg (80 mg cada 24 horas, cada 12 horas o cada 8 horas) seguido de 40 mg cada 12 horas.^{44,58}

Omeprazol es el único IBP que ha recibido la aprobación de la FDA para la profilaxis de la úlcera de estrés. Un estudio multicéntrico, prospectivo, doble ciego demostró la eficacia de omeprazol en la prevención de hemorragia gastrointestinal en pacientes en estado crítico.^{45,57}

Estudios que valoran el pH Intragástrico han demostrado que un pH de más de 4 puede ser adecuado para prevenir la úlcera por estrés, un pH mayor de 6 puede ser necesario para mantener la coagulación en pacientes con úlcera péptica y riesgo de resangrado. Los estudios que comparan la capacidad tanto de los ARH2 y de los IBP para elevar y mantener el pH intragástrico sugieren que, aunque ambos pueden elevar el pH a más de 4, los IBP son mucho más propensos a mantener un pH de más de 6. A diferencia de los ARH2, los IBP pueden elevar y mantener el pH intragástrico en más de 6, y ello tiene relevancia para los pacientes en la UCI en riesgo de recidiva hemorrágica por úlcera péptica después de hemostasis.¹⁷

La primera comparación de un IBP con otro medicamento para la prevención de hemorragias en pacientes críticos fue publicado por Levy y cols.^{38,55} este estudio encontró una tasa significativamente menor hemorragia digestiva inducida por el estrés al utilizar omeprazol en comparación con ranitidina (6% vs 31%). Sin embargo, el número de pacientes en este estudio (n: 567) era demasiado baja para producir resultados concluyentes con poder suficiente. Además, el grupo de ranitidina tenía una tasa más alta de factores de riesgo y la tasa de sangrado en este grupo fue inexplicablemente más alta y mucho mayor que en otros ensayos, por lo tanto, la validez de los resultados es cuestionable.^{46, 57}

Sucralfato

El sucralfato protege la mucosa gástrica y forma una fina capa protectora entre la mucosa y el ácido gástrico.²⁹ Otro mecanismo citoprotector, puede ser la estimulación de las defensas de la mucosa. Se utiliza en la prevención de úlcera de estrés, pero no ha demostrado ser más eficaz que el placebo, los antiácidos y los ARH2 en la reducción de las tasas de hemorragia clínicamente importantes.⁴⁷ El interés en el sucralfato aumentó después de un ensayo clínico, y un meta-análisis que mostraron una tendencia hacia una menor incidencia de la neumonía con sucralfato que con los agentes que suprimen el ácido.⁴⁸⁻⁴⁹ Sin embargo, un gran estudio aleatorizado, que incluyó a 1200 pacientes de UCI, demostró que no hubo diferencia en la incidencia de neumonía nosocomial entre los pacientes que recibieron ranitidina intravenosa (50 mg cada 8 horas) y los que recibieron una suspensión de sucralfato (1 g por sonda nasogástrica cada 6 horas). En el grupo de ranitidina, 114 (19%) de 596 pacientes tuvieron neumonía asociada al ventilador en

comparación con 98 (16%) de 604 pacientes en el grupo de sucralfato. Más importante aún, sangrado gastrointestinal clínicamente importante fue mayor en el grupo de sucralfato que en el grupo ranitidina, un 3,8% y 1,7%, respectivamente ($P = 0,02$).⁵⁰ [32]. Por lo indicado, a la luz de la evidencia no es recomendación utilizar sucralfato para la prevención de úlceras de estrés.

Nutrición enteral

La nutrición enteral precoz ha demostrado ser eficaz en la prevención de la úlcera de estrés en el tracto gastrointestinal superior en pacientes críticos, sobre todo en pacientes con quemaduras⁵¹. La administración intragástrica de la nutrición enteral tiene efectos variables sobre el pH gástrico, dentro de estos la mejor distribución regional del flujo sanguíneo gastrointestinal, que como efecto final puede disminuir el pH intramucoso.⁵² Todos los sustratos (carbohidratos, lípidos, aminoácidos), cuando se administra en el estómago, reducen la aparición de erosiones de la mucosa, pero no evitan por completo su desarrollo. Los pocos datos retrospectivos sugieren que el apoyo de la nutrición enteral puede ser eficaz para prevenir la hemorragia digestiva, pero los resultados de los estudios prospectivos son confusos, pero como consecuencia de un mal diseño experimental.⁵¹ Las recomendaciones definitivas sobre el papel de la nutrición enteral para la profilaxis de la úlcera de estrés no son posibles debido a la falta de estudios prospectivos y aleatorizados. Por lo tanto, el uso de la nutrición enteral como el único agente terapéutico para la profilaxis de la úlcera de estrés debe ser desalentado hasta que los datos definitivos están disponibles. Por lo indicado el inicio y el cese de la profilaxis farmacológica para úlceras de estrés debe ser independiente de la nutrición enteral.

Además se debe tener precaución al elegir las terapias profilácticas farmacológicas que se administran con la nutrición enteral continua.^{53,54}

La alimentación gástrica ha demostrado que reduce la eficacia de sucralfato, mientras que la coadministración de nutrición enteral y ranitidina para la profilaxis de úlceras por estrés se ha asociado con tasas reducidas de sangrado.²⁹

Retiro de la profilaxis

Hay variaciones importantes en lo que se refiere a las prácticas de prescripción para la profilaxis de la úlcera de estrés. Muchos médicos continúan con la profilaxis para úlcera de estrés hasta que los pacientes comienzan una dieta oral o se transfieren fuera de la UCI³⁴. Sin embargo, en una encuesta reciente el 39% de las instituciones informaron que aproximadamente el 50% de los pacientes que recibieron profilaxis de úlcera de estrés en la UCI, continuaron con dicho tratamiento, y en su mayoría por vía intravenosa, después de haber sido dados de alta de la UCI.⁴⁵ La mayoría de los expertos consideran que el riesgo de hemorragia clínicamente importante fuera de la UCI, es demasiado bajo como para justificar el continuar la profilaxis.²⁹ Protocolos o algoritmos de tratamiento para la profilaxis de úlceras de estrés, deben ser considerados para cada institución para guiar a los médicos de cuidados intensivos en el uso de los tratamientos profilácticos.³⁴ La introducción de un algoritmo de tratamiento para la profilaxis de la úlcera de estrés en las UCI, ha demostrado una reducción de prescripciones inadecuadas y, por tanto, una reducción en el costo de los medicamentos.³¹

BIBLIOGRAFÍA

1. Sebye H. A(1988). Syndrome produced by diverse noxious agents. *J Neuropsychiatry ClinNeurosci*; 10(2):230-231.
2. Curling T. (1992). On acute ulceration of the duodenum in cases of burn. *Medico-Chir Trans*; 25: 260-281.
3. Lucas CE, Sugawa C, Riddle J, et al. (1971). Natural history and surgical dilemma of "stress" gastric bleeding. *Arch Surg*; 102:266-273.
4. Choing RS, Talley NJ. (2008). Epidemiology and clinical presentation of stress-related peptic damage and chronic peptic ulcer. *CurrMol Med*; 8:253-257.
5. Lev R, Molot MD, McNamara J, Strempel JF. (1971). "Stress" ulcers following war wounds in Vietnam. A morphologic and histochemical study. *Lab Invest*; 25(6):491-502.
6. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, et al (1994). Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Canadian*
7. Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*; 330:377-381 Cook DJ, Fuller HD, Griffith LE, Walter SD, et al. (2001). The attributable mortality and length of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care*; 5:368-375.
8. Schuster DP, Rowley H, Feinstein S, et al. (1984). Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to a medical intensive care unit. *Am JMed*; 76:623-630.
9. Spirt MJ, Stanley S. (2006). Update on stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. *Crit Care Nurse*; 26:18-29.
10. Metz DC. (2005). Preventing the gastrointestinal consequences of stress-related mucosal disease. *Curr Med Res Opin*; 21: 11-18.
11. Martindale R. (2005). Contemporary strategies for the prevention of stress-related mucosal bleeding. *Am J HealthSyst*

- Pharm. 2005; 62(10, suppl 2):S11-S17.
12. Lewis JD, Shin EJ, Metz DC. (2000). Characterization of gastrointestinal bleeding in severely ill hospitalized patients. *Crit Care Med.*; 28:46-50.
 13. Peura DA, Johnson LF. (1985). Cimetidine for prevention and treatment of gastroduodenal mucosal lesions in patients in an intensive care unit. *Ann Intern Med*; 103:173-177.
 14. Czaja AJ, McAlhany JC, Pruitt BA Jr. (1974). Acute gastroduodenal disease after thermal injury. An endoscopic evaluation of incidence and natural history. *N Engl J Med* ; 291:925-929.
 15. Shuman RB, Schuster DP, Zuckerman GR. (1987). Prophylactic therapy for stress ulcer bleeding: a reappraisal. *Ann Intern Med*; 106:562-567.
 16. Mutlu GM, Mutlu EA, (2001). Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*; 119: 1222-1241.
 17. Fennerty MB.(2002). Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. *Crit Care Med*; 30:S351-355.
 18. Allen ME, Kopp BJ, Erstad BL. (2004). Stress ulcer prophylaxis in the postoperative period. *Am J Health Syst Pharm*; 61:588-596.
 19. Pimental M, Roberts DE, Bernstein CN, et al.(2009). Clinically significant gastrointestinal bleeding in critically ill patients in an era of prophylaxis. *Am J Gastroenterology* ; 95:2801 - 2806.
 20. Laine L, Takeuchi K, Tarnawski A.(2008). Gastric mucosal defense and cytoprotection: bench to bedside. *Gastroenterology*; 135:41-60.
 21. Yasue N, Guth PH.(1988). Role of exogenous acid and retransfusion in hemorrhagic shock-induced gastric lesions in the rat. *Gastroenterology*; 94:1135 - 1143.
 22. Shian WM, Sasaki I, Kamiyama Y, et al.(2000). The role of lipid peroxidation on gastric mucosal lesions induced by water-immersion-restraint stress in rats. *Surg Today*; 30:49-53.
 23. Droge W. (2002). Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol Rev*; 82:47-95.
 24. Maricic N, Ehrlich K, Gretzer B, et al.(1999). Selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors aggravate ischaemia-reperfusion injury in the rat stomach. *Br J Pharmacol*; 128:1659-1666.
 25. Wada K, Kamisaki Y, Ohkura T, et al.(1998). Direct measurement of nitric oxide release in gastric mucosa during ischemia-reperfusion in rats. *Am J Phys* ; 274:G465-471.
 26. Kobata A, Kotani T, Komatsu Y, et al.(2007). Dual action of nitric oxide in the pathogenesis of ischemia/reperfusion-induced mucosal injury in mouse stomach. *Digestion*; 75:188-97.
 27. Michida T, Kawano S, Masuda E, et al.(1997). Endothelin-1 in the gastric mucosa in stress ulcers of critically ill patients. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1177 - 1181.
 28. Maynard N, Bihari D, Beale R, et al.(1993). Assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patients with acute circulatory failure. *JAMA*; 270: 1203 - 1210.
 29. Spirt MJ. (2004). Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy. *Clin Ther*; 26:197 - 213.
 30. Ellison R, Perez-Perez G, Welsh C, et al.(1996). Risk factors for upper gastrointestinal bleeding in intensive care unit patients: role of *Helicobacter pylori*. Federal Hyperimmune Immunoglobulin Therapy Study Group. *Crit Care Med*; 24:1974 - 1981.
 31. Coursol C, Sanzari S(2005). Impact of stress ulcer prophylaxis algorithm study. *Ann Pharmacotherapy*; 39: 810 - 816.
 32. Erstad B, Camargo J, Miller MJ, et al.(1997). Impacting cost and appropriateness of stress ulcer prophylaxis at a university medical center. *Crit Care Med*; 25:1678 - 1684.
 33. ASHP,(1999). Therapeutic guidelines on stress ulcer prophylaxis. ASHP commission on therapeutics and approved by the ASHP board of directors on 1998. *Am J Health Syst Pharm*; 56:347 - 379.
 34. Lam NP, Le PD, Crawford SY, et al(1999). National survey of stress ulcer prophylaxis. *Crit Care Med*; 27:98 - 103.
 35. Wade E, Rebeck J, Healey M, et al(2002). H2 antagonist-induced thrombocytopenia: is this a real phenomenon? *Intensive Care Med*; 28:459 - 465.
 36. Humphries T, Merritt G. Review article (1999). Drug interactions with agents used to treat acid-related diseases. *Aliment Pharmacol Ther*; 3: 18- 26.
 37. Mathot R, Geus W.(1999). Pharmacodynamic modeling of the acid inhibitory effect of ranitidine in patients in an intensive care unit during prolonged dosing: characterization of tolerance. *Clin Pharmacol Ther* ; 66: 140 - 151
 38. Levy M, Seelig C, Robinson N, et al.(1997). Comparison of omeprazole and ranitidine for stress ulcer prophylaxis. *Dig Dis Sci*; 42:1255 - 1259.
 39. Phillips J, Metzler M, Palmieri M, et al.(1996). A prospective study of simplified omeprazole suspension for the prophylaxis of stress-related mucosal damage. *Crit Care Med*; 24:1793 - 1800.

40. Lasky M, Metzler M, Phillips J. (1998). A prospective study of omeprazole suspension to prevent clinically significant gastrointestinal bleeding from stress ulcers in mechanically ventilated trauma patients. *J Trauma*; 44:527 - 533.
41. Andersson T, Hassan-Alin M, Hasselgren G, and et al. Drug interaction studies with esomeprazole, the (S)-isomer of omeprazole. *Clin Pharm*; 40:523 - 537.
42. Tsai WL, Poon SK, Yu HK, et al. (2000). Nasogastric lansoprazole is effective in suppressing gastric acid secretion in critically ill patients. *Aliment Pharmacol Ther*; 14:123 - 127.
43. Huber R, Kohl B, Sachs G, et al. (1995). Review article: the continuing development of proton pump inhibitors with particular reference to pantoprazole. *Aliment Pharmacol Ther*; 9:363 - 378.
44. Somberg L, Morris J, Fantus R, et al. (2008). Intermittent intravenous pantoprazole and continuous cimetidine infusion: effect on gastric pH control in critically ill patients at risk of developing stress-related mucosal disease. *J Trauma*; 64:1202 - 1210.
45. Conrad S, Gabrielli A, Margolis B, et al. (2005). Randomized, double-blind comparison of immediate-release omeprazole oral suspension versus intravenous cimetidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care Med*; 33:760 - 765.
46. Klebl F, Scholmerich J. Therapy insight: Prophylaxis of stress-induced gastro-intestinal bleeding in critically ill patients. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*; 4:562 - 570.
47. Spiess BD. (1994). Hemorrhage, coagulation, and transfusion: a risk-benefit analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth*; 8:19 - 22.
48. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, et al. (1996). Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: resolving discordant meta-analyses. *JAMA*; 275:308 - 314.
49. Driks MR, Craven DE, Celli BR, et al. (1987). Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers. The role of gastric colonization. *N Engl J Med*; 317:1376 - 1382.
50. Cook D, Guyatt G, Marshall J, et al. (1998). A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*; 338:791 - 797.
51. MacLaren R, Jarvis C, Fish D. (2001). Use of enteral nutrition for stress ulcer prophylaxis. *Ann Pharmacother*; 35:1614 - 1623.
52. Raff T, Germann G, Hartmann B. (1997). The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient. *Burns*; 23:313 - 318.
53. Zeitoun A, Zeineddine M, Dimassi H. (2011). Stress ulcer prophylaxis guidelines: Are they being implemented in Lebanese health care centers? *World J Gastrointest Pharmacol Ther*; 6: 27 - 35.
54. Barletta JF, Erstad BL, Fortune JB. (2002). Stress ulcer prophylaxis in trauma patients. *Crit Care*; 6:526 - 530.
55. Marik PE, Vasu T, Hirani A, Pachinburavan M. (2010). Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2010 Nov;38(11):2222-8. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181f17adf. Review
56. Chanpura T, Yende S. (2012). Weighing risks and benefits of stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. *Crit Care* 2012 Oct 29;16(5):322. [Epub ahead of print]
57. Lin PC, Chang CH, Hsu PI, Tseng PL, Huang YB (2010). The efficacy and safety of proton pump inhibitors vs histamine-2 receptor antagonists for stress ulcer bleeding prophylaxis among critical care patients: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2010 Apr;38(4):1197-205. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181d69ccf
58. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, Heyland DK, Griffith LE, Buckingham L, Tryba M. (2010). Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. *Crit Care*. 1996 Jan 24-31; 275(4):308-14.

GIGANTOMASTIA: MÁS QUE UN PROBLEMA ESTÉTICO

Dr. Giovanni F. Revelo

Médico Postgradista Ginecología y Obstetricia HCAM-USFQ

Correspondencia:

giovannyfr@hotmail.com

Fecha de recepción: 26-12-2012

Fecha de aceptación: 26-03-2013

RESUMEN

RESUMEN: La Gigantomastia es una patología que afecta a las mujeres en su etapa puberal lo que ocasiona un crecimiento desmesurado de las glándulas convirtiéndose en un problema estético muy serio, pero no solo conlleva esta dificultad sino que puede ocasionar defectos anatómicos importantes como son deformaciones de la caja torácica, hiperlordosis, deformidad de las clavículas y posturas incorrectas con lumbalgias que pueden afectar el normal desempeño de las mujeres en su rutina diaria, el impacto psicológico también se debe tomar en cuenta ya que muchas mujeres se aíslan por su problema estético y físico. Existen otras formas de Gigantomastia como son las que se presenta durante el embarazo y en la etapa tardía cerca de la menopausia, la presente revisión trata de enfocar que tipo de técnicas de tratamiento existen en la actualidad y como se deben canalizar los seguimientos para lograr mejorar el autoestima y corregir los defectos anatómicos mencionados.

PALABRAS CLAVE: Gigantomastia, hiperlordosis, menopausia, puberal

ABSTRACT

The Gigantomastia is a condition that affects women in their puberty stage which causes excessive growth of the glands becoming a serious cosmetic problem, but not only carries this difficulty but can cause major structural defects such as deformation of the box thoracic hyperlordosis deformity clavicles with back pain and poor posture can affect the normal functioning of women in their daily routine, the psychological impact should also be taken into account as many women are isolated by their physical and aesthetic problem. There gigantomastia other forms such as those occurring during pregnancy and in the late stage near menopause, the present review is to focus that kind of treatment techniques currently exist and as follow-ups should be channeled towards improved esteem and correct anatomical defects mentioned.

KEYWORDS: Gigantomastia, hyperlordosis, menopause, puberty

INTRODUCCIÓN

Siendo que las glándulas mamarias en la mujer representan el símbolo de la feminidad, de la maternidad y de su sexualidad, la importancia que recae sobre su funcionamiento hacen que la mujer de mucha importancia sobre todo a la estética, sin embargo pueden ser afectadas por varias patologías en este caso la Gigantomastia o hipertrofia mamaria (crecimiento del volumen mamario en más de 1000ml.) es un grave problema que afecta en todas las esferas del comportamiento e influir sobre todo en el autoestima, con las limitaciones físicas que conlleva y los problemas anatómicos que pueden suscitarse como son la deformidad de la caja torácica, dolor lumbar crónico, deformidad de las clavículas con laceraciones de la piel a nivel de las zonas de pliegue con contaminación secundaria por *Candida albicans* y el uso del sostén también es un problema ya que muchas mujeres optan por buscar alternativas para cubrir sus senos utilizando otros aditamentos ya que el sostén les ocasiona en ciertas circunstancias incomodidad y laceraciones de la piel. La presente revisión trata de enfocar a la Gigantomastia o hipertrofia mamaria dentro de la importan-

cia que merece ya que la mujer puede acarrear muchas dificultades psicológicas que inclusive pueden afectar a futuro en su vida sexual, los tratamientos farmacológicos no han resultado en este tipo de enfermedad por lo que la cirugía plástica y reconstructiva ha desarrollado muchas técnicas de mamoplastia de reducción logrando revertir el problema y con muy pocas probabilidades de recidiva lo que ha logrado controlar este problema. Hay que tomar en cuenta que en personas portadoras del gen BRCA pueden desarrollar en algún momento Ca. De mama en el fondo de estas patologías por lo que los controles siempre deben ser periódicos por lo menos cada 6 meses.^{12,13,14,15}

ETIOLOGÍA

No está claro aún porque existe un crecimiento desmesurado de la glándula mamaria pero los estudios sugieren que existe una mayor sensibilidad de los receptores hormonales a estrógenos progesterona y prolactina e inclusive hormonas tiroideas, ya que dentro del desar-

rollo embriológico de la mama aparte de las hormonas sexuales también intervienen las hormonas tiroideas, La enfermedad puede ser causada por una mayor cantidad circulante en sangre de estas hormonas.

Normalmente el botón mamario (telarquia) crece alrededor de 2 años antes del inicio de la menarquia y luego experimenta un crecimiento progresivo hasta alcanzar su tamaño normal alrededor de los 18 años y finalmente completar su desarrollo en el período de lactancia.

En el caso de la Gigantomastia puede existir un patrón de crecimiento acelerado en la adolescencia por lo que se denomina hipertrofia mamaria virginal y es la más frecuente en esta patología, por lo general el crecimiento es bilateral aunque puede ser también unilateral, dando lugar a una asimetría estética.

Los estudios genéticos sugieren que puede haber herencia autosómica dominante asociado al gen PTEN, las pacientes que heredan deleciones o mutaciones en el gen PTEN, un supresor de tumores, padecen de una elevada incidencia de hipertrofia virginal de sus senos con alto riesgo de transformaciones malignas. Existen además otros genes que contribuyen a anomalías en el crecimiento celular asociadas a deficiencias del gen PTEN. Esto podría dar una respuesta hormonal exagerada a nivel de receptores lo que conlleva que en la etapa puberal de la mujer este gen predisponga a la hipertrofia mamaria y en formas más severas a la Gigantomastia.^{2,4,6,7}

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTROFIA MAMARIA

En el año de 1648 se designa por primera vez a la hipertrofia mamaria o Gigantomastia como una patología de la glándula mamaria sin embargo, hay reportes desde muchos siglos atrás pero por cuestiones culturales tenían otra connotación, es más, las mujeres con senos grandes inclusive eran símbolos de fuerza y tenían la misión de amamantar a varios pequeños, en esas épocas no se hacían tratamientos.^{1,3,6,9}

En la actualidad para hacer una clasificación se toma mucho en cuenta la cultura ya que en ciertos países el desarrollo mamario es mayor por el tipo de raza como por ejemplo la nórdica la anglosajona y la negra donde hay mayor desarrollo mamario por eso se toma en cuenta el volumen mamario, la genética o herencia, la estatura y el peso corporal.

En forma subjetiva se clasifica a la hipertrofia mamaria en:

- Hipertrofia mamaria leve (volumen mayor a 250cc)
- Hipertrofia mamaria moderada (volumen mayor de 350cc a 600cc)
- Hipertrofia mamaria severa (volumen de 650cc a 1000cc)
- Gigantomastia (volúmenes que superan los 1000cc).

Clínicamente y de acuerdo a la edad de presentación se clasifican en:

- Hipertrofia mamaria transitoria del recién nacido o lactante puede afectar al hombre o la mujer.
- Hipertrofia mamaria del varón (Ginecomastia).
- Hipertrofia mamaria o Gigantomastia de la adolescente o virginal.
- Hipertrofia mamaria o Gigantomastia del embarazo.
- Hipertrofia mamaria en la mujer obesa o hipertrofia grasa.
- Hipertrofia mamaria inducida por fármacos
- Hipertrofia o Gigantomastia en la menopausia.

En cirugía plástica se toma en cuenta muchos parámetros sobre todo para utilizar las técnicas de mamoplastia de reducción y se basa en la distancia entre la horquilla esternal y el pezón más adelante cuando hablemos de técnicas de tratamiento quirúrgico se enfocarán todos los procedimientos para mejorar la armonía estética de los senos.^{3,12,19,21}

Hipertrofia mamaria transitoria del recién nacido.

Aproximadamente un 33% de RNs sea hombre o mujer experimentan crecimiento de la glándula mamaria por influencia del paso placentario de los estrógenos de la madre al feto durante la gestación e inclusive está descrito la galactorrea o "leche de brujas", puede presentarse en los primeros días del nacimiento, la mayoría desaparece este crecimiento antes de los 6 meses, pero puede haber un 0.03% en los que aumente el tamaño de la glándula y no involucre en estos casos hay que realizar perfiles hormonales para descartar producción ectópica de hormonas que pueden ser el indicio de ciertos tumores pituitarios o suprarrenales y tener otros contextos de tratamientos.



Gráfico 1.- Hipertrofia mamaria del Recién Nacido

Fuente: www.cirujanopediatra.mx-images

Hipertrofia mamaria del varón (Ginecomastia)

Pocos casos se han descrito de desarrollo unilateral de mamas en niños en edad escolar cuyo tratamiento de elección sigue siendo el quirúrgico, la mayoría de adolescentes presentan dentro del desarrollo puberal ginecomastias transitorias que pueden durar de 1 a 2 años y en

los niños obesos puede ser marcado el desarrollo dando la falsa impresión de senos femeninos y esta hipertrofia es de carácter graso. La ginecomastia ya en los varones luego de la pubertad se presenta en 0.01% y es de predominio izquierdo y en la cirrosis hepática aparece en el lado derecho no tiene causa precisa inclusive puede ser inducida por fármacos la lista es larga inclusive ciertos estudios demostraron que varios téis chinos producen bloqueo de la testosterona y tienen acción estrogénica provocando ginecomastia algunos Antiácidos derivados de la ranitidina y más frecuentemente con cimetidina y famotidina por lo que prácticamente se ha abandonado su utilización en enfermedad ácido péptica. En ocasiones puede haber problemas genéticos inadvertidos como el Sd. De Klinefelter o endocrinopatías como hipogonadismos, defectos en la síntesis de testosterona, tumores suprarrenales feminizantes, hiperactividad de aromatasa o hiperprolactinemias, por eso el estudio previo es importante antes de tomar la decisión quirúrgica.^{9,11,14,35}

Clasificación de Simon de la Ginecomastia

Grado I: Pequeño aumento de volumen mamario visible sin piel redundante

Grado IIA: Moderado aumento de volumen mamario sin piel redundante

Grado IIB: Moderado aumento de volumen mamario con piel redundante

Grado III: Severo aumento de volumen mamario con piel redundante (como una mama ptósica Femenina)



Gráfico 2.- Ginecomastia antes y después del tratamiento

Fuente: blog.abcmmedicalturismo.com

Hipertrofia mamaria o Gigantomastia de la adolescente o virginal

Es la forma más frecuente de hipertrofia mamaria en las adolescentes y es de causa hormonal se debe principalmente a una hipersensibilidad de receptores estrogénicos en la pubertad se produce un crecimiento desmesurado de la glándula lo que hace que la adolescente se sienta preocupada y en muchas ocasiones trata de ocultar su problema para evitar burlas de sus compañeros esto acarrea graves problemas psicológicos, los problemas anatómicos que produce la Gigantomastia sobre todo dolor cervical, deformación de las clavículas y desvíos de la columna disminuyen también la calidad de las activi-

dades físicas, existen técnicas de tratamiento que tratan de conservar la funcionalidad de la glándula para no afectar a la lactancia en el futuro. En la actualidad se acepta que también juega un papel importante en la aparición de hipertrofia mamaria virginal el hipertiroidismo y la hiperprolactinemia. Por lo general es bilateral aunque en algunos casos es unilateral, el manejo precoz es importante para solucionar un problema no solo estético sino funcional. La hipertrofia bilateral masiva puede llegar incluso a producir compresión torácica con insuficiencia respiratoria y curvatura raquídea.^{12,41,47,52,53}

Cuando una adolescente acude a consultar por hipertrofia mamaria, se ha de descartar que el aumento del tamaño de la mama no sea secundario a la presencia de un tumor. La presencia en unas mamas de tamaño normal, de un fibroadenoma gigante, un lipoma gigante o un tumor phyllodes, también darán lugar a un aumento importante de su tamaño.



Gráfico 3: Hipertrofia mamaria de la adolescente o virginal. (20)

Hipertrofia mamaria en la mujer obesa o hipertrofia grasa

En las adolescentes obesas o mujeres obesas de cualquier edad, puede haber un crecimiento de las glándulas mamarias a expensas del tejido graso, eso añadido al excesivo peso corporal hacen que los problemas de dolores físicos sean más intensos y la tendencia a las infecciones por candida en los sitios de pliegue son un verdadero problema, el impacto psicológico por la imagen corporal requiere de más atención para solucionar en sí la obesidad ya que la frustración puede impedir un normal desarrollo psico-social.^{19,18,27,35}



Gráfico 4.- Gigantomastia en la mujer obesa
Fuente: www.mike-oldfield.es

Hipertrofia mamaria o Gigantomastia del embarazo

La primera comunicación de este trastorno en el embarazo fue descrita por Palmuth en 1648 y una revisión exhaustiva de 55 casos reportados a nivel mundial concuerda que el crecimiento mamario comienza en los primeros meses de gestación y tal es el grado de afectación que puede llegar a la necrosis e incluso hasta la muerte. Algunos estudios sugieren que el problema se encuentra en la placenta especialmente bajo la influencia del lactógeno placentario, y los estrógenos placentarios e incluso hipofisarios podrían ejercer sensibilidad incrementada de los receptores mamarios, la característica de este problema es que las mamas pueden alcanzar dimensiones grotescas y presentarse edematosas tensas y la piel puede volverse tan gruesa como piel de naranja, se ha visto en pocos casos que este problema podría llevar incluso a la aparición de un Ca mamario, más adelante en el tratamiento podemos ver que igualmente se puede recurrir a la cirugía cuando el problema no es controlable cuando hay infección y necrosis, algunos autores han ensayado tratamientos con noretisterona pero muchos estudios han tenido que suspenderse por la aparición de tromboembolias en ciertas ocasiones un manejo de diuréticos puede ayudar, se ha visto además que luego del embarazo las mamas regresan casi a su estado anterior al mismo pero el problema puede repetirse en el embarazo subsecuente.^{1,8,17,33,40}



Gráfico 5.- Hipertrofia mamaria en el embarazo⁽³¹⁾

Hipertrofia mamaria inducida por fármacos

La gigantomastia inducida por fármacos ya fue descrita previamente con el uso de la D-penicilamina este trastorno puede afectar a la adolescente o a la mujer adulta, De acuerdo con las investigaciones realizadas por Desai ha encontrado que la D- penicilamina y la bucilamina ejerce un efecto sobre la globulina transportadora de hormonas sexuales de manera que incrementa el nivel de estrógenos libres circulantes otros autores como Taylor sugieren en cambio un efecto local directo sobre las células de la glándula ya que ha encontrado que no existen alteraciones menstruales en las mujeres usuarias de este fármaco lo que si se ha visto es una buena respuesta al danazol cuando ejerce su efecto antiestrogénico

disminuyendo el incremento mamario y observando que cuando se interrumpía dicho tratamiento los receptores comenzaban otra vez a ejercer sobre el aumento mamario, esto ya fue demostrado también en la ginecomastia de los varones tratados con danazol.^{1,15,19,22}

Gigantomastia en la Menopausia

Es un problema infrecuente sin embargo hay casos descritos de crecimiento desmesurado de las mamas en la postmenopausia pese a la declinación hormonal de los estrógenos ováricos, sin embargo por otras causas como pueden ser las tumorales podría haber producción extra de estrógenos de otro origen como por ejemplo suprarrenal, muchas mujeres aseguran haber tenido los senos normales inclusive en los embarazos y lactancia y que el crecimiento anormal de las mamas comienza sin causa aparente en la menopausia o postmenopausia, muchas veces asociados a obesidad llegando a ptosis mamarias importantes y los problemas asociados a la columna por el peso excesivo de las mismas, el tratamiento de elección en estos casos sigue siendo el quirúrgico.

HISTOLOGÍA

La glándula mamaria tiene origen ectodérmico alrededor de la 5ta semana del período embrionario y está constituida por 14 a 24 sistemas de conductos ducto alveolares que se ramifican a partir del pezón y la estructura adiposa la respuesta a los estrógenos en el tejido mamario sufre gran influencia cuando se produce la adolescencia los acinos alveolares comienzan a multiplicarse por acción de los estrógenos y se modifican ya de acuerdo al ciclo menstrual sin embargo por causa desconocidas la influencia de la adenohipófisis como es la prolactina, las hormonas tiroideas y la hormona de crecimiento pueden ejercer también modificaciones epiteliales y glandulares dando lugar a un crecimiento desmesurado como es la Gigantomastia, los cambios histológicos se ven en la hiperplasia estromal el tamaño de los conductos aumenta considerablemente sin embargo en la Gigantomastia asociada a obesidad se ve un crecimiento más de las células grasas.^{20,21,22}

TRATAMIENTO

Podemos enfocar dos tipos de tratamiento el farmacológico y el quirúrgico.

Manejo farmacológico

Tomando en cuenta el origen de la hipertrofia mamaria y Gigantomastia se han tratado de hacer muchos ensayos con medicamentos para frenar el crecimiento de la glándula mamaria y en algunos casos revertirlo, en el caso de la Ginecomastia se resolvieron algunos casos únicamente quitando la causa que la producía como ciertos fármacos como los anti ulcerosos H2, pero en la mayoría de casos han sido resueltos por vía quirúrgica, en los RNs el pronóstico es bueno ya que desaparecen las hipertrofias mamarias espontáneamente una vez que los estrógenos circulantes han disminuido,

Durante los 80 se trataron de realizar estudios mediante la utilización del danazol un antiestrogénico que en series cortas daba buenos resultados en mujeres con hipertrofia mamaria virginal en sus inicios sin embargo, los efectos secundarios que este provoca como efectos del tipo menopáusico obligaron a suspender su utilización, otros ensayos fueron realizados con testosterona los cuales fueron abandonados por los efectos secundarios, y para la Gigantomastia del embarazo se decidió utilizar noretisterona lo cual debió ser abandonado por la aparición de tromboflebitis grave.

Los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos entre ellos el tamoxifeno fue creado para tratar el cáncer de mama y posteriormente el raloxifeno fue desarrollado para el tratamiento de la osteoporosis en la mujer postmenopáusica y también para el cáncer de mama ambos con capacidad estrogénica en ciertas circunstancias y como antiestrogénico en ciertos tejidos como la mama, a partir de ello se realizaron varios estudios con buenos resultados sobre todo en la mastopatía fibroquística y la tendencia a formar fibroadenomas sin embargo su utilización en la Gigantomastia no fue tan efectiva como se esperaba dando resultados parciales y temporales y que luego de cierto tiempo de suspendido el tratamiento el crecimiento de la mama volvía a presentarse, también se han realizado tratamientos con anastrozole que no han demostrado su eficacia.^{12,16,28,33,51}

Manejo Quirúrgico

Los diferentes grados de hipertrofia mamaria siempre han sido un reto y esto le compete a la cirugía plástica quien a la actualidad ha desarrollado muchas técnicas de reducción mamaria con el fin de dar a la mujer la posibilidad de mejorar su estética y su autoestima sobre todo en su parte emocional ya que la Gigantomastia sí es un verdadero problema.

Desde 1903 Swartz inició las primeras técnicas de reducción mamaria con buenos resultados sin embargo el número de cicatrices se ha ido modificando progresivamente las técnicas de desepitelización de la areola han mejorado la estética del CAP y mantener los pedículos vasculares es importante. Las técnicas más utilizadas son las de Thöreck y las de Pitanguy.^{13,14}

Los parámetros utilizados son los siguientes:

Se mide la distancia que existe entre el punto de unión de las dos clavículas (en la escotadura esternal) y el pezón de cada pecho (CAP= complejo areola pezón). Esta medida es importante porque nos va a dar el tipo de ptosis (caída) mamaria que tiene la mujer y el consiguiente tratamiento:

- De 18 a 20 cm: Son las medidas NORMALES en una chica joven.
- De 21 a 23 cm: PTOSIS/HIPERTROFIA LEVE. A valorar entre no hacer nada o realizar una mastopexia con mínima reducción de tejido.
- De 24 a 28 cm: PTOSIS/HIPERTROFIA MODERA-

DA: Ya es necesario realizar una reducción vertical y, en ocasiones, una reducción en T invertida si existe un excedente de piel en las mamas.

- 29 a 33 cm: HIPERTROFIA ELEVADA. Se requiere una mastopexia en T invertida.
- >33 cm: GIGANTOMASTIA. Reducción en T invertida y en ocasiones con injerto de CAP (Técnica de Thöreck)

Básicamente existen 3 tipos de técnicas según el tipo de cicatriz residual:

1. REDUCCIÓN VERTICAL: para reducción moderada (CAP a 24-28 cm). La cicatriz se sitúa alrededor de la areola + una cicatriz vertical desde el borde inferior de la areola hasta el surco submamario. Es la que más se utiliza.

2. REDUCCIÓN EN T INVERTIDA: para reducciones grandes y en gigantomastias (CAP > 28 cm). Se añade a las cicatrices anteriores otra cicatriz que discurre a lo largo del surco submamario, adquiriendo una forma de T invertida (también se conoce por la forma de "ancla"). En algunas gigantomastias se puede realizar un injerto de CAP para darle una mejor viabilidad y evitar problemas de necrosis (Técnica de Thöreck).



Gráfico 6.- Marcación de los límites mamarios (Pitanguy)¹³



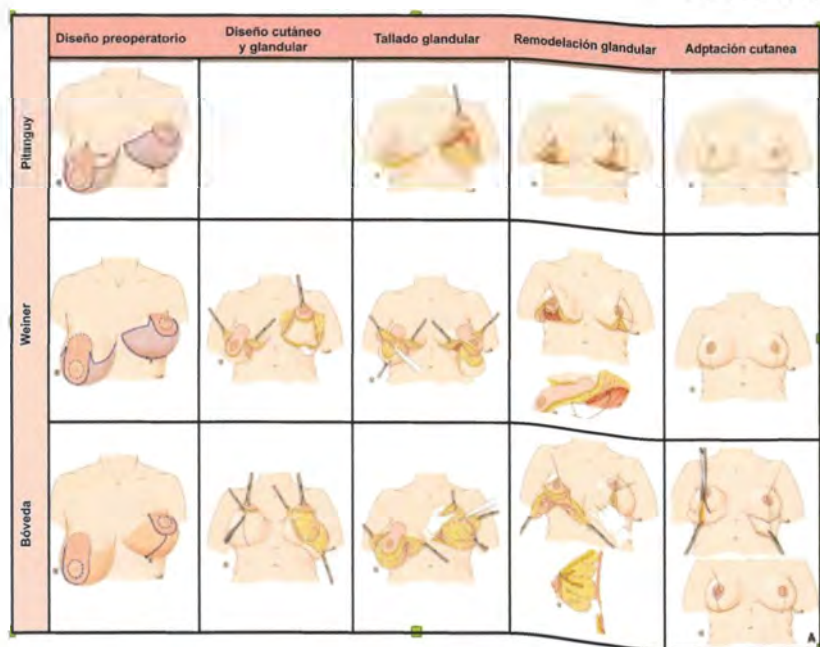
Gráfico 7.- Elaboración del colgajo y del CAP (Pitanguy)¹³

Gráfico 8.- Cierre y resultado final (Pitanguy)¹³

3. REDUCCIÓN MEDIANTE LIPOSUCCIÓN

En esta técnica las cicatrices son mínimas, como mucho un par de puntos de menos de 1 cm en cada mama. Está solo indicada en mamas hipertróficas a expensas del crecimiento de la grasa y no de la glándula mamaria y que tenga una buena calidad de la piel (sin estrías) y con capacidad de retracción. Son casos muy escogidos en los que se reduce el pecho a base de eliminar la grasa mediante liposucción y ver la capacidad de la mama para retraerse y disminuir su tamaño. No deja las mamas firmes pero sí disminuye considerablemente el volumen.

Hay algunos ensayos con buenos resultados definitivos hasta en un 90% en la remisión de la Gigantomastia y algunos autores han utilizado tratamiento concomitante con tamoxifeno y raloxifeno posterior a la cirugía mejorando aún más el pronóstico.^{14,27}

Gráfico 9.- Técnicas de Mamoplastia⁽⁹⁾

Las principales complicaciones de la cirugía reductora son:

- Pérdida de la funcionalidad de la glándula en la lactancia
- Necrosis del CAP (complejo areola pezón)
- Infecciones necrotizantes.
- Falta de armonía en los pezones
- Ptosis postquirúrgica por mala técnica de fijación
- Seromas, hematomas, etc.

La evolución y el pronóstico dependen mucho de la conservación de los colgajos vitales evitando las complicaciones antes mencionadas, en la Gigantomastia del adolescente puede haber recurrencias en la edad adulta en los procesos de embarazo y lactancia por eso es importante realizar seguimientos cada 2 años.^{5,6,12,14,21}

DISCUSIÓN

La Gigantomastia es un problema estético que interfiere con el normal desenvolvimiento de la mujer en la sociedad el dolor que acarrea sobre todo por la deformidad que causa hace que su manejo sea imprescindible para revertir esta situación, la evidencia sugiere que la cirugía sigue siendo el factor más importante de tratamiento, el manejo hormonal puede ser complementario siempre y cuando exista una respuesta al mismo. La edad de presentación es determinante y conservar la funcionalidad de la glándula también lo es.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La Gigantomastia o la hipertrofia mamaria en diversos grados afectan a la mujer mucho en su estado psicológico, su vida normal se ve deteriorada por la dificultad en sus actividades físicas no obstante existen diversas alternativas para su tratamiento siendo lo

más utilizado las técnicas quirúrgicas de mamoplastia de reducción con buenos resultados sobre todo en el autoestima de la mujer que lo padece, como hemos constatado se puede producir prácticamente a cualquier edad sin embargo la decisión de realizar un tratamiento siempre debe ser guiada por el especialista en estos casos el ginecólogo puede manejar la parte hormonal y el cirujano plástico resolverá la parte reconstructiva y estética sin dejar de lado la funcionalidad de la glándula mamaria y conservando la armonía que es parte de la feminidad, en las diversas etapas de la vida de la mujer el tratamiento debe ser realizado en forma oportuna, el manejo farmacológico tiene resultados muy limitados por lo tanto la cirugía sigue siendo la mejor alternativa.

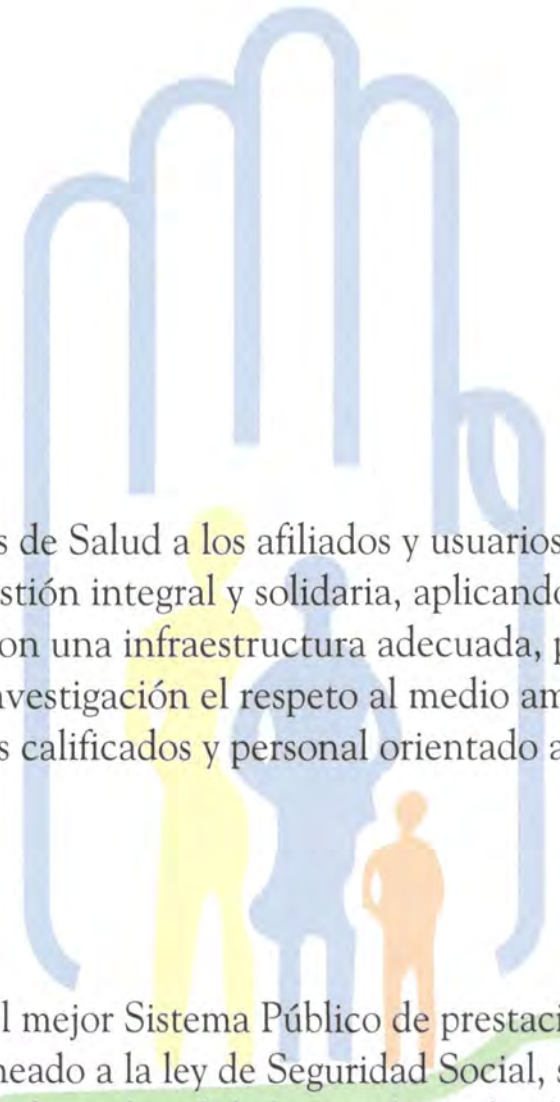
BIBLIOGRAFÍA

1. Ahcan U, Solinc M, Meglic L. Gestational gigantomastia afeter reduction mammaplasy: complication or coincidence? *Plast Reconstr Surg*. 2003;111:956—8.
2. Agbenorku P. Reduction Mammoplasty in a Developing Country: A Guideline for Plastic Surgeons for Patient Selection. *Aesthetic Plast Surg*, 2012; 36(1):91—96
3. Aguiar O, Da Silva V. Mamoplastia en Gigantomastia con areolas divergentes *Cir Plast Ibero Latino*, 2007; 33(2):111-116
4. Atterhem H, Holmner S, Janson PE (1998) Reduction mammaplasty: symptoms, complications, and late results. A retrospective study on 242 patients. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 32(3):281-286.
5. Benelli L. A new periareolar mammaplasty: the round block technique. *Aesthetic Plast Surg* 1990; 14: 93.
6. Bozola AR. Breast reduction with short L scar. *Plast Reconstr Surg* 1990; 85: 728-38.
7. Boschert MT, Barone CM, Puckett CL. Outcome analysis of reduction mammaplasty. *Plast Reconstr Surg*. 1996; 98:451—454.
8. Borkenhagen A, Röhricht F, Prei S, Schneider W, Brähler E. Changes in body image and health-related quality of life following breast reduction surgery in German macromastia patients: a new tool for measuring body image changes. *Ann Plast Surg*. 2007;58(4):364—370.
9. Bruant C. Plásticas mamarias por hipertrofia y Ptosis. *Cirugía Plástica y Reparadora Volumen 19, Issue 2, 2011*, pp: 1—23
10. Baker S, Burkey B, Thornton P, LaRossa D. Juvenile gigantomastia; presentation of four cases and review of the literature. *Ann Plast Surg*. 2001; 46:517—26.
11. Cerrato F, Webb ML, Rosen H, Nuzzi L, McCarty ER, DiVasta AD, Greene AK, Labow BI. The impact of macromastia on adolescents: a cross-sectional study. *Pediatrics*, 2012; 130(2):339-346
12. Dancey A, Khan M, Dawson J, Peart F. Gigantomastia-a classification and review of the literatura. *Plast reconstr Surg*. 2008; 1:493—502.
13. Davis GM, Ringler SL, Short K, Sherrick D, Bengtson BP. Reduction mammaplasty: long-term efficacy, morbidity, and patient satisfaction. *Plast Reconstr Surg*. 1995;96:1106—1110
14. Dow KH Lafferty P. Quality of life, survivorship, and psychosocial adjustment of young women with breast cancer alter breast-conserving surgery and radiation therapy. *Oncol Nurs Forum* 2000 Nov-Dec; 27(10):1555-64.
15. Dubecz S, Besznayk I. Gigantomastia in pregnancy. *ORV Hetil*. 1996;137:2577—9.
16. Escalante W, Hernández M, et al. Gigantomastia Juvenil. *Gamo*, 2007; 6(2):65
17. Espinoza S. Mamoplastia de reducción 50 años de evolución. *Cir Plast*, 2004; 14(2)105—111.
18. Elenie B., Shuhuan Z, Matthew J. Clinical outcomes in reduction mammaplasty: a systematic review and meta-analysis of published studies. *Mayo Clin Proc*. 2001; 76:504—510.
19. Goin MK. Psychological reactions to surgery of the breast. *Clin Plast Surg*, 1982; 9:347—354.
20. Griffith JR. Virginal breast hypertrophy. *J Adolesc Health Care*. 1989; 10:423—32.
21. Hefter W., Elvenes O., Lindholm P. "A retrospective quantitative assessment of breast sensation after lateral pedicle mammaplasty." *Br. J. Plast. Surg*. 2003; 56: 667.
22. Hidalgo DA. Improving Safety and Aesthetic Results in Inverted T Scar Breast Reduction. *Plast Reconstr Surg*, 1999; 103(3):874-878
23. Jabs AD. Mammary hypertrophy is not associated with increased estrogen receptors. *Plast Reconstr Surg*, 1990; 86:64-66.
24. Jaspars J.P., Posma A.N., van Immerseel A.A., e Gittenbergerde Groot A.C.: "The cutaneous innervation of the female breast and nipple – areola complex: implications for surgery." *Br. J. Plast. Surg*. 1997; 50(4); 249.
25. Kirby B, Kirby I, Bland EM, Copeland. *La Mama/ theMother: Manejo Multidisciplinario de las Enfermedades Benignas*. Ed Panamericana, 2012. p436 – 480.
26. Kroll SS. A comparison of de-epithelization and de-skinning in inferior pedicle breast reduction. *Plast Reconstr Surg* 1988; 81: 913-918.
27. Kullander S. Effect of 2 Br-alpha-ergocryptin (CB154) on serum, prolactin and the clinical Picture in cases of progressive gigantomastia in pregnancy. *Am Chir Gynecol Penn*. 1976; 65:227.
28. Lejour M. Vertical mammaplasty: Early complications after 250 personal consecutive cases. *Plast Reconstr Surg*, 1999; 104:764-769

29. Leis SN, Palmer B, Ostberg G. Gigantomastia. Case report. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1974; 8:247—9.
30. Martínez J. Patología mamaria Infantojuvenil. Ed Graffhic México DF, 2006. p395-496.
31. Mainero F., Miranda A., et al. Enfermedades de la mama durante el embarazo y la lactancia *Rev Mex Mastol* 2007; Vol. 2 • Ene-Dic:12-21.
32. Mayl N, Vasconez LO, Jurkiewicz MJ. Treatment of macromastia in the actively enlarging breast. *Plast Reconstr Surg*. 1974;54:6—12.
33. Moss TW. Gigantomastia with pregnancy. *Arch Surg* 1969;96: 27-32.
34. Mladick R. Gynaecomastia: liposuction and excision. *Clin Plast Surg* 1991; 18: 815-817.
35. Núñez C. Gigantomastia durante el embarazo *Progresos en Gineco-Obstetricia* 2011 : 03-10.
36. O'bice S., Hoffmann Jr., Mathes S. Recurrent macromastia after subcutaneous mastectomy. *Ann plast Surg*. 1984;13: 511—8.
37. Pérez E, SERMS - *Rev. Esp Reumatol*, 2004; 31(1):13-17
38. Prado A., Castillo P. Cirugía de acceso mínimo para ginecomastia *Rev. Chilena de Cirugía* 2003; 55(6): 613-616.
39. Pitanguy I. Surgical Treatment of Breast Hypertrophy. *Br J Plast Surg*, 1967; 20:78-83.
40. Pitanguy I.; "Une nouvelle technique de plastie mammaire. Étude de 245 cas consecutifs et presentation d'une technique personnelle." *Ann. Chir. Plast.* 1962; 7:199.
41. Pitman G., Teimourian B. Suction lipectomy: complications and results by survey. *Plast Reconstr Surg* 1985; 76: 65-69.
42. Quintanilla M. Gigantomastia. *Compendio de Patología Mamaria*. Ed. México DF, 2002. p56-68.
43. Ramón A, Robert S, et. al. Gigantomastia Hipersecretora. VII Congreso de Anatomía Patológica, 2005.
44. Rioja T, Pedreño F. Hipertrofia Mamaria ¿Cuándo debe tratarse?. *Cir Plas Ibero Latino*, 2006; 32(2):99- 106.
45. Ryan RF, Pernoll ML. Virginal hypertrophy. *Plast Reconstr Surg*, 1985; 75:737-742.
46. Schlentz I, Kuzbari R, Gruber H, Holle J. The sensitivity of the nipple-areola complex: anatomic study. *Plast Reconstr Surg*, 2000; 105(3):905-909.
47. Sepúlveda S, Martorell B, Navarrete G. Alteraciones mamarias en niñas y adolescentes. *Rev SOGIA*, 2007; 4(1):8-22.
48. Skoog T. A technique of breast reduction: transposition of the nipple on a cutaneous vascular pedicle. *Acta Scand* 1963; 126: 453-459.
49. Spector JA, Karp NS. Reduction mammoplasty: a significant improvement at any size. *Plast Reconstr Surg*. 2007;120(4):845-850.
50. Ting A, Chow L, Leung Y. Comparison of tamoxifen with danazol in the management of idiopathic ginecomastia. *Am.Surgeon*, 2000; 66(1):38-40.
51. Trigos I. Gigantomastia y Mamoplastia reductiva en adolescentes. *Cirugía Plástica*, 1999; 9(2):71 – 7.
52. Vidaeff A., Ross P., Livingston C., Parks DH. Gigantomastia complicating mirror syndrome in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2003; 101(5 Pt2):1139-42.
53. West K., Rescorla F., Scherer L., 3rd, Grosfeld JL. Diagnosis and treatment of symptomatic breast masses in the pediatric population. *J Pediatr Surg*. 1995 Feb; 30(2):182-7.
54. Wise R. Treatment of breast hypertrophy. *Clin Plast Surg*, 1976; 3:289-300



HCAM, donde el servicio de salud está cambiando...



Visión

Brindar Servicios de Salud a los afiliados y usuarios del HCAM mediante una gestión integral y solidaria, aplicando tecnología de vanguardia, con una infraestructura adecuada, promoviendo la docencia, la investigación el respeto al medio ambiente, con profesionales calificados y personal orientado al servicio.

Misión

Constituirse en el mejor Sistema Público de prestación de servicios de salud, que alineado a la ley de Seguridad Social, sea reconocido por sus altos estándares de calidad, tecnología de última generación, procesos de investigación y desarrollo, y respeto al medio ambiente

IESS



IESS HCAM, donde el servicio de salud está cambiando...



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN