



Revista Médica-Científica

CAMB^{OS}

Trabajos de Investigación - Casos Clínicos



hess

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL

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

AUTORIDADES DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Eco. Johana Zapata Maldonado
Gerente General

Eco. Fernando Jurado Grijalva
Director

Dr. Pablo Carvajal Ortiz
Director Técnico

CAMB^{VS}OS Revista Médica-Científica, publicación oficial del Hospital Carlos Andrade Marín

CONSEJO EDITORIAL

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

Dr. Andrés Calle Miñaca
Universidad Central, Quito - Ecuador

Dr. Hugo Romo Castillo
Universidad Central, Quito - Ecuador

Dr. Luis Cabero Roura
Hospital Valle D' Hebron, Barcelona - España

Dr. Samuel Karchmer Krivitzky
Hospital Ángeles Lomas, México

Dr. Luis Távara Orozco
Bioética, Lima - Perú

Dr. Iván Cevallos Miranda
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

Dr. Christian Cevallos Salas
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

Dr. Santiago Jácome Flores
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

Dr. Francisco Coronel
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

Dra. Rita Elizabeth Ibarra Castillo
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

Dr. Edmundo Torres
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

CAMB^{VS}OS Revista Médica. Vol XIV, No 24 - Abril 2015.

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

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

A través de la Revista CAMbios #24 queremos ser parte de aquellos que diseñan el futuro con educación, ciencia, tecnología e innovación para que nuevas generaciones vivan el cambio de una economía primario-exportadora a una economía social del conocimiento, que se constituye como un sistema de innovación, motor de la verdadera transformación social y productiva del país.

Esta unidad médica de tercer nivel, bajo los lineamientos de la política del Gobierno Nacional y contribuyendo con el Buen Vivir, presenta artículos en los que se detallan casos donde se muestran datos sobre la investigación médica desarrollada desde el Hospital Carlos Andrade Marín; aportamos con temas y debates que constituyen un punto de partida para trazar nuevos retos y enriquecer el conocimiento, reflejado en una mayor y mejor atención a las y los ciudadanos.

Los trabajos expuestos en esta edición de la Revista CAMbios son la respuesta a decenas de preguntas que especialistas, docentes y estudiantes, se formulan día a día en su afán por generar conocimiento e ideas orientadas a la utilización de nuevas herramientas en su práctica profesional, y por ende generar nuevos resultados más eficientes y eficaces.

A través de los artículos que se presentan en esta edición de la Revista CAMbios, conoceremos sobre temas como la prevalencia de los diferentes tipos de cáncer en la Unidad de Oncología del Hospital cuyo resultado concuerda con la Organización Mundial de la Salud, que recalca que en los países en vías de desarrollo el cáncer es la segunda causa de muerte.

Según datos publicados por la OMS, en el 2012 hubo unos 14 millones de nuevos casos y los principales tipos fueron: pulmonar, hepático, gástrico, colorrectal, mamario y cáncer de esófago.

En este Hospital, el número de pacientes oncológicos se ha incrementando progresivamente registrando en el año 2014 2.345 atenciones a 598 pacientes diagnosticados con Mieloma múltiple con un promedio de 50 pacientes por mes.

En esta edición se expone la Evaluación y Manejo del Embarazo Múltiple en el Centro Obstétrico del Hospital entre 2012 y 2014, cuyos resultados obtenidos con base en un estudio retrospectivo, de fuente documental revelan que de 11.401 pacientes gestantes, del total de embarazo gemelar y múltiple las prevalencias fueron: 2012: 1,97% (78 casos); 2013: 1,62% (68 casos) y 2014: 1,07%.

Asimismo conoceremos la Planificación desarrollada para el Ingreso de las mujeres embarazadas al Hospital Carlos Andrade Marín, aportando de esta manera a las buenas prácticas para la reducción de mortalidad materna como un objetivo nacional, a través de un análisis muestral. Trataremos además sobre la Enfermedad Cerebral Isquémica, en pacientes que sufrieron un infarto cerebral, que revela mayor incidencia en adultos mayores a 60 años.

Con otros trabajos de investigación y varios casos clínicos este ejemplar será un aporte para el compendio de la enciclopedia médica que alimenta la formación de los profesionales de la salud, lo que nos permite entrar en la sociedad del conocimiento, la innovación y la creatividad, para abandonar la dependencia compleja que hemos heredado de un capitalismo cognitivo.

Queremos dejar de ser subordinados y convertirnos en generadores de conocimiento, no solo abriremos en términos comerciales, sino en términos de producción epistemológica, buscamos una inserción a base de la producción de inteligencia social, que nos reta a innovar, prepararnos y exaltar a la formación como el principal motor de transformación.

Promovemos el desarrollo de la ciencia y la tecnología, donde la academia, el sector productivo, el Estado y los diversos actores nos interconectamos colaborativamente para dejar la mediocridad y asumir el rol estratégico que el país necesita para seguir cambiando su historia y alcanzar aquellos objetivos que, hace tan solo 8 años, eran inimaginables.

Eco. Johana Zapata Maldonado
Gerente General
Hospital Carlos Andrade Marín

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

1. Ganglio centinela en cáncer de la cavidad oral.
Dr. Luis Antonio Pacheco Ojeda, Dr. Diego Javier Carpio Pullopasig, Dr. José Fernando Moreno, Dr. Roberto Mena.
2. Mieloma múltiple en el Hospital Carlos Andrade Marín, estado clínico al diagnóstico y sobrevida.
Dra. María Fernanda Luján Jiménez, Dra. Grace Salazar, Dr. José Páez Espín.
3. Campimetrías necesarias para obtener factores confiables en un campo visual para diagnóstico de glaucoma en el Hospital San Francisco de Quito durante el periodo agosto 2012 - abril 2013.
Md. María Gabriela Villacrés Calle, Dra. Ángela Patricia Oña Guerrero.
4. Prevalencia de los diferentes tipos de cáncer en el servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo de 2000 al 2011.
Dra. Tatiana Vinuesa Goyes, Dra. Carola Guerrero Velasco.
5. 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 de 2010 a diciembre de 2012.
Dra. Carola Guerrero Velasco, Dr. Iván Maldonado Noboa, Dra. Tatiana Vinuesa Goyes.
6. Experiencia de gastrectomía vertical en manga en el Hospital Carlos Andrade Marín.
M.D. Christian S. Ríos Mariño, Dr. Rafael A. Zanabria Caiche, Dr. Carlos Rosero Reyes, Dr. Iván Cevallos Miranda.
7. La enfermedad cerebral isquémica en el Hospital Carlos Andrade Marín.
Dr. Alfredo Novoa Velástegui, Dr. Braulio Martínez.
8. Evaluación y manejo del embarazo múltiple en el centro obstétrico Hospital Carlos Andrade Marín 2012 – 2014.
Dra. Sharon Naranjo Espín, Dr. Andrés Calle Miñaca.
9. Índice cardíaco medido por catéter de Swan-Ganz comparado con el ecocardiograma transtorácico.
Dr. José Luis Laso Bayas, Dr. Gabriel García Montalvo, Dr. Paulo Freire Gavilanez, Dr. Edison Ramos Tituaña.
10. Análisis estadístico de la cobertura del centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín estadísticas de los años 2011, 2012 y 2013.
Dra. Gabriela Paulina Barnuevo Cruz, Dra. Ana Cristina Mejía Jurado, Dr. Andrés Alejandro Cepeda Mora.

CASOS CLÍNICOS

11. Revascularización percutánea en hipertensión renovascular: reporte de un caso clínico y revisión de la literatura.
Dra. Verónica Rosero Aguirre, Dr. Edwin Guzmán Clavijo.
12. Cirugía fetal: hernia diafragmática congénita presentación de caso.
Md. Isabel Jibaja Polo, Dr. Santiago Chávez Iza, Dr. Rubén Bucheli Terán.
13. Neumomediastino espontáneo con neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis: primer caso reportado en nuestro país y revisión bibliográfica.
Dr. Alexander Castro Altuna, Dra. Catalina Calle Delgado, Dr. Santiago Cadena Mosquera.
14. Tumor neuroendócrino pancreático metastásico, caso clínico.
Dra. Tatiana Vinuesa G., Dra. Carola Guerrero.
15. Vía aérea difícil, caso clínico.
Dra. Gabriela Barnuevo Cruz, Dr. Andrés Alejandro Cepeda Mora.
16. Pénfigo vulgar, reporte de un caso clínico.
Dra. Estefhanie Villalva Leiva, Dr. Jaime A. Benítez Kellendonk, Dra. Ana María Kellendonk, Dr. William Portilla.
17. Staphylococcus aureus meticilino resistente comunitario, Hospital de Niños Baca Ortiz.
Dra. Cristina Cruz Camino, Dr. Patricio Paredes, Dr. Luis Patiño Gualichico.

OBJETIVO

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

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

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

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

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

CARACTERÍSTICA DE LOS TEXTOS

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

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

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

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

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

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

UNIFORMIDAD PARA TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

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

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

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

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

Fecha de recepción y aceptación.

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

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

Abstract.

Introduction.

Methodological Design.

Results.

Conclusions.

Keywords.

DESARROLLO DEL TEMA

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

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

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

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

Conclusiones: resumen de evidencias encontradas.

Conflicto de intereses: declaraciones de conflictos.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

CASOS CLÍNICOS

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

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

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

DESARROLLO DEL TEMA

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

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

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

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

Conclusiones: enumeración de los hallazgos principales en el caso.

Conflicto de intereses: declaración de los conflictos de intereses.

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

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

Abreviaturas: en caso de referirlas en el texto.

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

REVISIONES

Dependiendo del número de artículos indexados se consideraran:

Mini-review de 30 a 50 artículos.

Revisión completa más de 50 artículos (sin límite).

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

Resumen: en no más de 300 palabras.

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

Cuerpo del documento.

Conflicto de intereses.

Agradecimientos.

Abreviaturas.

Referencias bibliográficas: con normas de Vancouver.

Ganglio centinela en cáncer de la cavidad oral

Luis Antonio Pacheco Ojeda¹, Diego Javier Carpio Pullopasig²,
José Fernando Moreno², Roberto Mena³

¹ Hospital Carlos Andrade Marín - Cirujano Oncólogo

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Posgradista de Otorrinolaringología

³ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante Medicina Nuclear

Correspondencia:

Dr. Luis Pacheco Ojeda - luispach@interactive.net.ec

Recibido: 08/05/2014

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción: el cáncer de la cavidad oral es una localización oncológica relativamente rara, siendo el carcinoma escamocelular el tipo histológico más frecuente. El tamaño del tumor primario y la extensión a ganglios regionales han sido clásicamente los factores pronósticos más importantes. El manejo terapéutico de los ganglios regionales clínicamente negativos ha sido una disección ganglionar electiva según el riesgo de enfermedad ganglionar cervical. La utilización de la biopsia del ganglio centinela (BGC) ha aparecido como una alternativa para indicar una disección ganglionar complementaria solamente en caso de positividad de dicho ganglio.

Materiales y métodos: revisamos retrospectivamente 10 casos de carcinoma escamocelular, T1 a T3, tratados inicial y simultáneamente mediante cirugía tanto del tumor primario como de los ganglios regionales. Uno o más ganglios centinelas fueron extirpados luego de inyectar azul patente en 10 casos y además, tecnecio en 8. Una disección supraomohioidea complementaria (DSOHC) fue realizada en 8 de los 10 pacientes.

Resultados: el nivel IIA fue aquel en el que se encontró más frecuentemente el ganglio centinela. Hubo un falso negativo. Se obtuvo control regional de la enfermedad en 8 de los 10 pacientes (80%) pero 2 sucumbieron con enfermedad regional: una con BGC pN+ y DSOHC pN+ y otra con BGC pN- y DSOHC no realizada.

Conclusiones: en el presente estudio hemos revisado nuestra experiencia inicial en el uso de la BGC en cáncer de la cavidad oral, especialmente, los aspectos técnicos de la BGC en el cuello que anatómicamente es más compleja que en otras áreas ganglionares. Debería realizarse una BGC y DSOHC de manera sistemática en tumores T1 y T1 de lengua y piso de boca y optativamente para lesiones más avanzadas para mejorar la curva de aprendizaje hasta que ensayos internacionales recomienden la realización confiable de una DSOHC solo en casos de BGC positiva.

Palabras clave: cáncer oral, ganglio centinela.

ABSTRACT

Introduction: oral cavity neoplasia is rare with squamous cell carcinoma being one of the most common histological type. The most important prognostic factors are size of the primary tumor and lymph node invasion. Elective neck dissection has been considered only in cases with clinically negative neck nodes, according to risk factors for neck disease. Sentinel node biopsy (SNB) has appeared to be an alternative to complementary neck dissection, only in cases of positive SNB.

Materials and methods: the clinical records of 10 patients with T1 to T3 squamous cell carcinomas were reviewed retrospectively. All of them underwent surgical treatment of the primary lesion and neck lymph nodes at the same time. Patent blue was used to identify the sentinel node in the neck in 10 cases and technetium-99 colloid in 8. A supraomohyoid neck dissection (SOHND) was performed in 8 of the 10 patients.

Results: most sentinel nodes were found at level IIA. There was one false negative result. Regional control was obtained in 8 of the patients (80%) but 2 patients died with regional disease: one with a pN+ SNB and SOHND and another with pN- SNB without SOHND.

Conclusions: we have reviewed our initial experience on SNB in cancer of the oral cavity, and particularly technical aspects of the SNB in the neck, a well-known more complex anatomical region. SNB should be performed systematically in T1 and T2 lesions of the tongue and floor of the mouth and eventually, for more advanced tumors in order to improve the learning curve until international trials results recommend a complementary neck dissection only in case of positive SNB.

Keywords: oral cancer, sentinel lymph node.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de la cavidad oral es una localización oncológica relativamente rara. Tiene en Ecuador una tasa de incidencia de 1,5 por 100.000 habitantes en mujeres y de 0,7 en varones.¹ En los Estados Unidos estos valores fueron de 16,2 en varones y 6,2 en mujeres para el período 2006-2010. La mortalidad en los Estados Unidos fue de 3,8 en varones y 1,4 en mujeres para el mismo período.²

El carcinoma escamocelular de la cavidad oral (CECO) es el tipo histológico más frecuente en esta localización. El tamaño del tumor primario y la extensión a ganglios regionales han sido clásicamente los factores pronósticos más importantes. Pero el espesor de la lesión y la presencia de virus de papiloma humano han emergido como factores pronósticos de gran valor.³ El tratamiento quirúrgico de elección en caso de adenopatías cervicales palpables ha sido una disección de cuello: supraomohioidea (DSOH), completa modificada de cuello o completa radical de cuello, según la extensión de invasión ganglionar. Sin embargo, el manejo terapéutico de los ganglios regionales clínicamente negativos ha sido una disección ganglionar electiva según el riesgo de enfermedad ganglionar cervical.

El concepto de la biopsia del ganglio centinela (BGC) se basa en la hipótesis de que el flujo linfático es ordenado y predecible y de que las células tumorales se diseminan secuencialmente. El ganglio centinela es el primer ganglio encontrado por las células tumorales y su naturaleza histológica predice la invasión ganglionar del grupo distal. Si el ganglio es histológicamente negativo no se necesitaría una disección ganglionar.

En 1977, Cabanas describió la identificación de una vía de drenaje linfático y de un ganglio centinela en cáncer de pene³ y Morton introdujo el mapeo intraoperatorio linfático mediante la inyección de azul vital para identificar metástasis linfáticas regionales de melanoma cutáneo de miembros inferiores⁴ y eliminar la disección ganglionar de rutina en caso de ganglios negativos.

El éxito en la realización de la BGC depende de la integración de tres fases: 1) determinación preoperatoria de los ganglios linfáticos regionales, y dentro de ellos, una aproximación sobre el número y localización del o de los ganglios centinelas (linfografía isotópica dinámica); 2) localización intraoperatoria y mapeo linfático; y 3) evaluación patológica cuidadosa del ganglio centinela obtenido para detectar células tumorales. Es una técnica en la que es imprescindible la coordinación de médicos de diferentes especialidades: medicina nuclear, dermatología, cirugía plástica, cirugía oncológica y anatomía patológica.

La utilización de la biopsia del ganglio centinela ha aparecido como la alternativa más adaptada a la real extensión de la enfermedad en cuanto al manejo de ganglios regionales clínicamente negativos.

En el presente estudio hemos revisado nuestra experiencia inicial en el uso de la BGC en cáncer de la cavidad oral.

MATERIALES Y MÉTODOS

Fueron estudiados retrospectivamente los expedientes clínicos de todos los pacientes con carcinoma escamocelular de la cavidad oral sometidos a BGC en el Hospital Carlos Andrade Marín de Quito entre los años 2005 y 2013. Todos los pacientes fueron tratados inicial y simultáneamente mediante cirugía tanto del tumor primario como de los ganglios regionales. Se excluyeron los casos de lesiones avanzadas (T4) o que habían sido tratados previamente con radioterapia (RT) y/o quimioterapia (QT). Evidentemente, todos los pacientes tenían ausencia de adenopatías clínicas (N0).

En relación a la técnica, se inyectó 40 MBq de albúmina nanocoloidal marcada con tecnecio 99 unas 3 horas antes del procedimiento quirúrgico y se realizó una linfografía 30 minutos antes de la intervención. A la llegada del paciente al quirófano, se inyectó 1cc de azul patente (isosulfán) junto al tumor primario (Figura 1). Luego,

a través de una incisión sobre el área ganglionar regional, se realizó una adenectomía de uno o más ganglios con actividad radioactiva (caliente) y coloreado (Figura 2 y 3), el cual fue enviado a estudio histológico definitivo.

Figura 1. Inyección de azul patente junto al tumor primario.



Figura 2. Ganglio centinela de nivel IIB coloreado.

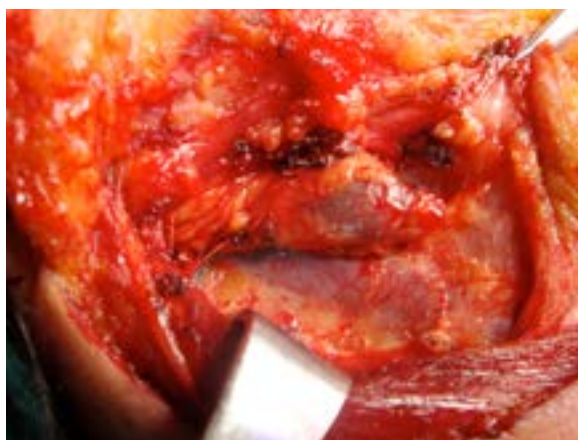


Figura 3. Ganglio centinela de nivel IIB caliente, con alta captación a la gamma cámara.



Diez pacientes fueron incluidos en el presente estudio, 8 mujeres y 2 varones. La edad media fue de 66 años. El sitio del tumor primario y la categoría de T aparecen en la Tabla I. Todos los pacientes fueron clínicamente N0 M0 y el estadio en estos casos correspondió a la misma categoría de T.

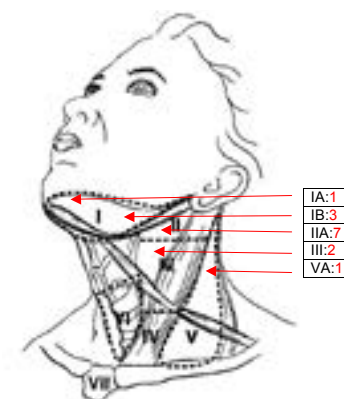
Se utilizó azul patente en todos los 10 casos y tecnecio en 8 casos. Lamentablemente, solamente en los últimos 5 casos se describió el aspecto de los ganglios en el protocolo operatorio: en todos los 5 casos, los ganglios fueron calientes y en 3 de 5 estaban coloreados.

Tabla I. Sitio y categoría de T.

	T1	T2	T3
Lengua móvil	3	2	4
Encía inferior		1	
Total	3	3	4

En el cuello, un aspecto muy importante para el cirujano es la localización anatómica que es mucho más compleja que en otras áreas ganglionares como axila e ingles. Las localizaciones de los ganglios centinelas en nuestros pacientes aparece en la Figura 4.

Figura 4. Ganglios centinelas encontrados por niveles (4 pacientes tuvieron un ganglio centinela en más de un nivel).

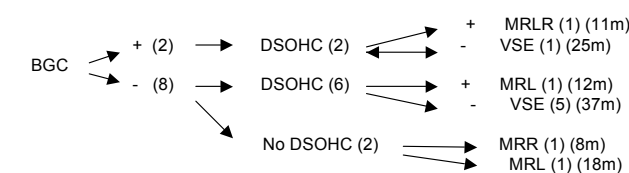


En número de ganglios extirpados fue de 3,6 (1-8) y fueron positivos histológicamente en 2 pacientes (20%). En 8 de los 10 casos, se realizó una disección supraomohioidea complementaria (DSOHC) independientemente de la histología de la BGC. No se realizó en nuestra primera paciente y tampoco en un paciente con resección completa de la lesión lingual (T1) y con ganglios centinelas negativos. Se encontraron ganglios positivos adicionales en 2 de las 8 DSOHC (25%). Todos los 3 pacientes con BGC positiva o DSOHC positiva recibieron RT complementaria.

RESULTADOS

De los 10 pacientes, solo una se perdió de vista. Los otros 9 tuvieron un seguimiento promedio de 27 meses (4-71). En la figura 5 aparece el manejo y evolución de los 10 pacientes.

Figura 5. Manejo y evolución de los pacientes sometidos a BGC (entre paréntesis, número de pacientes y promedio de seguimiento).



BGC: Biopsia de ganglio centinela. +: Ganglios invadidos. -: Ganglios negativos. DSOHC: Disección supraomohioidea complementaria. VSE: Vivo sin enfermedad. VRL: Vivo con recidiva local. MRL: Muerto con recidiva local. MRR: Muerto con recidiva regional. MRLR: Muerto con recidiva locoregional. m: Meses.

Del análisis de la Figura 5 se deduce que de los 2 pacientes con BGC positiva y sometidos a DSHOC, una murió con recidiva loco regional

y otro no ha presentado recurrencia de su enfermedad. Entre los 8 pacientes con BGC negativa hubo un falso negativo (DSOHC pN+) (1 de 8: 12%) y falleció por evolución del tumor primario. Otros 2 fallecieron con enfermedad local o regional y los otros 5 restantes están libres de enfermedad. En resumen, se obtuvo control regional de la enfermedad en 8 de los 10 pacientes (80%) pero 2 sucumbieron con enfermedad regional: una con BGC pN+ y DSOHC pN+ y otra con BGC pN- y DSOHC no realizada.

DISCUSIÓN

La BGC es una técnica completamente nueva en el manejo ganglionar del cuello en pacientes con CECO. El objetivo de utilizar esta modalidad terapéutica sería evitar un tratamiento excesivo en CECO sin ganglios palpables cervicales (N0), consistente en una disección de cuello, cuya histología también sería N0, con la morbilidad y costo asociados.⁴ La capsulitis del hombro, la debilidad del trapecio y la paresia marginal del labio inferior son las complicaciones más frecuentes. El CECO, a semejanza del melanoma y el cáncer de mama, se extiende a los ganglios regionales de una manera progresiva y escalonada. El tratamiento estándar de estas lesiones ha sido la observación en lesiones tempranas y la disección selectiva de cuello en lesiones avanzadas.

Los estudios de imagen del cuello incluyen tomografía axial computarizada (TAC), resonancia nuclear magnética (RNM), punción aspiración con aguja fina (PAAF) dirigida por ultrasonido (US), y más recientemente, la tomografía por emisión de positrones (PET). Aunque la PAAF dirigida por US es la técnica más precisa, ninguna de ellas es invariablemente capaz de detectar ganglios positivos (N+) en todos los casos.

Por otro lado, el tamaño del tumor primario ha sido considerado clásicamente como un factor de riesgo de enfermedad ganglionar. Un estudio reciente demostró que la presencia de N+ en BGC está asociada significativamente a otras características del tumor primario como la diferenciación, la invasión linfovascular y el patrón de crecimiento.⁵

El riesgo de ganglios invadidos ocultos en CECO fluctúa entre 20 y 40%.⁴ La realización de una disección de cuello en pacientes NO disminuye el riesgo de recidiva regional, de 33% a 12% y de metástasis a distancia.

Una disección de rescate solo es exitosa en 24% de pacientes.⁶ Aunque la disección de cuello es la mejor modalidad terapéutica regional, además de su morbilidad y costo, puede dejar ganglios tumorales sin extirpar por variaciones anatómicas en el drenaje linfático o por limitaciones técnicas en la identificación de células sueltas o micrometástasis en el estudio histológico. Por este motivo, se ha tratado de desarrollar la BGC para tratar la enfermedad regional solo en pacientes N+.

Desde 1996 muchos estudios se han realizado para analizar el valor de la BGC. De cuatro estudios prospectivos realizados para CECO estadios I y II, el Danish National Group Trial (DAHANCA 22) y el Brazilian Head and Neck Group están en marcha.

De los dos publicados, el estudio multi-institucional norteamericano, liderado por la Universidad de Miami⁷ utilizando cortes escalonados e inmunohistoquímica, en 140 pacientes con CECO T1 y T2, concluyó que la BGC predecía correctamente ausencia de ganglios cervicales en un 96%.

En el Sentinel Node European Trial (SNET)⁸ con 227 BGC en 6 instituciones, el ganglio centinela fue identificado en el 93% de casos. La sensibilidad encontrada fue del 91%, aunque significativamente menor para piso de la boca que para otros sitios, en especial, lengua, de igual manera que en el estudio norteamericano.

Existe, sin embargo, varios aspectos relacionados con el procedimiento quirúrgico de la BGC. El primero de ellos es la experiencia del cirujano. En el American College of Surgeons Pathological Validation Trial se encontró una diferencia significativa entre cirujanos experimentados e iniciales.⁷

El otro aspecto de discusión es la validez del examen peroperatorio por congelación. Este examen no permite un análisis exhaustivo inmediato de los ganglios centinelas lo cual permitiría realizar una DSOHC en el mismo acto quirúrgico. Por este motivo, este procedimiento complementario debería realizarse pocos días después de la cirugía inicial para evitar los cambios cicatriciales. Un aspecto técnico particular de la BGC es buscar los ganglios centinelas e identificarlos según el nivel anatómico. En nuestra experiencia, el nivel más frecuente fue el IIA.

Finalmente, el tercer aspecto se relaciona a la presencia de tumor "saltarín" (skip metastasis) por fuera de los ganglios centinelas biopsiados. Esta situación parece ser más bien poco frecuente, pero da lugar a una BGC falsamente negativa.

Al momento actual, el International Head and Neck Scientific Group (IHNSG)⁴ recomienda el siguiente manejo de las adenopatías cervicales en CECO:

- Observación en el grupo de pacientes de bajo riesgo de enfermedad regional como los cánceres del labio y las lesiones T1 finas de otras áreas de la mucosa oral excepto lengua y piso de boca.
- BGC para el resto de pacientes con bajo riesgo de enfermedad regional (T1 y T2 de lengua y piso de boca).
- DSOH para pacientes con alto riesgo de enfermedad regional.
- En lesiones avanzadas en las cuales el cuello va a ser abordado para su resección o para realizar una reconstrucción colgajos libres, es mejor realizar simultáneamente una DSOH.

La experiencia inicial presentada por nosotros es pequeña ya que la frecuencia de CECCO en nuestro país es baja en relación a otros países. Además, el objetivo principal del presente estudio fue revisar los aspectos técnicos de la BGC en el cuello que anatómicamente es más compleja que en otras áreas ganglionares.

Puesto que en nuestro país el CECO no es tan frecuente creo que debe realizarse una BGC y DSOH de manera sistemática en T1 y T1 de lengua y piso de boca y optativa para lesiones más avanzadas para mejorar la curva de aprendizaje hasta que ensayos internacionales recomienden la realización confiable de una DSOH solo en caso de BGC positiva.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Luis Antonio Pacheco Ojeda es Médico Cirujano Oncólogo en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Diego Javier Carpio Pullopasig y José Fernando Moreno son Médicos Posgradistas de Otorrinolaringología en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Roberto Mena es Médico Tratante de Medicina Nuclear en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cueva P, Yépez J; Registro Nacional de Tumores: Epidemiología del Cáncer en Quito 2003-2011, SOLCA Quito, 2009, pp38-41
2. Ser.cancer.gov/statfacts/html/oralcavityhtml
3. AJCC Mancer Staging Handbook; 7th ed. Sp Philadelphia, Lippincott, 2010, pp 59
4. Civantos FJ, Stoecli SJ, Takes RP et al. What is the role of sentinel lymph node biopsy in the management of oral cancer in 2010. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2010; 271:839-834
5. De Bond RB, Nelemans PJ, Hofman PA et al. Detection of lymph node metastases in head and neck cancers. A meta analysis comparing US, US and NFAC, CT and MRI imaging, Eur J Radio, 2007; 164:266-272
6. Kligerman J, Lima RA, Soares JR et al. Supraomohyoid neck dissection in the treatment of T1/T2 squamous cell carcinoma of the oral cavity. Am J Surg, 1994, 168:391-394
7. Civantos FJ, Zitsch RP, Schuller DE et al. Sentinel Lymph Node Biopsy Accurately Stages Regional Lymph Nodes for T1-T2 Oral Squamous Cell Carcinoma: Results of a Prospective Multi institutional Trial. J Clin Oncol, 2010; 28:1395-1400
8. Alkureishi LW, Ross GL, Soutar DS et al. Sentinel node biopsy in head and neck squamous cancer: 5 year follow up of a European multicenter study. Ann Surg Oncol, 2011; 17:2459-246

Mieloma múltiple en el Hospital Carlos Andrade Marín, estado clínico al diagnóstico y sobrevida

María Fernanda Luján Jiménez¹, Grace Salazar², José Páez Espín³

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

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

³ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante, Jefe del Servicio de Hematología

Correspondencia:

Dra. María Fernanda Luján J. – mariafernanda.lujan@hotmail.com

Recibido: 24/07/2013

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción: la mortalidad asociada a los pacientes con mieloma múltiple (MM) son los únicos datos disponibles en Ecuador. El presente estudio tiene por objetivo caracterizar la enfermedad, definir la tasa de mortalidad y describir los factores relacionados en los casos de MM tratados en el Hospital Carlos Andrade Marín.

Materiales y métodos: análisis retrospectivo de datos demográficos, características clínicas de los pacientes con MM, recogidos de enero a diciembre de 2011.

Resultados: 52 pacientes entre 29 a 89 años (media 61), 15 fueron mujeres (29%). 73% tenía un mieloma IgG, el 28% IgA y 19% fueron cadenas ligeras. Según el sistema de estadificación Durie y Salmon (D&S), 13% en etapa I, 25% en etapa II, 33% en estadio III. Fue excluido el 41% ya que la información no estaba disponible. Mortalidad en el estadio clínico avanzado del Mieloma (D&S etapa III) fue de 10%, en las etapas I y II no fueron registradas muertes. El daño renal fue más frecuente en la etapa III (33%) comparado con las etapas I (13%) y II (25%).

Conclusiones: la mortalidad se asoció a un estadio avanzado del MM (etapa III) y al daño renal presente (29%).

Palabras clave: mieloma múltiple, proteínas del mieloma, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: mortality associated with patients with multiple myeloma (MM) is the only data available in Ecuador. This study aims to characterize the disease, determine its mortality rate and describe related factors in the cases of MM treated at the Carlos Andrade Marín Hospital.

Materials and methods: retrospective analysis of demographic data, clinical characteristics of patients with MM, collected between January and December 2011.

Results: 52 patients between 29 to 89 years (mean 61), 15 were women (29%). 73% had an IgG myeloma, 28% IgA and 19% were light chains. According to the staging system Durie and Salmon (D & S) 13% in stage I, stage II 25%, 33% stage III. 41% was excluded because information was not available. Mortality in the advanced clinical stage of myeloma (D & S stage III) was 10% in stages I and II were not registering deaths. Renal damage was more frequent in stage III (33%) compared with stages I (13%) and II (25%).

Conclusions: mortality was associated with advanced stages of MM (stage III) and kidney damage present (29%).

Keywords: multiple myeloma, myeloma proteins, mortality.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la OMS, el Mieloma Múltiple (MM) se define como una neoplasia de células plasmáticas multifocal que afecta la médula ósea y se asocia a la producción una proteína monoclonal sérica y/o urinaria.¹ Esta enfermedad se caracteriza principalmente por la presencia de anemia, hipercalcemia, insuficiencia renal y lesiones óseas (World Health Organization, 2008).²

La incidencia reportada internacionalmente varía de 0,2 a 5,1 casos x 100.000 habitantes/ año,³ correspondiendo a 1% - 2% de todas las neoplasias y a 10% de las neoplasias hematológicas.⁴ En la actualidad no existen estudios sobre la epidemiología del MM en Ecuador y los únicos datos disponibles corresponden a los registrados en el informe proporcionado por el Registro Nacional de Tumores que corresponden a los periodos 2003 - 2005, publicado en el 2009; en el que solo se

proporcionan datos sobre mortalidad asociada al diagnóstico de MM.⁵

Considerando que el MM es una de las 25 principales patologías oncológicas de mayor mortalidad en el país y que el Hospital Carlos Andrade Marín cuenta con la mayor cobertura de la población adulta económicamente activa y adulta mayor (jubilados) para un aproximado de atención de casi el 40% de toda la población que accede a Servicios de Salud,⁶ se torna imprescindible el proporcionar datos que tal vez puedan reflejar la situación epidemiológica en la que se encuentra el MM; para que así se planifiquen medidas sanitarias que fomenten el mejoramiento en la atención para obtener mejores resultados para los pacientes con este diagnóstico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo con pacientes atendidos en consulta externa y el área de hospitalización del Hospital Carlos Andrade Marín durante los periodos del 1 enero 2011 hasta el 31 de diciembre de 2011.

Se utilizó como criterio de inclusión todos los pacientes con diagnóstico de Mieloma Múltiple como consulta de primera vez o subsecuentes, excluyendo a todos los pacientes que no contaban con datos en su Historia Clínica para llenar apropiadamente el instrumento de recolección de datos.

Se utilizaron los datos de los registros médicos del sistema médico AS400 para llenar una hoja de recolección de datos completos demográficos y clínicos de interés.

Los datos fueron procesados en el programa estadístico SPSS 13.0 (SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA).

RESULTADOS

Se recolectó información de 88 pacientes, luego de excluir a 36 pacientes que no reunían criterios de inclusión, siendo la población total a ser estudiada de 52 pacientes. La media de edad de los pacientes fue 61 años (29 a 89 años) (Tabla I), 1 paciente (2%) entre 20 y 40 años, 23 pacientes (44%) entre 40 y 60 años y 28 pacientes (54%) mayores de 60 años de edad. La relación de hombres (n=37) y mujeres (n=15) fue 1:2,4 (Tabla II).

Las características demográficas y clínicas de los pacientes al momento del diagnóstico de MM se presentan en los gráficos, destacando una elevada frecuencia de insuficiencia renal (29%), asociada a estadio avanzado de la enfermedad según escala de Durie Salmon (estadio III) al momento del diagnóstico (56%). La caracterización del tipo de inmunoglobulina monoclonal reveló que la mayoría de los casos corresponde a IgG (73%), seguido de IgA (8%) y cadenas livianas (19%), no fueron descritos otros tipos inmunoglobulinas (Tabla III).

Tabla I. Rango de edad.

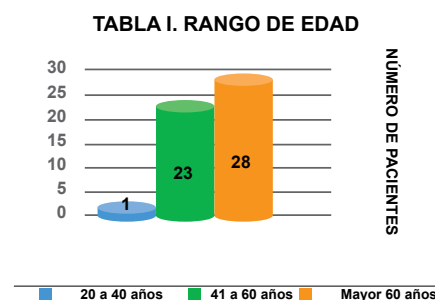


Tabla II. Sexo.

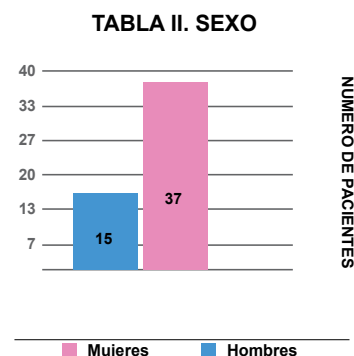
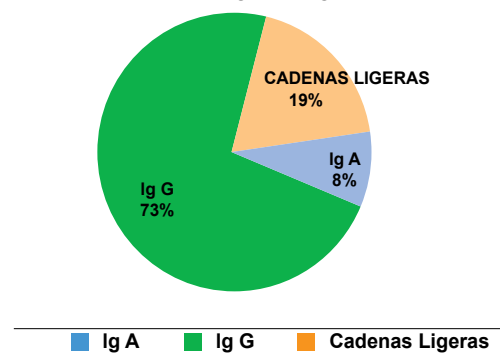
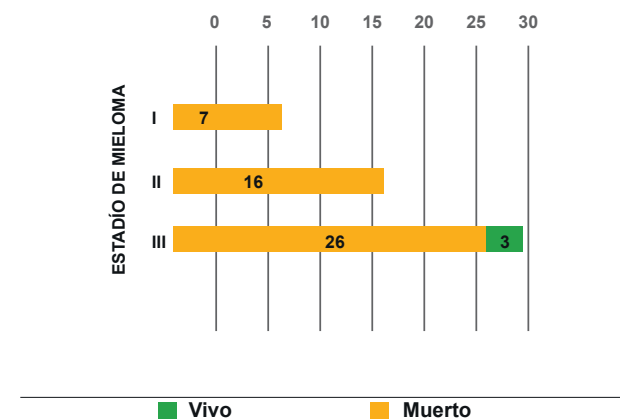


TABLA III. TIPO DE PROTEÍNA



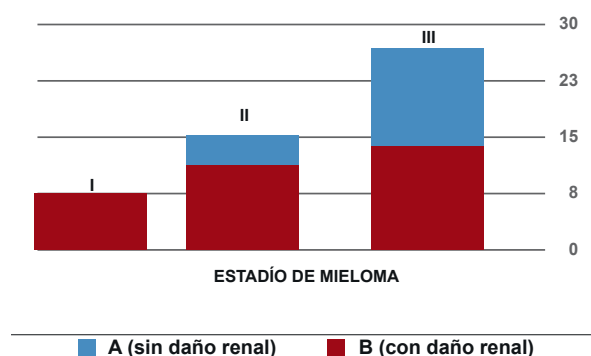
Del total de pacientes, 13% de los pacientes se encontraba en etapa I de D&S, 31% en etapa II y 56% en etapa III al momento del diagnóstico. En 36 pacientes (41%) no se contó con información respecto a la etapa según D&S⁷ (Tabla IV).

TABLA IV. MORTALIDAD Y ESTADÍO DE MIELOMA



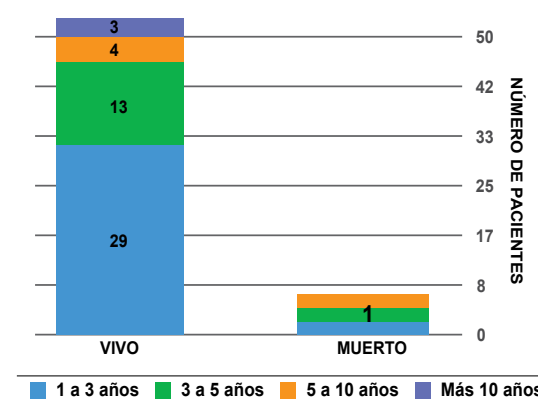
En 52 casos se obtuvo información de sobrevida (94%). La mortalidad con diagnóstico de MM no se vio relacionada por los años de diagnóstico de la enfermedad, aunque si se evidenció relación en la tasa de mortalidad y el estadio clínico avanzado del Mieloma (D&S etapa III) con una mortalidad de 10% (n=3), comparada con las etapas I y II donde no fueron registradas muertes (Tabla V).

TABLA V. ESTADÍO DE MIELOMA ASOCIADO A DAÑO RENAL



El daño renal fue más frecuente en la etapa III de la enfermedad (33%) comparado con las etapas I (13%) y II (25%) (Tabla VI).

TABLA VI. AÑOS DE ENFERMEDAD Y MORTALIDAD



DISCUSIÓN

En Ecuador y los únicos datos disponibles a los registrados en el informe proporcionado por el Registro Nacional de Tumores corresponden a los periodos 2003 - 2005, publicado en el 2009; en el que solo se proporcionan datos sobre mortalidad asociada al diagnóstico de MM.

Durante este período se observa un permanente incremento en las tasas de mortalidad, que en el año 2005 llegó a 2,0 x 100.000 habitantes/año en los hombres y 2,3 x 100.000 habitantes/año en las mujeres.

La International Agency for Research on Cancer (OMS) estima una incidencia de MM a nivel mundial (basado en datos de mortalidad) de 2,2 x 100.000 habitantes/año, lo que representa unos 330 casos nuevos cada año. Se ha observado un aumento en la incidencia de MM a nivel mundial, que puede estar en relación al aumento en la media de edad observada en diversas poblaciones.^{8,9,10}

Destaca en esta serie de pacientes la alta proporción de pacientes con edades inferiores a 60 años (46%), lo cual discrepa de lo informado clásicamente en la literatura,^{11,12} pero que es coincidente con una reciente publicación de la Clínica Mayo,¹⁴ que reportaron 10% de pacientes menores de 50 años y una mediana de 66 años de edad, similar a la del presente estudio (61 años).

Esto puede ser explicado por sesgo, incluyendo el presente estudio, al ser un estudio basado en un centro de referencia nacional que solo abarca un grupo específico poblacional.

La literatura internacional informa una relación de hombres y mujeres de 1,4:1,9,¹³ distinta a la encontrada en este estudio (1:2,46), diferencia que puede sugerir un sesgo en la muestra de pacientes estudiados.

Diversos factores se han asociado a mortalidad en pacientes con MM, desde variables clínicas (anemia, insuficiencia renal, hipercalcemia, plasmocitosis medular elevada, trombocitopenia, beta2-microglobulina e hipoalbuminemia)¹⁵ a estudios citogenéticos y de genética molecular.^{16,17}

Sin embargo, en el presente estudio nos hemos centrado en la presencia o no de compromiso renal y la etapa de la enfermedad según D&S; los mismos que reflejan de manera directa las variables clínicas presentadas en otros estudios.

CONCLUSIÓN

De nuestro análisis el hallazgo de una etapa avanzada del MM y la asociación a falla renal fueron las variables que se asociaron a mayor mortalidad; que coincide con los hallazgos reportados en la literatura.¹⁸

Esta situación ha sido también descrita por Augustson et al. en un análisis combinado de varias series de ensayos clínicos y por Phekoo

et al. en un estudio en población inglesa.^{9,15} Se precisa mayor seguimiento para poder tener una asociación adecuada entre los años de enfermedad (sobrevida) y las variables clínicas incluidas.

Factores como la edad avanzada de los pacientes (mediana 65-70 años),¹⁹ comorbilidades, insuficiencia renal y efectos adversos del tratamiento (inmunosupresión, eventos tromboembólicos)^{20,21} son asociados a esta mortalidad precoz²² y deberían ser tomados en cuenta para iniciar estudios que permitan determinar no solo la situación epidemiológica del MM en el Ecuador, sino la repercusión del tratamiento instaurado con el que se cuenta actualmente.

Las limitaciones en el presente estudio son el análisis retrospectivo de datos, información incompleta en una proporción elevada de los casos y manejo no protocolizado de la totalidad de los casos.

Todo esto nos plantea la necesidad de realizar un estudio prospectivo epidemiológico y considerar este trabajo como el primer intento de conocer la realidad epidemiológica del MM en nuestro país.

INFORMACIÓN DE AUTORES

- María Fernanda Luján Jiménez es Médico Egresada del Posgrado de Hematología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Grace Salazar es Médico del Posgrado de Hematología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- José Páez Espín es Médico Tratante, Jefe del Servicio de Hematología del Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GLOBOCAN 2002 Project. International Agency for Research on Cancer, <http://www-dep.iarc.fr/> [Consultado el 30 de marzo de 2006]
2. Estadísticas sanitarias mundiales 2011. Organización Mundial de la Salud, OMS; ISBN 978 92 4 356419 7, Francia, 2011
3. Guillermo Conté L1,7, Gastón Figueroa M1, Vivianne Lois V2, María Elena Cabrera C3, Alvaro León R4, Hernán García L5, Hernán Rojas R6. Mieloma múltiple en Chile. Características clínicas y sobrevida; Rev. méd. Chile v.135 n.9 Santiago sep. 2007
4. Kyle RA, Rajkumar SV. Multiple Myeloma. N Eng J Med 2004; 351: 1860-73
5. Epidemiología del Cáncer en Quito 2003 - 2005, Registro Nacional de Tumores Quito, SOLCA núcleo Quito, <http://www.solcaquio.org.ec>
6. Recursos y actividades de salud; INEC, Ecuador, 2012; <http://www.inec.gob.ec/estadisticas>
7. Dispenzieri A, Lacy M, Greipp P. Multiple Myeloma. En: Greer JP, Foerster J, Lukens JN, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader BE (eds). Wintrobe's Clinical Hematology, 11th Edition. Lippincott Williams and Wilkins, 2004; 2583-2636

8. Anderson KC, Pazdurn R, Farrell AT. Development of Effective New Treatments for Multiple Myeloma. *J Clin Oncol* 2005; 23: 7207-11
9. Augustson BM, Begum G, Dunn J, Barth NJ, Davies F, Morgan G et al. Early Mortality after diagnosis of multiple myeloma: Analysis of patients entered onto the United Kingdom Medical Research Council Trials between 1980 and 2002 -Medical Research Council Adult Leukaemia Working Party. *J Clin Oncol* 2005; 23: 9219-26
10. Hungria VTM, Maiolino A, Martinez G, Coelho EOM, Bittencourt R, Souza CA et al. South american multiple myeloma study: Epidemiological and clinical characteristics of 751 patients. *Haematologica* 2005; SI: 120 (abstract po.521)
11. International Myeloma Working Group. Criteria for the classification of monoclonal gammopathies, multiple myeloma and related disorders: a report of the International Myeloma Working Group. *Br J Haematol* 2003; 121: 749-57
12. Durie BGM, Salmon SE. A clinical staging system for multiple myeloma: Correlation of measured myeloma cell mass with presenting clinical features, response to treatment, and survival. *Cancer* 1975; 36: 842-54
13. Sirohi B, Powles R. Epidemiology and outcomes research for MGUS, myeloma and amyloidosis. *Eur J Cancer* 2006; 42: 1671-83
14. Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE, Lust JA, Lacy MQ, Dispenzieri A et al. Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 15-17
15. Phekoo KJ, Schey SA, Richards MA, Bevan DH, Bell S, Gillett D et al. A population study to define the incidence and survival of multiple myeloma in a National Health Service Region in UK. *Br J Haematol* 2004; 127: 299-304
16. Blade J, Rosinol L. Renal, hematologic and infectious complications in multiple myeloma. *Best Pract Res Clin Haematol* 2005; 18: 635-52
17. Cesana C, Nosari AM, Klersy C, Miqueleiz S, Rossi V, Ferrando P et al. Risk factors for the development of bacterial infections in multiple myeloma treated with two different vincristine adriamycin dexamethasone schedules. *Haematologica* 2003; 88: 1022-8
18. Oken MM, Pomeroy C, Weisdorf D, Bennett JM. Prophylactic antibiotics for the prevention of early infection in multiple myeloma. *Am J Med* 1996; 100: 624-8
19. Chapel HM, Lee M, Hargreaves R, Pamphilon DH, Prentice AG. Randomized trial of intravenous immunoglobulin as prophylaxis against infection in plateau-phase multiple myeloma. The UK Group for Immunoglobulin Replacement Therapy in Multiple Myeloma. *Lancet* 1994; 343: 1059-63
20. San Miguel JF, García Sanz R. Prognostic features of multiple myeloma. *Best Pract Res Clin Haematol* 2005; 18: 569-83
21. Stewart AK, Fonseca R. Prognostic and therapeutic significance of myeloma genetics and gene expression profiling. *J Clin Oncol* 2005; 23: 6339-44
22. Greipp PR, San Miguel J, Durie BG, Crowley JJ, Barlogie B, Blade J et al. International staging system for multiple myeloma. *J Clin Oncol* 2005; 23: 3412-20

Campimetrías necesarias para obtener factores confiables en un campo visual para diagnóstico de glaucoma en el Hospital San Francisco de Quito durante el período agosto 2012 - abril 2013

María Gabriela Villacrés Calle¹, Ángela Patricia Oña Guerrero²

¹ Hospital San Francisco de Quito - Residente de Oftalmología

² Hospital San Francisco de Quito - Médico Oftalmóloga

Correspondencia:

Gabriela Villacrés – marygaby_villa@hotmail.com

Recibido: 08/10/2013

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción: el objetivo de este estudio fue identificar el número de campimetrías necesarias para obtener factores confiables en el diagnóstico de glaucoma.

Materiales y métodos: se realizó un estudio observacional retrospectivo en el Hospital San Francisco de Quito en 58 pacientes, incluyendo 116 pares de ojos, que se realizaron perimetrías blanco sobre blanco por dos o más ocasiones para diagnóstico de glaucoma, iniciando con estrategia CLIP con el perímetro Oculus Centerfield II, en el período agosto 2012 a abril 2013.

Resultados: de 116 campimetrías evaluadas, el mayor número de campimetrías confiables para diagnóstico de glaucoma se obtuvo al realizar por segunda (41,4%) y tercera (29,3%) vez este examen entre los 42-88 años, con una media de 65 años.

No hubo diferencias significativas entre la edad y el número de campimetrías confiables.

Conclusiones: los factores extrínsecos e intrínsecos (como el aprendizaje) del paciente juegan un rol importante al realizar y valorar la confiabilidad del campo visual para diagnóstico de glaucoma.

Palabras clave: campimetría, factores de confiabilidad, factor de aprendizaje.

ABSTRACT

Introduction: the objective of this study was to identify the approximate number of campimetries necessary to obtain reliable factors for the diagnosis of glaucoma.

Materials and methods: we performed a retrospective observational study at the San Francisco de Quito Hospital with 58 patients including 116 pairs of eyes, which white-white perimetry was performed in two or more occasions for glaucoma, starting with CLIP strategy with the perimeter Oculus Centerfield II, from august 2012 to april 2013.

Results: of the 116 campimetries performed for diagnosis of glaucoma, the largest number of reliable campimetries was obtained by performing a second (41, 4%) and third (29, 3%) exam between the ages of 42 - 88 years, with an average age of 65 years.

There were no significant differences between age and the number of reliable campimetries.

Conclusions: extrinsic and intrinsic factors (such as the learning factor) of the patient play an important role when making and assessing the reliability of the visual field of the diagnosis of glaucoma.

Keywords: campimetry, reliability factors, learning factor.

INTRODUCCIÓN

El campo visual está definido por el área que somos capaces de ver con los ojos fijos en un punto y se lo representa mediante el esquema de la “isla de la visión”; la cima corresponderá a la fôvea que es el punto de mayor sensibilidad, visual cuyo umbral está entre 32 y 39 dB, condicionado por la edad del paciente.¹

El campo visual es evaluado mediante la campimetría o perimetría, estudio que mide la sensibilidad luminosa diferencial en diferentes localizaciones de la retina para detectar desviaciones de los valores normales de sensibilidad así como también detecta anomalías a nivel de la vía óptica.^{1,2}

La extensión completa de un campo visual abarca desde los 50 o 60° nasales hasta los 90° o 100° temporales y desde 60° superiores hasta 70° inferiores.^{1,2,3}

La campimetría estática computarizada crea un mapa del campo visual al ir proyectando estímulos (de 200 ms de duración) de varias intensidades, tamaños y colores en una pantalla con forma semicircular que también puede variar en luz, intensidad y color.⁴

El propósito de este examen es detectar enfermedades oftálmicas y neurológicas que se presentan a veces solo con disminución en el campo visual y nos permite hacer un seguimiento de las mismas a lo largo del tiempo como en retinosis pigmentaria y sobre todo glaucoma.^{5,6,7} ya que 68 millones de personas en el mundo sufren de esta enfermedad, de las cuales 7 millones presentan ceguera bilateral.⁸

Los valores de referencia del campímetro están corregidos por la edad del paciente como por su localización en coordenadas en la retina. Por lo tanto debemos recordar que los datos normalizados se basan en un conjunto de condiciones estándar del test y que si cambiamos estas condiciones, estos datos ya no son válidos.¹

Así tenemos:

- 1. **La colina de la visión.-** representación tridimensional de las diferentes sensibilidades retinianas que varían según la edad; por ejemplo una persona de 20 años tiene una colina alta a diferencia de una persona de 70 años.
- 2. **El punto ciego o papila.-** es el sitio de salida del nervio óptico hacia el cerebro.
- 3. **Factores fisiológicos.-** que pueden ser extrínsecos (experiencia del perimetrista y su relación con el paciente, distancia del ojo al punto de fijación, distancia del lente al ojo, posición del examinado, falsa refracción, lentes de contacto, la introducción de datos erróneamente, el tiempo de examen, lugar de realización del examen, etc.) e intrínsecos del paciente (ptosis palpebral, cataratas, diámetro pupilar, edad, atención, estado de ánimo y de salud, factor de aprendizaje, etc.) pueden modificar los resultados de la campimetría.^{1,2,9,10}

Los campímetros automáticos disponen de dispositivos de control automáticos de la fijación, índices que informan de la fiabilidad de las respuestas, estrategias de examen programadas y una base de datos estadístico que compara el patrón de campo visual del paciente con uno normal.^{1,9}

Índices de fiabilidad para campo visual fijación de la mancha ciega.- es muy importante, es un área redondeada de aproximadamente 5° por 7°, de donde parten las fibras del nervio óptico y van al cerebro. No tiene fotorreceptores, por ello es “ciega” y los estímulos de una campimetría que recaen aquí, no son vistos y dan como resultado un escotoma absoluto (valor 0), que siempre se localiza en el mismo sitio, por lo tanto se usa para comprobar si la fijación del paciente es correcta y se llama el “método Heijl-Kradau”.

Pérdidas de la fijación.- si es mayor al 20% es significativo.

Falsos positivos.- más de 33% es significativo. Si el paciente colabora mal o está ansioso, puede responder al zumbido del aparato, aunque el estímulo no se haya presentado. Un número elevado de pérdidas de fijación y falsos positivos podemos encontrar en paciente denominados “happy trigger”.^{1,2,9,10,11}

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio es de carácter observacional retrospectivo y se llevó a cabo en el Servicio de Consulta Externa de Oftalmología del Hospital San Francisco de Quito, durante el período comprendido entre agosto 2012 a abril 2013; con autorización respectiva del Director de Docencia del Hospital y Jefe de Oftalmología.

Incluye a todos los pacientes que acudieron al servicio de Consulta Externa de Oftalmología, que se realizaron perimetrías blanco sobre blanco por dos o más ocasiones para diagnóstico de glaucoma, iniciando con estrategia CLIP con el perímetro Oculus Centerfield II, en el período señalado.

Se excluyó a pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión.

El registro de la información fue realizado por las investigadoras en un formato de Hoja de Recolección de Datos, diseñado para el presente estudio.

Los datos obtenidos se analizaron utilizando estadística descriptiva en el programa EPI-INFO 2000.

Se consideró como factores confiables para una campimetría: Mapa de Umbral numérico: Punto ciego: confiable (valor 0); Parámetros de Confiabilidad: Pérdidas de fijación: menor a 20%; Falsos positivos: menor a 33%.

RESULTADOS

En el presente estudio fueron revisadas 204 campimetrías de pacientes que se realizaron el examen entre agosto 2012- abril 2013 que asistieron a la Consulta Externa de Oftalmología del Hospital San Francisco de Quito (HSFQ), de los cuales 84 fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión, así 58 campimetrías fueron analizadas, incluyendo 116 pares de ojos, de los cuales 34 (58,6%) campimetrías pertenecían al sexo femenino y 24 (41,4%) correspondientes al sexo masculino. En nuestro estudio no sabemos si este mayor porcentaje de mujeres estudiadas revela una mayor prevalencia de glaucoma o si se debe a que el sexo femenino está más preocupado por su salud por lo que acude en mayor porcentaje a consulta.

Tabla I. Número de campimetrías confiables y no confiables por cada ojo de los pacientes estudiados.

OJO	CONFIABLES					NO CONFIABLES		N°TOTAL OJOS
	PRIMERA PRUEBA	SEGUNDA PRUEBA	TERCERA PRUEBA	CUARTA PRUEBA	TOTAL	FALLOS		
	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %	
DERECHO	2 (1,7%)	26 (22,4%)	17 (14,7%)	6 (5,2%)	51 (44%)	7 (6%)	58 (50%)	
IZQUIERDO	5 (4,3%)	22 (19%)	17 (14,7%)	3 (2,6%)	47 (40,5%)	11 (9,5%)	58 (50%)	
TOTAL	7 (6%)	48 (41,4%)	34 (29,3%)	9 (7,8%)	98 (84,5%)	18 (15,5%)	116 (100%)	

Fuente: las autoras
n: número

Del total de 116 (100%) campimetrías realizadas; 58 ojos derechos y 58 ojos izquierdos: solo 7 (6%) fueron confiables en la primera prueba, correspondiendo al ojo derecho 2 (1,7%) y al izquierdo 5 (4,3%) para ser tomados en cuenta para el diagnóstico de glaucoma; mientras que en la segunda prueba fueron confiables 48 (41,4%) exámenes, correspondiendo al ojo derecho 26 (22,4%) y al ojo izquierdo 22 (19%) y en la tercera prueba fueron confiables 34 (29,3%) de los

exámenes correspondiendo al ojo derecho 17 (14,7%) y al ojo izquierdo 17 (14,7%).

En la cuarta prueba fueron confiables 9 (7,8%) de los exámenes correspondiendo al ojo derecho 6 (5,2%) y al ojo izquierdo 3 (2,6%).

Hubo un menor número de campimetrías confiables al realizar por primera vez el examen, esto se correlaciona con la bibliografía donde se menciona que durante la primera prueba el rendimiento del individuo explorado puede estar por debajo de su nivel real, además los pacientes dudan de dar una respuesta cuando el estímulo presentado es débil y se encuentra cercano al umbral, por lo que es necesario repetirla para mejorar la comprensión y destreza en su ejecución.^{1,10,17}

El mayor número de campimetrías confiables se obtuvo al realizar por segunda y tercera vez esta prueba, lo que nos indica que no es suficiente un solo examen, sino que se requiere múltiples de ellos para superar el efecto del aprendizaje¹² que es definido por Lawther (1968), como el cambio relativamente permanente de la conducta motriz de los alumnos (en nuestro caso pacientes), como consecuencia de la práctica y del entrenamiento.^{1,13} Aguado L.,¹⁴ menciona que el aprendizaje motor es el proceso de adquisición de secuencias integradas de movimientos con una determinada meta y que se necesita de una práctica continuada para mejorarlos.

En la revista de Cirugía y Cirujanos¹⁵ se establece una secuencia en el proceso psicomotor de aprendizaje: saber, saber hacer, hacer con destreza y hacer con pericia, podríamos aplicarlo a nuestro estudio, cuando el paciente realiza por primera vez la campimetría, recibe la información necesaria acerca del examen, adquiere el conocimiento de cómo realizarlo, lo aplica por primera vez y luego lo perfecciona al realizarlo por varias ocasiones. Goñi¹⁰ menciona que la especificidad de la primera exploración a umbral, incluyendo un algoritmo rápido como SITA es baja, lo que exige realizar un segundo o un tercer examen para obtener valores más reales.

Tabla II. Edad y número de campimetrías confiables y no confiables de ojo derecho de los pacientes estudiados.

EDAD (años)	CONFIABLES					NO CONFIABLES		N°TOTAL OJOS DERECHOS
	PRIMERA PRUEBA	SEGUNDA PRUEBA	TERCERA PRUEBA	CUARTA PRUEBA	TOTAL	FALLOS		
	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %	
0-19	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,7%)	1 (1,7%)	
20-29	0 (0%)	3 (5,2%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (5,2%)	0 (0%)	3 (5,2%)	
30-39	0 (0%)	3 (5,2%)	2 (3,4%)	0 (0%)	5 (8,6%)	0 (0%)	5 (8,6%)	
40-49	0 (0%)	6 (10,3%)	2 (3,4%)	1 (1,7%)	9 (15,5%)	1 (1,7%)	10 (17,2%)	
50-59	2 (3,4%)	7 (12,1%)	8 (13,8%)	1 (1,7%)	18 (31%)	1 (1,7%)	19 (32,8%)	
60-69	0 (0%)	6 (10,3%)	3 (5,2%)	1 (1,7%)	10 (17,2%)	4 (6,9%)	14 (24,1%)	
>70	0 (0%)	1 (1,7%)	2 (3,4%)	3 (5,2%)	6 (10,3%)	0 (0%)	6 (10,3%)	
Total	2 (3,4%)	26 (44,8%)	17 (29,4%)	6 (10,3%)	51 (87,9%)	7 (12,1%)	58 (100%)	

Fuente: las autoras
chi^2 p0,25
n: número

Tabla III. Edad y número de campimetrías confiables y no confiables de ojo izquierdo de los pacientes estudiados.

EDAD (años)	CONFIABLES					NO CONFIABLES		n°TOTAL OJOS IZQUIERDOS
	PRIMERA PRUEBA	SEGUNDA PRUEBA	TERCERA PRUEBA	CUARTA PRUEBA	TOTAL	FALLOS		
	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %	
0-19	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,7%)	1 (1,7%)	
20-29	0 (0%)	2 (3,4%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (3,4)	1 (1,7%)	3 (5,2%)	
30-39	2 (3,4%)	2 (3,4%)	1 (1,7%)	0 (0%)	5 (8,6%)	0 (0%)	5 (8,6%)	
40-49	1 (1,7%)	5 (8,6%)	0 (0%)	1 (1,7%)	7 (12,1%)	2 (3,4%)	9 (15,5)	
50-59	0 (0%)	7 (12,1%)	8 (13,8%)	0 (0%)	15 (25,9%)	4 (6,9%)	19 (32,8%)	
60-69	2 (3,4%)	5 (8,6%)	4 (6,9%)	0 (0%)	11 (19%)	3 (5,2%)	14 (24,1%)	
>70	0 (0%)	1 (1,7%)	4 (6,9%)	2 (3,4%)	7 (12,1)	0 (0%)	7 (12,1%)	
Total	5 (8,6%)	22 (37,9%)	17 (29,3%)	3 (5,2%)	47 (81%)	11 (19%)	58 (100%)	

Fuente: las autoras
chi^2 p0,1
n: número

Se encontró mayor número de campimetrías no confiables en las siguientes edades: 4 (6,9%) entre 60-69 años para el ojo derecho; y 4 (6,9%) para el ojo izquierdo en el rango de 50-69 años, a pesar

de haber realizado por cuatro veces el examen. Esto podría deberse a que los pacientes añosos suelen fatigarse con mayor facilidad y sus respuestas a los estímulos se vuelven más lentos, siendo menos confiables los resultados campimétricos, por lo que se recomienda optimizar los tiempos en la realización del examen.^{9,18,19} También hay que tomar en cuenta que el nivel de sensibilidad retiniana a los estímulos luminosos disminuye con la edad.¹

Además sabemos que cualquier opacidad en los medios transparentes del ojo, córnea, cristalino y vítreo, producirá una dificultad en la percepción retiniana del estímulo, sobre todo en personas de edad avanzada, lo que pudo ser un factor para que hubieran campimetrías no confiables a pesar de haberse realizado por cuarta vez el examen.

DISCUSIÓN

La campimetría en estos pacientes adquiere mayor interés cuando se asocia a otras patologías oculares como el glaucoma, ya que en muchas ocasiones puede resultar imposible conocer si la disminución en la sensibilidad es causada por la evolución de la catarata o por los defectos glaucomatosos.^{1,9,10,19} La Sociedad Europea de Glaucoma comenta que el mínimo teórico para mostrar progresión probable con los mapas de probabilidad de cambio en glaucoma es de 5 exámenes, por lo que existe la necesidad de realizar campimetrías frecuentemente sobre todo para detectar la progresión inicial de una enfermedad (al menos de 2 años).³

Por otro lado, 9 (15,5%) campimetrías correspondientes al ojo derecho y 7 (12,1%) del ojo izquierdo en el rango de edad entre 40-49 años fueron confiables en la segunda y tercera prueba; 18 (31%) correspondientes al ojo derecho y 15 (25,9%) del ojo izquierdo en el rango de edad entre 50-69 años fueron confiables en la segunda y tercera prueba y 10 (17,2%) correspondientes al ojo derecho y 11 (19%) del ojo izquierdo en el rango de edad entre 60-69 años fueron confiables en la segunda y tercera prueba.

La mayor cantidad de los pacientes analizados en el estudio estuvieron entre los 42 a 88 años de edad con una media de 65 años. Esto se correlaciona con la bibliografía internacional en la que se ha determinado que la prevalencia de Glaucoma se incrementa con la edad,^{21,22,23} aunque no se menciona relación entre edad y confiabilidad campimétrica, por lo que nos sostenemos que el efecto de aprendizaje en un campo visual de referencia, a la hora de establecer condiciones basales para su posterior comparación en el tiempo, debe ser el segundo o incluso el tercero y que conforme los pacientes van ganando experiencia al repetir el examen disminuye la variabilidad de los resultados.^{10,11,19}

La frecuencia con la que los pacientes entre 50-59 años de edad aprobaron el segundo y tercer examen no fue estadísticamente significativo (Ojo Derecho: Chi² p menor 0,25 y Ojo Izquierdo: Chi² p menor 0,1).

En general, la perimetría computarizada sigue siendo un test subjetivo, que puede modificarse por varios factores extrínsecos e intrínsecos del paciente (el efecto aprendizaje en este último), los mismos que repercuten en la confiabilidad de la campimetría, sin olvidar que los valores de referencia del campímetro están corregidos por la edad del paciente como por su localización en coordenadas en la retina y que los datos normalizados se basan en un conjunto de condiciones estándar del test, que si se modifican ya no son válidos y alteran el examen.^{1,9,10,16,19,20}

CONCLUSIONES

- La confiabilidad o fiabilidad es una condición indispensable de partida para considerar el análisis de un campo visual, sin esta la exploración no tiene valor y debe ser repetida.
- Se debe realizar más de una campimetría en la mayoría de casos para obtener factores confiables para sospecha de glaucoma.
- En nuestro estudio el mayor número de campimetrías confiables para diagnóstico de glaucoma fue en la segunda y tercera prueba.

- La campimetría es un test psicofísico, lo que implica la participación de varios factores, por lo que deberíamos tomar en cuenta aquellos modificables y así disminuir el número de veces de repetición del examen.
- El factor de aprendizaje juega un papel importante en la campimetría y depende tanto del explorador como del explorado.
- No todos los pacientes pueden someterse a una prueba de campo visual, por lo que es importante una buena historia clínica y examen físico completo antes de iniciar el test.

RECOMENDACIONES

- Analizar el tipo de paciente que va a ser sometido a campimetría.
- Aplicar alternativas más fáciles que el examen campimétrico, para pacientes que en reiteradas ocasiones no logran datos confiables.
- Aquellos individuos en los que no se obtenga una exploración fiable tras repetidos intentos, deben ser descartados para realizar esta prueba.
- Los factores ambientales que puedan ser modificados al momento de realizar la campimetría deben ser en lo posible ideales tales como: lugar donde se realiza test debe ser ventilado, oscuro, sin ruido, realizar una corrección óptica adecuada y algo muy fácil, pero que muchas veces no se pone en práctica, que es tener paciencia para explicar de forma clara y concisa de cómo realizar el examen, brindando así al paciente seguridad y confianza para que nos manifiesten sus inquietudes y tomando en cuenta sus comentarios, lo que nos permitirá obtener mejores resultados campimétricos, optimizando recursos y tiempo, tanto del paciente como del profesional que realiza la prueba.

AGRADECIMIENTO

Al personal que conforma el servicio de Oftalmología del Hospital San Francisco de Quito por su apoyo constante a lo largo del estudio.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- María Gabriela Villacrés Calle es Residente de Oftalmología del Hospital San Francisco de Quito.
- Ángela Patricia Oña Guerrero es Oftalmóloga del Hospital San Francisco de Quito.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aspectos de Campos Visuales Normales en una Campimetría computarizada: Campos Visuales Normales <http://es.scribd.com/doc/14827735/CAMPOS-VISUALES-NORMALES>
- Carpio Fonticiella Irasema. Campo Visual. La Habana. Editorial Ciencias Médicas, 2006;14-31
- European Glaucoma Society. 2008 Terminología y pautas para el Glaucoma. Savona: Editrice DOGMA Srl; 2008
- Campos Visuales. CUBBIDGE R.. 119 pags. 1ª ed. 2006. Oftalmología, Óptica. AXON: Libros y revistas de medicina, fisioterapia, odontología y enfermería. www.axon.es/axon/LibroFichas.asp?Libro=59412&T=CAMPOS+VISUALES
- Sánchez J, Balle S, Cacho I, Gulmerá V. Relación anatómica del campo visual y las fibras del nervio óptico en pacientes con glaucoma. Laboratorios Thea. Marzo 2009. 55:4-6

- Smith CH. The neuro ophthalmologic examination. Neurol Clin 1983;1:807-830
- U. Schiefer, J. Pätzold, F. Dannheim: Konventionelle Perimetrie. Teil I: Einführung Grundbegriffe. Der Ophthalmologe 2005, 102(6): 627-647
- American Academy of Ophthalmology, Cursos de ciencias básicas y clínicas: Glaucoma, sección 0. Barcelona: Elsevier; 2008-2009
- Parametros que debemos tomar en cuenta al valorar el campo visual: "Campos Visuales Normales". Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/14827735/CAMPOS-VISUALES-NORMALES>
- Goñi, F. J., & Guarro, M. Diagnóstico a Tiempo del Glaucoma: Evaluación del Campo Visual
- Pérez M, Estudio de la campimetría cromática verde en el glaucoma de ángulo abierto. Madrid, 1992. Disponible en: biblioteca.ucm.es/tesis/19911996/D/0/D0048401.pdf
- Guía de Manejo del paciente con Sospecha de Glaucoma primario de Ángulo Abierto. Unidad de Oftalmología de La Universidad Nacional de Colombia. Revisión y adaptación del Preferred Practice Pattern de la AAO 2005
- Carrasco Dimas, Carrasco David. Aprendizaje motor. Universidad Politécnica de Madrid; 75:6
- Aguado L, Aprendizaje y Memoria. Revista Neuropsicología Básica. 2001; 32 (4): 373-381
- Lifshitz A, La modernización de la educación y el aprendizaje psicomotor. Revista Cirugía y Cirujanos 1998; 66,(2): 43-44
- Principios Físicos de Campimetría: "Principios Básicos de campimetría". Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/14827380/PRINCIPIOS-BASICOS-DE-CAMPIMETRIA>
- Gaya R, Valriveraz M. Fundamentos del ojo. Elsevier. 1ª edición
- Guinot Saera, Ana, et al. Estudio de los índices del campo visual en el tratamiento de las obstrucciones de rama venosa temporal con fotocoagulación láser. 2002
- Piltz Seymour JR, Heath Phillip O, Drance SM. Visual fields in glaucoma. In: Tasman W, Jaeger EA, eds. Duane's Ophthalmology. 2013 ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012:vol 3, chap 49
- Skarf B, Glaser JS, Trick GL. Neuro ophthalmologic examination: the visual sensory system. In: Tasman W, Jaeger EA, eds. Duane's Ophthalmology. 2013 ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012:vol 2, chap 2
- Rodríguez, Y. H. L., Palacios, M. M. H., Hess, L. G., & Suárez, J. R. (2006). Glaucoma primario de ángulo abierto. Un problema de salud en el municipio Las Tunas. Rev Cubana Oftalmol, 19(1)
- Labrada Rodríguez, Y. H. (2008). Evaluación de los factores de riesgo en el glaucoma primario de ángulo abierto. Revista Cubana de Oftalmología, 21(1), 0-0
- Gilbert Lucido, M. E., García Huerta, M., Ruiz Quintero, N., Gil Carrasco, F., García López, A., & Casab Rueda, H. (2010). Estudio epidemiológico de glaucoma en población mexicana. Rev Mex Oftalmol, 84(2), 86-90

Prevalencia de los diferentes tipos de cáncer en el servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín en el período de 2000 al 2011

Dra. Tatiana Vinueza Goyes¹, Dra. Carola Guerrero Velasco²

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B4 de Oncología

² Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B3 de Oncología

Correspondencia:

Dra. Tatiana Vinueza - taticuvinueza@gmail.com

Recibido: 08/07/2013

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción: 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 Hospital Carlos Andrade Marín 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 Hospital Carlos Andrade Marín se ha 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 causa de muerte, además que el porcentaje de pacientes diagnosticados con cáncer se ha ido incrementando de forma significativa.

Palabras clave: prevalencia, mortalidad, cáncer.

SUMMARY

Introduction: 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 Carlos Andrade Marín Hospital 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 Carlos Andrade Marín Hospital has tripled in the last ten years.

Conclusion: the information obtain with this study compares with that of the WHO, who sustains that in developing countries cancer is the second leading cause of death, and the percentage of new patients diagnosed with cancer has increased of significant form.

Keywords: prevalence, mortality, cancer.

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 mundo⁶ (Tabla I).

Tabla I. GLOBOCAN 2008: número de casos nuevos de cáncer a nivel mundial por año.

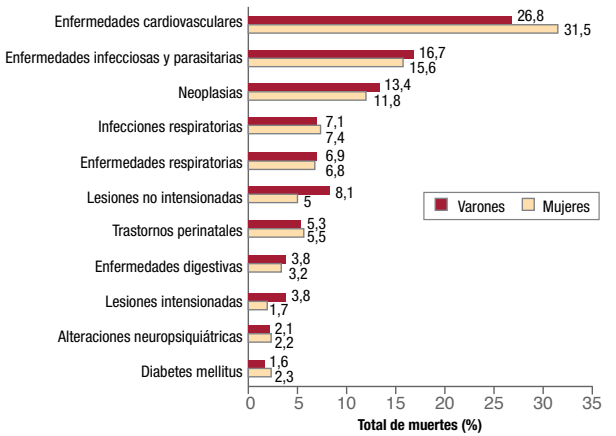
12,400,000	Al año
1,033,333	Al mes
34,444	Al día
1,435	Cada hora
24	Cada minuto

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 en el 2004.¹

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}

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 país⁵ (Tabla II).

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 Hospital Carlos Andrade Marín 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 Hospital Carlos Andrade Marín 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 Hospital Carlos Andrade Marín desde el año 2000 al 2011.

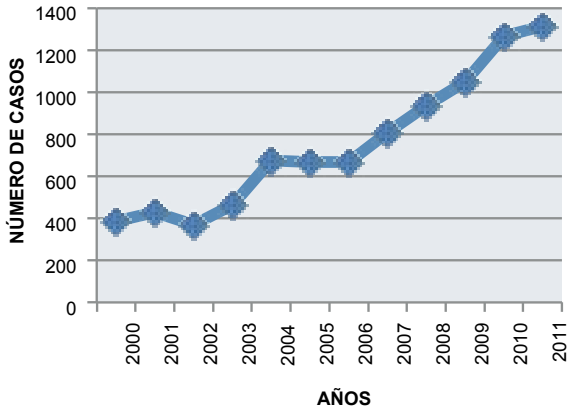
RESULTADOS

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

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

Año	Número 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

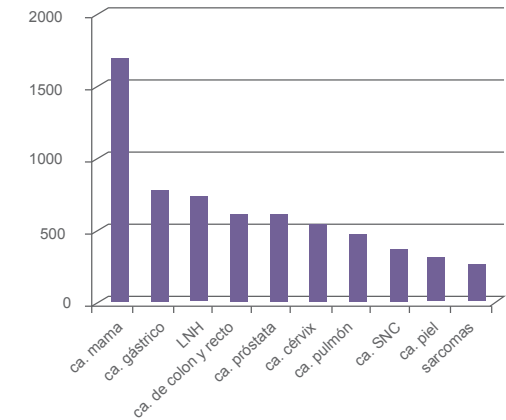
Gráfico 2. Casos de primera vez en el servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín desde el 2000 al 2011.



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%)

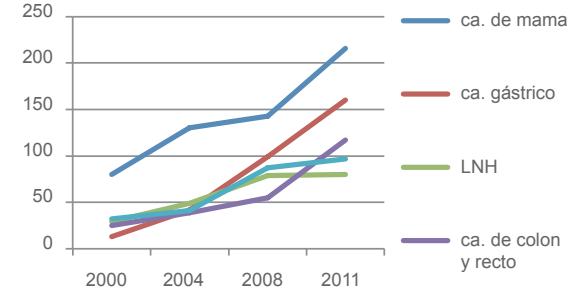
Gráfico 3. Los 10 cánceres más frecuentes en el servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín.



Al analizar los casos de primera vez valorados en Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín 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 4).

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 Hospital Carlos Andrade Marín se ha triplicado comparando los datos del 2000 y el 2011.⁴

Es así que, como se ve en el gráfico 5 el cáncer gástrico y el cáncer colo-rectal han tenido un incremento importante en este período 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 costosos para los pacientes, por lo que estos deciden acudir al Hospital Carlos Andrade Marín 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 Hospital Carlos Andrade Marín.⁴ Esto podría deberse a los estudios de screening que se realizan de forma permanente en los dispensarios y en el mismo Hospital.

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 Hospital Carlos Andrade Marín (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 Hospital Carlos Andrade Marín 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.

INFORMACIÓN DE AUTORES

- Tatiana Vinuesa Goyes es Médico Posgradista B4 de Oncología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Carola Guerrero Velasco es Médico Posgradista B3 de Oncología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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 Cancer Base 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.solcaquio.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 Médicas, 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/mediacentre/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
16. Ministerio de Salud Pública. Indicadores básicos de salud. Ecuador 2009
17. Frenk J. et.al. La transición epidemiológica en América Latina. Bol. Oficina Sanit Panam 1991. <http://ccp.ucr.ac.cr/~icamacho/problemas/frencktodo.pdf>
18. Ecuador: Proyecciones de población 1950-2025. INEC, CEPAL y de las estimaciones de CELADE
19. Registro de Tumores Cuenca. Quinto informe: incidencia del cáncer en el cantón Cuenca. 1996-2004. Instituto del Cáncer SOLCA, núcleo de Cuenca. Cuenca, 2007
20. Registro de Tumores Cuenca. Informe del 2005 sobre la incidencia del cáncer en el cantón Cuenca. Registro de Tumores Cuenca. 2010

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 de 2010 a diciembre de 2012

Carola Guerrero Velasco¹, Iván Maldonado Noboa², Tatiana Vinuesa Goyes³

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B4 de Oncología

² Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B3 de Oncología

³ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante del servicio de Oncología

Correspondencia:

Dra. Carola Guerrero V. - carolaguerrero@hotmail.com

Recibido: 08/10/2014

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción: 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. Este estudio tiene como objetivo establecer la sobrevida global y el tiempo de progresión en pacientes con CRCC metastásico tratados con Sunitinib.

Materiales y métodos: estudio clínico de cohorte analítico retrospectivo, con análisis de supervivencia mediante la técnica de Kaplan Meier. Se revisan las historias clínicas de 42 pacientes con diagnóstico de cáncer renal de células claras (CRCC) metastásico tratados con el inhibidor de tirosina quinasa Sunitinib en el servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín durante el período comprendido entre el primero de enero de 2010 y 31 de diciembre de 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

ABSTRACT

Introduction: 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. The objective of this study is 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 CRCC clear cell were analyzed, 22 of them were treated with Sunitinib and 20 did not receive this treatment. Findings show 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 was 6 months.

Conclusions: the results of the analysis of time of progression in patients treated with Sunitinib were similar at baseline and according to international oncology management guidelines.

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.

Favorable results were obtained in terms of survival; however results still are 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

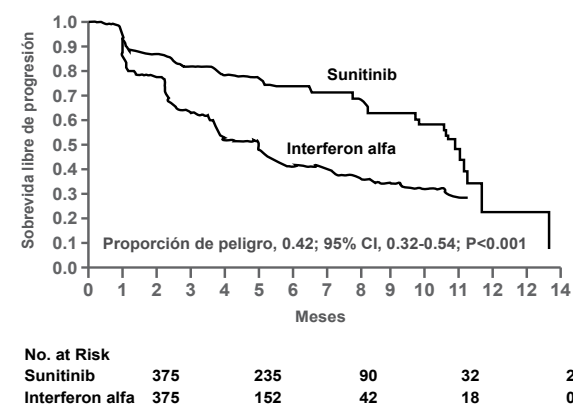
El Sunitinib es una terapia blanco dirigida contra algunos receptores dependientes de la tirosina quinasa incluyendo los receptores del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR), receptores del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGFR).

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}

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 período 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, en el período comprendido entre el primero de enero de 2010 hasta el 31 de diciembre de 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 sobrevida 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).

Figura 2. Mediana de sobrevida Sunitinib vs no tratamiento.

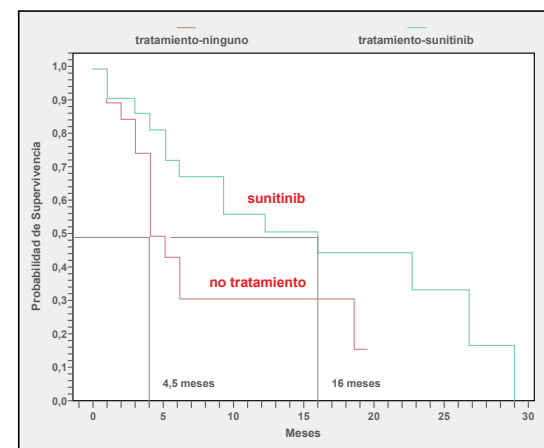
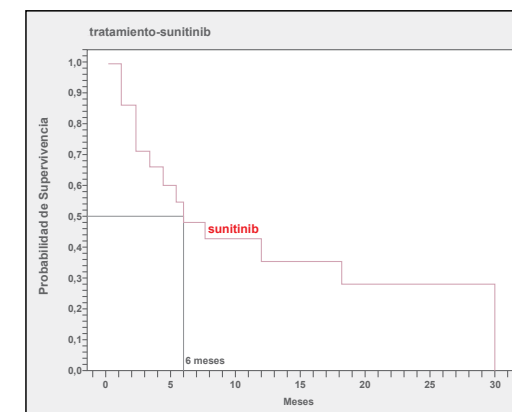


Figura 3. Tiempo de progresión Sunitinib.



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 Hospital Carlos Andrade Marín 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 sobrevida 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.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Carola Guerrero Velasco es Médico Posgradista B4 de Oncología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Iván Maldonado Noboa es Médico Posgradista B3 de Oncología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Tatiana Vinuesa Goyes es Médico Tratante del Servicio de Oncología en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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/acspc-031941.pdf
3. Karumanchi 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 JI, 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. Flanigan 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 interferón 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. Mekhail 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 interferón alfa 2a, or both in metastatic renal cell carcinoma. Groupe Francais d'immunotherapie. *N Engl J Med* 1998;338: 1272-1278. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9562581>
19. Coppin C, Porzsolt 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

Experiencia de gastrectomía vertical en manga en el Hospital Carlos Andrade Marín

Christian S. Ríos Mariño¹, Rafael A. Zanabria Caiche²,
Carlos Rosero Reyes³, Iván Cevallos Miranda⁴

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco - Médico Posgradista de quinto año del Servicio de Cirugía General

² Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco - Médico Posgradista de quinto año del Servicio de Cirugía General

³ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante del Servicio de Cirugía General

⁴ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Jefe del Servicio de Cirugía General

Correspondencia:

Christian Ríos M. – eriose@iess.gob.ec

Recibido: 08/06/2014

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción: la obesidad se ha convertido en un problema a nivel mundial. Ecuador no podía ser la excepción y según el INEC, 4 millones de personas en el país padecen de sobrepeso. La cirugía bariátrica ha sido reconocida como un método seguro y eficaz en el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades.

Materiales y métodos: con el objetivo de analizar los resultados y complicaciones de la manga gástrica (LSG, por sus siglas en inglés) en el Hospital Carlos Andrade Marín, se realiza un estudio descriptivo retrospectivo, de los pacientes operados entre 2008 y 2013 en el Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM). Del total, 309 sujetos, se evaluaron características demográficas y complicaciones perioperatorias. De un grupo más pequeño, 162 pacientes que tuvieron un seguimiento posoperatorio de al menos un año, se analizó la reducción de peso y resolución de comorbilidades asociadas a la obesidad.

Resultados: el 87% de los pacientes tienen un índice de masa corporal (IMC) entre 30 y 40. El promedio de reducción de peso al año de la cirugía fue de 9.5 puntos de IMC.

La morbilidad general relacionada al procedimiento fue de 7.2%, con una tasa de fistulas de 4.5%. Se reoperaron 14 pacientes, ya sea por fistula o por sangrado. En cuanto a la morbilidad que se relaciona a la obesidad, más del 60% de pacientes presentaron mejoría.

Conclusión: el resultado de este estudio demuestra que la manga gástrica es un excelente procedimiento aplicado al tipo de obesidad que maneja este servicio, la gran mayoría tipo I y II. Se ha logrado llevar a estos pacientes a valores casi normales de IMC al año del procedimiento, con una aceptable morbilidad y con un adecuado manejo de las complicaciones.

Palabras clave: bariátrica, gastrectomía vertical en manga, resultados, complicaciones.

ABSTRACT

Introduction: obesity has become a worldwide problema. Ecuador is not the exception according to the INEC, 4 million people in the country have overweight. The bariatric surgery has been recognized as a safe and effective treatment for obesity and its comorbidities.

Materials and methods: in order to analyze the results and complications of the laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at the Carlos Andrade Marín Hospital, a descriptive study of patients operated between 2008 and 2013 in the Department of Surgery at the Carlos Andrade Marín Hospital was performed. Of the 309 subjects, demographics and perioperative complications were evaluated. In a smaller group, 162 patients who had a postoperative follow-up of at least one year, weight loss and resolution of comorbidities associated with obesity was analyzed.

Results: eighty seven percent (87%) of patients have a body mass index (BMI) between 30 and 40. The average weight loss at one year after surgery was 9.5 BMI points.

The overall procedure -related morbidity was 7.2 %, with a 4.5% rate of gastric sleeve fistula. Fourteen patients were operated again due to gastric sleeve bleeding. There were no deaths related to surgery. Regarding morbidity associated with obesity, more than 60% of patients showed improvement.

Conclusion: the result of this study shows that gastric sleeve is an excellent procedure applied to the type of obesity of this service, most type I and II. It has managed to bring these patients to near normal values of BMI within a year of the procedure, with acceptable morbidity and proper management of complications.

Keywords: bariatrics, laparoscopic sleeve gastrectomy, outcomes, complications.

INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha convertido en un problema a nivel mundial. Ecuador no podía ser la excepción y según el INEC, 4 millones de personas en el país padecen de sobrepeso. Para el 2015, se estima que exista un 58,3 por ciento de sobrepeso y un 21,7 por ciento de obesidad en las mujeres y un 46,5 y 8,9 por ciento en los hombres respectivamente.¹

La cirugía bariátrica ha sido reconocida como un método seguro y eficaz en el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades.^{2,4} Por las últimas 2 décadas, el bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux (RYGB) ha sido considerado el tratamiento de elección para la obesidad GIII (35-39.9 de índice de masa corporal), con una aceptable tasa de complicaciones, duración de la pérdida de peso a largo plazo y eficiente reducción de las comorbilidades, en especial diabetes mellitus.^{5,7}

Debido al incremento de la obesidad, se han desarrollado nuevas técnicas, una de ellas es la gastrectomía vertical en manga (LSG); inicialmente descrita como parte de un procedimiento más complejo por Regan en el 2003,⁸ el cual es el switch duodenal y era usada para pacientes muy obesos.^{9,11} Este procedimiento implica seccionar lateralmente el estómago, dejando un muy reducido estómago tubular;¹² siendo menos demandante técnicamente en comparación con el RYGB y con resultados equiparables.¹³

Por todo esto, el servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín ha adoptado la manga gástrica como el método de elección y se lo viene realizando desde el 2008.

MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio descriptivo transversal del universo de procedimientos realizados desde el 2008 hasta el 2013, con un total de 309 cirugías. Las variables analizadas incluyeron: factores técnicos del procedimiento, duración, estancia hospitalaria, complicaciones perioperatorias, reducción del índice de masa corporal (IMC) al mes, 6 meses y 1 año, comorbilidades asociadas y el impacto de la cirugía.

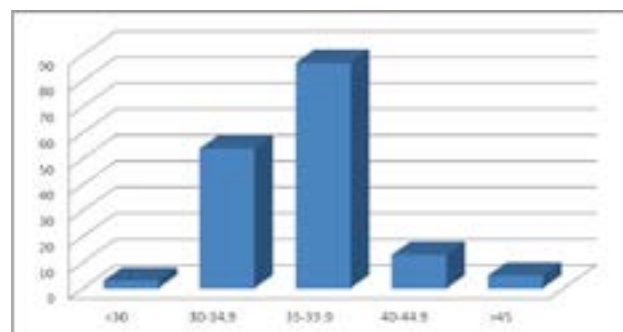
La información se obtuvo a través de los registros de programación quirúrgica y de los expedientes clínicos almacenados en la red informática del hospital por el sistema IBM AS400. Ciento sesenta y dos (162) pacientes tuvieron un seguimiento de al menos 1 año.

RESULTADOS

Características de los pacientes

De los 162 pacientes, 120 (74.07%) fueron mujeres y 42 (25.9%) varones. Una edad que va de 19 a 68 años, siendo el promedio de 41.5 años. El IMC al inicio del estudio (Figura 1) fue el siguiente:

Figura 1. Distribución de pacientes según el IMC.



Fuente: los autores

Dentro de las comorbilidades en general, se encontraron dos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y una paciente con artritis reumatoide en tratamiento con corticoides orales.

En cuanto a las comorbilidades relacionadas al paciente obeso tenemos diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia y apnea del sueño (Tabla I).

Tabla I. Distribución de comorbilidades relacionadas a la obesidad.

Enfermedad	Porcentaje
Diabetes mellitus	20,3
Hipertensión arterial	27,16
Dislipidemia	16,6
Apnea del sueño	4,3

Fuente: los autores

Características del procedimiento

El tiempo quirúrgico osciló entre 60 y 375 minutos, con un promedio de duración de 118,92 minutos y una estancia hospitalaria entre 2 y 11 días y con un promedio de 2.9 días. La mayoría de cirugías (80%) fue realizada con una bujía 36 Fr.

Complicaciones operatorias

La morbilidad relacionada con el procedimiento quirúrgico en general fue de 7.11 %, es decir 22 de los 309 procedimientos en total (Tabla II). No hubo muertes relacionadas con el procedimiento. Cuatro (4) de los 309 pacientes requirieron conversión a cirugía abierta (1.29%), tres (3) de los cuales debido a complicaciones técnicas transoperatorias (1 por hemorragia y 2 por grapado de la sonda nasogástrica junto con el estómago). En un paciente se evidenció una zona sospechosa de malignidad en el estómago, por lo que se realizó una gastrectomía subtotal + Y de Roux.

Tabla II. Complicaciones posoperatorias.

Complicación	Total de pacientes
Trombosis venosa profunda	2
Derrame pleural	5
Sepsis de cateter central	5
Choque séptico	3
Hernia incisional	1
Hematoma del cuello	1
Deshidratación	3
Infección del sitio quirúrgico superficial	1
Trombosis mesentérica	1

Fuente: los autores

Se re operaron 14 pacientes (4.5%), 4 de ellos por sangrado, 9 por fístula, 2 pacientes por las 2 condiciones y un paciente presentó trombosis mesentérica.

Catorce pacientes presentaron fístula (4.5%), de los cuales 9 requirieron re operación. Cuatro pacientes incluyeron en su tratamiento colocación de un stent gastroesofágico, tres (3) de ellos con éxito.

El promedio de estancia hospitalaria en los pacientes complicados fue de 59 días.

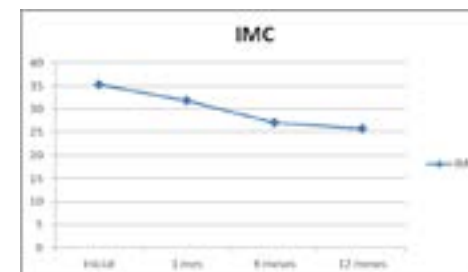
Dentro de las complicaciones tardías descritas asociadas al procedimiento quirúrgico, 4 de los 162 pacientes (2.46%) presentaron coleditis.

Resultados de reducción de peso

En los diferentes períodos de tiempo designados en este estudio, al mes, 6 meses y al año, la reducción en el IMC fue en promedio, de 3.5, 8.26 y 9.5 respectivamente.

Los pacientes ingresaron con un IMC promedio de 35.3 y finalizaron el año con 25.8 (Figura 2).

Figura 2. Promedio de reducción del IMC, en 1 año de seguimiento.



Fuente: los autores

Reducción de comorbilidades relacionadas a la obesidad

La efectividad para reducir diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia y apnea se muestra en la Tabla III.

Tabla III. Reducción de comorbilidades relacionadas a la obesidad.

Enfermedad	Total	Porcentaje
Diabetes mellitus	21/33	63,6
Hipertensión	35/44	79,5
Dislipidemia	11/27	77,7
Apnea	4/7	57,14

Fuente: los autores

DISCUSIÓN

La LSG inicialmente descrita como el primer paso de la derivación biliopancreática en el switch duodenal o del RYGB, en pacientes de alto riesgo con obesidad severa.^{8,11}

Recientemente ha sido indicada en pacientes con IMC >40 y pacientes con IMC >35 con comorbilidades; inclusive para pacientes con obesidad moderada (30-35 de IMC) y síndrome metabólico.^{14,16}

El 87% de los pacientes operados en nuestro servicio están entre 30 y 40 IMC, es decir, nuestra población no se compara con otras series de otros países en la que hay un mayor porcentaje de obesidad severa; por lo tanto creemos que es una técnica ideal para nuestros pacientes.

La tendencia a realizar mangas gástricas se ha incrementado según un reporte del Colegio América de Cirujanos Bariátricos, desde el 2007, con menos de 0.5% de procedimientos hasta el 2010 con 7.8% del total de cirugías bariátricas.¹⁷

En un inicio clasificado como un procedimiento restrictivo, hoy se sabe que remover el fondo y parte del cuerpo gástrico resultan en una reducción significativa de la ghrelina y alteración en la motilidad gástrica.¹⁸ El aumento del vaciamiento gástrico, sumado a una disminución de la secreción ácida, causa una digestión incompleta.

El aumento en el vaciamiento gástrico está relacionado con niveles altos del péptido relacionado al glucagón tipo 1, un agente que potencia la actividad de la insulina y contribuye a la reducción de peso y a la resolución de la diabetes mellitus tipo 2.^{19,24}

Un importante punto a comparar es la disminución del IMC, tanto con procedimientos similares, así como con el RYGB, que por el momento continúa siendo la cirugía bariátrica más realizada.

Si comparamos la reducción de peso obtenida, se equipara a los datos de un gran estudio que recogió 28.616 pacientes,¹⁷ en donde se evidenció una disminución de 11.8 puntos en el IMC al año de la cirugía; en nuestra serie esta disminución fue de 9.5 puntos, lo que fue suficiente para que sea cercano a la normalidad.

Este mismo estudio, en el caso del bypass, se obtuvo una reducción de 15.34 en el mismo lapso de tiempo. Otro estudio más pequeño, de 217 pacientes, no mostró diferencias significativas en reducción de peso al año de la cirugía comparando ambos procedimientos.²⁵

Es bien conocido el beneficio del RYGB en el tratamiento del síndrome metabólico, en especial de la diabetes mellitus,²⁵ sin embargo no hay datos concluyentes de la manga gástrica.

En nuestra serie se obtuvieron resultados equiparables con otras series (Tabla IV). Esto respalda que la manga gástrica tiene un impacto positivo importante en el síndrome metabólico, apnea del sueño y dislipidemia.

Tabla IV. Comparación de reducción de comorbilidades relacionadas a la obesidad (en porcentaje de pacientes).

	Presente estudio	Estudio A ¹⁷		Estudio B ²⁶	
	LSG	LSG	RYGB	LSG	RYGB
Diabetes	63,6	55,5	83	66	80
Hipertensión	79,5	68	79	40	45
Dislipidemia	40,7	35	66	*	*
Apnea	57,14	63	66	57	66

Fuente: los autores

Es un procedimiento técnicamente menos complejo que el RYGB, con una duración en nuestros pacientes de menos de 2 horas en promedio y una estancia hospitalaria de apenas 2.9 días.

En cuanto a las complicaciones, en nuestro estudio tenemos una morbilidad general del 7.11% comparable con 5.1% y 6.3% de otras series.^{17,26} En esta serie no hubo muertos relacionados con la cirugía.

Si compramos con el bypass gástrico y su morbilidad en series con gran número de pacientes, que van de 5.91 a 10%,^{17,26} tenemos resultados satisfactorios.

Las complicaciones mayores relacionadas al procedimiento, tenemos hemorragia en 1.29%, resultados similar al de otros estudios entre 0.64 y 1.1.^{17,25,26}

Creemos que vale la pena mencionar por separado la incidencia de fístula, que en nuestro estudio fue del 4.85%, comparado con nuestros estudios de referencia de menos del 1%.^{17,25,26}

Asumimos que esta elevada incidencia de esta complicación está relacionada con la curva de aprendizaje, luego del segundo semestre de 2012, solo se presentaron 2 fístulas, en comparación de las 12 antes de este período.

La mayoría requirieron re operación, que consistió en laparotomía, lavado de la cavidad y colocación de drenajes; además soporte con nutrición parenteral total con una estancia hospitalaria de 59 días. En 4 pacientes se colocó stent con un éxito del 75 %.

La re operación en cirugía bariátrica generalmente se produce por las 2 complicaciones antes descritas y como tenemos una tasa elevada de fistulas, por ende la tasa de re operación también aumenta un 4.5%, muy por encima del 1% que reporta la literatura.

Una complicación no reportada en otros estudios es la trombosis mesentérica, que presentó una paciente, quien fue re operada a los 7 días y requirió resección y anastomosis.

Es conocido también que la disminución rápida de peso se relaciona con la formación de cálculos vesiculares, sin embargo usualmente se asoció al bypass. En nuestra serie, el 2.46 % de pacientes la presentaron.

Cabe mencionar que los datos obtenidos de características y de complicaciones relacionadas al procedimiento están calculadas con el total de cirugías realizadas (309), sin embargo para los datos de reducción de peso y comorbilidades se utilizaron los pacientes que fueron seguidos adecuadamente por el lapso de al menos un año (162). Una vez instaurada la clínica de bariátrica, el seguimiento de los pacientes supera el 95%.

CONCLUSIONES

El resultado de este estudio demuestra que la manga gástrica es un excelente procedimiento aplicado al tipo de obesidad que maneja este servicio, la gran mayoría tipo I y II. Se ha logrado llevar a estos pacientes a valores casi normales de IMC al año del procedimiento con una aceptable morbilidad y con un adecuado manejo de las complicaciones.

El impacto favorable en reducción de comorbilidades relacionadas a la obesidad que obtuvimos en este estudio refleja resultados de otros estudios internacionales y respaldan la tendencia mundial a realizar una gastrectomía vertical en manga como un procedimiento único en pacientes obesos tipo I y II.

Con la instauración de la Clínica de Bariátrica se ha logrado una adecuada evaluación preoperatoria, control y seguimiento posoperatorio y creemos que esto es un pilar fundamental en el éxito de la cirugía a corto y largo plazo.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. Iván Cevallos, Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital Carlos Andrade Marín.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Christian S. Ríos Mariño es Médico Posgradista de quinto año del Servicio de Cirugía General de la Universidad San Francisco en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Rafael A. Zanabria Caiche es Médico Posgradista de quinto año del Servicio de Cirugía General de la Universidad San Francisco en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Carlos Rosero Reyes es Médico Tratante del Servicio de Cirugía General en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Iván Cevallos Miranda es Médico y Jefe del Servicio de Cirugía General en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rodríguez, E.(16/01/2014). Sobre peso y Obesidad, El Comercio.
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. (2004). Bariatric surgery: a systematic review and meta analysis. JAMA, 292, 1724–1737
- Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, et al. (2012). Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. N Engl J Med, 366, 1567–1576
- Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. (2004). Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med, 351, 2683–2693
- Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, et al. (2012). Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. N Engl J Med, 366, 1577–1585
- Flum DR, Belle SH, King WC, et al. (2009). Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. N Engl J Med, 361, 445–454
- Adams TD, Davidson LE, Litwin SE, et al. (2012). Health benefits of gastric bypass surgery after 6 years. JAMA, 308, 1122–1131
- Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, et al. (2003). Early experience with two stapelaparoscopic Roux en Y gastric bypass as an alternative in the super-superobese patient. Obes Surg, 13, 861–864
- Ren CJ, Patterson E, Gagner M. (2000). Early results of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: a case series of 40 consecutive patients. ObesSurg, 10, 514–523
- Almogly G, Crookes PF, Anthone GJ. (2004). Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high risk super obese patient. Obes Surg, 492–497
- Hamoui N, Anthone GJ, Kaufman HS, et al. (2006). Sleeve gastrectomy in the high risk patient. Obes Surg, 16, 1445–1449
- Cottam D, Qureshi FD, Mattar SG, et al. (2006). Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high risk patients with morbid obesity. Surg Endosc, 20, 859–863
- Lee CM, Cirangle PT, Jossart GH. (2007). Vertical gastrectomy for morbid obesity in 216 patients: report of two year results. Surg Endosc, 21(10), 1810–1816
- Deitel M, Crosby RD, Gagner M. (2007). The first international consensus summit for sleeve gastrectomy (SG), New York City, october 25–27. Obes Surg, 18, 487–496
- Gagner M, Deitel M, Kalberer TL, et al. (2009). The second international consensus summit for sleeve gastrectomy, march 19–21, 2009. Surg Obes Relat Dis, 5, 476–485
- Daskalakis M, Weiner RA. (2009). Sleeve gastrectomy as a single stage bariatric operation: indications and limitations. Obes Facts, 2, 8–10
- Hutter M, Schirmer B, Jones D, et al. (2011). First Report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network Laparoscopic Sleeve Gastrectomy has Morbidity and Effectiveness Positioned Between the Band and the Bypass. Ann Surg, 254, 410–422

- Dimitriadis E, Daskalakis M, Kampa M, et al. (2013). Alterations in Gut Hormones After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. Ann Surg, 257, 647–654
- Himpens J, Dobbeleir J, and Peeters G. (2010). Long term Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Obesity. Ann Surg, 252, 310–324
- Basso N, Leonetti F, Mariani P, et al. (2010). Early hormonal changes after sleeve gastrectomy in diabetic obese patients. Obes Surg, 20(1), 50–55
- Nauck MA. (2009). Unraveling the science of incretin biology. Am J Med, 122 (suppl 6), S3–S10
- Drucker DJ, Nauck MA. (2006). The incretin system: glucagon like peptide 1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase 4 inhibitors in type 2 diabetes. Lancet, 368, 1696 –1705
- Meier JJ, Gallwitz B, Salmen S, et al. (2003). Normalization of glucose concentrations and deceleration of gastric emptying after solid meals during intravenous glucagon like peptide 1 in patients with type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab, 88, 2719–2725

- Willms B, Werner J, Holst JJ, et al. (1996). Gastric emptying, glucose responses, and insulin secretion after a liquid test meal: effects of exogenous glucagon like peptide 1 (GLP-1) (7–36) amide in type 2 (noninsulin dependent) diabetic patients. J Clin Endocrinol Metab, 81, 327–332
- Peterl R, Borbély Y, Kern B, et al. (2013). Early Results of the Swiss Multicentre Bypass or Sleeve Study (SM-BOSS). Ann Surg, 258, 690–695
- Carlin A, Zeni T, English W. (2013). The Comparative Effectiveness of Sleeve Gastrectomy, Gastric Bypass, and Adjustable Gastric Banding Procedures for the Treatment of Morbid Obesity, Ann Surg, 257, 791–797

La enfermedad cerebral isquémica en el Hospital Carlos Andrade Marín

Alfredo Novoa Velástegui¹, Braulio Martínez²

¹ Hospital San Francisco de Quito - Devengante de beca, Médico Egresado de Neurología

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante de Neurología

Correspondencia:

Dr. Alfredo Novoa - Vladimir_Novoa@yahoo.com

Recibido: 15/10/2014

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción: en el Ecuador la Enfermedad Cerebro Vascular (ECV) es la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad. El Infarto Cerebral representa aproximadamente el 85% de los casos de ECV. El objetivo de este trabajo es mostrar los factores de riesgo, complicaciones y mortalidad en los pacientes con Infarto Cerebral hospitalizados en el servicio de Neurología del Hospital Carlos Andrade Marín.

Materiales y métodos: se realizó un estudio observacional, donde se analizaron los expedientes clínicos electrónicos (Sistema Informático AS 400) de 117 pacientes que sufrieron un Infarto Cerebral comprobado por estudios de imagen entre los meses de enero a diciembre del año 2011.

Resultados: en la muestra se observó que sobre el 82% de los pacientes tenían más de 60 años de edad. Con un leve predominio de hombres en relación con las mujeres. Entre los factores de riesgo se encontró: hipertensión arterial, diabetes mellitus (DM) y tabaquismo. La aterosclerosis fue la causa más frecuente.

El territorio vascular más afectado fue el anterior con un predominio de alteración en la arteria cerebral media con relación a la arteria cerebral anterior. El 44,44% de los pacientes presentó al menos una complicación, las cuales aparecen a medida que se prolonga el tiempo de hospitalización. Las más frecuentes fueron las extra neurológicas, de estas, la principal observada fue la neumonía que también fue la primera causa de muerte.

Conclusiones: al analizar los factores que potencialmente condicionan la aparición de neumonía se encontró una relación estadísticamente significativa con la fibrilación auricular.

La mortalidad en el período observado fue de alrededor del 15%. El 33% de los fallecidos tuvo como causa directa una complicación neurológica

Palabras clave: enfermedad cerebro vascular, infarto cerebral, factores de riesgo del infarto cerebral, isquemia cerebral.

ABSTRACT

Introduction: in Ecuador, Cerebrovascular Disease (CVD) is the second leading cause of death and first cause of disability. Cerebral infarction (stroke) accounts for approximately 85% of patients with CVD. The objective of this paper is to show risk factors, complications and mortality in hospitalized patients with cerebral infarction in the Neurology Ward of the Carlos Andrade Marín Hospital.

Materials and methods: an observational study was performed, where electronic medical records (Information System AS 400) of 117 patients who suffered a cerebral infarction verified by imaging studies between January and December 2011 were analyzed.

Results: in the sample it was observed that about 82% of the patients were over 60 years old, with a slightly higher amount of men in relation to women. Among the risk factors hypertension, diabetes mellitus (DM) and smoking habits were found. Atherosclerosis was the most frequent cause.

The most affected cardiovascular area was the anterior with a predominance of abnormality in the middle cerebral artery in comparison to the anterior cerebral artery. 44.44% of patients had at least one complication, which appears as the hospitalization time is prolonged. No neurological related complications were the most frequent, and among these, the most common was pneumonia, which was the most frequent leading cause of death.

Conclusions: by analyzing the factors that potentially contributed for pneumonia to appear, a significant relationship with atrial fibrillation was statistically found.

Mortality in the period observed was about 15%. Only 33% of the deceased had died as a direct result of a neurological complication.

Keywords: cerebrovascular disease, cerebral infarction, risk factors of cerebral infarction, cerebral ischemia.

INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades Cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. Se calcula que en 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas a nivel mundial. De estas muertes 6,2 millones se debieron a Enfermedad Cerebral Vascular (ECV), con cerca del 85% debido a patología oclusiva.

Las muertes por enfermedades cardiovasculares afectan por igual a ambos sexos y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios. Se estima que en 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por esta razón.¹

Un infarto del sistema nervioso central es definido como la muerte celular cerebral, medular o de las células retinianas atribuibles a isquemia, basados en los datos neuropatológicos, de neuro-imagen y/o la evidencia clínica de una lesión permanente.²

La isquemia cerebral representa minutos de déficit de glucosa y oxígeno para las neuronas, lo cual inicia la cascada isquémica celular. Este proceso comienza con el cese de la función electrofisiológico normal de las células, donde la lesión neuronal resultante produce edema cerebral en las horas y días subsiguientes a la apoplejía, causando lesión adicional para los tejidos circundantes.³

La oclusión de un vaso sanguíneo produce un área de isquemia en el territorio dependiente de este vaso. Existe un flujo de sangre que se desvía a otras arterias buscando un suministro de sangre colateral. Las regiones del cerebro sin circulación son el núcleo de la isquemia.

Las zonas con perfusión reducida son llamadas de penumbra isquémica. Las neuronas de esta zona pueden permanecer viables por varias horas debido a perfusión tisular marginal.⁴

Los nuevos tratamientos para recanalizar las arterias, intentan rescatar las células del área de penumbra, al lograr este objetivo se pueden disminuir los efectos de la isquemia. El tiempo en el cual se tiene que actuar desde el inicio de los síntomas no supera las 4 horas y 30 minutos.⁵

En el estudio INTERSTROKE, se midió 10 factores de riesgo que involucraban al 90% de los pacientes con ECV isquémica. Se concluyó que la hipertensión arterial se asocia con el incremento de hasta 5 veces de riesgo de padecer la enfermedad. Otros factores de riesgo importantes fueron diabetes, fumar, sedentarismo, patologías cardíacas entre otros.⁶

En Ecuador, el ECV es la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad, según el registro de Seguridad en la Implementación de Tratamientos del Infarto, que recogió los casos de 200 pacientes de cuatro centros hospitalarios del país, entre julio de 2009 y julio de 2010.⁷

Un estudio realizado en la ciudad de Guayaquil que incluyó 500 personas, concluyó que de los pacientes con ECV, 37,4% se debían a hemorragia intracraneal y 62,6% a infarto cerebral. La arteriopatía hipertensiva fue la causa del 43% de los infartos. Infartos lacunares se observaron en el 39% de los pacientes con ECV.⁸

El motivo del presente trabajo es establecer los factores de riesgo involucrados en la isquemia cerebral, sus complicaciones y la tasa de mortalidad en los pacientes ingresados en el Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo, tomando los datos del registro de ECV del Servicio de Neurología del Hospital Carlos Andrade Marín.

Los datos para el análisis fueron extraídos del expediente clínico electrónico (Sistema Informático AS 400) de pacientes que sufrieron ECV isquémico comprobado por estudios de imagen entre los meses de enero a diciembre del año 2011.

Se recopiló un total de 151 registros, de los cuales 117 se consideraron para el análisis, los 34 restantes no fueron incluidos por datos de búsqueda incorrectos en el sistema informático o historias clínicas que no contaban con todos los procedimientos de diagnóstico o tenían datos incompletos.

Se recogió datos de filiación y antecedentes patológicos personales, dividiéndolos en 2 grupos de factores de riesgo para enfermedad cerebro-vascular según estudios de referencia publicados con anterioridad. Factores de riesgo no modificables: edad, sexo; factores de riesgo modificables: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipidemia, tabaquismo, cardiopatía, historia previa de ECV y también aquellos pacientes sin factores de riesgo.

La hipertensión arterial se definió como el antecedente de uso de medicamentos para bajar la presión arterial previo al ingreso o presión arterial igual o superior a 140/90 mm Hg en al menos 2 tomas durante la hospitalización.

La diabetes mellitus se definió como el antecedente de uso de medicación para control de la glucosa o glicemia en ayunas igual o superior a 126 mg/dl. La dislipidemia se definió como triglicéridos ≥ 240 mg/dL o lipoproteína de baja densidad (LDL) ≥ 160 mg / dL o lipoproteína de alta densidad (HDL) ≤ 40 mg / dl.⁹

Antecedentes de enfermedad cardíaca se definió como historia de patología cardíaca confirmada con un ecocardiograma en el cual se evidencia, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de 3 meses) o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.

ECV antiguo se definió como la historia de un infarto cerebral con evidencia en estudios de imagen de lesiones antiguas. Tabaquismo se definió como pacientes que fumaban al menos 1 cajetilla de cigarrillos al día y que presentaban Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) secundaria a su uso.

Además se realizó un análisis de la etiología de la lesión isquémica. Se utilizó la clasificación TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment). Esta clasificación tiene cinco categorías:

- Enfermedad de las vasos grandes de origen aterosclerótico (Aterosclerosis de arteria grande que se subdivide en Aterosclerosis con estenosis mayor o igual al 50% del diámetro luminal o sin estenosis cuando la obstrucción es menor al 60%; en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia).
- Enfermedad de vasos pequeños (Infarto de pequeño tamaño, menor de 1.5 cm de diámetro que habitualmente ocasiona un síndrome lacunar).
- Vasos grandes de origen cardioembólico (Infarto cerebral en paciente con antecedente de enfermedad cardíaca en ausencia de otra etiología).
- Infarto de otra etiología poco habitual (Paciente con infarto en quien se ha descartado las etiologías previas en quien se ha demostrado conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, disección arterial entre otras).
- Infarto de etiología desconocida (Infarto en el que tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inusual, o bien coexistía más de una posible etiología.¹⁰

Para establecer el diagnóstico del subtipo etiológico, se realizó estudios de neuroimagen: Tomografía Axial Computada (TAC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN). Pruebas vasculares cerebral y extracerebral (Angio TAC o Angio RMN), ecocardiograma, eco doppler de circulación extracraneal y en algunos casos doppler de circulación transcraneal.

Se observó complicaciones hospitalarias, divididas entre causas neurológicas (Transformación hemorrágica, edema cerebral, hidrocefalia y crisis convulsivas) y complicaciones extra-neurológicas (Neumonía, alteraciones hidroelectrolíticas, sangrado digestivo, infección de vías urinarias, complicaciones cardiológicas, tromboembolia pulmonar (TEP), trombosis venosa profunda (TVP), úlceras de presión).

Se revisó el número de infartos en territorio provisto por las arterias carótidas internas (territorio anterior) y por el sistema vertebro basilar (territorio posterior).

Se realizó además un análisis de días de hospitalización, mortalidad y causas de mortalidad.

RESULTADOS

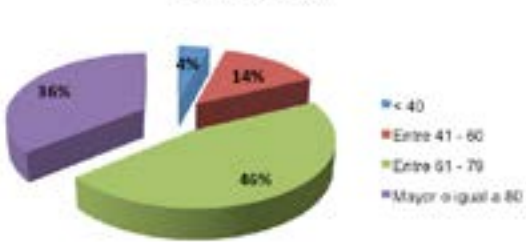
En los pacientes ingresados se puede observar un claro predominio de personas con edad superior a los 60 años quienes representan el 82,04% de los casos estudiados.

Tabla I. Distribución según la edad de los pacientes con infarto cerebral.

Edad	Número	Porcentaje %
< 40	5	4,27
Entre 41 – 60	16	13,68
Entre 61 – 79	54	46,15
Mayor o igual a 80	42	35,90

Fuente: historias clínicas

Gráfico 1. Distribución según la edad de los pacientes con infarto cerebral.



Por otra parte, las mujeres tienen más baja incidencia de aparición de infarto cerebral que los hombres, lo cual es similar a los datos reportados a nivel mundial.

Tabla II. Distribución según el sexo de los pacientes con infarto cerebral.

Sexo	Número	Porcentaje %
Masculino	61	52,14
Femenino	56	47,86

Fuente: historias clínicas

Gráfico 2. Distribución según el sexo de los pacientes con infarto cerebral.



De acuerdo a la etiología del ECV, en el presente estudio observamos que las lesiones ateroscleróticas tienen una mayor incidencia. Solamente en tres casos se demostró ecográficamente una estenosis mayor o igual al 60% del diámetro luminal de una arteria extracraneal.

La segunda causa de ECV corresponde a los infartos de origen cardioembólico, en donde fue imprescindible la demostración de la presencia de una cardiopatía subyacente.

Dentro de estos, la fibrilación auricular (FA) de cualquier origen, fue la causa más frecuente. Diez (10) pacientes, es decir un 8,55% del total, portaban una FA valvular (Prótesis aórtica o mitral; estenosis mitral), mientras que 25 (21,36%) tenían una FA no valvular y un 3,41% no tenían FA. Causas inhabituales encontradas fueron: disección de vasos del cuello, neoplasias y estado hipercoagulable.

En siete (7) pacientes no se identificó la etiología del ECV y se los clasificó como causa indeterminada ya que no cumplían con los criterios TOAST para clasificación. Los porcentajes encontrados varían con relación a otros estudios.^{11, 12}

De todos los casos de infarto cerebral, 74,35% (87 casos) correspondieron a territorio anterior (ramas arteriales de las carótidas), el mismo que se subdividió en arteria cerebral media 83,90% (n=73) y arteria cerebral anterior 16,10% (n=14). El 25,65% (n=30) correspondieron a territorio posterior (ramas arteriales de las vertebro basílares).

Tabla III. Etiología de infarto cerebral según la clasificación TOAST.

	Frecuencia	Porcentaje
Arteriosclerosis	51	43.58
Lacunar	12	10.25
Cardioembólico	39	33.33
Causa Inhabitual	8	6.83
Indeterminado	7	5.99
Total	117	100.0

Fuente: historias clínicas

Entre los factores de riesgo en los pacientes con ECV isquémico estudiados, los más frecuentes fueron: hipertensión arterial (87,39%) diabetes mellitus (24,57%) y tabaquismo (9,24%). Es conocido que los dos primeros, junto con la dislipidemia, están influenciados por aspectos genéticos y ambientales.¹³

Los cinco (5) pacientes menores de 40 años que presentaron isquemia cerebral, no tenían un factor de riesgo conocido en el momento de la hospitalización. Nueve (9) pacientes tenían un solo factor de riesgo, que en todos los casos fue la hipertensión arterial.

De los pacientes estudiados, 52 (44,44%) presentaron al menos una complicación clínica en su evolución. Estas se iban presentando a medida que lo hacía el tiempo de permanencia en el Hospital.

Solo cinco (4,27%) pacientes con complicaciones, las presentaron en menos de 10 días de hospitalización. Las complicaciones neurológicas, directamente atribuibles al ECV son edema cerebral – hipertensión endocraneana, convulsiones, hidrocefalo o transformación hemorrágica, las mismas que se presentaron en ocho (6,83%) pacientes.

Las complicaciones extra neurológicas se presentaron en el 37,61%; la neumonía fue la más frecuente presentándose en 20 (17,09%) pacientes, seguida de la infección de vías urinarias (16 pacientes 13,67%).

Otras complicaciones observadas fueron trastorno hidroelectrolítico, úlceras de presión, trombosis (TEP y TVP) y sangrado digestivo.

En la siguiente tabla se encuentra todas las complicaciones que se relacionan directa o indirectamente con el ECV.¹⁴

Tabla IV. Complicaciones presentadas durante la hospitalización.

Complicación	Pacientes	Promedio días hospitalizado
Complicaciones Infecciosas (Respiratorias y vías urinarias), solas o combinadas	30	21
Desequilibrio electrolítico	9	28
Edema cerebral-hipertensión endocraneal	6	6
Úlceras de presión	5	42
Trombosis	3	67
Sangrado digestivo	1	5
Crisis convulsivas	1	12
Transformación hemorrágica	1	5

Fuente: historias clínicas

Promedio de días de hospitalización de todos los pacientes: 17,43

De los 117 pacientes ingresados, 18 fallecen, representando el 15,38% de los pacientes con infarto cerebral. El porcentaje de hombres fallecidos (61,11%) fue mayor que entre las mujeres (38,89%).

Tabla V. Mortalidad de pacientes con ECV isquémico en el servicio de Neurología del Hospital Carlos Andrade Marín. Año 2011.

	Frecuencia	Porcentaje
Fallece	18	15%
No fallece	99	85%
Total	117	100%

Fuente: historias clínicas

Las muertes fueron principalmente como consecuencia de una insuficiencia respiratoria secundaria a una neumonía (55,56%) y la hipertensión endocraneana en 33,33%. La falla multiorgánica se presentó en el 11,11% de casos.

Tabla VI. Causas de muerte en pacientes con ECV.

	Frecuencia	Mujeres	Hombres
Neumonía - insuficiencia respiratoria	10	4	6
Edema cerebral-hipertensión endocraneal	6	3	3
Fallo multiorgánico	2	0	2

Fuente: historias clínicas

En vista de que la neumonía fue la complicación clínica que se presentó con más frecuencia y que fue la principal causa de muerte identificada, se realizó un análisis de los factores favorecedores en su aparición.

Tabla VII. Aparición de neumonía en relación con días de hospitalización.

		Días de hospitalización				Total
		Menor a 10 días	De 10 a 14 días	De 15 a 20 días	Más de 20 días	
Complicación por neumonía	Sí	3	3	0	14	20
	No	44	20	17	16	97
Total		47	23	17	30	117

Fuente: historias clínicas

Como se puede observar, la mayor parte de casos que tuvieron complicación por neumonía tuvieron un tiempo de hospitalización mayor a 20 días.

De igual manera, al analizar la edad de los pacientes quienes presentaron complicación con neumonía, su edad superaba los 80 años y un alto porcentaje también se encontraba entre 70 y 80 años.

Tabla VIII. Aparición de neumonía en relación con la edad del paciente.

		Edad				Total
		Menor a 40	40 - 69	70 - 80	Mayor a 80	
Complicación por neumonía	Sí	0	2	6	12	20
	No	5	14	48	30	97
Total		5	16	54	42	117

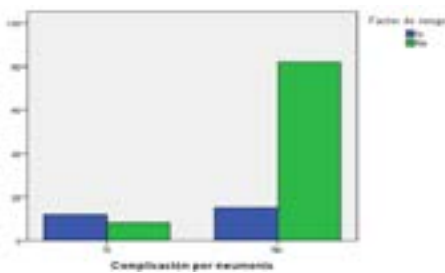
Fuente: historias clínicas

Al realizar un análisis para verificar si la neumonía tiene una relación directa con los factores de riesgo de ECV, se obtiene para el tabaquismo un valor de chi cuadrado 0,59 y con un valor p de 0,443, con lo que no se demuestra una relación; similares resultados se obtuvieron para la HTA y DM.

Por el contrario el análisis chi cuadrado para FA muestra un valor 18,53 y un valor p < 0,01 lo cual indica una dependencia entre las dos variables.

En el siguiente gráfico se puede observar la relación entre la complicación por neumonía y el factor de riesgo FA, donde se aprecia que un alto porcentaje sin un factor de riesgo FA, no tuvieron complicaciones por neumonía, así mismo de los pacientes que presentaron complicaciones con neumonía, un mayor porcentaje tenía factor de riesgo FA.

Gráfico 3. Neumonía en relación a fibrilación auricular.



DISCUSIÓN

Los datos que se ha recopilado muestran mucha similitud con las estadísticas reportadas en el año 2012 en los Estados Unidos por la Asociación Americana del Corazón (AHA), en el que se indica que la mayoría de los casos de enfermedad cerebrovascular se encuentra en edades comprendidas entre los 55 a 75 años.¹⁵

Un estudio sueco encontró que la incidencia de la enfermedad cerebro vascular (ECV) fue más bajo para las mujeres que los hombres a las edades 55 a 64 años, pero a 75 a 85 años de edad, esta asociación se invirtió y las mujeres tenían una incidencia más alta que los hombres.¹⁶

Otros estudios de riesgo de enfermedad cerebro vascular (ECV) en hombres comparados con mujeres, concluyó que el riesgo persiste a lo largo del curso de vida o disminuyen, pero no se invierten con la edad.¹⁷

Varios estudios muestran una mayor distribución de infartos en el territorio de la arteria cerebral media comparándola con el territorio de la arteria cerebral anterior¹⁸ y de la misma forma los resultados son similares en cuanto al porcentaje de infartos globales entre territorio anterior y posterior,¹⁹ lo cual está en congruencia con lo encontrado en el presente trabajo.

Un estudio publicado en la revista STROKE, indicó que de un total de 265 pacientes con ECV, 85% experimentaron al menos una complicación pre-especificada durante su estancia en el Hospital. Las complicaciones principales se diferencian en neurológicas y extra neurológicas.²⁰

En el presente estudio, 44% presentaron al menos una complicación en el tiempo de permanencia del Hospital. Por otro lado las complicaciones extra neurológicas se presentaron en el 37,6%, donde la neumonía fue la más frecuente, presentándose en 20 pacientes (17,09%).

Las complicaciones por neumonía se presentaron en su mayoría en pacientes con más de 20 días de hospitalización y en personas mayores a los 70 años.

En Estados Unidos falleció un caso portador de enfermedad cerebro vascular por cada 18 pacientes durante el 2008. Entre los años 1998 a 2008, la tasa de mortalidad de la enfermedad cerebro vascular (ECV) disminuyó desde 34,8%, a 19,4%¹¹ debido a medidas de prevención y mejor control sobre las complicaciones.

La cantidad de pacientes fallecidos de acuerdo a los datos del presente estudio fue de 18, es decir un 15,38% y las muertes se produjeron por insuficiencia respiratoria secundaria a una neumonía (56%) y otras causas como hipertensión endocraneana y fallo multiorgánico con 33 y 11% respectivamente.

CONCLUSIONES

- Con este trabajo se ratifica que la enfermedad cerebro vascular isquémica es más frecuente en las edades superiores a los 60 años y no se encuentra una diferencia mayor entre hombres y mujeres.
- La mortalidad en el Hospital Carlos Andrade Marín en el período analizado fue del 15,38%, lo que se encuentra dentro del rango reportado por la literatura médica.²¹ Las evidencias existentes acerca del comportamiento de la mortalidad global por ECV según sexo no difiere de lo encontrado en nuestro trabajo, pues encontramos que la proporción de fallecidos fue más alta entre los hombres (61,11%) que entre las mujeres (38,89%). La razón para esta diferencia entre ambos sexos no es clara, pero es probable que esté relacionada con el estilo de vida y grados variables de exposición a los distintos factores de riesgo.^{22, 23}

- El factor de riesgo más importante para el desarrollo de la enfermedad isquémica cerebral es la hipertensión arterial y la etiología más frecuente la arteriosclerótica.
- En el 44,44% de los casos se reportaron una o más complicaciones, lo cual contribuyó a una peor evolución. Las complicaciones tuvieron una frecuencia similar a la que se reporta en otros estudios.²⁴
- Los datos muestran que los pacientes de este estudio fallecieron fundamentalmente como consecuencia de las complicaciones extraneurológicas, particularmente las infecciones pulmonares, las cuales fue posible demostrar que estadísticamente tienen una relación directa con la FA.
- En futuros trabajos se debe analizar cuál es el mecanismo para que la FA actúe como un probable factor favorecedor para la colonización de las vías respiratorias, con el consiguiente establecimiento de la inflamación e infección de estas.

INFORMACIÓN DE AUTORES

• Alfredo Novoa Velástegui es Médico Devengante de beca, Egresado de Neurología del Hospital San Francisco de Quito.

• Braulio Martínez es Médico Tratante de Neurología en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Global status report on noncommunicable diseases 2010. World Health Organization. Geneva. 2011
2. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke*, 2013; 44:2064-2089
3. Smith WS, Sung G, Saver J, Budzik R, Duckwiler G, Liebeskind DS, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke*, 2008; 39:1205-1212
4. Adams HP Jr, Del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*, 2007; 38:1655-711
5. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2009; 40:2945-8
6. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (The Interstroke study): a case control study. *Lancet*, 2010; 376(9735):112-123
7. Stroke gives alerts. Safe Implementation of Treatments in Stroke. Quito. 2010

8. Saposnik G, Del Brutto OH. Stroke in South America: A Systematic Review of Incidence, Prevalence and Stroke Subtypes. *Stroke*, 2003; 34:2103-2107
9. Judd SE, Kleindorfer EO, McClure LA, et al. Self-Report of Stroke, Transient Ischemic Attack or Stroke Symptoms and Risk of Future. Stroke in the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS). Study, 2013; 44:55-60
10. Adams HP, Bendixen BH, Kapelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, 1993; 24:35-41
11. Kolominsky Rabas PL, Weber M, Gefeller O, et al. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria: Incidence, Recurrence, and Long Term Survival in Ischemic Stroke Subtypes: A Population Based Study. *Stroke*, 2001; 32:2735-2740
12. White H, Boden Albala B, Wang C, et al. Ischemic Stroke Subtype Incidence Among Whites, Blacks, and Hispanics: The Northern Manhattan Study. *Circulation*, 2005; 111:1327-1331
13. Della-Morte D, Guadagni F, Palmirotta R, Testa R, Caso V, Paciaroni M, et al. Genetics of Ischemic Stroke, Stroke related Risk Factors, Stroke Precursors and Treatments. *Pharmacogenomics*, 2012; 13(5):595-613
14. Freeman WD, Dawson SB, Flemming KD, et al. The ABC's of stroke complications. *Semin Neurol*, 2010; 30(5):501-509
15. Roger VL, Go AS, Lloyd Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2012; 125(1):e2-e220

16. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurology*, 2008; 7(10):915-926
17. Sealy Jefferson S, Wing JJ, Sánchez BN, et al. Age and Ethnic specific Sex Differences in Stroke Risk. *Gend Med*, 2012; 9(2):121-128
18. Levi CR, Read SJ, Hirano T, Donnan GA. Extensive hemispheric cerebral infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 1998; 7(6):398-403.
19. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis*, 2009; 27:493-50
20. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, et al. Medical Complications After Stroke A Multicenter Study. *Stroke*, 2000; 31:1223-1229
21. Abadal LT, Puig T, Balaguer Vintro I. Accidente vascular cerebral: incidencia, mortalidad y factores de riesgo en 28 años de seguimiento. Estudio de Manresa. *Rev Esp Cardiol*, 2000; 53(1):15-20
22. Ayala C, Croft JB, Greenlund KJ, Keenan NL, Donehoo RS, Malarcher AM, et al. Sex Differences in US Mortality Rates for Stroke and Stroke Subtypes by Race/Ethnicity and Age, 1995-1998. *Stroke*, 2002; 33:1197
23. Roquer J, Rodríguez Campello A, Gomis M. Sex Differences in First Ever Acute Stroke. *Stroke*, 2003; 34:1581
24. Bae HJ, Yoon DS, Lee J, Kim BK, Koo JS, Park JM. In Hospital Medical Complications and Long Term Mortality After Ischemic Stroke. *Stroke*, 2005; 36(11):2441-2445

Evaluación y manejo del embarazo múltiple en el centro obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín 2012 - 2014

Sharon Naranjo Espín¹, Andrés Calle Miñaca²

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico B4 Posgradista Ginecología y Obstetricia

² Hospital Carlos Andrade Marín - Jefe del Servicio de Obstetricia

Correspondencia:

Sharon Naranjo E. – sharoncita9@hotmail.com

Recibido: 14/12/2014

Aceptado: 19/12/2014

RESUMEN

Introducción: el embarazo múltiple constituye una condición gestacional cada vez más frecuente.

Materiales y métodos: es un estudio retrospectivo de fuente documentada, revisando los libros del Centro Obstétrico y los datos obtenidos de las Historias Clínicas, mediante el formato electrónico AS400.

Resultados: se presenta el análisis de los últimos 3 años de evolución del Centro Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín, en el cual se determina factores relacionados a este tipo de embarazo. Sorprende la alta tasa de embarazos múltiples en primigestas (82%), pero igualmente se encuentra que existe una buena planificación para su ingreso desde la Consulta Externa, consiguiendo disminuir significativamente la morbilidad. La edad gestacional y los pesos de los neonatos, son bastante satisfactorios, situación que permite concluir que la atención brindada a las pacientes y sus recién nacidos es óptima. Como siempre se acompañan patologías, como las contracciones prematuras y la preeclampsia, como las patologías predominantes.

Conclusiones: el Centro Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín, tiene un manejo preventivo y adecuado para el embarazo múltiple, disminuyendo en forma notable los riesgos maternos y perinatales.

Palabras clave: embarazo múltiple, centro obstétrico, peso recién nacido, edad gestacional.

ABSTRACT

Introduction: multiple pregnancy is an increasingly common gestational condition.

Materials and methods: a retrospective study of documented sources, reviewing the logs of the Obstetric Center and the data obtained from clinical histories, using the electronic form AS400.

Results: the analysis of the last three years of evolution of Obstetric Center of the Carlos Andrade Marín Hospital in which factors related to this type of pregnancy is determined is presented. Surprised by the high rate of multiple pregnancies in primiparous (82%), but also that there is good planning for income from the Outpatient, achieving significantly reduced morbidity. Gestational age and weights of infants are quite satisfactory, which concludes that the situation of care provided to patients and their newborns is optimal. As always, pathologies such as preterm labor and preeclampsia, as the prevailing conditions are attached.

Conclusions: the Obstetric Center at the Carlos Andrade Marín Hospital has a prevention and adequate management of multiple pregnancies, dramatically reducing maternal and perinatal risks.

Keywords: multiple pregnancy, obstetrics, newborn weight, gestational age.

INTRODUCCIÓN

La gestación múltiple es uno de los temas que más interés ha despertado en los últimos tiempos dentro del campo de la obstetricia, tanto por sus frecuentes complicaciones obstétricas, como por los avances en el tratamiento de la infertilidad que han producido como resultado el aumento del porcentaje de embarazos múltiples; según la estadística internacional se ha visto que los fetos procedentes de la gestación múltiple tienen mayor mortalidad perinatal que los de gestación única, por lo que el control prenatal tiene una reconocida utilidad en disminuir la morbilidad perinatal.

La incidencia de embarazos múltiples ha aumentado dramáticamente en las últimas décadas en los países desarrollados, desde 1 x 100 nacidos vivos a 1 x 70 nacidos vivos, con un aumento de un 40% en la tasa de embarazos gemelares y un aumento de 3 a 4 veces en embarazos múltiples de alto orden 2.

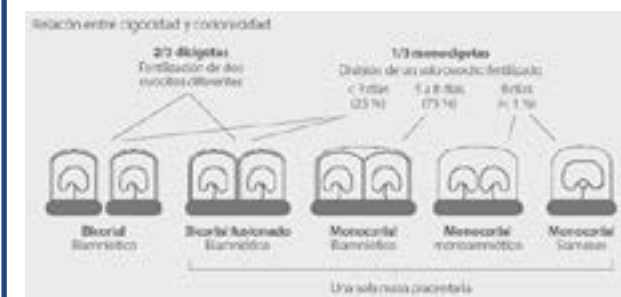
Concepto: el embarazo gemelar es la gestación simultánea de dos fetos en la cavidad uterina; el embarazo gemelar puede ser monocigoto o bicigoto, según se origine en uno o en dos óvulos. El embarazo múltiple es la gestación simultánea de tres o más fetos en la cavidad uterina.

Gemelos bicigotos: los gemelos bicigotos se origina por la fecundación de dos óvulos por dos espermatozoides; siempre existen dos embriones, dos placentas y dos cavidades amnióticas separadas por cuatro capas tisulares: dos amnios y dos coriones. Los gemelos bicigotos son diferentes desde el punto de vista genético. Del 65 a 75% de todos los embarazos gemelares pertenecen a este grupo, siendo consecuencia de una ovulación doble y fecundación ulterior, la cual parece ser debida a una estimulación por gonadotropinas exógenas o endógenas que pueden estar influenciadas por factores como la raza, edad materna, factores familiares, nutrición materna, agentes farmacológicos y técnicas de reproducción asistida.

Gemelos monocigotos: los gemelos monocigotos resultan de la fecundación de un óvulo, el huevo se divide en dos en una fase precoz del desarrollo, dando lugar cada mitad a un embrión; según el momento en que se produce la división del huevo se distinguen los siguientes tipos de gemelos monocigotos:

- Bicoriónicos-biamnióticos:** la división ocurre antes de llegar al estadio de 8 células, en las primeras 72 horas después de la fecundación. Existen dos embriones, dos placentas y dos cavidades amnióticas. Constituye el 1/3 de los gemelos monocigotos.
- Monocoriónicos-biamnióticos:** la división ocurre entre el 3 y 8 días post fecundación, existen dos embriones, una placenta y dos sacos amnióticos. Constituye los 2/3 de las gestaciones monocigotas. Puede ser frecuente la existencia de conexiones vasculares que originan el síndrome de transfusión feto fetal.
- Monocoriónicos-monoamnióticos:** la división ocurre entre el 8 y 13 día post fecundación. Existen dos embriones, una placenta y un saco amniótico. Constituye un 1-2% pero se asocia con mortalidad próxima al 50% por la elevada incidencia de complicaciones del cordón umbilical y anomalías congénitas 1.
- Siameses:** la división ocurre tras la formación del eje embrionario (13-15 días post fecundación) produce la separación incompleta de los embriones, dando origen a los gemelos unidos.

Los gemelos monocigotos, sea cual sea su mecanismo de origen, son genéticamente idénticos y del mismo sexo. Los gemelos monocoriales tienen tasas de mortalidad perinatal que son entre 2 y 6 veces mayores que las tasas de mortalidad de los bicoriales. La placenta de los embarazos monocoriales presenta casi siempre anastomosis vasculares, las cuales pueden causar cambios de volumen sanguíneo significativos entre los gemelos, llevan a complicaciones como síndrome de transfusión feto fetal (STFF), perfusión arterial reversa (TRAP) y transfusión fetal aguda luego del óbito de uno de los gemelos.



Fuente: embarazo gemelar
Dr. José Ochoa. MP 12147 - ME 3352/9596

Diagnóstico: su diagnóstico se ha quedado limitado a la ecografía, pues el diagnóstico clínico es siempre tardío. Su diagnóstico no solo ha de referirse a la identificación del número de fetos, sino también a la cigosidad, por la gran diferencia de resultados perinatales. Los protocolos de la SEGO recomiendan que el estudio ecográfico debe realizarse en el primer trimestre y por ecografía transvaginal.

Diagnóstico de corioidad: conocer la corioidad de un embarazo gemelar resulta fundamental, porque se ha demostrado que la única medida que mejora el pronóstico de los gemelos monocoriales, especialmente a STFF, TRAP y restricción de crecimiento fetal selectivo, es el diagnóstico acertado de la corioidad, para identificar oportunamente estas complicaciones.

Bicorial biamniótico: signo de LAMBDA se refiere al aspecto de la inserción de la membrana divisoria de ambas cavidades, en la placenta, la presencia de este signo implica que el embarazo es bicorial biamniótico (Gráfico 1).

Gráfico 1. Identificación del embarazo gemelar bicorial biamniótico por ecografía.



Monocorial biamniótica: el crecimiento de ambas bolsas comprime el celoma extraembrionario uniéndose las membranas; el tabique que separa las bolsas amnióticas es más fino dando un signo de "T", entre los dos fetos hay unas membranas que se inserta de modo recto en la placenta. Se visualiza una sola placenta (Gráfico 2).

Gráfico 2. Identificación del embarazo gemelar mono corial bimaniótico por ecografía.



Monocorial monoamniótica en los primeros días ecográficamente la imagen es igual que la de un embarazo único, el diagnóstico no es posible hasta que no se ven los dos embriones en una sola bolsa amniótica y una placenta (Gráfico 3).

Gráfico 3. Identificación del embarazo gemelar monocorial monoamniótico por ecografía.



Complicaciones maternas: entre las complicaciones maternas, fetales y neonatales más frecuentes, podemos destacar:

- Anemia
- Trastornos hipertensivos del embarazo
- Desprendimiento prematuro de placenta
- Polihidramnios
- Parto pretérmino
- Ruptura prematura de membranas
- Parto distócico
- Inercia uterina
- Placenta previa
- Síndrome varicoso
- Mortalidad

Complicaciones fetales:

- Aborto
- Prematuridad
- Prolapso de cordón
- Restricción de crecimiento intrauterino
- Recién nacido de bajo peso
- Síndrome de transfusión feto fetal
- Entrelazamiento de cordones
- Fetos unidos
- Malformaciones congénitas
- Mayor mortalidad perinatal
- Aumento de lesiones neurológicas
- Fetos discordantes
- Óbito de un gemelo

Interrupción del embarazo: para determinar el momento óptimo de interrupción de un embarazo gemelar se debe tomar en cuenta la edad gestacional y peso estimado. Datos poblacionales muestran un aumento de la morbilidad perinatal que comienza a las 38 - 39 semanas, por lo que sería prudente considerar la interrupción del embarazo antes de esta edad gestacional.

Los embarazos gemelares complicados por patología materna o fetal se interrumpirán en el momento apropiado, buscando el balance entre los riesgos de la prematuridad y el riesgo de daño fetal.

Parto de embarazo gemelar:

Edad gestacional promedio al parto:

Gemelos: 36 semanas

Triples: 33-34 semanas

Cuádruples: 30-31 semanas

Momento ideal de interrupción 37-38 semanas tanto para bicorial como monocorial.

Indicaciones habituales de cesárea electiva en embarazo gemelar

- Primer o segundo gemelo en presentación no cefálica
- Cesárea previa
- Malformación de uno o ambos fetos
- Gemelos fusionados
- Embarazo con más de dos fetos

Indicaciones habituales de parto vaginal en embarazo gemelar:

- Paciente sin antecedente de importancia
- Embarazo a término y normal
- Ambos fetos en presentación cefálica
- Progresión adecuada del trabajo de parto
- Sin sospecha de sufrimiento fetal

El control prenatal ha demostrado disminuir el riesgo fetal, para lograr un diagnóstico y manejo adecuado de los embarazos gemelares y sus complicaciones, por lo que resulta importante contar con guías clínicas actualizadas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Utilizando la base de datos electrónica y de los Libros del Centro Obstétrico, se identificó a los embarazos gemelares y múltiples que se produjeron durante los años 2012, 2013 y 2014 (hasta septiembre). Con el número de historia clínica, se procedió a revisar cada expediente, con la finalidad de completar un formulario previamente elaborado y que tenía las principales variables a estudiar.

Análisis estadístico: los datos fueron ingresados en una base electrónica (Microsoft Excel), la misma que sirvió como fuente para efectuar el análisis estadístico. Se presenta el análisis descriptivo, de las principales variables estudiadas, así como también se efectúa análisis inferencial para los casos que se requieren (t de student).

RESULTADOS

Posterior al análisis de 11.401 pacientes gestantes que terminaron su embarazo en el Centro Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín, durante los años 2012, 2013 y 2014 (hasta 30 de septiembre), del total de embarazo gemelar y múltiples, se obtienen las siguientes prevalencias:

Tabla I. Prevalencia de embarazo múltiple en el Centro Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín.

Año	Porcentaje
2012	1,97% (78 casos)
2013	1,62 % (68 casos)
2014	1,07 % (35 casos)
Promedio	1,55 %

Tabla II. Frecuencia de embarazo múltiple en el Centro Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín.

Prevalencia	Característica
Gemelar	1 por cada 72 casos
Trillizos	1 por cada 570 casos
Cuatrillizos	1 por cada 2850 casos
Promedio	1 por cada 62 casos

Tabla III. Datos generales de las pacientes estudiadas.

Edad	31,2 ± 5,39	Menor de 35 años: 82% Mayor de 35 años: 18 %
Gestas	2,1 ± 1,2	Primigestas: 35% Entre 2 a 4: 62 % Multigesta: 3 %
Partos	1,6 ± 0,9	
Edad gestacional	33,6 ± 3,0	Menor de 28 semanas: 5% Entre 28,1 y 34 semanas: 43 % Mayor de 34 semanas: 52%
Peso al nacimiento		Menor a 1000 gramos: 5,5% Menor a 1500 gramos: 46 % Mayor a 2000 gramos: 54 % Mayor de 2500 gramos:
Tensión arterial diastólica		Mayor de 90 mm Hg: 5,5 %

Tabla IV. Evaluación del peso al nacimiento por número de fetos.

	Peso al Nacimiento
Primer gemelo	Menor de 1000 gramos: 7,8 % Entre 1001 – 1500 gramos: 16,6 % Entre 1501 – 2000 gramos: 21,6 % Más de 2000 gramos: 54 %
Segundo gemelo	Menor de 1000 gramos: 9,4 % Entre 1001 – 1500 gramos: 17,7 % Entre 1501 – 2000 gramos: 23, % Más de 2000 gramos: 49,5 %
Tercer gemelo	Menor de 1000 gramos: 38,8% Entre 1001 – 1500 gramos: 27,8 % Entre 1501 – 2000 gramos: 33,4 % Más de 2000 gramos: 0 %
Cuarto gemelo	Menor de 1000 gramos: 50% Entre 1001 – 1500 gramos: 50 % Entre 1501 – 2000 gramos: 0 % Más de 2000 gramos: 0%

Tabla V. Datos sociales y características del embarazo múltiple.

Instrucción	Primaria: 9,5 % Secundaria: 37,5 Superior: 53,0
Ocupación	Profesional: 53% No Profesional: 47%
FUM	Conocida: 90,6 % Desconocida: 9,4%
Ingreso al Centro Obstétrico	Emergencia: 24% Consulta Externa: 72% Transferencia: 4%
Embarazo	Espontáneo: 82% Inducido: 18%
Corionicidad	Bicorial Biamniótico: 77% Monocorial Biamniótico: 18% Monocorial Monoamniótico: 2% Otros: 3%

Tabla VI. Promedio de pesos fetales, por ecografía obstétrica y por el peso al nacimiento.

	Ecografía Obstétrica		Peso al nacimiento	P
Primer Feto (n = 147)	1824 ± 527	Primer Recién Nacido (n = 181)	1881 ± 576	NS
Segundo Feto (n = 147)	1778 ± 605	Segundo Recién Nacido (n = 181)	1849 ± 541	NS
Tercer Feto (n= 20)	1169 ± 362	Tercer Recién Nacido (n= 20)	1137 ± 266	NS

El 19% de casos, no fue realizado ecografía, especialmente para determinar pesos de los fetos, debido a que su ingreso fue con labor y modificaciones cervicales importantes, era prioritario terminar el embarazo.

Tabla VII. Terapéutica con tocolisis y/o maduración pulmonar fetal.

Tocolisis	Sí: 47% No: 53%
Maduración Pulmonar	Sí: 95 % No: 5 %
Betametasona 12 mg (2 dosis)	100%

Tabla VIII. Principales patologías acompañantes a las gestantes con embarazo múltiple en el Centro Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín.

Patología	Porcentaje
Parto prematuro	62 %
Restricción de crecimiento intrauterino	20 %
Preeclampsia	22 %
Ruptura prematura de membranas	10 %

Del total de pacientes, 124 (68%), tuvieron la presencia de una patología obstétrica. En 17 casos (9,3%), estuvo presente una segunda patología obstétrica.

DISCUSIÓN

El embarazo múltiple en el Centro Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín representa una estadística importante entre sus casos de atención. De hecho, su tasa de prevalencia, con especial referencia al embarazo gemelar es casi idéntico a las estadísticas internacionales, seguramente debido al incremento en el mundo de los procedimientos médicos que conllevan inducción de ovulación y su relación con embarazos múltiples. La frecuencia encontrada en el Hospital Carlos Andrade Marín no varía significativamente en referencia a otras publicaciones al respecto.

Es indudable que la edad de la paciente influye significativamente en el incremento de las tasas de embarazo gemelar y/o múltiple; por ello, si es llamativo que el 82% de los embarazos reportados en el Centro Obstétrico con esta característica de gemelar o múltiple, sea de pacientes primigestas, situación que no es la forma epidemiológica predominante.

Seguramente este comportamiento se ha visto incrementado debido al aumento importante de embarazos producto de tratamiento de fertilización, especialmente de pacientes que no podían lograr su primera gestación.

Igualmente vale destacar que la edad gestacional menor a 28 semanas, solo se ha presentado en el 5% de los casos, los mismos que con seguridad ingresaron al Centro Obstétrico con dilataciones avanzadas y que ya fue muy tarde efectuar tocolisis, que es justamente el Protocolo establecido para estos casos o en caso de

pacientes con preeclampsia grave que no permitía la tocolisis (5,5%). Igualmente es importante destacar que más de la mitad de los casos terminaron pasadas las 34 semanas. Justamente este mismo comportamiento, casi acorde a la edad gestacional, se observa en la distribución de los pesos de los Recién Nacidos (Tabla III).

En la Tabla IV podemos apreciar la distribución de los pesos de los neonatos, confirmando la tendencia existente al respecto: a mayor número de fetos, menor será el peso al término del embarazo.

Es interesante destacar los datos sociales de las pacientes con embarazo múltiple. Así, más de la mitad tiene instrucción superior, aunque solo el 53% trabaja con el título profesional obtenido; en casi todas la FUM fue conocida.

También se debe destacar que el ingreso al Centro Obstétrico se realizó en 7 de cada 10 pacientes por orden desde la Consulta Externa, situación que favoreció para que los embarazos tuvieran una mayor edad gestacional y por tanto mejor peso de sus neonatos, favoreciendo de esta forma el desarrollo posterior al nacimiento.

Si llama la atención que solo el 18% sea producto de fertilización y/o inducción de ovulación; esto indica que existe una alta tasa de embarazos espontáneos entre la población estudiada.

Y claro la Tabla V, concluye con el análisis de la corionicidad, la misma que es predominante para múltiples placentas y sacos amnióticos, hechos favorables para el curso del embarazo.

La Tabla VI, demuestra la ecografía realizada para cálculo del peso y el peso al nacimiento. Se observa que no existe diferencia significativa, constituyendo así la experiencia de la Ecografía Obstétrica en el Centro Obstétrico y en Obstetricia, en un indicador de aproximación importante para planificar sus nacimientos.

Al observar la Tabla VII, se concluye que a tocolisis fue una necesidad en el 47% de los casos; es decir las pacientes ingresaron a tiempo con contracciones prematuras; pero igualmente, en el 53% de los casos no fue necesaria la tocolisis (básicamente por la edad gestacional) y/o porque las modificaciones cervicales estaban muy avanzadas.

Pero es muy interesante además, destacar que en el 95% de los casos, se aplicó tratamiento para maduración pulmonar, el mismo que sin duda benefició a los neonatos en general.

Finalmente presentamos la prevalencia de patologías obstétricas concomitantes al embarazo múltiple. Como era de esperarse, las contracciones prematuras fue la más frecuente; sin embargo en múltiples casos, se logró controlar para aumentar la edad gestacional, y por ello se encuentra los resultados favorables descritos en párrafos precedentes, especialmente referentes a peso del neonato y a la edad gestacional.

La restricción del crecimiento intrauterino, así como la preeclampsia estuvieron presentes en casi la quinta parte de los embarazos múltiples y en casi la décima parte de todos los embarazos estudiados, presentaron ruptura prematura de membranas.

Estas complicaciones son frecuentes en este tipo de pacientes; sin embargo podemos afirmar que los porcentajes presentados no revelan diferencias significativas con otras publicaciones similares.

CONCLUSIONES

El embarazo múltiple en el Centro Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín, representa una frecuencia del 1,55% del total de nacimientos, presentando una tendencia decreciente en los últimos tres años. Sin embargo, la frecuencia de embarazo gemelar (1 por cada 72 nacimientos), es mucho más frecuente que otra serie de casos, de otras poblaciones (suele ser 1 por cada 90 nacimientos).

Casi el 80% de los embarazos múltiples fueron espontáneos, pese a que los tratamientos de fertilización y / o inducción de la ovulación cada vez tiene más frecuencia y mejor desarrollo.

Existe un control prenatal adecuado que permite planificar su ingreso al Centro Obstétrico en más de la mitad de los casos, siendo un pequeño porcentaje aquellas gestantes que ingresan por emergencia del Hospital.

La edad gestacional y el peso de los neonatos están en directa relación con el número de fetos; en gemelares especialmente, la edad gestacional mayor a 34 semanas y a 2000 gramos, fue en más de la mitad de los casos.

Las contracciones prematuras fue la mayor patología presentada; sin embargo, la preeclampsia, restricción del crecimiento y ruptura prematura de membranas, presentan porcentajes importantes.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Son parte integrante del equipo que atiende las pacientes con embarazo múltiple.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Dra. Sharon Naranjo Espín, Médico Residente B4 del Posgrado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad San Francisco de Quito.
- Dr. Andrés Calle M., Médico Jefe de la Unidad de Obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

CÓMO CITAR EL PRESENTE ARTÍCULO

Naranjo, S., Calle, A. Evaluación y Manejo del Embarazo Múltiple en el Centro Obstétrico. Hospital Carlos Andrade Marín. Rev CAMBios, vol. XIV, No. 24, 2015.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Recari Elizalde, E. Fundamentos de Obstetricia. Publicación oficial Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Madrid, 2012

2. Becker, J., Valenzuela, P. (2009). Pautas de manejo clínico de embarazo gemelares. Unidad de medicina materno fetal. Facultad de Medicina Universidad Católica de Chile. Rev Chil Obstet Ginecol, 74 (1):52-68

3. Cai, L.Y., Izumi, S., Koido, S., Uchida, N., Suzuki, T. et al. (2006). Abnormal placental cord insertion may induce intrauterine growth restriction in IVF twin pregnancies. Hum Reprod, 21(5):1285-90

4. Ezcurdia Gurpegui, M., Muruzabal Torquemada J.C. (2010). Diagnóstico de la gestación gemelar. En: Manual de Asistencia a la Patología Obstétrica. Ed. Intermaericana, cap 31, p707-724

5. Papiernik, E., Grange, G. (2008). Embarazo gemelar. Folia Clínica en Obstetricia y Ginecología, 19: 8-32

6. Gonze, A., Martínez, J.M. (2013). Protocolo de asistencia al embarazo y parto de gestaciones múltiples. Hospital Universitario Clinic Barcelona, 2013

7. Valenzuela, P. (2009). Pautas de Manejo Clínico en embarazos gemelares. Rev Chi Obst, 74 (1):58-60

8. The SOGC Consensus Statement: Management of Twin Pregnancies (2000). J Soc Obstet Gynaecol Can, 22(7):519-29

9. Sebire NJ, Souka A, Skentou H, Geerts L, Nicolaides KH. Early prediction of severe twin to twin transfusion syndrome. Human Reprod. 2000; 15: 2008

10. Casasbuenas, A., Wong, A., Sepúlveda, W. (2008). Nuchal translucency thickness in monochorionic multiple pregnancies. Value in predicting pregnancy outcome. J Ultrasound Med, 27:363-9

11. Crowther, C.A. (2001). Hospitalization and bed rest for multiple pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. CD000110

12. Robinson, S., Chauhan, S. (2004). Intrapartum Management of Twins. Clin Obstet Gynecol, 47(1):248-262

13. Smith, G.S., Pell, J.P., Dobbie, R. (2002). Birth order, gestational age, and risk of delivery related perinatal death in twins: retrospective cohort study. Br Med J, 325:1004-64

14. Leung, T.Y., Tam, W.H., Leung, T.N., Lok, I.H., Lau, T.K. (2002). Effect of twin to twin delivery interval on umbilical cord blood gas in the second twins. Br J Obstet Gynaecol, 109: 63-7

15. Sepúlveda, W. (1999). Determinación prenatal de la corionicidad en el embarazo gemelar. Revista Chilena de Ultrasonografía, 2(1):23-27

16. Ricci, P., Perucca, P. (2005). Embarazo Triple: Complicaciones Maternas y Perinatales. Rev Chil Obstet Ginecol, 70(5):281-288

17. Roberts, D., Dalziel, S. (2006). Corticosteroides prenatales para acelerar la maduración pulmonar fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas, Issue 3. No: CD004454

18. Sato, Y., Benirschke, K. (2006) Increased prevalence of fetal thrombi in monochorionic twin placentas. Pediatrics, 117(1):113-7

19. Rodríguez, P.L., Hernández, J., Reyes, Z.A. (2006). Bajo peso al nacer: algunos factores asociados a la madre. Rev Cubana Obstet Ginecol. 32(3): 45 – 49

20. Yamamoto, C.M., Carrillo, T.J., Valentini, C.P., Caicedo, R.L., Erazo, C.D., Insunza, F.A. (2006). Embarazo gemelar monoamniótico. Experiencia de una serie de casos en el hospital “Padre Hurtado”. Rev Chil Obstet Ginecol, 71(2):88-91

Índice cardíaco medido por catéter de Swan-Ganz comparado con el ecocardiograma transtorácico

José Luis Laso Bayas¹, Gabriel García Montalvo²,
Paulo Freire Gavilanez³, Edison Ramos Tituaña⁴

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

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Especialista en Medicina Crítica

³ Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N°1 - Médico Especialista en Medicina Crítica

⁴ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Especialista en Medicina Crítica

Correspondencia:

Gabriel García M. – gabrielgarciam002@gmail.com

Recibido: 28/11/2014

Aceptado: 11/12/2014

RESUMEN

Introducción: el catéter de Swan-Ganz sigue siendo el estándar de oro para la valoración hemodinámica. Las técnicas más nuevas ofrecen alternativas menos invasivas. El objetivo de este estudio es comparar el cálculo del índice cardíaco mediante ecocardiograma transtorácico frente a la medición del mismo con el catéter de Swan-Ganz.

Materiales y métodos: estudio prospectivo, observacional y comparativo, de pacientes mayores de 18 años, ingresados al área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín, durante un año. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años en shock con monitoreo hemodinámico utilizando catéter de Swan-Ganz y que contaban con ventanas ecocardiográficas adecuadas; en total 13 pacientes en ese período de tiempo. Criterios de exclusión: pacientes sin ventanas ecocardiográficas adecuadas o monitoreo sin catéter de Swan-Ganz. El análisis de comparación de los promedios se realizó mediante la prueba de la t de Student y para la correlación entre las técnicas se utilizó el coeficiente de Pearson.

Resultados: fueron 13 pacientes, con promedio de edad de 57 años, siendo el diagnóstico principal sepsis. La comparación de los promedios de los valores aplicando la prueba de la t de Student, se obtuvo un valor de 0,220 $p = 0,829$. El índice de correlación de Pearson entre las dos técnicas fue de 0,94 $p < 0,001$.

Conclusiones: el índice cardíaco estimado por ecocardiografía se correlacionó fuertemente con la medición del índice cardíaco mediante el catéter de Swan-Ganz; las diferencias entre los promedios de las dos mediciones no se mostraron diferentes estadísticamente.

Palabras clave: Swan-Ganz, ecocardiograma, índice cardíaco.

ABSTRACT

Introduction: the Swan Ganz catheter remains the gold standard for hemodynamic evaluation. Newer techniques offer less invasive alternatives. The objective of this study is to compare the calculated cardiac index versus echocardiogram by measuring the same with the Swan Ganz catheter.

Materials and methods: prospective, observational and comparative study of patients over 18 years old admitted to the Intensive Care Unit of the Carlos Andrade Marín Hospital, for one year. Patients older than 18 were included in shock with hemodynamic monitoring using Swan Ganz catheter and had adequate echocardiographic windows, a total of 13 patients at that time. Exclusion criteria: patients without proper monitoring without echocardiographic windows or Swan Ganz catheter. The comparison analysis of the means was performed by Student t test, and for correlation between techniques, the Pearson coefficient was used.

Results: there were 13 patients with a mean age of 57, the main diagnosis was sepsis. Comparison of the averages of the test values using the Student t value 0.220 $P = 0.829$ was obtained. The Pearson correlation index between the two techniques was 0.94 $p < 0.001$.

Conclusions: echocardiography estimated cardiac index was strongly correlated with cardiac index measurement by Swan Ganz catheter, the differences between the averages of the two measurements did not show statistical difference.

Keywords: Swan-Ganz, echocardiogram, cardiac index.

INTRODUCCIÓN

En el cuidado del paciente crítico se encuentra con frecuencia una serie de interrogantes a resolver en cuanto a su condición hemodinámica, ya sea con el objeto de realizar o confirmar una sospecha diagnóstica, evaluación hemodinámica o para el seguimiento de una estrategia terapéutica o de ventilación mecánica.

Varios estudios han demostrado la limitación de apoyarse solamente en la evaluación física para poder responder a esta interrogante. El intensivista se ha apoyado por mucho tiempo en métodos invasivos, como el catéter de flotación en la arteria pulmonar (catéter de SwanGanz).¹

La cateterización de la arteria pulmonar se describió en 1945, como una técnica útil para la valoración de la insuficiencia mitral. En 1970 se introdujo como una herramienta diagnóstica que podía utilizarse a la cabecera del enfermo y se extendió su uso en las unidades de cuidados intensivos sin haberse realizado una evaluación rigurosa, como ha ocurrido con muchos otros procedimientos en la práctica clínica.^{2,5}

La ecografía a la cabecera ha sido tradicionalmente realizada por los médicos con una amplia formación como ecografistas certificados, cardiólogos o radiólogos.

Sin embargo, el ultrasonido de cabecera realizada por el médico (no cardiólogo o no radiólogo) tiene dos ventajas únicas: disponibilidad inmediata en una situación de tiempo crítico y poder realizar estudios seriados para evaluar la respuesta a la terapéutica. Otras ventajas incluyen la portabilidad de las máquinas de ultrasonidos, la falta de radiación y bajo costo.⁶

El gasto cardíaco (CO) medido ha sido considerado esencial para la evaluación y la orientación de las decisiones terapéuticas en los pacientes críticamente enfermos y para los pacientes sometidos a ciertas cirugías de alto riesgo.

A pesar de las controversias, las complicaciones y los errores en la medición, el gasto cardíaco medido con el catéter de arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz) mediante técnicas continuas o intermitentes sigue siendo el estándar de oro. Las técnicas más nuevas ofrecen alternativas menos invasivas; sin embargo, los monitores disponibles en la actualidad son incapaces de proporcionar presiones de circulación centrales o verdaderas saturaciones venosas mixtas.

El Doppler y monitores de contorno de pulso pueden predecir la respuesta de fluidos y han demostrado reducir la morbilidad posoperatoria. Muchas de las técnicas mínimamente invasivas siguen padeciendo poca precisión y fiabilidad en los períodos de inestabilidad hemodinámica, por lo que pocos han alcanzado el nivel del catéter de Swan-Ganz.⁷

La termodilución se ha convertido en el estándar de oro para la medición del gasto cardíaco (GC/CO y basado en este el índice cardíaco utilizando el área de superficie corporal) en la práctica clínica. El termistor situado en la arteria pulmonar mide la temperatura sanguínea y obtiene una curva de dilución a partir de la cual se calcula el GC mediante la ecuación de Stewart-Hamilton. Una curva de dilución normal muestra una elevación brusca y de gran magnitud y a continuación una lenta reducción hasta el nivel basal de temperatura.⁸

La introducción de la técnica de ecocardiografía Doppler ha sido fundamental en la valoración hemodinámica y etiológica del paciente crítico y ha permitido aclarar muchas situaciones clínicas.⁸

El gasto cardíaco es el resultado del producto de la frecuencia cardíaca por el volumen latido (VL). Según la hidrodinámica clásica, el volumen que atraviesa una determinada sección se puede calcular mediante el producto del área de dicha zona (A, cm²) por la integral de la velocidad respecto al tiempo del flujo que la atraviesa (IVT, cm),

que representa la distancia sistólica que recorre la sangre durante el período de tiempo medido: $VL = A \times IVT$. El área que se utiliza más frecuentemente en la práctica clínica para este propósito es la del anillo valvular aórtico.

El diámetro anular (D) se mide a nivel de la inserción de los velos valvulares, que en la mayoría de los casos se visualiza correctamente en el plano paraesternal longitudinal del ventrículo izquierdo en ecocardiograma transtorácico y/o plano esofágico medio de dos cámaras en ecocardiograma transesofágico asumiendo una geometría circular.

Para ello se realiza zoom sobre la zona, al inicio de la sístole, midiendo desde la unión de la valva anterior sobre el endocardio hasta el mismo punto a nivel de la valva posterior: $\text{Área} = \pi \times (D/2)^2 = 0,785 \times D^2$. El VL se determina por ecocardiografía, habitualmente mediante el cálculo del volumen de sangre que atraviesa en cada latido la válvula aórtica.

Mediante Doppler pulsado se obtiene el espectro de la velocidad de flujo a dicho nivel usando el plano apical de cinco cámaras, que es el que permite una alineación más paralela entre la dirección del flujo y la línea de interrogación del Doppler.

La medición del flujo (IVT del TSVI) se realiza colocando el volumen de muestra proximal al área valvular. Los valores normales oscilan entre 18-23 cm, un valor <12 cm indica bajo gasto. Actualmente, todos los aparatos de ecocardiografía proporcionan la IVT (en cm) cuando se delinea la curva de la señal Doppler.⁹

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó de un estudio prospectivo, observacional y comparativo, de pacientes mayores de 18 años, ingresados al área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín de la Seguridad Social de Ecuador, en el período del 1 de enero de 2012 al 31 de diciembre de 2012.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años en shock con monitoreo hemodinámico utilizando catéter de Swan-Ganz y que contaban con ventanas ecocardiográficas adecuadas para realizar el ecocardiograma transtorácico, en total 13 pacientes en ese período de tiempo. Criterios de exclusión: pacientes sin ventanas ecocardiográficas adecuadas o monitoreo sin catéter de Swan-Ganz.

El índice cardíaco se determinó calculando inicialmente el volumen sistólico estimándose al medir la integral tiempo velocidad (VTI) a través del Doppler pulsado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y el área del TSVI; el resultado del gasto cardíaco y del índice cardíaco se calculó con la herramienta Qx MD Software para iPhone y BlackBerry.

El monitoreo hemodinámico por catéter de Swan-Ganz se determinó con maniobras habituales mediante los monitores de cabecera del área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín de la Seguridad Social, que es una unidad de Cuidado Intensivo de adultos polivalente, en ambos casos se realizaron tres mediciones y se tomaron los valores promedios.

El análisis de comparación de los promedios se realizó mediante la prueba de la t de Student y para la correlación entre las técnicas se utilizó el coeficiente de Pearson, utilizando el paquete de análisis estadístico de Microsoft Excel y el programa SPSS versión 20.

RESULTADOS

Se recolectaron los datos de 13 pacientes, 8 de sexo masculino, con promedio de edad de 57 años, el diagnóstico principal de ingreso fue sepsis en 10 pacientes, dos con infarto agudo de miocardio y uno con stroke.

La comparación de los promedios de los valores obtenidos con las dos técnicas de estimación del índice cardíaco se realizó aplicando la prueba de la t de Student con un intervalo de confianza de 95%, se obtuvo un valor de 0,220 con $p = 0,829$.

También se aplicó el índice de correlación de Pearson entre las dos técnicas diagnósticas encontrándose un valor de 0,94 con $p < 0,001$.

Tabla I. Valores de índice cardíaco obtenidos por catéter de Swan-Ganz y por ecocardiograma transtorácico.

Edad	Sexo	Diagnóstico principal	IC Swan-Ganz	IC ETT	DS	Varianza
62	F	sepsis	4,2	4,1	0,07	0,01
68	F	sepsis	7,2	7,9	0,49	0,25
47	M	ecv	4,5	3,9	0,42	0,18
86	M	iam	4,1	4,2	0,07	0,01
24	M	iam	3,6	3,5	0,07	0,01
68	M	sepsis	3,1	3,5	0,28	0,08
75	M	sepsis	7,8	7,5	0,21	0,04
29	M	sepsis	9,8	7,9	1,34	1,80
45	M	sepsis	8,1	8,9	0,57	0,32
27	F	sepsis	7,5	8,5	0,71	0,50
72	F	sepsis	5	4,3	0,49	0,25
76	F	sepsis	9,1	9,2	0,07	0,00
56	M	sepsis	4,9	4,9	0,00	0,00

Fuente: los autores

Tabla II. Prueba de la t de Student.

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% confidence interval of the difference				
					Inferior				Superior
Pair 1	IC por SwanGanz – IC por ETT	0,04615	0,75566	0,20958	-0,41049	0,50280	0,220	12	0,829

Fuente: los autores

DISCUSIÓN

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los promedios de las mediciones del índice cardíaco y el índice de Pearson mostró una correlación positiva fuerte entre las dos técnicas con p significativa.

Se encontraron las siguientes dificultades: pacientes que no ofrecían ventanas acústicas adecuadas para la realización del ecocardiograma y el poco número de pacientes que se lograron reclutar en el período de tiempo.

La ventaja principal de utilizar la técnica de ecocardiografía es que se trata de un procedimiento no invasivo, comparamos esta técnica con la técnica más invasiva que a su vez es el estándar de oro para medición del índice cardíaco.

Las mediciones se correlacionaron fuertemente al utilizar las dos técnicas y a pesar del poco número de pacientes los hallazgos son similares a los encontrados en otro estudio.¹

Estos hallazgos contribuyen a incentivar el uso de la ecocardiografía transtorácica a la cabecera del enfermo como método no invasivo y dinámico para realizar mediciones de la hemodinamia y especialmente para el seguimiento y evaluación de las estrategias terapéuticas.

En este estudio se valoró exclusivamente el índice cardíaco sin embargo hay una amplia variedad de mediciones que podrían correlacionarse con el estándar de oro con las ventajas que ya indicadas.

CONCLUSIONES

El índice cardíaco estimado por ecocardiografía a la cabecera del enfermo en pacientes en estado crítico se correlacionó fuertemente con la medición del índice cardíaco mediante el estándar de oro (catéter de Swan-Ganz), las diferencias entre los promedios de las dos mediciones no se mostraron diferentes estadísticamente.

Las ventajas fundamentales del uso de la ecocardiografía fue la no invasión del enfermo, la disponibilidad inmediata sin uso de radiación y la posibilidad de realizar el estudio luego de cada intervención terapéutica para evaluación, las desventajas principales, la pobre ventana acústica de algunos enfermos y la operador dependencia.

Se deberían realizar estudios con mayor número de pacientes y evaluar otras medidas como las presiones arteriales pulmonares y de enclavamiento, las resistencias vasculares sistémicas e inclusive comparar las dos formas de medición de una manera dinámica es decir antes y después de una intervención terapéutica.¹⁰

INFORMACIÓN DE AUTORES

- José Luis Laso Bayas es Médico Posgradista B5 de Cardiología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Gabriel García Montalvo es Médico Especialista en Medicina Crítica del Hospital Carlos Andrade Marín.
- Paulo Freire Gavilanez es Médico Especialista en Medicina Crítica del Hospital de Especialidades FF.AA. N°1.
- Edison Ramos Tituaña es Médico Especialista en Medicina Crítica del Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rincón Salas J. Correlación entre ecocardiografía transtorácica y catéter de flotación de la arteria pulmonar. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012; 26(3):152-157

2. Chatterjee K. The Swan Ganz catheters: Past, present, and future. Circulation. 2009;119:147-52

3. Dexter L, Haynes FW, Burwell CS, Eppinger EC, Seibel RE, Evans JM. Studies of congenital heart disease. Techniques of venous catheterization as a diagnostic procedur. J Clin Invest. 1947;26: 547-553

4. Swan HJ, Ganz W, Forester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterizaton of the heart in manusing a flow directed balloon tipped catheter. N Engl J Med. 1970;283:447-51

5. Cook DJ, Sibbald WJ, Vincent JL, Cerra FB. Evidence based critical care medicine: What is it and what can it do forus? Crit Care Med. 1996;24:334-7

6. Srinivasan S., Cornell T. Bedside ultrasound in pediatric critical care: A review. Pediatr Crit Care Med. 2011; 12(6): 667-674

7. Allison J. Cardiac Output Assessed by Invasive and Minimally Invasive Techniques. Anesthesiology Research and Practice Volume 2011, Article ID 475151, 17

8. Carrillo López A, Fiol Sala M, Rodríguez Salgado A. El papel del catéter de Swan-Ganz en la actualidad. Med Intensiva 2010;34(3):203-214

9. Ayuela Azcaratea J, Clau Terréb F, Ochagavia A, Vicho Pereirad R. Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. Med Intensiva. 2012;36(3):220-232

10. Dubin I, Wallerson DC, Cody RJ, et al. Exactitud comparativo de Doppler métodos ecocardiográficos para la determinación del volumen sistólico clínica. Am Heart J 1990, 120:116-123

Análisis estadístico de la cobertura del centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín, estadísticas de los años 2011, 2012 y 2013

Gabriela Paulina Barnuevo Cruz¹, Ana Cristina Mejía Jurado¹,
Andrés Alejandro Cepeda Mora¹

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

Correspondencia:
Gabriela Barnuevo C. – barnuevo@hotmail.com

Recibido: 25/11/2014

Aprobado: 10/11/2015

RESUMEN

Introducción: el análisis del incremento del número de pacientes se ve reflejado en la cobertura de los servicios quirúrgicos y de anestesiología del centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín en los años 2011, 2012 y 2013. Este estudio tiene por objetivo realizar un análisis estadístico de la cobertura del centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín en los años 2011, 2012 y 2013 como una herramienta de proyección y mejoramiento en la prestación de servicio en el centro quirúrgico.

Materiales y métodos: es un estudio descriptivo observacional, donde se analizó las 51.439 cirugías realizadas en el centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo 2011, 2012 y 2013.

Conclusiones: podemos concluir que el aumento de cobertura de pacientes se ve reflejado en la producción del centro quirúrgico de nuestro Hospital en estos tres años de investigación, ocupando los cuatro primeros puestos las especialidades de: Cirugía General, Traumatología, Urología y Cirugía Plástica.

Palabras claves: cobertura, centro quirúrgico, estadísticas.

ABSTRACT

Introduction: the analysis of the increase of affiliate demonstrates its result in the coverage of the operating room of Hospital Carlos Andrade Marín in the years 2011, 2012, 2013. The objective of this study is to perform a statistical analysis of the coverage of the operating room of Carlos Andrade Marín Hospital during 2011, 2012, 2013, to enable future projections to provide a better quality of care of our patients.

Materials and methods: this is a descriptive observational study, we analyze 51439 surgeries performed in the operating room Hospital Carlos Andrade Marín during the period 2011, 2012 and 2013.

Conclusions: we can conclude that the increase of coverage of affiliates, is reflected in the operating room production of our hospital, during this three years of investigation, occupying the first four posts: General Surgery, Traumatology, Urology and Plastic Surgery.

Keywords: coverage, operating room, statistics.

INTRODUCCIÓN

La realidad de cobertura del centro quirúrgico de Hospital Carlos Andrade Marín es muy alentadora, en ella podemos ver plasmado nuestro trabajo en los miles de pacientes que se atendieron en este periodo de investigación.

En junio de 2011 en el IESS había a nivel nacional 2'316.970 afiliados cotizantes en ese mes y la Población Económicamente Activa del área urbana nacional se ubicó en 4'601.299, según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC).

Con las ampliaciones del servicio de salud (que empezó a regir a mediados de 2011) para los cónyuges (o convivientes) e hijos menores de 18 años del afiliado, el IESS –dice– atiende a unos ocho

millones de personas.

Por el aumento de atención a pacientes del IESS llegando a la mayoría de ecuatorianos decidimos investigar si esto se ve reflejado en la cobertura que brinda el centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín.

Los datos recogidos se los obtuvo de la base de datos de la Coordinación del Centro Quirúrgico, con ellos se elaboró las tablas estadísticas sobre las cirugías realizadas en los años 2011, 2012 y 2013; las mismas que nos permitirían conocer y planificar metódicamente en el contexto de la actividad sanitaria del Hospital Carlos Andrade Marín.

Con el objetivo de comunicar una estimación anual del número de cirugías realizadas en la ciudad de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín, se ha elaborado un registro retrospectivo de todas las cirugías ejecutadas entre los años 2011 hasta el año 2013.

OBJETIVOS

Objetivo general

Realizar un análisis estadístico de la cobertura del centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín en los años 2011, 2012 y 2013, y de esta manera proyectarnos a futuro para brindar una mejor calidad de atención a nuestros pacientes.

Objetivos específicos

- Corroborar el incremento de la cobertura del IESS con la atención brindada a los pacientes en el centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín en los años 2011, 2012 y 2013.

- Identificar las especialidades quirúrgicas que tienen mayor representatividad en el análisis numérico de la cobertura del centro quirúrgico.

- Determinar las causas de suspensión de las cirugías.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Descriptivo observacional.

Universo y muestra

51.439 cirugías realizadas en el centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo 2011, 2012 y 2013.

Criterios de inclusión

Todos los pacientes que fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos programados y de emergencia en el centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín en los años 2011, 2012 y 2013.

Criterios de exclusión

Cirugías suspendidas en el centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín entre los años 2011, 2012 y 2013.

RESULTADOS

Las cirugías realizadas en el año 2011 fueron de 16.274, las cirugías programadas representó el 61%, cirugías de emergencias con el 31%, cirugías suspendidas con el 8%.

En el año 2012 el total de cirugías realizadas fue 18.246, en donde el 67% es de cirugías programadas, 27% se atendió por emergencia y el 8% fueron las cirugías suspendidas.

En el año 2013 el total de cirugías realizadas fue de 16.919, el 65% de las cirugías fueron programadas, 25% se atendió por emergencia y el 8% fueron las cirugías suspendidas.

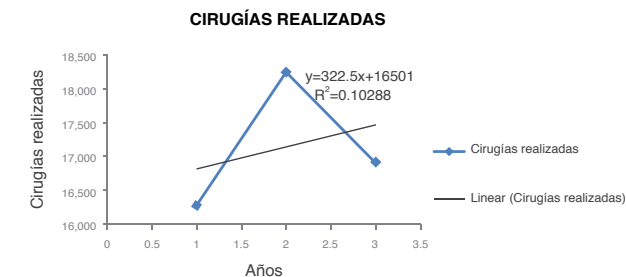
Obtuvimos la media, los máximos, mínimos, desviación estándar, promedio de operaciones por día y los intervalos de confianza con el 95%.

En la Tabla I podemos ver el total de las cirugías realizadas durante los 3 años que es el objeto de estudio.

Tabla I. Total de cirugías realizadas de los años 2011, 2012 y 2013, en porcentajes del Hospital Carlos Andrade Marín.

Operaciones/Mes	2011	2012	2013
Cirugías programadas	11.788	14.113	13.539
Cirugías de emergencia	6.043	5.950	5.043
Cirugías suspendidas	1.557	1.817	1.663
Realizadas	16.274	18.246	16.919

	2011	2012	2013
Cirugías programadas	61%	67%	65%
Cirugías de emergencia	31%	25%	25%
Cirugías suspendidas	8%	8%	8%
Realizadas	100%	100%	100%



Fuente: base de datos de la Coordinación del Centro Quirúrgico
Elaboración: Dra. Barnuevo, Dr. Cepeda, Dra. Mejía

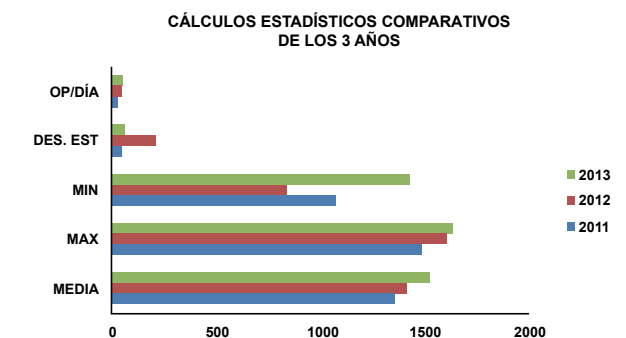
Tabla II. Totales estadísticos de cirugías realizadas en los años 2011, 2012 y 2013.

	2011	2012	2013
Media	1.356	1.410	1.521
Máximos	1.486	1.603	1.632
Mínimos	1.078	840	1.425
Desviación estandar	45	205	64
Operaciones por día	27	46	50

Se han tomados los totales de las operaciones realizadas para sacar los datos estadísticos descriptivos. En la gráfica siguiente podemos observar que el promedio de operaciones por día es mayor en el año 2013 con un promedio de 50 operaciones diarias, le sigue el año 2012 con 46 y en el último año 2011 con 27 operaciones.

En cuanto a la media se obtuvo los siguientes resultados: Para el año 2011 el promedio de operaciones realizadas fue de 1.356, en el 2012 de 1.410, existiendo un incremento del 1 %, y para el año 2013 se realizó un promedio de cirugías de 1.521, creciendo en un 2%.

En cuanto a la desviación estándar tenemos 45 en el primer año, incrementándose a 205 en el 2012 y disminuyendo en el 2013 a 64.



Fuente: base de datos de la Coordinación del Centro Quirúrgico
Elaboración: Dra. Barnuevo, Dr. Cepeda, Dra. Mejía

Una vez calculada la media y la desviación estándar, vamos a sacar el intervalo de confianza del 95%; procedemos a encontrar los límites tanto inferior como superior es decir los rangos, para las cirugías realizadas en el Hospital Carlos Andrade Marín.

En la Tabla III tenemos los intervalos de confianza para el año 2011 fue de 1.266 - 1.446, para el año 2012 fue de 1.000 - 1.820 y para el año 2013 sus rangos fueron de 1.393 -1.649.

Tabla III. Intervalos de confianza, años 2011, 2012 y 2013.

	2011	2012	2013
Media	1.356	1.410	1.521
Des. Est	45	205	64
IC (+)	1.446,0	1.820,0	1.649,0
IC (–)	1.266,0	1.000,0	1.393,0

El nivel de confianza en los 3 años obtenidos y la amplitud del intervalo varían conjuntamente, de forma que un intervalo más amplio tendrá más probabilidad de acierto (mayor nivel de confianza), mientras que para un intervalo más pequeño, que ofrece una estimación más precisa, aumenta su probabilidad de error, por consiguiente nuestro intervalo de confianza es acertada y tenemos una probabilidad de error cero.

Tabla IV. Cirugías realizadas por especialidades (Programadas-Suspendidas) del Hospital Carlos Andrade Marín años 2011, 2012 y 2013.

Operaciones Programadas	2011	2012	2013
Anestesiología (Clínica del dolor)	27	60	94
Cardiotorácica	450	462	552
Cardiología-Hemodinámica	54	71	72
Cirugía General	1.584	1.774	1.682
Cirugía Pediátrica	170	309	345
Cirugía Vascular/Nefrología	587	702	588
Cirugía Plástica (SO)	863	932	866
Dermatología	1	0	1
Cirugía Máxilo Facial	96	119	128
Gastro (Sedaciones)	321	624	645
Hematología (Sedaciones)	32	52	28
Neuroradiología	17	14	5
Neurocirugía	221	311	348
Oftalmología	1.242	1.438	1.297
Otorrinolaringología	910	972	911
Traumatología	1.920	2.475	2.391
Urología	1.442	1.541	1.424
Proctología	277	332	312
Psiquiatría	106	80	141
Neumología	13	28	33
Total	10.333	12.296	11.876

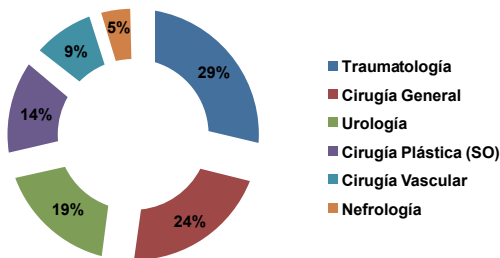
Fuente: base de datos de la Coordinación del Centro Quirúrgico
Elaboración: Dra. Barnuevo, Dr. Cepeda, Dra. Mejía

El mayor número de cirugías programadas por especialidades son Traumatología, en el año 2012 con 2.475, seguido de 2.391 para el año 2013 y en el año 2011 con 1.920.

Los procedimientos de Cirugía General ocupan el segundo lugar, en el año 2012 está registrado 1.744 cirugías, en el año 2013, 1.682 cirugías y en el año 2011, 1.584.

El tercer lugar ocupa la especialidad de Urología. Con 1.541 en el año 2012; 1.442 en el año 2011; en el año 2013, 1.424.

Estas son las tres especialidades quirúrgicas que realizan procedimientos con mayor frecuencia en el centro quirúrgico.



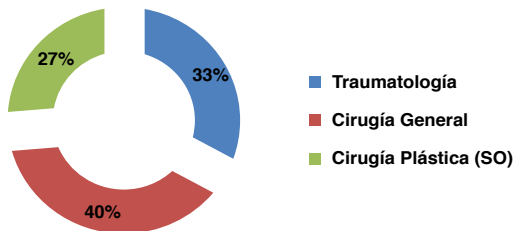
Fuente: base de datos de la Coordinación del Centro Quirúrgico
Elaboración: Dra. Barnuevo, Dr. Cepeda, Dra. Mejía

Tabla V. Cirugías realizadas por emergencia en los años 2011, 2012 y 2013.

Operaciones Emergencia	2011	2012	2013
Anestesiología (Clínica del dolor)	9	14	4
Cardiotorácica	141	196	190
Cardiología-Hemodinámica	4	2	7
Cirugía General	2.798	3.123	2.328
Cirugía Pediátrica	178	233	477
Cirugía Vascular/Nefrología	99	117	127
Cirugía Plástica (SO)	552	475	255
Dermatología	0	0	0
Cirugía Máxilo Facial	1	3	3
Gastro (Sedaciones)	81	73	64
Hematología (Sedaciones)	28	7	6
Neuroradiología	0	4	9
Neurocirugía	332	472	403
Oftalmología	237	357	271
Otorrinolaringología	101	101	75
Traumatología	799	570	593
Urología	144	156	168
Proctología	15	18	219
Psiquiatría	9	12	6
Neumología	2	6	3
Total	10.333	12.296	11.876

Fuente: base de datos de la Coordinación del Centro Quirúrgico
Elaboración: Dra. Barnuevo, Dr. Cepeda, Dra. Mejía

Según los datos obtenidos en la gráfica las cirugías por emergencias tienen el número más alto de cirugías en el año 2012 con 3.123 y con la especialidad en Cirugía General. Seguido de la especialidad de Traumatología en el año 2011 y Cirugía Plástica (SO) en el mismo año.



Fuente: base de datos de la Coordinación del Centro Quirúrgico
Elaboración: Dra. Barnuevo, Dr. Cepeda, Dra. Mejía

Tabla VI. Cirugías suspendidas por especialidad en los años 2011, 2012 y 2013.

Suspendidas / Especialidad	2013	2012	2011
Anestesiología (Clínica del dolor)	15	13	4
Cardiotorácica	82	77	87
Cardiología-Hemodinámica	16	17	13
Cirugía General	116	167	123
Cirugía Pediátrica	36	41	22
Cirugía Vascular/Nefrología	89	101	88
Cirugía Plástica (SO)	216	211	227
Cirugía Plástica (UQ)	0	6	0
Cirugía Máxilo Facial	12	14	6
Gastro (Sedaciones)	284	303	262
Hematología (Sedaciones)	5	5	2
Neuroradiología	3	4	8
Neurocirugía	54	37	28
Oftalmología	202	280	202
Otorrinolaringología	55	58	70
Traumatología	278	260	276
Urología	155	173	142
Proctología	37	36	18
Psiquiatría	8	5	9
Neumología	4	9	1
Total	1.667	1.817	1.589

Según la Tabla VI, apreciamos que en el año 2012 el total de las cirugías suspendidas tiene un número más alto de 1.817, seguido del año 2013 con 1.667 y en el 2011 con 1.589.

Además la especialización de Gastroenterología (Sedaciones) son los procedimientos que tienen el mayor número de suspensiones ya que en ese entonces se encontraban formando parte del centro quirúrgico y corresponde al año 2012, seguido de 284 en el año 2013. La especialidad de Oftalmología con 280 en el año 2012 y en tercer lugar la especialidad de Traumatología en el año 2013 con 278 suspensiones.

El total de cirugías suspendidas en el año 2013 es de 1.667, seguido del año 2012 que tiene una cantidad más grande de suspensiones con 1.817 y la del 2011 con 1.589 suspensiones.

Tabla VII. Causas de suspensiones.

Causas suspensión/mes	Total
Ausencia del paciente	21,3%
Emergencia	21,2%
Otras	18,6%
Prolongación de cirugías previas	15,2%
Condición inadecuada paciente	15,1%
Falta de insumos, medicamentos	3,9%
Falta valoración especialidad	1,2%
Ausencia de cirujano	1,1%
Mal funcionamiento equipos	1,1%
Ausencia del anestesiólogo	0,9%
Falta de espacio en recuperación	0,4%

Los porcentajes más representativos de las causas de suspensión de las cirugías se debe a: la ausencia del paciente, por emergencia con un 21%, seguido de Otras con un 18,6 %, la condición inadecuada del paciente y prolongaciones de cirugías previas con el 15%, con un 4% por falta de insumos, de medicamentos.

DISCUSIÓN

Recordemos que como antecedente relevante, en el 2011 hay un incremento importante del número de personas beneficiarias de la seguridad social, por este motivo creemos que dicho número coincide con el aumento significativo del número de cirugías realizadas en el 2012, con un incremento neto para el 2012 de 1.972 respecto al 2011.

Sin embargo observamos que existe disminución del número de cirugías realizadas en el año 2013 con una diferencia de 1.327 respecto al 2012, en su mayoría debido a ausencia y condición inadecuada del paciente, esto puede deberse a que en aquel año era un requerimiento el chequeo cardiológico prequirúrgico en mayores de 40 años, situación que fue modificada pasando esta competencia al servicio de Medicina Interna con lo que se ha agilitado dicho requerimiento.

Consideramos que este estudio observacional puede servir de base para proyecciones adecuadas y mejora de la atención de los pacientes que acuden a esta institución.

Las especialidades quirúrgicas que más procedimientos realizan en el centro quirúrgico son en primer lugar Traumatología, luego Cirugía General y en tercer lugar Urología.

Creemos que esto va acorde con la morbilidad propia del adulto mayor que es el porcentaje más significativo de pacientes atendidos en esta casa de salud, con diagnósticos relacionados con estas especialidades.

En cuanto a las cirugías realizadas por Emergencia, concluimos que el mayor porcentaje de las mismas la realiza la especialidad de Cirugía General, seguido de Traumatología y posteriormente Cirugía Plástica.

Esto se corrobora ya que existen tres quirófanos destinados a estos procedimientos ocupando dos de ellos en la mayoría de ocasiones la primera especialidad mencionada y el otro quirófano comparten las otras dos. Por lo que consideramos que se debería incrementar el número de quirófanos destinados a las cirugías de emergencia.

CONCLUSIONES

El promedio de las cirugías realizadas en el 2011 fue de 1.356, para el 2012 de 1.410 y por último para el 2013 de 1.521; demostrando la creciente en las especialidades quirúrgicas del Hospital Carlos Andrade Marín.

El máximo de operaciones realizadas es de 1.486 para el año 2011 y para el año 2012 de 1.603, incrementándose en un 2% para el 2013 con 1.632.

El mínimo de operaciones realizadas en el año 2011 fue de 1.078, para el 2012 de 840 y en el año 2013 de 1.425.

Según datos obtenidos nuestro intervalo de confianza es significativo, por tanto nuestra investigación es confiable al 95%.

Tenemos veinte especialidades de cirugías, de las cuales se ha podido observar que la de mayor demanda en el mercado es la de Cirugía General, Traumatología, seguido de Urología, Cirugía Plástica, por las razones anteriormente mencionadas.

RECOMENDACIONES

Si bien observamos que se han incrementado el número de atenciones del centro quirúrgico del Hospital Carlos Andrade Marín a nuestros pacientes, creemos que es necesario aumentar el número de especialistas para mejorar la cobertura, calidad y calidez de atención a los usuarios de esta institución.

Considerando que el Hospital Carlos Andrade Marín cuenta con quirófanos de última tecnología, recomendamos que continúe el adecuado mantenimiento de sus instalaciones, así como la dotación oportuna de insumos.

Sugerimos que este análisis estadístico observacional que se ha realizado continúe todos los años para así obtener mejoras a futuro en esta casa de salud.

INFORMACIÓN DE AUTORES

- Gabriela Paulina Barnuevo Cruz es Médico Posgradista B4 de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Ana Cristina Mejía Jurado es Médico Posgradista B4 de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

- Andrés Alejandro Cepeda Mora es Médico Posgradista B4 de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hospital Carlos Andrade Marín. Base de datos de la Coordinación del Centro Quirúrgico 2011, 2012 y 2013.

Revascularización percutánea en hipertensión renovascular: reporte de un caso clínico y revisión de la literatura

Verónica Rosero Aguirre ¹, Edwin Guzmán Clavijo²

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

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Cardiólogo Hemodinamista

Correspondencia:
Edwin Guzman C. – eguzmanc@iess.gob.ec

Recibido: 04/05/2014

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción de caso: presentamos el caso de un varón de 63 años con diagnóstico de estenosis renal severa unilateral, hipertensión renovascular, con fracaso del tratamiento clínico y evidencia de insuficiencia renal inicial, quien fue sometido a angioplastia y colocación de Stent en el tercio proximal de arterial renal derecha, sin complicaciones y con adecuado flujo distal.

Las cifras tensionales en el post procedimiento inmediato y luego de un año, demuestran adecuado control con dos fármacos y los valores séricos muestran normalización de la función renal.

La estenosis de la arterial renal representa la primera causa de hipertensión secundaria, se relaciona con altas tasas de desenlaces cardiovasculares adversos, por cuanto su sospecha e identificación es importante. Varias técnicas de imagen permiten confirmar la impresión diagnóstica, de ellas se destaca el ultrasonido doppler de arterias renales, la angiotomografía y la angiografía selectiva.

Conclusiones: el tratamiento de estos pacientes se encuentra aún en discusión y la evidencia actual indica que el manejo clínico presenta iguales desenlaces en términos de morbilidad comparado con la revascularización percutánea, sin embargo críticas en relación al diseño de los estudios impiden que haya un consenso sobre este tema a nivel mundial.

Palabras clave: estenosis de la arteria renal, hipertensión renovascular, angioplastia con balón, Stent.

ABSTRACT

Case presentation: we report the case of a 63 year-old male with unilateral severe renal artery stenosis diagnosis, renal vascular hypertension, with clinical treatment failure and evidence of initial renal failure, who underwent angioplasty and Stent implantation in the third proximal of the renal right artery, without complications and adequate distal flow.

Blood pressure control improved immediately after procedure and one year after adequate control is achieved with two medications and serum values for renal function are normal.

Renal artery stenosis is the leading cause of secondary hypertension, and it is related with high rates of adverse cardiovascular consequences; which is why its suspicion and identification is important. Several imaging techniques are used to confirm the diagnosis; Doppler ultrasound, angio CT and selective angiography are the most used.

Conclusions: current evidence shows that clinical management is the most adequate therapy in these cases, however there is much criticism about recent trials design. A larger, unbiased trial is needed in order to reach a general consensus worldwide.

Keywords: renal artery stenosis, renovascular hypertension, angioplasty with balloon, Stent.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo para enfermedades ateroscleróticas como síndrome coronario agudo, infarto cerebral, disección aórtica e insuficiencia renal.^{1,2} Afecta al 25% de la población adulta y provoca alrededor de 7 millones de muertes por año a nivel mundial.¹

Se estima que por cada 2 mmHg de incremento en la presión sistólica sobre el valor límite existe un incremento en el riesgo de muerte cardiovascular en torno al 7%.³

A pesar de esta evidencia y a pesar de un continuo desarrollo e incremento del arsenal antihipertensivo, el control de las cifras tensionales sigue siendo insuficiente en un alto porcentaje de pacientes.¹

El manejo actual de la HTA se fundamenta en los cambios en el estilo de vida, haciendo hincapié en las medidas dietéticas y la actividad física aeróbica; así como la instauración de un esquema antihipertensivo adecuado.¹

La HTA secundaria corresponde a un 5 a 10% del total de casos, su investigación es una faceta del abordaje inicial que no se cumple de manera estandarizada.

Posiblemente sea su baja prevalencia o tal vez lo infructuoso de su identificación en términos de “curación” de la HTA lo que ha llevado a esta deficiencia.⁴ Sin embargo está claro que la HTA secundaria tiene una mayor tasa de daño de órgano blanco y de mortalidad cardiovascular y que estos desenlaces están directamente relacionados con el tiempo de instauración de la enfermedad por cuanto su pronta identificación tiene un directo impacto sobre la morbimortalidad de estos pacientes.^{5,6}

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 63 años con diagnóstico de HTA desde hace ocho años y con historia de mal control de cifras tensionales a pesar de varios esquemas farmacológicos. En la actualidad recibe losartán 100 mg al día, amlodipino 10 mg al día y atenolol 50 mg al día, esquema que cumple de manera regular.

El paciente presenta también enfermedad arterial periférica severa, difusa, que provoca claudicación a 200 metros y que no es tributaria de revascularización.

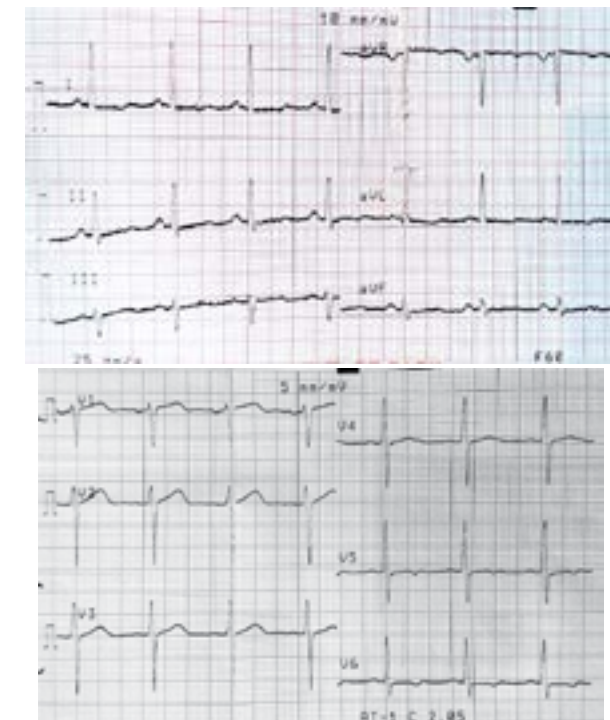
En su evaluación clínica se destaca cifras tensionales en 180/100 mmHg, frecuencia cardíaca de 80 lpm. Pulso carotídeo normal. Apex palpable en el 6to espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea medioclavicular. La auscultación cardíaca es normal.

No existen signos congestivos a nivel pulmonar ni periférico. Los pulsos distales están disminuidos predominantemente en el miembro inferior izquierdo.

Su electrocardiograma demuestra signos de hipertrofia y sobrecarga sistólica ventricular izquierda, (Figura 1).

Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra Ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 85 lpm. Eje del QRS 15 grados.

Hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.



En los exámenes de laboratorio se destaca una creatinina de 1,4 mg/dl que permite calcular un aclaramiento de creatinina en 52 ml/min.

Tomando en cuenta el difícil control tensional, la presencia de enfermedad arterial periférica y la afectación en la función renal, se investigó HTA secundaria a enfermedad renovascular mediante una angiogramografía de aorta y arterias renales, que demostró una estenosis del 80% en el tercio proximal de la arterial renal derecha, (Figura 2).

Figura 2. Reconstrucción digital de angiogramografía de arterias renales. Se evidencia una lesión obstructiva en el tercio proximal de la arterial renal derecha.



Se decidió una estrategia invasiva con revascularización percutánea mediante angioplastia y colocación de un Stent no farmacológico de 5 x 12 mm en la arterial renal derecha; procedimiento llevado a cabo de manera exitosa, logrando adecuado flujo distal y sin complicaciones, (Figuras 3, 4 y 5).

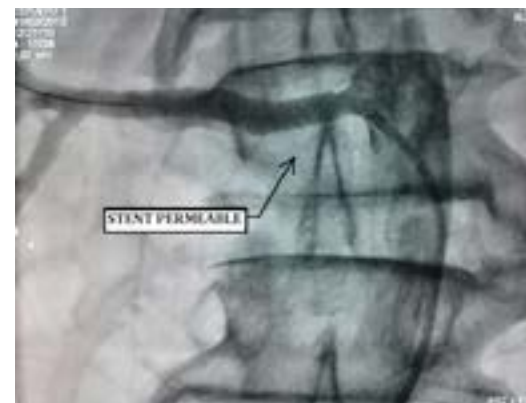
Figura 3. Angiografía selectiva de la arteria renal derecha. Se evidencia una lesión obstructiva significativa en el tercio proximal.



Figura 4. Inflado del balón de angioplastia e implante del Stent.



Figura 5. Resultado final de la intervención: el Stent está permeable, no lesiones residuales, adecuado flujo distal.



Las cifras de tensión arterial 48 horas posterior a la intervención se encuentran en 110/70 mmHg. El paciente fue dado de alta con losartán 100 mg al día y atenolol 25 mg al día.

Un año luego de la intervención, el paciente mantiene un adecuado control tensional con cifras en torno a 130/80 mmHg, su valor de creatinina se encuentra en 1 mg/dl con un aclaramiento de 70 ml/min y mantiene el mismo esquema con dos fármacos antihipertensivos, estatina en terapia de alta intensidad y antiagregación plaquetaria.

DISCUSIÓN

La Hipertensión Renovascular (HRV) es la principal causa de hipertensión secundaria en países del primer mundo. Su prevalencia en los pacientes con HTA es baja, en torno al 1 a 6 %, pero se estima que representa entre el 20 a 40% de los casos de hipertensión refractaria.^{2,7}

Es considerada como una enfermedad primaria de las arterias renales y puede ser provocada por fibrodisplasia muscular en un 10% de los casos y por enfermedad aterosclerótica en el restante 90%.^{4,8}

La fisiopatología de la HTA en la estenosis renal se basa en los efectos de la hipoperfusión renal: la isquemia producida estimula la producción de renina por las células yuxtaglomerulares y la consecuente activación del sistema angiotensina-aldosterona, llevando finalmente a retención hidrosalina.

Otros mecanismos también implicados son la alteración en la producción de óxido nítrico, el incremento en la producción renal de prostaglandinas y la hipertonía simpática.⁹ Otros mecanismos dependientes de la vía de lipooxigenasa están siendo investigados dentro de esta cascada fisiopatológica.^{2,7,8}

La historia natural de esta enfermedad no ha podido ser adecuadamente estudiada pues las series investigadas son pequeñas y con resultados diversos. El estudio RADUS, con 84 pacientes es la serie más grande y demostró una progresión de la enfermedad en el 42% de los casos y una oclusión total en el 2%.²

Los hipertensos portadores de estenosis renal presentan mayor tasa de desenlaces cardiovasculares adversos al compararlos con aquellos libres de lesión arterial renal. Bajo esta óptica se ha observado mayor frecuencia de enfermedad renal crónica 25% vs 2%, enfermedad arterial coronaria 67% vs 25%, enfermedad arterial periférica 57% vs 13% e ictus isquémico 37% vs 12%.¹⁰

En una revisión posmortem de pacientes mayores de 40 años con ECV isquémico, se encontró una tasa de estenosis renal aterosclerótica del 10,4% confirmando la estrecha relación de esta enfermedad con otros desenlaces cardiovasculares adversos.¹¹

La sospecha diagnóstica es clínica y se basa en ciertas pistas del interrogatorio y examen físico que se enumeran a continuación:¹²

- Debut de hipertensión diastólica antes de los 35 años o luego de los 55 años.
- HTA resiStente.
- Deterioro súbito en una HTA previamente bien controlada.
- Cualquier episodio de hipertensión maligna.
- Hipertensión y soplo abdominal.
- Patrón non dipper o dipper inverso en el monitoreo ambulatorio de 24 horas.
- Elevación de azoados luego de terapia con IECA.
- Desarrollo súbito de edema agudo de pulmón.
- Discrepancia en el tamaño renal identificado en cualquier estudio de imagen.
- Hipertensión y enfermedad arterial aterosclerótica aortoiliaca.
- Hipertensión y enfermedad coronaria multivazo.^{13,14}

En nuestro caso la presencia de HTA de difícil control crónico asociado a enfermedad arterial periférica severa orientó la sospecha diagnóstica y motivó la investigación posterior.

La confirmación del diagnóstico se realiza cotejando la sospecha clínica con hallazgos en estudios complementarios funcionales y anatómicos; a continuación se detalla aquellos que tienen mayor sensibilidad y especificidad:^{10, 15}

Actividad de la renina plasmática (ARP): esta medida plasmática permite evaluar la activación del eje renina – aldosterona. La ARP suele estar elevada en alrededor del 75% de casos de HRV, pero también ciertos casos de hipertensión esencial muestran incremento de la ARP.

Los valores de utilidad son aquellos inferiores a 1,0, en los cuales la HRV es muy poco probable y los valores muy elevados, >10,0 que obligan a mayor investigación. La precisión de este examen mejora si la medición se realiza una hora luego de la administración de 25 a 50 mg de captopril. Estudios de validación han otorgado una sensibilidad de 75 a 100% y una especificidad de 60 a 95%.⁴

Ultrasonido doppler: estudio de mayor utilización debido a su no invasividad y a que permite un análisis anatómico y funcional de la vasculatura arterial renal.

La evaluación doppler del todo el trayecto arterial con identificación de incremento en la velocidad así como el cálculo del índice de resistencia vascular otorgan a este estudio una sensibilidad del 84 a 98% y una especificidad del 62 a 99%.

La dificultad técnica cuando existe mucho gas intestinal, la poca discriminación de arterias accesorias y la variabilidad interoperator son factores que disminuyen la precisión de este estudio.^{4, 10, 16}

Renografía con Captopril: estudio con medicina nuclear basado en la evaluación de la captación y eliminación renal de una radiomarcador en condiciones basales y luego de la administración de 25 a 50 mg de captopril.

Una disminución del filtrado glomerular del riñón afectado de hasta el 40% y una demora en el tiempo de eliminación entre 10 a 11 minutos son criterios de estudio positivo.⁴

La falta de valoración anatómica de las arterias renales es la principal limitación de este estudio. La afectación bilateral y la insuficiencia renal crónica son factores que disminuyen la precisión de este estudio.^{4, 16}

Angiotomografía computada: estudio muy preciso para evaluar la anatomía aórtica y de las arterias renales. Comparado con angiografía renal tiene una sensibilidad del 59 al 96% y una especificidad del 82 al 99%.

Su mayor desventaja en la necesidad de gran cantidad de contraste nefrotóxico por cuanto no se considera como un estudio de screening en paciente con algún grado de afectación en la función renal.^{4, 10, 16}

Angioresonancia renal: el uso cada vez mayor de esta técnica de debe a su no invasividad, no requerimiento de agente nefrotóxico y valores de sensibilidad (90-100%) y especificidad (76-94%) adecuados.

La poca disponibilidad, así como la limitación en pacientes que no pueden sostener la respiración, con claustrofobia o con dispositivos de estimulación cardíaca son limitantes en su uso. A esto se suma que este estudio tiene baja identificación de lesiones del tercio distal, sitio de presentación frecuente en la displasia fibromuscular.^{4, 10, 16}

Angiografía renal contrastada: es el “gold stardard” para la confirmación de estenosis renal. La inyección selectiva de medio de contraste en las arterias renales permite evaluar de manera minuciosa

la anatomía vascular renal con la posibilidad de medir el gradiente de presión en las lesiones severas. A diferencia de otros procedimientos, este tiene la capacidad de realizar intervención terapéutica con el implante de Stent en los casos que ameriten.

Los riegos del procedimiento están en relación al abordaje vascular (hematoma, pseudoaneurisma, hemorragia significativa), embolia de colesterol e insuficiencia renal inducida por contraste, esta última con cifras significativas que pueden llegar a alcanzar hasta el 50% en pacientes con factores de riesgo.^{4, 16}

Nosotros optamos por la realización de una angiotomografía selectiva de aorta y arterias renales tomando en cuenta la alta sensibilidad y especificidad del estudio y por la asequibilidad de nuestro centro.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento en la HTA renovascular es facilitar el manejo de las cifras tensionales, la angina inestable y evitar la nefropatía inducida por isquemia.¹⁷

La primera línea de tratamiento es la terapia médica. Un adecuado esquema antihipertensivo para estos pacientes debe ser escogido de manera individualizada. La terapia con estatinas y el control de otros factores de riesgo es también imprescindible.^{8, 10}

El uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina clásicamente ha sido cuestionado por el riesgo de inducir insuficiencia renal, sin embargo recientes estudios demuestran que aquellos pacientes que toleran esta terapia presentan menor tasa de complicaciones cardiovasculares (10 vs 13%) y menor necesidad de diálisis (1,5 % vs 2,5%) comparado con otros esquemas antihipertensivos.¹⁷

Es recomendado vigilar los niveles de creatinina séricos al inicio del tratamiento, pues un incremento superior a 20% deberá obligar a suspensión y reevaluación del esquema.¹⁸ Si bien el uso de AAS ha disminuido la tasa de eventos cardiovasculares en población de riesgo, no hay ningún estudio que evalúe su efectividad en el contexto de la estenosis renal.¹⁷

La revascularización quirúrgica era una intervención frecuente en los casos de estenosis renal antes del advenimiento de los IECA y del apareamiento del abordaje percutáneo. Los bypass aorto renales eran los procedimientos de elección en décadas previas, pero han sido sustituidos por bypass extra-anatómicos celiaco-renal o mesentérico-renaes.⁸

La alta mortalidad perioperatoria, en torno al 10% y el advenimiento de técnicas endovasculares han disminuido la utilización de esta vía de revascularización.¹⁰

La angioplastia de la arteria renal con o sin implante de Stent es un procedimiento que ha ganado terreno a la cirugía abierta.

Esta técnica de revascularización es el procedimiento de elección en la fibrodisplasia renal con una tasa de éxito de 80 al 100% y una baja recurrencia en torno al 10%;⁸ sin embargo, en el caso de la enfermedad aterosclerótica, la angioplastia convencional presenta una tasa mayor de recurrencia que va del 10 al 47% y las complicaciones periprocedimiento como la disección arterial, embolia de colesterol, necesidad de nefrectomía o necesidad de cirugía vascular abierta se presentan con una frecuencia considerable.⁸

El advenimiento del implante de Stents ha disminuido la tasa de estas complicaciones y ha mejorado el tiempo de patencia del vaso intervenido (80% vs 51%).^{8, 10, 18}

Las indicaciones para realizar angioplastia y colocación de Stent en el contexto de estenosis renal son:¹⁹

Estenosis mayor al 50% del diámetro de la arteria.
Un gradiente de presión sistólica superior al 10%.
Las contraindicaciones para el procedimiento son:¹⁹
Lesión en una bifurcación renal en la cual más del 50% del riñón quedará excluido por el Stent.
Sepsis.
Diámetro arterial menor a 4 mm.

En décadas anteriores se ha discutido en relación a los beneficios del tratamiento invasivo de la estenosis renal. Varios estudios clínicos demostraron que la intervención percutánea mejoró el control crónico de las cifras tensionales a 3, 6 y 12 meses.^{18, 19, 20} sin embargo en los últimos años, los estudios ASTRAL con 806 pacientes y CORAL con 947 pacientes han presentado nueva evidencia al comparar la terapia médica y la intervención percutánea en la estenosis renal logrando tasas estadísticamente iguales en términos de niveles de creatinina plasmática, control tensional, eventos cardiovasculares y mortalidad.^{21, 22}

Varias críticas al diseño del estudio ASTRAL han puesto en tela de duda la aplicabilidad de los resultados, en especial cuando se hace referencia a un considerable porcentaje de pacientes con estenosis renal no crítica (50 a 70%), de igual manera un porcentaje alto de pacientes tuvieron función renal normal y casi normal en la inclusión; también preocupa el sesgo provocado con la exclusión de pacientes que se benefician de tratamiento invasivo o que lo requerirían en los siguientes 6 meses a criterio de su médico, todo esto a favor del tratamiento clínico.

El estudio CORAL, con un diseño más estricto presenta resultados más aplicables, falla sin embargo en estudiar pacientes del alto riesgo, aquellos con verdadera falla del tratamiento antihipertensivo y estenosis severa (>80%), subgrupo que probablemente se beneficiaría de la revascularización.^{23, 24}

No se ha concluido aún otro estudio grande con un mejor diseño que permita discernir de mejor manera las interrogantes sobre el tratamiento.

En nuestro paciente se decidió realizar angioplastia y colocación de Stent, al considerar un verdadero fracaso de la terapia médica en lograr metas de control tensional, evidencia de daño renal inicial y la presencia de estenosis severa de la arteria renal.

El seguimiento de los pacientes con hipertensión renovascular se realiza con toma de presión arterial en consultorio y medición de creatinina plasmática cada 3 meses.

En los sujetos sometidos a intervención debe evaluarse la patencia de la arteria y el tamaño renal cada año y en aquello que mantiene tratamiento clínico y evidencia de obstrucción significativa la vigilancia debe ser realizada cada 6 meses.¹⁸

CONCLUSIÓN

La hipertensión renovascular es una condición de alta importancia por su relación con altas tasas de desenlaces cardiovasculares adversos y daño de órgano diana. A pesar de esto hay un subdiagnóstico en nuestro medio.

La sospecha clínica es el inicio de un proceso diagnóstico y posteriormente terapéutico en el cual el médico se enfrenta a complejas decisiones que amerita la individualización de cada caso.

La literatura actual, si bien inclinada hacia el tratamiento clínico, no tiene aún evidencia contundente en cuanto a qué grupo de pacientes se benefician más de un abordaje invasivo.

RECOMENDACIÓN

Es necesario contar con un estudio a gran escala que elimine los distintos sesgos que se han presentado previamente para poder tener evidencia más concluyente sobre el manejo de estos pacientes y que esclarezcan los beneficios reales a mediano y largo plazo en los pacientes sometidos a procedimientos intervencionistas.

Consideramos que debe iniciarse un registro institucional, local y nacional de pacientes con hipertensión renovascular que permita caracterizar de mejor manera a nuestra población y así establecer un algoritmo sistematizado de abordaje, tanto diagnóstico, como terapéutico más ajustado a nuestra realidad.

Al momento, los procedimientos endovasculares realizados a nuestra institución son una herramienta muy útil, con un desarrollo vertiginoso y que se encuentran al alcance de un gran porcentaje de nuestra población, nos encontramos a la expectativa de la información que arrojen nuevas investigaciones que se encuentran en curso con el uso de prótesis con mayor tecnología y perfil mejorado.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

• Verónica Rosero Aguirre es Médico Posgradista B5 de Cirugía Vascular de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Edwin Guzmán Clavijo es Médico Cardiólogo Hemodinamista en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Fagard R. Resistant hypertension. Heart, 2012; 98:254-261
- Jaff M. Hypertension and renal artery stenosis: a complex clinical scenario. JAOA, 2000; 100(10):5-9
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical management of primary hypertension in adults. NHS Evidence, 2011;1:1-34
- Kallistratos M, Giannakopoulos A, German V, Manolis A. Diagnostic modalities in the most common forms of secondary hypertension. Hellenic J. Cardiol, 2010; 51:518-529
- Tagle R, Acevedo M. Las preguntas que el clínico debe hacerse en un paciente hipertenso al sospechar una Hipertensión Secundaria. Rev Chil Cardiol, 2009; 28:214-221
- Galván G y Giner E. Estrategias para el despistaje de la HTA secundaria. Hipertensión Madr, 2006; 23(9):284-297
- Chiong J, Aronow W, Khan I, Nair C, Vijayaraghavan K, Dart R y cols. Secondary hypertension: Current diagnosis and treatment. Int J Cardiol, 2008; 124:6-21
- Safian R, Textor S. Renal artery stenosis. N Engl J Med, 2001; 344(6):431-442
- Radermacher J, Haller H. The right diagnostic work up: investigating renal and renovascular disorders. J Hypertens, 2003; 21(2):19-24
- Dworkin L, Cooper C. Renal Artery Stenosis. N Engl J Med, 2009; 361:1972-1978

11. Kuroda S, Nishida N, Uzu T, Takeji M, Nishimura M y cols. Prevalence of Renal Artery Stenosis in Autopsy Patients With Stroke. *Stroke*, 2000; 31:61-65
12. Rimoldi S, Scherrer U, Messerli F. Secondary Arterial Hypertension: When, Who, and How to Screen? *Eur Heart J*, 2013; 10:1093-1096
13. Taler S. Secondary causes of hypertension. *Prim Care Clin Office Pract*, 2008; 35:489-500
14. JA K. Secondary hypertension. *S Afr Fam Pract*, 2011; 53(5):441-442
15. Riehl J, Schmitt H, Bongartz D, Bergmann D and Sieberth H. Renal artery stenosis: evaluation with colour duplex ultrasonography. *Nephrol Dial Transplant*, 1997; 12:1608-1614
16. Vashist A, Heller E, Brown E, Alhaddad I. Renal artery stenosis: A cardiovascular perspective. *Am Heart J*, 2002; 143:559-564
17. Colyer W, Eltahawy E, Cooper C. Renal Artery Stenosis: Optimizing Diagnosis and Treatment. *Prog Cardiovasc Dis*, 2011; 54:29-35
18. Franc P, Plouin O, Rossignol P, Bobrie G. Atherosclerotic Renal Artery Stenosis: To Treat Conservatively, to Dilate, to Stent, or to Operate? *J Am Soc Nephrol*, 2001; 12:2190-2196
19. Martin L, Rundback J, Wallace M, Cardella J, Angle J y cols. Quality Improvement Guidelines for Angiography, Angioplasty, and Stent Placement for the Diagnosis and Treatment of Renal Artery Stenosis in Adults. *J Vasc Interv Radiol*, 2010; 21:421-430
20. Kobo O, Hammoud M, Makhoul N, Omary H. Screening, Diagnosis, and Treatment of Renal Artery Stenosis by Percutaneous Transluminal Renal Angioplasty with Stenting. *IMAJ*, 2010; 12:140-143
21. Wheatley K, Ives N, Gray R, Philip A, Moss J. Revascularization versus Medical Therapy for Renal Artery Stenosis. *N Engl J Med*, 2009; 361:1953-1962
22. Cooper C, Murphy T, Cutlip D, Jamerson K, Henrich W, et. al. Stenting and Medical Therapy for Atherosclerotic Renal Artery Stenosis. *N Engl J Med*, 2014; 370:13-22
23. Sarac T. Influence and Critique of the ASTRAL and CORAL Trials. *Semin Vasc Surg*, 2011; 24:162-166
24. Weinberg M, Olin J. Stenting for atherosclerotic renal artery stenosis: One poorly designed trial after another. *Clev Clin J Med*, 2010; 77(3):14

Cirugía fetal: hernia diafragmática congénita presentación de caso

Isabel Jibaja Polo¹, Santiago Chávez Iza², Rubén Bucheli Terán³

¹ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Posgradita de Ginecología

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante de la Unidad de Medicina Materno Fetal

³ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Jefe de la Unidad de Ginecología

Correspondencia:

Isabel Jibaja P. – ijfmayor@hotmail.com

Recibido: 25/11/2013

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción: la hernia diafragmática congénita es una malformación que resulta de la fusión incompleta de la membrana pleuroperitoneal, ocurre en alrededor de 1 / 2.000-5.000 recién nacidos vivos y es causa por lo general de síntomas severos de insuficiencia respiratoria e hipertensión arterial pulmonar en los niños de este grupo de edad.

El tratamiento se basa en mantener las mejores condiciones respiratorias en el niño mediante manejo de terapia intensiva neonatal y una vez que se logra este objetivo, se debe proceder con la corrección quirúrgica del defecto anatómico. Desafortunadamente, a pesar del avance en el manejo respiratorio del recién nacido gravemente enfermo, la mortalidad por este padecimiento se reporta por arriba de 75%.

Se han determinado diversos factores pronósticos prenatales que confirman su severidad y la inviabilidad de estos fetos. La oclusión de la tráquea fetal en modelos animales con HDC inducida y en el feto humano evidenció desarrollo y crecimiento pulmonar.

La oclusión traqueal fetal ofrece esperanzas vitales para estos casos de HDC severa que con el tratamiento convencional tienen una mortalidad cercana al 100%. Es necesaria una serie más amplia para obtener conclusiones definitivas. El principal enemigo de la cirugía fetal es el trabajo de parto prematuro y la rotura prematura de membranas. El acceso fetoscópico y la tocolisis reducen la incidencia de esta eventualidad.

Caso clínico: presentamos dos casos clínicos de recién nacidos con hernia diafragmática de lado izquierdo que permitió el paso de la mayoría de las vísceras abdominales hacia el tórax con síntomas leves de falla respiratoria.

Palabras clave: hernia diafragmática congénita, cirugía fetal, fetoscopia, tratamiento intrauterino, oclusión traqueal.

ABSTRACT

Introduction: congenital diaphragmatic hernia results from the incomplete fusion of the pleuroperitoneal membrane and occurs with a frequency of about 1/2,000-5,000 live-births. Despite advances in neonatal intensive care and surgery, mortality varies from one institution to another and may be above 75%.

There are some prenatal prognostic factors that assess the CDH severity and thus, the fetal viability. Fetal tracheal occlusion (TO) in experimental animal CDH models, and in human fetuses induce lung growth. Fetal TO offers a better outcome for patients with severe CDH that otherwise would have a 100% mortality rate despite the advanced postnatal care. A greater number of cases are needed to obtain stronger conclusions. The major enemies of fetal surgery are the premature rupture of membranes and the preterm labor. Fetoscopic approach and tocolysis could help preventing these eventualities.

Case study: we present the cases of two newborn babies with left-sided diaphragmatic hernia that allowed the passage of most of the abdominal viscerae into the thorax with only mild symptoms of respiratory failure.

Keywords: diaphragmatic hernia, fetal surgery, intrauterine treatment, fetoscopy, tracheal occlusion.

INTRODUCCIÓN

La hernia diafragmática congénita (HDC) constituye una de las patologías más complejas que el perinatólogo debe tratar. Su incidencia es aproximadamente de 1 por 2.400 nacidos vivos, con una alta mortalidad que va desde un 80% a un 40%, dependiendo si se estudian los casos desde el período prenatal o posnatal, respectivamente.¹

Su problema original es un simple defecto embrionario ocurrido entre las semanas octava y décima de gestación, debido a la falta de cierre de los canales pleuroperitoneales. Sin embargo, si por este simple defecto se produce una herniación de vísceras abdominales, en especial hígado, lo suficientemente temprano en la gestación (< 24 semanas), esta herniación provoca hipoplasia pulmonar severa, incompatible con la vida.^{1, 2, 3}

En la última década ha habido grandes avances en el cuidado neonatal intensivo. En centros terciarios se utiliza de rutina ventilación de alta frecuencia, óxido nítrico y ECMO (oxigenación con membrana extracorpórea) en recién nacidos graves con HDC.^{1, 2, 3, 17, 18} Desde fines de los años 70, los pacientes con HDC han sido diagnosticados por ultrasonografía en el período prenatal.^{1, 5, 6, 7}

Esto ha permitido el tratamiento in útero de los casos de HDC con peor pronóstico.^{17, 18, 19} Hay estrategias intrauterinas encaminadas a mejorar el desarrollo pulmonar previo al parto, como la oclusión pulmonar fetoscópica, la cual estimula la proliferación de la vía aérea distal y mejora el pronóstico de estos pacientes, sopesando el riesgo de ruptura prematura de membranas y parto Pretérmino.^{1, 2, 3, 4}

El siguiente trabajo tiene como objetivo presentar el primer procedimiento intrauterino realizado en el Hospital Carlos Andrade Marín, en la Unidad de Medicina Materno Fetal, dirigida por el Dr. Santiago Chávez.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente de 29 años, primigesta, que es transferida a la Unidad de Medicina Materno Fetal del Hospital Carlos Andrade Marín por una sospecha de hernia diafragmática fetal, la misma que es confirmada por ecografía, encontrándose un defecto de 3 cm en el diafragma, que permite el paso de estómago e intestino a la cavidad torácica; con un índice pulmón cabeza de 0.52. Se realiza RNM para ayuda diagnóstica y determinación de pronóstico.

A las 30 semanas de gestación se procede a la colocación de un balón intratraqueal a través de fetoscopia endoscópica por el Dr. Rubén Quintero, director del UM/Jackson Fetal Therapy Center en Miami Florida, con la colaboración del Dr. Santiago Chávez jefe de la Unidad de Medicina Materno Fetal del Hospital Carlos Andrade Marín.

Figura 1. Imagen ecográfica de 4 cámaras: se evidencia defecto en el diafragma fetal.



Figura 2. Imagen ecográfica de 4 cámaras: se evidencia el estómago junto al corazón fetal.



Figura 3. RNM que confirma el defecto en el diafragma fetal.



Figura 4. Proceso de formación de dispositivo intratraqueal.



Figura 5. Imagen endoscópica de la carina fetal antes de la colocación del dispositivo.



Figura 6. Imagen ecográfica que muestra el dispositivo en tráquea.

DISCUSIÓN

La hernia diafragmática congénita (HDC) es una malformación fetal con alta incidencia de mortalidad tanto en el período neonatal como en la etapa fetal.^{1, 2, 3}

El diafragma muscular se forma embriológicamente por una compleja fusión de cuatro estructuras embrionarias: septum transverso, membranas pleuroperitoneales, mesenterio dorsal del esófago y pared corporal.^{1, 2, 3, 11} La hernia diafragmática congénita (HDC) se deriva de la fusión inadecuada de estas estructuras, que origina un orificio del diafragma que permite que parte del contenido abdominal se traslade al tórax por diferencias de presiones.^{12, 13, 14}

El defecto es izquierdo en un 75 % a 90 % de los casos, por lo cual el hallazgo usual es la herniación del estómago hacia el tórax con desplazamiento del corazón al lado derecho. También se puede encontrar en el tórax asas intestinales e inclusive hígado.^{20, 21}

La etiología de la HDC aún no está muy clara, la mayoría son esporádicas y solo el 2 % tiene una asociación familiar.^{17, 18, 19} Aunque la mayoría de los casos de HDC son idiopáticos, ha sido reportada una rara asociación con teratógenos como phenometrazina y talidomida.^{10, 17}

Esta patología se encuentra asociada a alteraciones cromosómicas que incluyen trisomías 13 y 18 y a otras alteraciones estructurales, por lo cual se sugiere incluir estudio citogenético y examen ecográfico detallado en el protocolo de manejo; otros defectos asociados incluyen defectos cardíacos congénitos agenesia o hidronefrosis renal, atresia intestinal, secuestro pulmonar extralobar y defectos neurológicos.^{15, 16, 17}

Esta situación puede acontecer desde etapas muy precoces de la gestación, cuando todavía no se ha completado el desarrollo pulmonar.^{7, 8} De esta forma, la compresión de las vísceras herniadas impedirá un correcto crecimiento pulmonar y condicionará un grado de hipoplasia pulmonar.^{5, 6, 7} Si la herniación aparece en una etapa tardía de la gestación, el pulmón se habrá desarrollado lo suficiente como para mantener una buena función respiratoria en el período neonatal.^{10, 11}

La hipoplasia pulmonar, unida a la hipertensión arterial pulmonar secundaria, condicionarán el grado de insuficiencia respiratoria del recién nacido y su pronóstico vital.^{1, 3, 4}

La mortalidad de la HDC es muy variable en distintas series, pero en los casos de diagnóstico prenatal antes de las 25 semanas de gestación, se ha descrito una tasa de mortalidad del 60%, si consideramos la etapa neonatal y la llamada “mortalidad oculta” durante el período prenatal.^{18, 17, 19}

Desde que la HDC se puede diagnosticar prenatalmente, se han observado otros parámetros ecográficos que pueden resultar predictivos en cuanto al pronóstico vital.^{10, 11, 12}

Hallazgos ecográficos como malformaciones asociadas, cámara gástrica dilatada en tórax, polihidramnios y diagnóstico antes de las 25 semanas de edad gestacional (EG) son indicadores de mal pronóstico, pero la herniación del hígado a la cavidad torácica y un índice pulmonarcefálico (LHR: es el producto de los dos mayores diámetros perpendiculares del pulmón derecho expresados en milímetros y medidos en el corte de las cuatro cámaras, dividido por la circunferencia cefálica expresada también en milímetros) menor a 1 han mostrado un importante valor predictivo. Cuando estos dos factores se asocian, la mortalidad se acerca al 100 %.^{1, 2, 3}

Estos casos de HDC con grave hipoplasia pulmonar y baja probabilidad de supervivencia son susceptibles de tratamiento prenatal.^{7, 8, 9, 10}

El modelo de HDC en ovejas abrió camino para las intervenciones fetales y los procedimientos endoscópicos (FETENDO), todos en un intento de producir el crecimiento del pulmón fetal.^{10, 11}

Quintero y col. han diseñado un procedimiento endoscópico mínimamente invasivo para ocluir intraluminalmente en forma fácil y reversible la tráquea fetal en casos de hernia diafragmática congénita no asociados a cromosopatías.^{1, 3, 4, 5}

La técnica consiste en introducir un fetoscopio diagnóstico con su camisa en la cavidad oral fetal y avanzarlos hasta la tráquea pasando a través de la glotis.^{8, 9} Al llegar a nivel de la tráquea se mantiene la camisa en posición y se retira el elemento óptico. A través de la camisa se introduce un dispositivo de oclusión intratraqueal que es colocado en la luz traqueal al salir por el extremo distal de la camisa. Este paso es monitorizado por ultrasonido.^{16, 17, 18}

El dispositivo es capaz de ocluir en forma reversible la tráquea durante un período de 3 a 4 semanas por incluir en su estructura doble malla de material reabsorbible.^{8, 9} También es capaz de mantenerse oclusivo a pesar del crecimiento traqueal fetal debido a que es expansible. Para permitir la ventilación del neonato, el dispositivo puede retirarse con facilidad al nacer, sin lesionar las vías aéreas superiores al momento del nacimiento, gracias a una sutura no absorbible que está entrelazada en la estructura de titanio que permite la retracción del dispositivo al ser retirado. La edad gestacional óptima para la realización de la cirugía es aún controversial.^{20, 21}

CONCLUSIÓN

La oclusión traqueal mediante abordaje fetoscópico es una técnica promisoriosa para el tratamiento de pacientes con HDC grave. Los resultados de un estudio multicéntrico con una serie amplia y suficiente de pacientes son necesarios para definir el real impacto de esta técnica en la evolución de esta malformación congénita.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

• Isabel Jibaja Polo es Médico Posgradista de Ginecología en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Santiago Chávez Iza es Médico Tratante de la Unidad de Medicina Materno Fetal en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Rubén Bucheli Terán es Médico Jefe de la Unidad de Ginecología en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dres. J.L. Peiró, E. Gratacós, E. Carreras, J. Lloret, N. Torán, S. Salcedo, J. Deprest*, KH Nicolaides**, V. Martínez Ibáñez; Tratamiento intrauterino de la hernia diafragmática congénita grave mediante oclusión traqueal fetoscópica. Protocolo europeo de colaboración; Rev. de Cir. Infantil 15 (1, 2, 3, 4) 2005
2. Bouchard S, Johnson MP, Flake AW, et al: The EXIT procedure: experience and outcome in 31 cases. J Pediatr Surg 37 (3): 418-426, 2002
3. Deprest JA, Evrard VA, Verbeken EK, et al: Tracheal side effects of endoscopic balloon tracheal occlusion in the fetallamb model. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 92 (1): 119-126, 2000

4. R. Sánchez, A. Castellote, G. Enríquez, E. Carreras, E. Vázquez, N. Torán. Resonancia magnética en el diagnóstico prenatal de malformaciones congénitas; *BOL PEDIATR* 2001; 41: 9-1
5. Jani J et al (2008) Value of prenatal magnetic resonance imaging in the prediction of postnatal outcome in fetuses with diaphragmatic hernia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 32(6):793-799
6. Metkus AP et al (1996) Sonographic predictors of survival in fetal diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 31(1):148-151 (discussion 151-2)
7. Waag KL et al (2008) Congenital diaphragmatic hernia: a modern day approach. *Semin Pediatr Surg* 17(4):244-254
8. Clugston RD et al (2006) Teratogen induced, dietary and genetic models of congenital diaphragmatic hernia share a common mechanism of pathogenesis. *Am J Pathol* 169(5):1541-1549
9. Klaassens M et al (2007) Prenatal detection and outcome of congenital diaphragmatic hernia (CDH) associated with deletion of chromosome 15q26: two patients and review of the literature. *Am J Med Genet A* 143A(18):2204-2212
10. Lurie IW (2003) Where to look for the genes related to diaphragmatic hernia? *Genet Couns* 14(1):75-93
11. Logan JW et al (2007) Mechanical ventilation strategies in the management of congenital diaphragmatic hernia. *Semin Pediatr Surg* 16(2):115-125
12. Protocolo: tratamiento prenatal de la Hernia Diafragmática Congénita: Oclusión Traqueal Clínica de Barcelona
13. Hartnett KS. Congenital diaphragmatic hernia: advanced physiology and care concepts. *Adv Neonat Care*. 2008;8(2):107-15
14. Saura L, Castanon M, Prat J, Albert A, Caceres F, Moreno J, et al. Impact of fetal intervention on postnatal management of congenital diaphragmatic hernia. *Eur J Pediatr Surg*. 2007;17(6):404-7
15. Lewis N, Glick PL. Diaphragmatic hernias [Internet]. Omaha: E-medicine; 2008. [citado 2008 Jun 2]
16. Graham G, Devine PC. Antenatal diagnosis of congenital diaphragmatic hernia. *Semin Perinatol*. 2005;29(2):69-76
17. Mary S. Maish, MD, MPH; The Diaphragm; *Surg Clin N Am* 90 (2010) 955-968
18. Dr Barbara R. Pober, Center for Human Genetics, Massachusetts General Hospital, Simches Research Building, Room 222, 185 Cambridge Street, Boston, MA, 02114, USA., Tel.: 617 726-1561; fax: 617 726-1566; pober.barbara@mgh.harvard.edu or barbara.pober@childrens.harvard.edu
19. J. Deprest*, E. Gratacos† And K. H. Nicolaides‡ on behalf of the FETO Task Group; Fetoscopic tracheal occlusion (FETO) for severe congenital diaphragmatic hernia: evolution of a technique and preliminary results. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 24: 121-126
20. Janer Sepúlveda Agudelo, M.D.*, Carlos Hernán Becerra Mojica, M.D.**, Fredy Ariza Cadena, M.D.***, Diana M. Acosta Puentes, M.D.***, Javier Arévalo Pardo, M.D: Hernia Diafragmática Congénita. Presentación de un caso y revisión de la Literatura; recibido: agosto 1/2002 revisado: agosto 6/2002
21. Laudy JAM, Van Gucht M, Van Dooren MF, Wladimiroff JW, Tibboel D. Congenital diaphragmatic hernia: an evaluation of the prognostic value of the lung to head ratio and other prenatal parameters. *Prenat Diagn* 2003; 23: 634-639

Neumomediastino espontáneo con neumotórax espontáneo en una paciente con dermatomiositis: primer caso reportado en nuestro país y revisión bibliográfica

Alexander Castro Altuna¹, Catalina Calle Delgado², Santiago Cadena Mosquera³

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista de Neumología B4

² Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista de Neumología B3

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

Correspondencia:

Dr. Alexander Castro A. - alex95_3@hotmail.com

Recibido: 15/07/2014

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción: las manifestaciones pulmonares contribuyen significativamente a la morbilidad y mortalidad de las miopatías inflamatorias idiopáticas; dichas enfermedades engloban a dos grandes entidades, como son la polimiositis (PM) y la dermatomiositis (DM), las mismas que son un grupo heterogéneo de enfermedades sistémicas autoinmunes, en las cuales el músculo es el blanco inapropiado de una destrucción mediada por la inmunidad. Su principal característica es la debilidad muscular y la identificación de una inflamación subyacente en la biopsia muscular.

Aunque el principal órgano diana es el músculo estriado, la piel y el pulmón, entre otros órganos internos, se afectan con frecuencia, por lo que las miopatías inflamatorias se consideran enfermedades sistémicas. El compromiso pulmonar es cada vez más reconocido como una complicación grave y una causa frecuente de morbi-mortalidad en estas enfermedades. Entre las complicaciones pulmonares podemos mencionar a la neumonía por aspiración, a la hipoventilación, la enfermedad pulmonar intersticial y una especial mención merece el neumomediastino espontáneo en pacientes con diagnóstico previo tanto de polimiositis (PM), como de dermatomiositis (DM) en quienes se han reportado alrededor de unos 3 casos a nivel mundial.

El neumomediastino espontáneo (NE) es una entidad clínica de origen desconocido y evolución benigna que afecta especialmente, pero no exclusivamente, a personas o individuos jóvenes, el mismo que en ocasiones se explica por rotura alveolar como resultado de una afección parenquimatosa periférica en enfermedades intersticiales que producen panalización; sin tener una historia previa de traumatismo torácico.

Caso clínico: paciente de 52 años, femenina, soltera, residente en Guaranda (Provincia de Bolívar), con antecedentes clínicos de dermatomiositis (DM), diagnosticada hace un mes en el servicio de Reumatología de este Hospital, al momento en tratamiento con prednisona 10 mg am y 5 mg pm, cloroquina 250 mg c/día y azatriopina 50 mg c/día.

Palabras claves: neumomediastino, polimiositis, dermatomiositis, enfisema subcutáneo, fibrosis pulmonar.

ABSTRACT

Introduction: pulmonary manifestations contribute significantly to morbidity and mortality of idiopathic inflammatory myopathies; such diseases encompass two large entities such as polymyositis (PM) and dermatomyositis (DM), which are a heterogeneous group of systemic autoimmune diseases, where the muscle is the target of an inappropriate immune-mediated destruction. Its main feature is muscle weakness and identification of underlying inflammation on muscle biopsy.

Although the main target organ is skeletal muscle, skin and lungs, among other organs, are often affected by what are considered inflammatory myopathies systemic diseases. Pulmonary involvement is increasingly recognized as a serious complication and a frequent cause of morbidity and mortality in these diseases. Complications can mention pulmonary aspiration pneumonia, to hypoventilation, interstitial lung disease and deserves special mention spontaneous pneumomediastinum in patients with a previous diagnosis of both polymyositis (PM) and dermatomyositis (DM) who have reported around about 3 cases worldwide.

The spontaneous pneumomediastinum (NE) is a clinical entity of unknown origin and benign that affects especially, but not exclusively, young people or individuals, it is sometimes explained by alveolar rupture caused by a peripheral parenchymal interstitial diseases producing honeycombing, without having a previous history of chest trauma.

Case study: 52 year old female patient, single, residing in Guaranda (Province of Bolivar), with clinical history of dermatomyositis (DM), diagnosed one month ago at the Rheumatology Service of this Hospital and the moment was receiving prednisone 10 mg and 5 mg and 250 mg of chloroquine per day and 50mg/day of azatriopine.

Keywords: pneumomediastinum, polymyositis, dermatomyositis, subcutaneous emphysema, pulmonary fibrosis.

INTRODUCCIÓN

La dermatomiositis (DM) y la polimiositis (PM), son enfermedades o desórdenes inflamatorios sistémicos que afectan principalmente al músculo esquelético, dichas miopatías inflamatorias constituyen un grupo de enfermedades heterogéneas que tienen especial predilección por la musculatura estriada, como ya lo hemos mencionado anteriormente, pero también se produce afectación a otras estructuras como la piel, el sistema articular y otros órganos internos, especialmente el pulmón, que se afectan con mucha frecuencia.¹

En cuanto a su frecuencia, pueden considerarse dentro del grupo de enfermedades raras debido a su baja incidencia. Estudios epidemiológicos llevados a cabo en diversos puntos del globo establecen una incidencia anual media de 2,1 a 7,7 casos nuevos por millón de habitantes y año. En España la incidencia anual media es similar, de 2,2 a 10,6 casos nuevos por millón de habitantes y año.^{1, 6}

La afectación visceral más frecuente es el pulmón, con reportes que van desde el 10% hasta el 60% en una u otra forma. La afección respiratoria más conocida en pacientes con DM y PM es la intersticial.^{1, 2, 13, 15} En general, su instauración suele ser subaguda o crónica y los hallazgos clínicos a la exploración pueden detectar estertores crepitantes secos, en “velcro”, característicos de la fibrosis pulmonar.

En estos casos los anticuerpos antisintetasa, en especial los anti-Jo-1 (antihistidil-ARNt sintetasa) que son los más frecuentes, suelen ser positivos y se constituyen en marcador de un síndrome clínico caracterizado por la presencia de miopatía inflamatoria (DM o PM), neumopatía intersticial y artritis, fiebre, fenómeno de Raynaud y “manos de mecánico”, entre otras manifestaciones menores.^{1, 2, 4, 13}

Con mucha menor frecuencia, pueden desarrollar una neumonitis intersticial aguda de curso fulminante, con destrucción del parénquima pulmonar, neumomediastino y anticuerpos antisintetasa negativos, cuyo sustrato patológico es la lesión alveolar difusa y que suele conducir a una insuficiencia respiratoria irreversible en un plazo de meses a pesar de un tratamiento inmunosupresor intenso; el trasplante pulmonar es la única opción terapéutica.

La musculatura respiratoria, sobre todo el diafragma, puede verse afectada también por la enfermedad. En la mayoría de los sujetos hay una insuficiencia ventilatoria leve o moderada que corre paralela al curso de la enfermedad y que suele mejorar con el tratamiento de base de la miositis. La disminución de los valores de la Capacidad Vital Forzada (CVF), da una falsa impresión al interpretar los valores bajos de CVF como secundarios a neumonitis intersticial.

En unos pocos casos la evolución es hacia la insuficiencia respiratoria ventilatoria como consecuencia de la claudicación de la musculatura respiratoria.

El neumomediastino es la presencia de aire libre alrededor de las estructuras mediastinales. Es más común que ocurra después de traumatismos, mediastinitis aguda y ventilación mecánica, sin embargo el neumomediastino también puede surgir espontáneamente, en ausencia de cualquier causa obvia.

El neumomediastino espontáneo (NE) ha sido reportado como una complicación poco frecuente de diversos tipos de enfermedades intersticiales, incluyendo la neumonía intersticial asociada a enfermedades del tejido conectivo. La miositis inflamatoria es la más frecuente enfermedad del tejido conectivo asociada con neumomediastino.^{2, 13}

En series recientes de pacientes con DM/PM y enfermedad pulmonar intersticial, solo 8 reportes mencionaron la presencia de neumomediastino. Una prevalencia del 8.3% ha sido reportada para neumomediastino o neumotórax entre pacientes con DM/PM; considerándose una severa complicación de la DM/PM.⁵

Por otro lado, los mecanismos fisiopatológicos, los desenlaces y los factores pronósticos del neumotórax o neumomediastino asociados con enfermedades del tejido conectivo no han sido evaluados.

En algunos artículos se menciona que en los pacientes con DM/PM que presentan enfermedad pulmonar intersticial, el daño alveolar secundario, se produce por afectación periférica del parénquima, que produce panalización lo que podría ser la causa del neumotórax, sin embargo, en los pocos casos reportados no existía la presencia de un daño pulmonar extenso, con áreas quísticas o bullas.

También se ha mencionado que dichas miopatías se acompañan de lesiones traqueobronquiales necrozantes de naturaleza vasculítica cuya perforación podría ser el origen de la fuga aérea al mediastino.

El NE es una rara complicación de la DM/PM, con una incidencia de 2/100.000, pero que acompaña con frecuencia a los casos de mayor agresividad clínica y ocasionalmente se complica con neumotórax espontáneo.²

A continuación presentamos el caso de una paciente que ingresa al servicio de Neumología del Hospital Carlos Andrade Marín, por presentar dicha entidad.

CASO CLÍNICO

Paciente de 52 años, femenina, soltera, residente en Guaranda (provincia de Bolívar), con antecedentes clínicos de dermatomiositis (DM), diagnosticada hace un mes en el servicio de Reumatología de este Hospital, al momento en tratamiento con prednisona 10 mg am y 5 mg pm, cloroquina 250 mg c/día y azatriopina 50 mg c/día.

Enfermedad intersticial pulmonar, diagnosticada hace 1 mes en el servicio de Neumología de este hospital y Neumonía comunitaria que ameritó manejo hospitalario hace aproximadamente 6 meses. Como hábitos perniciosos refiere cigarrillo activo (4 unidades/día) durante el lapso de 30 años.

La paciente consulta por un cuadro de aproximadamente 6 meses de evolución, tiempo en el cual fue hospitalizada en el Hospital de Guaranda por un cuadro neumónico; refiere que la paciente fue dada de alta con resolución de su problema infeccioso respiratorio, pero con persistencia de la tos la misma que se mantiene hasta la fecha de su ingreso, se suma a ello flema de color verdosa, de difícil expectoración de la misma, por lo que acude al médico especialista de Reumatología, con él que está en controles constantes y es la persona quien la remite a la consulta externa de Neumología en donde se solicita una TAC simple de tórax, una espirometría y una broncoscopia; exámenes que se realizan por consulta externa y se le indica un nuevo control con los resultados de los estudios solicitados.

Cuatro días previo a su ingreso, la paciente presenta dolor de gran intensidad a nivel de tórax anterior, indica una sensación de “desgarro” y nota edema en la cara y cuello.

24 horas antes de su ingreso, el edema aumenta y se acompaña de dolor a este nivel con sensación de disnea de pequeños esfuerzos, por lo que decide acudir al Hospital del Seguro Social de Guaranda en donde es valorada y se decide su transferencia al Servicio de Emergencias del Hospital Carlos Andrade Marín, en donde se solicita la valoración por nuestro servicio y se decide su ingreso al piso de Neumología.

Al examen físico encontramos a una paciente en buenas condiciones generales y nutricionales, estable hemodinámicamente, afebril, a nivel de cara y nivel III de cuello se palpa la presencia de enfisema subcutáneo, al igual que en tórax anterior y posterior. Corazón: RCR taquicárdicos. Pulmones: murmullo vesicular atenuado globalmente, difícil de auscultar debido a la presencia del enfisema subcutáneo, con algunos subcrepitantes basales bilaterales.

El abdomen es suave, depresible, no doloroso, con ruidos hidroaéreos presentes. Las extremidades son normales, con tono y fuerza muscular conservada.

No hay evidencia de déficit neurológico. Se realizan exámenes de sangre entre los ellos una biometría hemática, la misma que reporta una leve leucopenia (3.6 mil/mm³), con hemoglobina y hematocrito normales (14.6 g/dL y 45,3%) y una neutrofilia del 71.7%; la química sanguínea y los electrolitos están en parámetros normales.

Se realiza exámenes de imagen, TAC simple de cuello, en donde se observa un enfisema subcutáneo importante anterior, lateral y posterior. TAC simple de tórax que demuestra unos infiltrados basales de predominio derecho y además enfisema subcutáneo en tórax.

La broncoscopia realizada por consulta externa previo a su ingreso reporta bajo anestesia tópica, vía nasal, observándose:

- Faringe: presencia de lesiones compatibles con candida.
- Laringe: normal.
- Tráquea: normal.
- Carina: afilada, centrada, móvil.
- Árboles bronquiales derechos e izquierdos examinados hasta segmentación, con sus respectivos ostios permeables y de configuración anatómica preservada. Mucosa normal, ausencia de secreciones. Se realizó lavado y cepillado bronquial para estudio de BAAR - Lowenstein - KOH - Cultivo de hongos - GRAM y cultivo - Citología. El procedimiento se realiza sin complicaciones.
- Conclusión: candidiasis faríngea - broncoscopia normal.

La espirometría realizada ambulatoriamente por consulta externa y previo a su ingreso, entre lo más relevante reporta una restricción leve con valores de: CVF: 68; una FEV1: 77; FEF 25-75: 93. Mientras la paciente se encuentra hospitalizada se realiza una nueva broncoscopia, cuyo informe reporta bajo anestesia tópica y vía nasal y se realiza broncoscopia con los siguientes hallazgos:

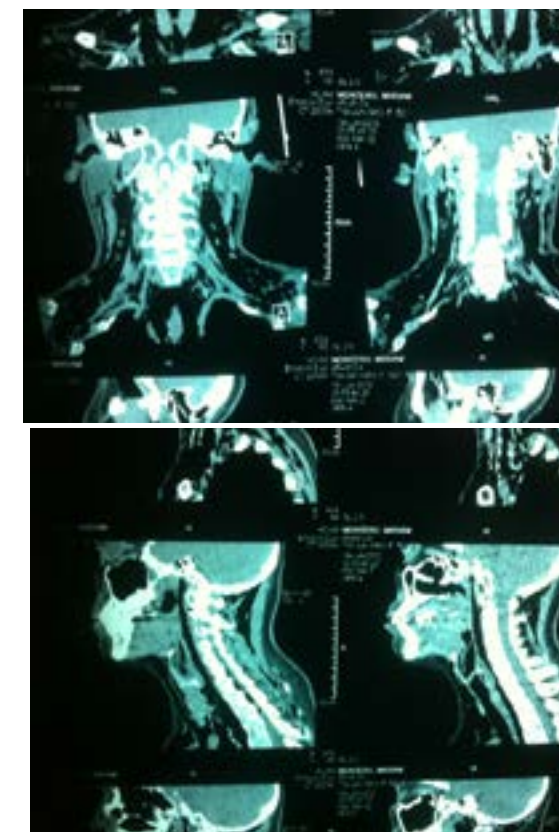
- Faringe: con presencia de lesiones compatible con candida.
- Laringe: de aspecto normal, no fistula.
- Tráquea: normal, mucosa íntegra sin evidencia de fistula.
- Carina: afilada, central, móvil.
- Árboles bronquiales derecha e izquierda: examinados hasta segmentación, con sus respectivos ostios permeables y de configuración anatómica preservada.
- Mucosa normal, ausencia de secreciones, no se evidencia fistula.
- Procedimiento se realiza sin complicaciones.
- Conclusión: candidiasis faríngea + broncoscopia normal + ausencia de fistula en toda la mucosa bronquial.

Se complementan los estudios con la realización de un esofagograma y una endoscopia digestiva alta, en los cuales se reporta:

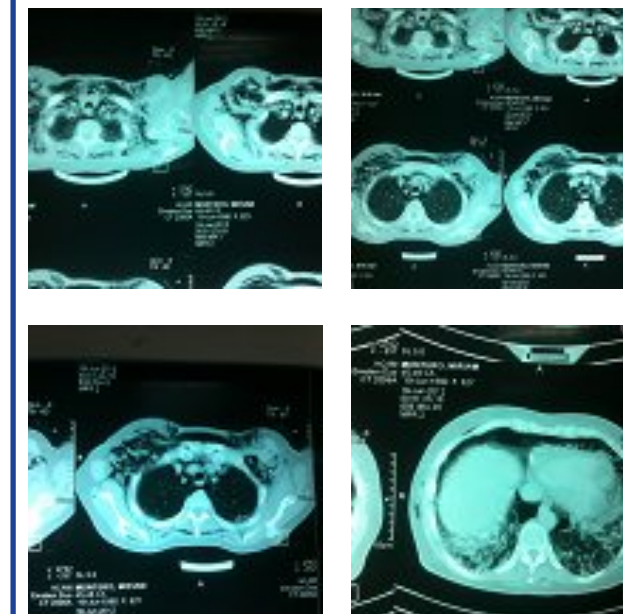
- Esofagograma: no muestra extravasación del contraste.
- Informe de endoscopia digestiva alta.
- Esófago: desde el esfínter esofágico superior se encuentra un abundante y espeso exudado blanquecino algodonoso, adherente que se extiende hasta el tercio distal. La transición de epitelios se encuentra a 36 cm desde la arcada dentaria, es regular y el pinzamiento está 1 cm por debajo.
- Estómago: la mucosa del cuerpo es normal. En el antro se observa eritema y algunas erosiones planas de 2mm; a la retrovisión la mucosa del fondo es normal. El hiato permanece cerrado. No se toman biopsias porque la paciente tiene plaquetas de 43.000 / mm³.
- Duodeno: bulbo normal. La segunda porción presenta exudado blanquecino.
- IDG: candidiasis esofágica.
- Gastropatía eritematosa y erosiva moderada del antro.
- Duodenitis moderada.

A continuación se exponen algunas de las imágenes tomográficas realizadas a la paciente.

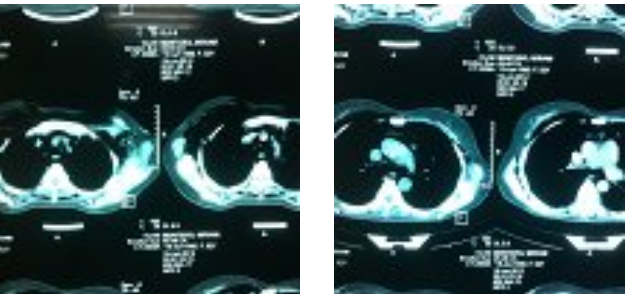
Figuras 1 y 2. Tomografía de cuello en 2 posiciones, en donde se observa la presencia de enfisema subcutáneo.



Figuras 3 y 6. Tomografía axial computada simple a diferentes cortes en donde se evidencia claramente la presencia de enfisema subcutáneo, además de neumomediastino, con la presencia de un infiltrado intersticial en vidrio esmerilado, con aparente panalización en las bases.



Figuras 7 y 8. Tomografía simple de tórax, ventana mediastínica en donde se evidencia el enfisema subcutáneo y el neumomediastino.



DISCUSIÓN

Tradicionalmente los términos DM/PM se utilizan para definir una serie de enfermedades sistémicas, que se caracterizan por miopatía inflamatoria mediada por mecanismos autoinunitarios. Como ya lo hemos mencionado estas enfermedades forman parte del amplio grupo de las miopatías inflamatorias idiopáticas y son muy infrecuentes.

La forma de presentación más común de estas enfermedades es la debilidad muscular, que suele afectar de forma característica a la musculatura esquelética proximal, es decir a la cintura escapular y pelviana, dificultando las actividades que precisan del normal funcionamiento de estos músculos, como tender la ropa, peinarse, subir escaleras o levantarse de la silla, entre otras. Esta debilidad se acompaña de una marcha miopática o anserina con oscilación de la cadera en cada paso. La musculatura facial suele estar respetada.

Los músculos flexores del cuello y la musculatura estriada de la orofaringe se afectan con frecuencia; estos últimos causan la disfagia que presentan los pacientes con miositis, que en ocasiones puede ser tan intensa que se manifiesta por regurgitación del contenido alimentario durante la deglución y, ocasionalmente, favorecer la neumonía por broncoaspiración.

Las mialgias son un síntoma que puede aparecer, pero son poco frecuentes. Las manifestaciones cutáneas son características de la dermatomiositis y podemos distinguir una amplia gama de lesiones, la mayoría de ellas con un cierto componente de fotosensibilidad, por lo que suelen aparecer en zonas expuestas al sol.

Se consideran patognomónicas el edema palpebral de color lila o en heliotropo (por ser este el color de esta flor) y los nódulos de Gottron, áreas eritematosas discretamente descamativas e infiltradas que aparecen sobre los nudillos de las manos.

Lesiones similares pueden observarse en zonas de extensión, como codos y rodillas y también en la línea de inserción del cuero cabelludo y en la nuca. En general, no se recomienda la biopsia cutánea por su inespecificidad diagnóstica.

En ocasiones las lesiones cutáneas características pueden aparecer en ausencia de afectación muscular y cuando esta situación persiste durante al menos dos años, sin que finalmente aparezca signo alguno de miopatía, se habla de dermatomiositis amiopática, que no siempre tiene un curso benigno ya que puede asociarse a cáncer o desarrollar una neumopatía intersticial aguda de mal pronóstico.^{1, 2, 6}

El diagnóstico de la DM/PM se establece en base a los criterios de Bohan et al., los mismos que detallamos a continuación.^{1, 2, 3, 4}

Criterios diagnósticos de Bohan et al para DM	
Debilidad muscular progresiva.	Debilidad simétrica en cinturas escapular y pelviana y flexores del cuello, de semanas o meses de evolución, con disfagia o participación de la musculatura respiratoria o sin ellas.
Elevación de enzimas musculares.	En particular creatinquinasa, pero también aldolasa, alanina transaminasa (GOT) y Lactato deshidrogenasa.
Patrón electromiográfico miopático.	Existencia de potenciales de unidad motriz polifásicos, fibrilación y “puntas” breves en el electromiograma.
Evidencia de infiltrado inflamatorio en la biopsia muscular.	Hallazgo de necrosis, fagocitosis, regeneración e infiltrado inflamatorio en el estudio de la biopsia muscular.

Se considera que para el diagnóstico de DM siempre debe haber lesiones dérmicas características y al menos uno de los cuatro criterios. Para la PM es definitivo si los cuatro criterios están presentes, probable si hay tres y posible si hay solo dos criterios.

La DM, es una conectivopatía con frecuente afectación pulmonar, como ya lo hemos mencionado en párrafos anteriores. Entre las formas clínicas de afectación pulmonar, podemos mencionar cuatro entidades en las que subyace una alteración histológica distinta:

- La forma asintomática, descubierta únicamente por los estudios radiológicos o funcionales.
- Bronquiolititis obliterante con neumonía organizada (BONO).
- La neumonía intersticial de lenta progresión con ocasionales episodios de exacerbación aguda, el cuadro histológico suele ser de una neumonía intersticial no específica (NINE).
- Y finalmente se menciona la neumonía intersticial aguda-subaguda, con deterioro rápidamente progresiva, que en la biopsia exhibe un daño patrón de daño alveolar difuso (DAD).

La afectación pulmonar de la DM/PM puede aparecer antes, durante o después del diagnóstico de la afección muscular. Habitualmente aparece cuando la enfermedad muscular está ya diagnosticada y usualmente se trata de una neumonitis intersticial de predominio inicial en bases, que sin tratamiento evoluciona en meses a la fibrosis pulmonar, con progresiva insuficiencia respiratoria, la misma que incluso puede llegar a la muerte.

Los métodos de elección para el diagnóstico y seguimiento de la afección pulmonar son la TAC de tórax de alta resolución, la broncoscopia con lavado bronquioalveolar, las pruebas funcionales respiratorias (PFR), con capacidad de difusión del CO. La presencia de anti-Jo-1 aumenta el riesgo de neumopatía intersticial en pacientes con dermatomiositis.

Este anticuerpo está presente en el 20% de dermatomiositis y en el 70% de pacientes con neumopatía intersticial. Los pacientes con afectación pulmonar tienen mayor mortalidad, que varía según los diferentes estudios entre el 40 y el 62%, que los pacientes con DM/PM aislada.^{1, 2, 4, 13}

Se ha mencionado anteriormente que el neumomediastino (NE) es una rara complicación de las miopatías inflamatorias idiopáticas (DM/PM). En la mayoría de los casos se presenta en personas menores de 40 años y ocasionalmente se complica con neumotórax espontáneo.

Se ha descrito en algunas series el paciente tipo para la aparición de NE, el mismo que sería un individuo joven con enfermedad de reciente comienzo, intersticiopatía, vasculopatía cutánea, leve o nula elevación de la CPK y que recibe tratamiento esteroideo.²

Se ha propuesto que la aparición del NE podría deberse a un hipotético debilitamiento del tejido intersticial pulmonar debido al tratamiento con corticosteroide, hipótesis contradictoria, pues la base del tratamiento en estos pacientes es la corticoterapia y el ajuste de la dosis de la misma en NE.

Para la mayoría de autores la verdadera causa sería la gravedad de la propia afectación intersticial. Sin embargo, la ausencia de tal afectación en algunos casos de NE obliga a plantear otras hipótesis patogénicas, entre las que se menciona a la perforación de las lesiones necróticas traqueobronquiales de naturaleza vasculítica antes comentadas, cuando se encuentra la presencia de las mismas en la broncoscopia.^{2, 4, 5, 13}

Desde punto de vista fisiopatológico, el NE es el resultado de barotrauma causando la ruptura de un bronquiolo terminal. El aire liberado o enfisema intersticial se fuga a lo largo de las estructuras vasculares broncopulmonares al hilio pulmonar, el mediastino y los espacios cervicales superficiales y en ocasiones incluso a los espacios retroperitoneales y el canal espinal.

El manejo terapéutico de los casos de DM/PM y afectación pulmonar varía según su gravedad. La decisión de tratamiento debe basarse siempre en la extensión y la velocidad de progresión de la enfermedad.

Usualmente y tomando en cuenta la normativa de la ATS/ESR, cuando se trata de una neumopatía de curso crónico, se aconseja corticoides a base de prednisona 0.5 mg/kg/día y azatioprina 1-2 mg/kg/día o ciclofosfamida (aunque también está recomendado el uso de ciclosporina A y tacrolimus).

En neumopatías de curso agudo o subagudo se recomienda corticoides a dosis altas en combinación con ciclofosfamida y ciclosporina A o tacrolimus. Cabe recalcar que una vez combinadas la ciclofosfamida y la ciclosporina A, se debe disminuir las dosis de corticoides tan pronto como sea posible para evitar el riesgo de complicaciones infecciosas graves.

El abordaje de los casos de DM y NE tiene una escasa experiencia, indicándose el uso de corticoides a altas dosis, solos o en combinación con diversas pautas de inmunosupresores, con lo que la evolución de estos pacientes parece ser claramente mejor.

CONCLUSIONES

La DM a pesar de tener una baja incidencia o un escaso reporte en nuestro medio, es una de las enfermedades inflamatorias sistémicas que merecen una especial atención en cuanto a su diagnóstico, seguimiento y tratamiento. Tomando en consideración que amerita un manejo multidisciplinario tanto por Reumatología, como por Neumología, Terapia Física (Rehabilitación) y ocasionalmente también por Terapia Respiratoria.

El presente caso de NE con neumotórax espontáneo y enfisema subcutáneo en una paciente con previo diagnóstico de DM, es el primer reporte en nuestro medio de una miopatía inflamatoria idiopática con una complicación infrecuente o rara.

El reconocimiento de un paciente sintomático respiratorio, con o sin antecedentes previos de importancia, no solo amerita una adecuada anamnesis y un examen físico minucioso, sino también de estudios complementarios como son la tomografía, las pruebas funcionales respiratorias y la broncoscopia, pues como se expone en el caso, hay patologías que pueden aparecer antes, durante o después de ser diagnosticadas y coexistir, sin que nos demos cuenta que se tratan de complicaciones de enfermedades con base fisiopatológica en otros sistemas; en este caso la DM y que como curso de su enfermedad afectan al pulmón, sin llegar a ser patologías puramente neumológicas.

Una especial atención merecen las conectivopatías, pues en los casos de NE siempre se debe tomar en cuenta a este grupo de enfermedades heterogéneas para investigar y filiar su diagnóstico de base, o como se ha mencionado a lo largo del artículo, tomar en consideración el antecedente previo para guiar de la mejor manera los auxiliares diagnósticos e instaurar un tratamiento oportuno que evite complicaciones severas o la muerte del paciente.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

• Alexander Castro Altuna es Médico Posgradista de Neumología B4 de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Catalina Calle Delgado es Médico Posgradista de Neumología B3 de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

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

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. L. De Prado Prieto, R. Triano Sánchez y A. García Vadillo. Afectación Pulmonar que Simula un Tumor como Manifestación Inicial de Polimiositis. Situaciones Clínicas Colmenar, Madrid-España. SEMERGEN, 2009; 35(1):49-50
2. J. Ramón de Dios, A. López De Goikotxea, J.C. Vesga, L. Tómas, V. Zorrilla, J. L. Lobo. Neumomediastino y Daño Alveolar Difuso. Afección Pulmonar Severa por Dermatomiositis. Reumatol Clin. 2009; 5(2): 76-79
3. F. Maupeou, H. Chiavassa Gandois, J. Giron, L. Zabraniecki, N. No, B. Proporcionada, JJ Railhac. El neumomediastino espontáneo y dermatomiositis: enfoque fisiopatológico por imágenes. Journal of Hospital Infection 2003; 20(6c): 965-968
4. A. José Rodrigues, M. Jacomelli, P. R. Scordamaglio, V. Rossi Figueiredo. Spontaneous pneumomediastinum associated with laryngeal lesions and tracheal ulcer in dermatomyositis. Rev. Bras. Reumatol 2012; 52 (5): 796-799
5. B. Le Goff, P. Cherin, A. Cantagrel, M. Gayraud, E. Hachulla, F. Laborde, T. Papo, J. Sibilia, L. Zabraniecki, P. Ravaud, X. Puechal. Pneumomediastinum in Interstitial Lung Disease Associated With Dermatomyositis and Polymyositis. American College of Rheumatology. Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research) 2009; 61: 108-118
6. A. Selva O' Callaghan, E. Trallero Araguás. Miopatías inflamatorias. Dermatomiositis, polimiositis y miositis con cuerpos de inclusión. Reumatol Clin. 2008;4(5): 197-206
7. Mauroka H, Honda S, Takeo M, Kitazato H, Hanai N, Ayukawa R, Tanaka K, Fukuda T, Aizawa H. A case of polymyositis complicated with interstitial pneumonitis and pneumomediastinum. Mod Rheumatol 2006; 16(1): 55-57
8. Shimamoto K, Ozaki Y, Amuro H, Son Y, Ota-imamura M, Tanijiri T, Yokoi T, Yagi Y, Ito T, Yonezu S, Fukuhara S. Three cases of polymyositis/dermatomyositis complicated by pneumomediastinum. Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi 2008;31(1): 56-61

9. P Sandhya, Shyamkumar Nidugala Keshava, Debashish Danda, Prasanta Padhan, John Mathew, Sridhar Gigikote. Pneumorrhachis and pneumomediastinum in connective tissue disease related interstitial lung disease: case series from a tertiary care teaching hospital in South India. *Rheumatology International* 2012;32(5): 1415-1419
10. Kameda H, Takeuchi T. Recent advances in the treatment of interstitial lung disease in patients with polymyositis/dermatomyositis. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders* 2006; 15(7): 409-415
11. Tong SQ, Shi XH, Su JM, Zhao Y, Zhang Fc. Clinical analysis of pneumomediastinum complicated in polymyositis and dermatomyositis. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2006; 86(9): 624-627
12. Manuel Caceres, MD, Syed Z, MD, Rebecca Braud, BS, Darryl Weiman, MD, Edward Garrett Jr, MD. Spontaneous Pneumomediastinum: A Comparative Study and Review of the Literature. *Ann Thorac Surg*. 2008; 86(3): 962-966. doi:10.1016/j.athoracsur.2008.04.067
13. M. Restrepo Escobar, L. González Naranjo, A. Pantoja Márquez, L. Ramírez Gómez, G. Vásquez Duque. Complicaciones pulmonares de las miopatías inflamatorias idiopáticas: a propósito de un caso con miopatía diafragmática. *Revista Colombiana de Reumatología* 2009; 16(3): 301-309
14. William W. Douglas, Henry D. Tazellar, Thomas E. Hartman, Robert P. Hartman, Paul A. Decker, Darrel R. Schroeder, and Jay H. Ryu. Polymyositis Dermatomyositis associated Interstitial Lung Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(5): 1182-1185
15. E.H. Kang, E.B. Lee, K.C. Shin, C.H. Im, D.H. Chung, S.K. Han and Y.W. Song. Interstitial lung disease in patients with polymyositis, dermatomyositis and amyopatihc dermatomyositis. *Rheumatology* 2005; 44: 1282-1286
16. C. Korkmaz, R. Ozkan, M. Akay, T. Hakan. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema associated with dermatomyositis. *Rheumatology* 2001; 40: 476-478
17. Masrouha K.Z, Kanj N, Uthman I. Late onset pneumomediastinum in dermatomyositis. *Rheumatol Int* 2009; 30(2): 291-292
18. Neves FS, Shinjo SK, Carvalho JF, Levy Neto M, Borges CTL. Spontaneous pneumomediastinum and dermatomyositis may be a not so rare association: report of a case and review of the literature. *Clin Rheumatol*. 2007;26:105-7
19. Targoff IN. Autoantibodies and Their Significance in Myositis. *Current Rheumatology Reports*. 2008; 10: 333-340
20. Leslie KO, Trahan S, Gruden J. Pulmonary Pathology of the Rheumatic Diseases. *Seminars Respirat Crit Care Med* 2007; 28: 369-378

Tumor neuroendócrino pancreático metastásico, caso clínico

Tatiana Vinuesa G.¹, Carola Guerrero²

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B4 de Oncología

² Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B3 de Oncología

Correspondencia:

Dra. Tatiana Vinuesa - taticuvinuesa@gmail.com

Recibido: 13/08/2014

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción: los insulinomas son tumores neuroendocrinos pancreáticos secretores de insulina, la incidencia en la población en general estimada es de 1 a 4 casos en un millón de habitantes por año.

Los insulinomas constituyen el 60% de los tumores de páncreas, de los cuales el 90% son benignos y únicos; el 10% son múltiples, la mayoría asociados a MEN 1 (Neoplasia Endocrina Múltiple) y del 5 al 10% son malignas. La posibilidad de recidiva obliga a un diagnóstico y seguimiento a largo plazo.

La característica clínica del insulinoma es la hipoglucemia en ayunas, con signos y síntomas de neuroglucopenia, que pueden estar precedidos o no por manifestaciones adrenérgicas.

El tratamiento de elección es el quirúrgico; en etapas irresecables o avanzadas se proponen tratamientos paliativos o sintomáticos con quimioterapia o procedimientos mediante radiología intervencionista con pobres respuestas.

Se ha demostrado que con nuevos tratamientos con inhibidores de la tirosina kinasa e inhibidores de la vía de la rapamicina en tumores neuroendocrinos pancreáticos bien diferenciados las respuestas tanto en sobrevida libre de progresión así como sobrevida global mejoran importantemente.

Caso: presentamos el caso de un hombre de 44 años, con diagnóstico de insulinoma y MEN 1, debutó con convulsiones tónico clónicas generalizadas tratado con pancreatectomía parcial, siete años más tarde, tras haber permanecido asintomático nuevo episodio de convulsiones, documentándose hipoglucemias severas y múltiples metástasis hepáticas, sometido a una pancreatoduodenectomía y como tratamiento sintomático recibió corticoides en altas dosis, diazóxido, octreotida mensual y dos líneas de quimioterapia, además de embolización de las metástasis hepáticas de mayor tamaño y por progresión de enfermedad se inició inhibidores de tirosin-kinasa por un período de tres meses y el paciente fallece.

Palabras clave: insulinoma maligno, tumor neuroendócrino pancreático, MEN1.

ABSTRACT

Introduction: the Insulinomas are pancreatic neuroendocrine tumors secreting insulin. The incidence in the general population is estimated 1-4 per 1 000 000 yearly

Insulinoma accounts for 60% of pancreatic tumors, of which 90% are benign and unique, 10% are multiple, mostly associated with MEN 1 (Multiple Endocrine Neoplasia), and 5-10% is malignant. The possibility of recurrence requires diagnosis and long-term monitoring.

The clinical characteristic of insulinoma is fasting hypoglycemia, with signs and symptoms of neuroglucopenia, which may be preceded or not by adrenergic manifestations.

Surgery is the treatment of choice, in irsecable; and in advanced stages the proposed palliatives or symptomatic treatments are with chemotherapy or procedures through interventional radiologist with poor responses.

It has been shown that new treatments with inhibitors of tyrosine kinase inhibitors and rapamycin pathway for pancreatic neuroendocrine well differentiated tumors, the response in both progression-free survival and overall survival significantly improved.

Case study: we report the case of a 44 year old male of, diagnosed with insulinoma and MEN 1, debuted with tonic clonic seizures treated with partial pancreatectomy, 7 years later after a new episode of seizures documented severe hypoglycemia and multiple liver metastases, underwent a pancreatoduodenectomy and as symptomatic treatment received high-dose corticosteroids, diazoxide, octreotide monthly and 2 lines of chemotherapy, in addition to embolization of the larger liver metastases masses, and due to disease progression tyrosine kinase inhibitors was initiated for a period of 3 months and the patient dies.

Keywords: malignant insulinoma, pancreatic neuroendocrine tumor, MEN1.

INTRODUCCIÓN

Los tumores neuroendocrinos del páncreas representan un pequeño porcentaje de todos los tumores pancreáticos: 1,3% (9,9% de prevalencia) pero la incidencia de estos tumores está aumentando y la sobrevida a 5 años es alrededor del 43%.^{1, 7, 8}

Los tumores neuroendocrinos pancreáticos (pNETs) se relacionan con la neoplasia endocrina múltiple MEN1 en un 10%.^{3, 6}

Se ha reportado que el pNET es un importante determinante de sobrevida y mortalidad en pacientes con MEN1.⁶

Muchos tumores endocrinos en MEN1 son benignos, siendo el más frecuente el gastrinoma (25%) seguido del insulinoma (14%).

Los insulinomas se presentan en personas mayores de 30 años y se localizan con mayor frecuencia en el cuerpo y cola del páncreas.

La incidencia del insulinoma en la población en general es de 1 a 4 en 1,000.000 por año, siendo en su mayoría (90%) benignos y apenas del 5 al 10% son de comportamiento maligno.⁹ El sitio más común de metástasis es el hígado.²

La asociación de pNETs y MEN1 constituye mayor factor de riesgo de malignidad.⁶

El diagnóstico se realiza sobre la base de los síntomas, con valores de glucemia por debajo de 50 mg y niveles elevados de insulina plasmática y péptido C en ayunas.⁴

El tratamiento de elección es quirúrgico y aún con la resección la recurrencia a 5 años es del 50 a 60%.

La mayoría de pNETs al tiempo del diagnóstico se encuentran en etapas avanzadas y aproximadamente el 65% de los pacientes presenta una enfermedad irreseccable o metastásica, en donde existen alternativas de tratamientos sintomáticos tales como ablación por radiofrecuencia, quimioembolización o radioembolización.

El tratamiento farmacológico sintomático que hasta hace pocos años incluía al diazóxido, verapamilo, análogos de la somatostatina (efectivos en el 50% de los casos) y diversas asociaciones de quimioterápicos como la estreptozotocina, doxorubicina, 5-fluorouracilo e interferón solamente demostraron modestas tasas de respuesta y mayor toxicidad.^{7, 8}

Sin embargo, en la actualidad se dispone de estudios randomizados con inhibidores de la tirosina kinasa en pacientes con tumores neuroendocrinos pancreáticos bien diferenciados avanzados, en los que se determina respuesta tanto a nivel de la sobrevida libre de progresión (11,4 vs 5,5 meses) así como en la sobrevida global que también ha sido afectada favorablemente.

Otros tratamientos antitumorales son los inhibidores de la vía de la rapamicina también han demostrado eficacia en estudios fase III.^{7, 8}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 44 años de edad. Hace siete años debutó con crisis convulsivas tónico clónico generalizadas con evidencia de hipoglicemias severas estudiado en aquella ocasión llegando al diagnóstico de insulinoma, sometido a una resección de la cola del páncreas, no se dispone de documentos que especifiquen protocolo operatorio, ni histopatológico.

Luego de la intervención pasa a controles permaneciendo asintomático. Hace 5 años evidenciaron hipercalcemia, con estudios complementarios se determinó que se trataba de hiperparatiroidismo por lo que se le realizó una resección de las paratiroides. Además se había realizado un estudio genético en el paciente fuera del país, concluyendo en un MEN 1.

En agosto de 2011 presenta nuevo episodio de crisis convulsivas documentándose hipoglicemia severa menor a 20 mg/dl, por lo que se le realiza estudios de imagen encontrándose en una TC de abdomen múltiples lesiones nodulares en hígado de aspecto metastásico. Se realiza una pancreatectomía total más biopsia hepática, teniendo como hallazgos: ausencia quirúrgica de la cola del páncreas, evidenciándose dos tumores, uno en la cabeza y otro en el cuerpo de aproximadamente 2 cm cada uno. El resultado histopatológico fue carcinoma neuroendocrino de páncreas bien diferenciado.

En los exámenes de laboratorio se evidenció niveles de insulina de 98,70 UI/ml (valor normal: 4 - 27), péptido C 4.88. Luego de la intervención continua con hipoglicemias mismas que fueron manejadas con dextrosa al 50%. Se inició quimioterapia adyuvante con doxorubicina/ 5 fluoruracilo recibiendo 4 ciclos además de corticoides y octreotide mensual con una relativa estabilización de las glicemias. Luego del último ciclo presenta tromboembolia pulmonar documentada por una Angiotac y manejado con HBPM.

En enero de 2012, en una nueva TC se documenta aumento de tamaño de varias lesiones metastásicas en el hígado por lo que se realizó quimio-embolización. Por progresión de enfermedad se decidió segunda línea con quimioterapia esquema carboplatino/ paclitaxel/ etoposido recibiendo 2 ciclos sin obtener respuesta y más bien hipoglicemias severas persistentes que incluso requirieron el manejo con dextrosa al 50% en infusión continua.

En vista de la evidencia actual de tratamiento se inició tratamiento con Sunitinib, a una dosis diaria de 37.5 mg además de octreotide 30 mg mensual, sin lograr el objetivo y el paciente fallece a los 3 meses de haber iniciado este último tratamiento.

DISCUSIÓN

El insulinoma es un tumor de baja prevalencia, siendo el más frecuente de los tumores secretores de las células pancreáticas. Produce insulina en cantidades que provocan hipoglucemia, manifestándose con síntomas principalmente neurológicos.

El paciente que presentamos inició su cuadro con crisis convulsivas que al investigar su causa se determinaron las hipoglicemias severas como consecuencia de un tumor neuroendocrino en páncreas secretor de insulina al parecer en un inicio benigno el mismo que luego de 7 años, desarrolla metástasis hepáticas por lo que fue catalogado como maligno, además de que la patología confirmó lo maligno del tumor lo que justificaría la conducta agresiva del insulinoma y la pobre respuesta a todos los tratamientos instaurados.

Por otro lado, hay evidencias de que los pacientes portadores de insulinomas presentan niveles oscilantes sin patrón fijo de insulina y glucemia, que justifican lo impredecible de los episodios de hipoglucemia entre diferentes pacientes e incluso en la evolución de un mismo paciente.¹¹

Se plantea como método diagnóstico ideal la obtención de muestras pareadas y seriadas de glucosa e insulina en un período de ayuno de 48 horas.¹⁰ Esto no se pudo realizar en nuestro paciente debido a la aparición de los síntomas neurológicos ante cortos períodos de ayuno, con hipoglucemias persistentes.

Se han utilizado numerosos métodos diagnósticos para localizar el tumor, debido a que como dijimos previamente, estos pueden ser únicos o múltiples y de variados tamaños. En el paciente se realizó tomografías de abdomen pero el diagnóstico definitivo fue perioperatorio ya que se evidenció los dos tumores en páncreas y las metástasis hepáticas confirmadas por el estudio histopatológico.

El tratamiento definitivo de este tipo de tumor es la cirugía, el paciente fue intervenido y realizaron enucleación del páncreas sin lograrse mejorar los síntomas, ya que existía metástasis hepáticas que seguían produciendo insulina.

El tratamiento médico se indica en los pacientes en los que no se logra localizar el tumor, en los que presentan metástasis o en aquellos que por elevado riesgo operatorio se prefiere evaluar respuesta al mismo.¹² En los pacientes con metástasis hepáticas se puede tener un control clínico de los síntomas y monitoreo tomográfico seriado del tumor.

Se pueden realizar embolizaciones arteriales hepáticas como tratamiento paliativo, principalmente en aquellos pacientes que no logran controlar adecuadamente los síntomas con medicación.¹³

El tratamiento médico se lo puede realizar con diazóxido que es un derivado de la benzotiadiazina utilizado inicialmente como hipotensor, pero que fue probado para este tipo de tumores por su efecto secundario producir hiperglicemia, otro medicamento que se utiliza son los glucocorticoides que también producen hiperglicemia.

Se han realizado también tratamientos con octreótide (análogo de la somatostatina), que puede ayudar a controlar los síntomas y el crecimiento del tumor, aunque con peores resultados.

Se han probado también varios quimioterápicos pero sin obtener buenas respuestas.

En nuestro caso, la decisión del tratamiento médico se basó en que el paciente ya presentaba metástasis hepáticas Sin embargo ninguno de los tratamientos administrados dio una adecuada respuesta y el paciente fallece.

Sin embargo se dispone ya de estudios con los inhibidores de la tirosina kinasa (Sunitinib) los que han determinado una buena respuesta tanto a nivel de la sobrevida libre de progresión (11,4 vs 5,5 meses) así como en la sobrevida global.

CONCLUSIÓN

Llegamos a la conclusión de que este paciente portador de un tumor maligno raro con hipoglucemias severas tuvo una pobre respuesta y mala tolerancia a las terapias tradicionales de hipoglucemia lo cual además se reporta en la literatura.

No se documentó respuesta objetiva con los Inhibidores de la Tirosin – Kinasa aunque clínicamente tampoco hubo respuesta.

No obstante, el paciente falleció a los 11 meses de haberse llegado al diagnóstico de malignidad, quedando las diferentes opciones terapéuticas para el control local del tumor a discusión.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

• Tatiana Vinuesa G. es Médico Posgradista B4 de Oncología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Carola Guerrero es Médico Posgradista B3 de Oncología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Kent RB, Van Heerden J, Nejland L. Non functioning islet cell tumors. Ann Surg 2009; 193: 185-90
- Yang CS, Shyr YM, Chiu CT et al. Non functioning islet cell tumors of the pancreas a multicentric clinical study in Taiwan. Hepatogastroenterology 2008; 47: 1747-9
- López Alvarenga JC, Caceres Agreda N, Rivera L, Gamboa A, Gómez Pérez FJ, Rull JA. Diagnóstico del insulinoma maligno y benigno. Experiencia del Instituto Nacional de Nutrición. Rev Invest Clin 2005; 51: 167-73
- Stabile BE. Islet cell tumors. Gastroenterologist 2007; 5: 213-32
- Service FJ, McMahon MM, O'Brien PC, Ballard DJ. Functioning insulinoma: incidence, recurrence, and longterm survival of patients: a 60 year study. Mayo Clin Proc 2005; 66: 711-9
- Niina Y, Fujimori N, et. al The Current Strategy for Managing Pancreatic Neuroendocrine Tumors in Multiple Endocrine Neoplasia Type 1. Gut Liver. 2012 July; 6(3): 287–294 PUBMED
- Raymond E, Dahan L, and Cols. Sunitinib Malate for the Treatment of Pancreatic Neuroendocrine Tumors. NEJM2011; 364;6
- Oberstein P, Saif W. Safety and Efficacy of Everolimus in Adult Patients with Neuroendocrine Tumors. Clin Med Insights Oncol.2012; 6: 41–51
- Vaidakis D, Karoubalis J, and cols. Pancreaticinsulinoma: current issues and trends. Review Article. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2010; Vol 9-No 3
- Hirshberg B, Livi A, Bartlett DL, et al. Forty eight hour fast: the diagnostic test for insulinoma. J Clin Endocrinol Metab 2005; 85: 3222-6
- Berman N, Genter P, Chou HF, Cortez C, Bowsher R, Ipp E. Erratic oscillatory characteristics of plasma insulin concentrations in patients with insulinoma: mechanism for unpredictable hypoglycemia. JCEM 2007; 82: 2899-903
- Gikk GV, Rauf O, MacFarlane IA. Diazoxide treatment for insulinoma: a national UK survey. Postgrad Med J 2007; 73: 640-1
- Azimuddin K, Chamberlain RS. The surgical management of pancreatic neuroendocrine tumors. Surg Clin North Am 2001; 81: 511-25

Vía aérea difícil, caso clínico

Gabriela Barnuevo Cruz¹, Andrés Alejandro Cepeda Mora¹

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B4 Anestesiología

Correspondencia:
Andrés Cepeda M. – acepedam@hotmail.com

Recibido: 25/11/2014

Aprobado: 10/11/2015

RESUMEN

Introducción: la American Society of Anesthesiologists definió la vía aérea difícil como la situación clínica en la que un anestesiólogo con entrenamiento convencional experimenta dificultad para ventilar con máscara facial, dificultad para la intubación endotraqueal o ambas.

Ventilación difícil con máscara es 1) la imposibilidad para un anestesiólogo que no cuenta con ayuda, de mantener la saturación de oxígeno (SpO₂) > 90% al administrar oxígeno al 100% y ventilar con presión positiva mediante máscara facial a un paciente cuya SpO₂ era del 90% antes de la intervención anestésica o 2) la imposibilidad para un anestesiólogo que no cuenta con ayuda, de evitar o revertir los signos de ventilación inadecuada durante la ventilación con presión positiva mediante máscara facial.

Estos signos incluyen: cianosis, ausencia de movimientos del tórax, signos auscultatorios de obstrucción severa de la vía aérea, distensión gástrica por entrada de gas y cambios hemodinámicos secundarios a hipoxemia e hipercapnia.

Laringoscopia difícil: imposibilidad para visualizar alguna parte de la glotis durante la laringoscopia convencional.

Intubación difícil: situación en la que se requieren más de tres intentos o más de diez minutos para la inserción adecuada del tubo endotraqueal mediante laringoscopia convencional.¹

Materiales y métodos: es una revisión de caso clínico y revisión bibliográfica.

Resultados: el presente caso ilustra una de las situaciones de vía aérea difícil prevista producidas por patología de vía aérea y mediastino anterior como son las masas tiroideas. Presentación poco frecuente y que implica un manejo anestésico complejo.

Conclusiones: podemos concluir que el manejo de una vía aérea difícil anticipada o no es un reto para el anestesiólogo y requiere el entrenamiento y actualización constante del mismo.

Palabras clave: manejo de vía aérea difícil, vía aérea difícil anticipada, masa cervical.

ABSTRACT

Introduction: the ASA define difficult airway as the clinical situation in which a conventionally trained anesthesiologist experiences difficulty with face mask ventilation, endotracheal intubation difficulty, or both.

Difficult mask ventilation is 1) the impossibility for an anesthesiologist who has no help to maintain oxygen saturation (SpO₂) > 90 % when using 100% oxygen and positive pressure ventilation by face mask to a patient whose SpO₂ was 90 % before anesthetic intervention or 2) the impossibility for an anesthesiologist who has no help prevent or reverse signs of inadequate ventilation during positive pressure ventilation by face mask.

These signs include cyanosis, absence of chest movement, auscultation signs of severe airway obstruction, gastric distension by gas inlet and hypoxemia and hypercapnia secondary to hemodynamic changes.

Difficult laryngoscopy: unable to display some part of the glottis during conventional laryngoscopy.

Difficult intubation: a situation in which more than three attempts or more than ten minutes for the proper insertion of the endotracheal tube with conventional laryngoscopy is required.¹

Materials and methods: this is a clinical case review and a literature review.

Results: this case illustrates one of the difficult airway situations envisaged produced by airway pathology and anterior mediastinal masses such as thyroid. Rare presentation and involves a complex anesthetic management.

Conclusions: we can conclude that the difficult airway management anticipated or not, is a challenge for the anesthesiologist and requires constant training and update.

Keywords: difficult airway management, anticipated difficult airway, cervical mass.

CASO CLÍNICO

Uno de los acápites más temidos en anestesiología, es el manejo de la vía aérea. El presente es un caso de vía aérea difícil anticipada por una masa tiroidea que altera toda la anatomía de la vía aérea e inclusive invade mediastino anterior.

Paciente femenina 67 años de edad, católica, diestra.

Antecedentes patológicos personales clínicos: hipertensión arterial, diagnosticada desde hace 26 años, en tratamiento con Losartán 100mg VO QD AM.

Diabetes Mellitus tipo II, diagnosticada desde hace 10 años, en tratamiento con Metformina 850mg VO QD AM.

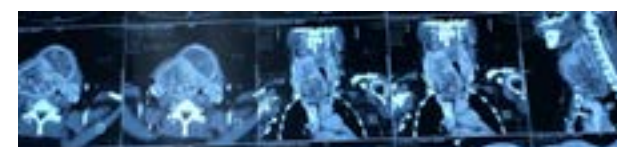
Antecedentes quirúrgicos: salpingectomía, herniorrafia umbilical. Anestesia sin complicaciones.

Alergia: penicilina.

Enfermedad actual: masa gigante en región anterior del cuello. Refiere que desde hace 50 años presenta masa en región anterior cervical, que con el transcurso de todo este tiempo ha ido incrementando de tamaño, sin dolor.

Acude a casa de salud donde recibe medicamentos no especificados con lo que no existe mejoría de su cuadro. Paciente acude a nuestro servicio donde facultativo plantea resolución quirúrgica motivo por el cual paciente ingresa.

Al examen físico, tensión arterial 136/70, frecuencia cardíaca 78 por minuto, SpO₂ 90%, peso 90kg. Lo relevante es la presencia de una masa de 20 x 10 cm de diámetro, fija, de bordes irregulares, no dolorosa, que reemplaza toda la glándula tiroidea más evidente hacia el lado izquierdo.



TAC de cuello: elementos de vía aérea superior comprimidos y desplazados a la izquierda. Se evidencia la presencia de una gran masa dependiente de lóbulo derecho e istmo de tiroides, de aspecto heterogéneo y realce preferencial periférico, relacionada con un bocio gigante, estructuras vasculares y musculares se encuentran desplazadas y comprimidas. Se produce extensión intra torácica hacia mediastino antero superior. No se evidencian ganglios.

TAC tórax: tráquea desviada a izquierda. Extensión de un bocio gigante hacia mediastino antero superior que comprime y desplaza estructuras vasculares. Corazón incrementado de tamaño a expensas de sus cuatro cavidades. Grandes vasos sin alteraciones.

Visita pre-anestésica: se recalca paciente ASA II, con los antecedentes antes descritos. IMC 34.

Valoración de vía aérea: apertura bucal: +4 cm, Mallampati: I, distancia tiromentoniana: 6 cm. Presencia de prótesis dental superior e inferior removible y masa gigante cervical anterior. Resto del examen físico sin alteraciones.

Exámenes preoperatorios de laboratorio: creatinina 1.2 mg/dl, glucosa 105 mg/dl, resto dentro de parámetros normales.

EKG: QS con R embrionaria en D III – AVF. Se planifica anestesia general con vía aérea difícil anticipada.

Chequeo preoperatorio de medicina interna: cataloga como paciente con clasificación funcional NYHA II, riesgo ACC/AHA clínico: bajo y quirúrgico intermedio, sin contraindicación para cirugía.

Protocolo de anestesia con consentimiento informado firmado, entendiendo riesgos y beneficios.

Bajo monitorización estándar básica no invasiva: EKG, SatO₂, presión arterial no invasiva, frecuencia cardíaca, etc.

Colocación vía venosa periférica n.18 en miembro superior izquierdo, se administra anestesia general para tiroidectomía. Previa preoxigenación con FiO₂ 100% por 5 minutos.

Inducción anestésica: Remifentanyl 0.2 ug/kg/min, Propofol 180 mg, Rocuronio 50 mg. Se comprueba una adecuada ventilación y se realiza intubación orotraqueal con utilización de video laringoscopio, se encuentra masa móvil en el espacio supraglótico, rechazable permitiendo visualizar la glotis.



Al primer intento se coloca tubo endotraqueal No. 7 reforzado, fijado a 21cm, ventilación bilateral, CO2 (+), sin complicaciones. Se coloca en ventilación mecánica modo volumen con FiO2: 60%, PEEP 5 cm H2O, volumen tidal 560ml, frecuencia respiratoria 12 por minuto.

Medicación administrada: Ranitidina 50 mg IV, Dexametazona 8 mg IV, Paracetamol 1 g IV, Metamizol 2,5 g IV, además media hora antes del término de cirugía Buprenorfina 240 mcg IV.

Control de glicemia previa inducción anestesia 118 mg/dl y transquirúrgico 112 mg/dl.

Hidratación: Lactato Ringer 1700cc.

Hemorragia aproximada: 100cc.

Reversión relajación neuromuscular: Atropina 1mg + Neostigmine 3.5mg.

Una vez recuperada su mecánica ventilatoria y reflejos protectores de vía aérea íntegros, paciente es extubada sin complicaciones y transportada a unidad de cuidados posanestésicos despierta, conciente, hemodinámicamente estable, asintomática.

Hallazgos quirúrgicos

- Lóbulo tiroideo izquierdo de 8x4x3cm multinodular.
- Istmo y lóbulo derecho multinodular de 20x10x6cm.
- Músculos pretiroideos adelgazados.
- Glándula paratiroidea superior izquierda e inferior derecha conservadas.
- Nervios laríngeos recurrentes conservados.

Informe histopatológico

Tiroidectomía total.
Bocio coloide nodular con cambios degenerativos.

DISCUSIÓN

Se trata de un caso típico de países en donde el acceso a los servicios de salud todavía son deficitarios, donde un bocio tiroideo gigante pone en riesgo en múltiples aspectos la vida de la paciente, en cuanto al enfoque anestésico preocupó el manejo de la vía aérea, debido primero a su alto índice de masa corporal asociado a esta gran masa que altera toda la anatomía del cuello y del mediastino anterior, como vemos a continuación el avance tecnológico con la aparición de dispositivos de vía aérea ópticos y su incorporación en los algoritmos de vía aérea difícil, mejora la probabilidad de éxito para la ventilación y la intubación traqueal.

Preocupó también en el transoperatorio y posoperatorio la lesión de estructuras vasculares y nerviosas que pudieron haber cambiado el desenlace de este paciente.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La vía aérea difícil representa una compleja interacción entre factores clínicos del paciente, contexto y equipamiento del quirófano y las habilidades del anestesiólogo.

Las complicaciones derivadas del manejo de la vía aérea representan una de las principales causas de morbi-mortalidad anestésica.

Gran parte de estas pueden ser prevenidas mediante:
1. Capacitación continua de Anestesiólogos y especialidades afines.
2. Equipamiento para el manejo de la vía aérea difícil y adecuada monitorización, (Tabla I).

Tabla I. Equipamiento de coche de vía aérea.²

Equipamiento sugerido en todo coche de vía aérea
Laringoscopio convencional con múltiples palas curvas y rectas
Video laringoscopio
Tubos traqueales de diferentes tamaños
Guías para tubos endotraqueales, estiletes semi-rígidos, intercambiador de tubos, fórceps para manipular la porción distal del tubo
Dispositivos supraglóticos de última generación con drenaje gástrico
Fibroscoopio flexible
Equipamiento para acceso invasivo de vía aérea de emergencia
Detector de CO2 exhalado

3. Evaluación y planificación en el manejo de la vía aérea difícil (Tabla II).

Tabla II. Evaluación de vía aérea difícil.²

Componente a evaluar	Signo de alarma
Longitud de incisivos superiores	Incisivos grandes
Relación entre incisivos maxilares y mandibulares	Prognatismo
Protrusión de incisivos mandibulares	Paciente no puede anteponer incisivos mandibulares sobre maxilares
Visibilidad de úvula	Mallampati >2
Forma del paladar	Arqueada o muy estrecha
Apertura bucal	Estrecha, ocupada por masas
Distancia tiromentoniana	Menor de tres traveses de dedo
Longitud del cuello	Corto
Grosor del cuello	Ancho
Rango de movimiento de la cabeza y el cuello	El paciente no puede topar la punta del mentón al pecho o no puede extender el cuello

4. Respeto de normas y protocolos.
En la última década se han producido importantes avances e innovaciones en el manejo de la vía aérea, especialmente el desarrollo de los videolaringoscopios y la nueva generación de dispositivos supraglóticos con drenaje gástrico, que hacen necesario perfeccionar las recomendaciones actualmente vigentes.³

CONCLUSIONES

Como hemos revisado en el caso y en la literatura a pesar de haber varias escalas para predecir una vía aérea difícil y varios algoritmos de su manejo, el anticiparnos a dicha situación nos trae un beneficio alto, el de estar preparados con todos los dispositivos disponibles que nos brinden seguridad, sin embargo se debe poner énfasis en la preparación y actualización periódica que debe tener el anestesiólogo en este tema con el fin brindar a nuestro paciente todas las opciones disponibles para su seguridad.

INFORMACIÓN DE AUTORES

• Gabriela Barnuevo Cruz es Médico Posgradista B4 de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Andrés Alejandro Cepeda Mora es Médico Posgradista B4 de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benumof J L, Airway exchange catheter, simple concept, potentially great danger. Anesthesiology 1999;91:557
2. American Society of Anesthesiologists. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway an Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. 2013. 1:15
3. American Society of Anesthesiologists: Practice guidelines for management of the difficult airway: An updated report. Anesthesiology. 2003; 98:1269–1277

4. Amathieu R, Combes X, Abdi W, Housseini LE, Rezzoug A, An algorithm for difficult airway management, modifies for modern optical devices: a 2 year prospective validation in patients for elective abdominal, gynecologic and thyroid surgery. Anesthesiology 2011; 114:25-33
5. Malin E, Montblanc J, Ynineb Y, Marret E, Bonnet F: performance of the airtraq laryngoscope after failed conventional tracheal intubation: a case series. Acta Anaesthesiol Scand 2009; 53: 858-63

Pénfigo vulgar, reporte de un caso clínico

Estefhanie Villalba Leiva¹, Jaime A. Benítez Kellendonk²,
Ana María Kellendonk³, William Portilla⁴

¹ RedMédica, Pontificia Universidad Católica del Ecuador - Médico Cirujana

² SOLCA, Pontificia Universidad Católica del Ecuador - Residente Asistencial

³ Hospital Un Canto a la Vida - Dermatóloga

⁴ Hospital Un Canto a la Vida - Patólogo Clínico

Correspondencia:

Estefhanie Villalba Leiva – fito_estefy@hotmail.com

Recibido: 30/12/2013

Aprobado: 09/01/2015

RESUMEN

Introducción: el pénfigo vulgar es una enfermedad ampollosa, mucocutánea, poco frecuente, de base autoinmunitaria y de carácter grave, curso agresivo y evolución crónica, que requiere tratamiento continuo y sistemático para evitar su evolución letal. Se caracteriza por la aparición de ampollas intraepiteliales acantolíticas y costras con predilección por el cuero cabelludo, áreas de presión, axilas, ingle y mucosas.

Caso: en el presente artículo se describe el caso de un paciente con lesiones localizadas en el rostro y cuero cabelludo. Clínica e histológicamente fue diagnosticado como pénfigo vulgar. El tratamiento consistió en corticoides orales e inmunosupresores obteniéndose notable mejoría clínica en el paciente.

Palabras clave: pénfigo vulgar, corticoesteroides, inmunosupresores.

ABSTRACT

Introduction: pemphigus vulgaris is a rare autoimmune blistering disease, characterized by an aggressive and chronic course, requiring continuous and systematic treatment to prevent lethal evolution. It is characterized by the appearance of intraepithelial acantholytic blisters and scabs with a predilection for the scalp, pressure areas, armpits, groin and mucous membranes.

Case study: in this article we present the case of a patient with localized lesions on the face and scalp, clinically and histologically was diagnosed as pemphigus vulgaris. Treatment consisted of oral corticosteroids and immunosuppressive treatment.

Key words: pemphigus vulgaris, corticosteroids, immunosuppressors.

INTRODUCCIÓN

El término “pénfigo” proviene del griego pemphix, que significa ampolla o burbuja y engloba un conjunto de enfermedades ampollosas crónicas de origen autoinmunitario que afectan piel y mucosas.¹ Se caracterizan clínicamente por la presencia de ampollas, histológicamente por acantolisis e inmunológicamente por la presencia de IgG unida a la superficie celular de los queratinocitos y circulante contra la misma.²

Esta enfermedad poco frecuente, de curso agresivo, con brotes impredecibles de actividad,³ tiene lugar como consecuencia de una alteración genética, sin embargo, para su aparición es necesaria la intervención de otros factores exógenos tales como: drogas, agentes físicos, virus, entre otros.⁴

Existen múltiples variantes clínicas del pénfigo. Las dos formas fundamentales son el pénfigo vulgar (PV) y el pénfigo foliáceo, sin embargo han sido descritas nuevas entidades mucho más raras como son el pénfigo paraneoplásico, el pénfigo IgA y el pénfigo herpetiforme.³ En el presente artículo nos centraremos en el pénfigo vulgar, analizando su etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 56 años de edad, nacido y residente en Quito, sin antecedentes patológicos personales. Refiere que desde hace un mes presenta lesiones vesiculares en cara (Figura 1), motivo por el cual acude a facultativo quien diagnostica de herpes y envía tratamiento con aciclovir; al no presentar mejoría clínica acude a nuestro servicio donde al examen físico se evidencia vesículas rotas y lesiones amarillentas localizadas en región malar, frente y cuero cabelludo, (Figuras 2 y 3).

Figura 1. Lesiones Vesiculares.



Fuente: banco de fotos, casos clínicos
Dra. Ana María Kellendonk

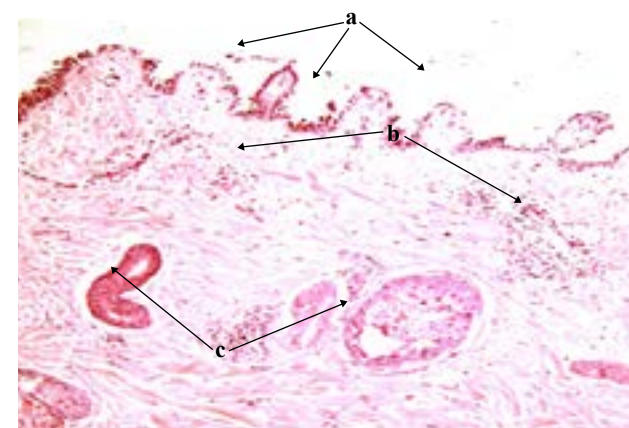
Se decidió tomar una muestra para enviarla a estudio histopatológico que demostró la presencia de ampollas intraepidérmicas (Figura 3), por encima de la membrana basal, en el interior de la cual se aprecian queratinocitos sueltos, redondeados, flotando (Figura 4). El suelo de la ampolla está formado por una hilera de queratinocitos unidos a la membrana basal dando una imagen típica en “hilera de lápidas” (Figura 5), además de la presencia de un infiltrado inflamatorio en dermis.

Figura 2. Vesículas rotas con exudado inflamatorio.



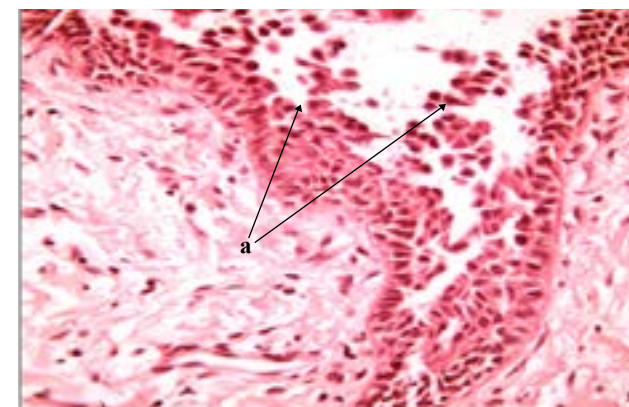
Fuente: banco de fotos, casos clínicos
Dra. A. Kellendonk.

Figura 3. Ampolla con acantolisis (a), infiltrado mononuclear (b), anexos cutáneos (c).



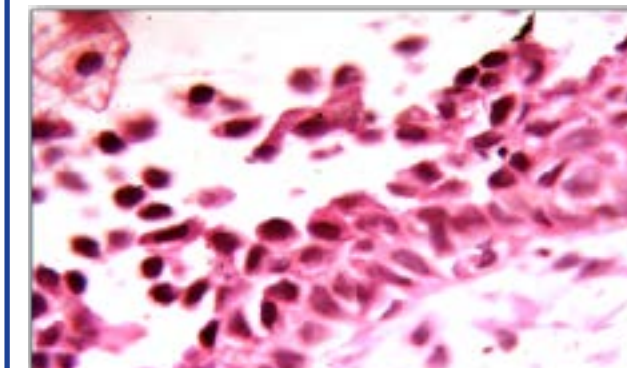
Fuente: banco de fotos, casos clínicos
Dr. William Portilla

Figura 4. Queratinocitos sueltos (a).



Fuente: banco de fotos, casos clínicos
Dr. William Portilla

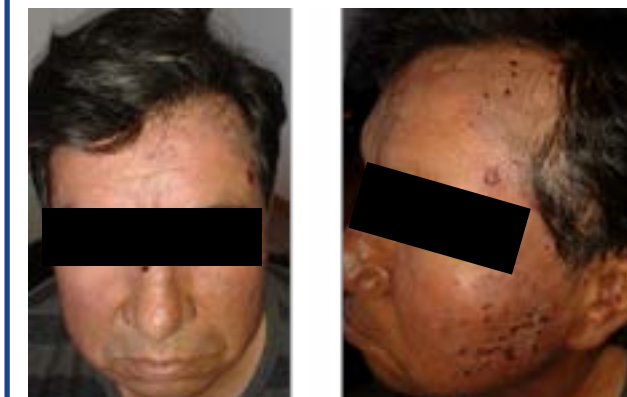
Figura 5. Piso de la ampolla conformado por estrato basal (a).



Fuente: banco de fotos, casos clínicos
Dr. William Portilla

Con estos hallazgos se determinó que el paciente presentaba Pénfigo Vulgar, se inició tratamiento con Prednisona 60 mg, disminuyendo 5 mg cada 3 semanas hasta llegar a 30 mg, además se adicionó Azatioprina para las lesiones nuevas. Con este tratamiento el paciente mejoró notablemente, sus lesiones desaparecieron y se mantuvo como tratamiento base Azatioprina 50 mg y Prednisona 5 mg, (Figuras 6 y 7).

Figuras 6 y 7. Disminución de las lesiones a nivel de región malar y cuero cabelludo.



Fuente: banco de fotos, casos clínicos
Dra. Ana María Kellendonk

DISCUSIÓN

El Pénfigo Vulgar es una enfermedad crónica ampollar intraepidérmica rara, que se presenta en piel y mucosas⁵ causada por la presencia de anticuerpos contra las moléculas de adhesión en la superficie celular de los queratinocitos.⁶

Es una patología de carácter grave, potencialmente mortal, donde factores, como la edad, forma clínica, superficie corporal comprometida, enfermedades concomitantes y dosis de esteroides requeridos para el control, son indicativos del curso y del pronóstico.²

El PV se observa preferentemente en la edad adulta y el mayor número de pacientes se encuentra entre la cuarta y sexta década de la vida.²

La prevalencia descrita es de 0,5 a 3,2 casos por 100.000 habitantes y la incidencia anual es de 0,1 a 0,5 casos por cada 100.000 habitantes.³

Es más frecuente entre los judíos y los originarios de la cuenca de Mediterráneo,² estos grupos étnicos con Pénfigo Vulgar tienen una mayor expresión de HLA-DRW4 (complejo HLA de clase II) que la población general.³

En Sudamérica el foliáceo es el más frecuente.¹ Afecta a hombres y mujeres en la misma.⁷

Los factores genéticos juegan un papel importante, así como factores exógenos: agentes físicos, virus, hormonas, alimentos y estrés, tiene un efecto detonante.⁷ Cualquier fármaco que posea un grupo activo tilo en su molécula se considera que puede inducir la aparición de este proceso, así como algunos agentes conocidos son las sulfonamidas, las penicilinas y los anticonvulsivantes.³ También se han descrito casos de Pénfigo asociado a otras enfermedades autoinmunes, como por ejemplo la artritis reumatoide, la miastenia grave, el lupus eritematoso y la anemia perniciosa.³

La característica patogénica del Pénfigo Vulgar es la formación de autoanticuerpos, principalmente IgG subclase 4, que reaccionan con la región amino terminal de las desmogleínas (Dsg) situadas en desmosomas de la superficie celular de los queratinocitos, sobre todo Dsg1 de 160 kDa y Dsg3 de 130 kDa.

Las inmunoglobulinas inhiben la función adhesiva de las Dsg, lo que desencadena varios eventos intracelulares como: cambios en la concentración de calcio intracelular y fosfocinasa C, estimulación de p58 proteincinasa mitógeno activada, regulación transcripcional y activación de las proteinasas, todo lo cual lleva al desensamble de desmosomas con la formación de ampollas.

La separación de queratinocitos también es causada por la activación de la apoptosis vía Fas-FaL y por los autoanticuerpos que bloquean los receptores de acetilcolina de los queratinocitos (AChR) y median la cohesión entre ellos.¹

Se han descrito otros autoantígenos en el PV como el receptor de acetilcolina $\alpha 9$, la penfaxina o anexina 31 que se encuentran en la superficie de los queratinocitos y podría funcionar como receptor para acetilcolina; la desmoplaquina que es una proteína desmosomal y otros. Los autoanticuerpos que se producen contra estos autoantígenos distintos a las desmogleínas también participan en la patogenia de la enfermedad.⁸

Aunque la patogenicidad del pénfigo está caracterizada por la producción de estos autoanticuerpos, es probable que la respuesta de la inmunidad celular también juegue un importante papel.

La asociación con moléculas de HLA clase II (DR4, DR14) va a facilitar la presentación de péptidos derivados de la desmogleína a clones específicos de linfocitos T CD4+, que segregan citoquinas Th2 (IL4, IL6, IL10), mediando estas en la producción de anticuerpos patógenos por las células B.

Dichos autoanticuerpos parecen influir en el fenotipo clínico del Pénfigo Vulgar, pues cuando abunda la antiDsg3 la afectación es predominantemente cutánea, mientras que ante la presencia de antiDsg3 y antiDsg1 hay mayor afección mucocutánea.¹ Existe evidencia que indica que los pacientes con Pénfigo Vulgar tienen alteraciones en la regulación de los linfocitos autorreactivos, lo que favorece la producción de autoanticuerpos.⁸

Con relación a la clínica es de destacar que aproximadamente el 75% de los PV se inician en la mucosa oral, siendo en un principio las lesiones ampollares de pequeño tamaño y asintomáticas, pero se rompen fácilmente debido a que poseen un techo muy delgado, dando lugar a erosiones dolorosas y sangrantes. Dentro de la cavidad oral las lesiones pueden localizarse en cualquier zona, si bien las sometidas a traumatismos por roce tales como la mucosa yugal, lengua, paladar y labio inferior son las áreas de mayor afectación.⁹

También pueden afectarse otras mucosas como la faringe, la nariz, la laringe, el esófago, la uretra, la vulva, el cérvix, el pene, el ano, el recto y la conjuntiva, aunque con mucha menor frecuencia y mayor gravedad.³

En la mayoría de los pacientes, la fase cutánea comienza 3 a 5 meses después de las lesiones mucosas.² Se manifiestan como ampollas sobre una piel normal o ligeramente eritematosa, localizadas en cualquier parte del cuerpo pero con mayor frecuencia en cuero cabelludo, cara y parte superior del tronco.³

Otros signos concomitantes incluyen la formación de nuevas ampollas junto con otras ya evolucionadas y ulceradas, expresando un carácter progresivo. Por lo tanto, podemos observar ampollas íntegras, ampollas en las que el techo de las mismas se está desprendiendo y aparece como una auténtica membrana de tejido organizado que se puede separar con una sonda; o pseudomembranas, que cubren erosiones, formadas fundamentalmente por un exudado inflamatorio que no constituye un tejido organizado que pueda separarse con un explorador.³

Los pacientes que presentan esta enfermedad, muestran toma importante del estado general, por las pérdidas hidroelectrolíticas, resultado de las extensas erosiones cutáneas y por la dificultad que tienen de ingerir alimentos, resultado de las lesiones bucales.

Además de esto, son frecuentes las complicaciones infecciosas sistémicas por penetración de gérmenes a través de las lesiones de la piel y por la susceptibilidad, causada por la acción inmunosupresora de su terapéutica. El paciente presenta sialorrea, disfagia, halitosis y es muy frecuente encontrar lesiones costrosas y hemorrágicas en cara interna de los labios.⁵

El diagnóstico se sospecha por la clínica y se confirma en la biopsia con la formación de una vesícula intraepitelial, acantolisis y a la presencia de células de Tzanck. En el estudio mediante inmunofluorescencia directa del tejido de la lesión en fresco se encuentran IgG o IgM y fragmentos del complemento en los espacios intercelulares.⁹

Un signo típico de la enfermedad es que al provocar presión en un área al parecer normal, origina la formación de una nueva lesión; este fenómeno se le llama Signo de Nikolsky y resulta de la separación de las capas superior y basal de la piel y mucosa.⁵

La tendencia actual en el manejo del Pénfigo es individualizar el tratamiento, siendo el objetivo final la supresión total.¹⁰ El enfoque inicial deberá considerar dos puntos esenciales, el estado general del paciente, incluyendo posible sepsis y la extensión de las lesiones ampollares, en especial si se han roto dejando superficies abiertas.¹¹

Antes de la introducción de los corticoides, estas enfermedades con frecuencia eran mortales debido al desequilibrio hidroelectrolítico o a infecciones sistémicas secundarias.⁹ Desde el advenimiento de los corticoides sistémicos, la mortalidad asociada con Pénfigo se ha reducido de 90% a 10% y ahora está generalmente relacionada con las complicaciones del tratamiento.¹²

Las guías para el manejo de Pénfigo Vulgar de la Asociación Británica de Dermatología recomiendan que los pacientes que presenten enfermedad leve reciban una dosis inicial de prednisolona de 40 a 60 mg/día, y en los casos más severos, de 60 a 100 mg/día. Si no responden dentro de una semana, la dosis puede incrementarse de un 50% a 100% hasta alcanzar el control de la enfermedad.¹³

La azatioprina es el inmunosupresor de primera línea mejor caracterizado y ahorrador de corticoides para el tratamiento de las enfermedades ampollares autoinmunes. La dosis recomendada es de 1-3 mg/kg/día y los niveles deben ser ajustados de acuerdo a los niveles de la actividad de la enzima tiopurina metiltransferasa.

Los eventos adversos ocurren en el 15-30% de los pacientes e incluyen hepatotoxicidad y mielosupresión. Además, puede provocar alopecia, exantemas y trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, pancreatitis).¹³

El mofetil micofenolato (MMF) es un agente relativamente nuevo para el tratamiento del Pénfigo Vulgar, en dosis de 2-2.5 g/día dividida en dos tomas asociado a prednisolona. Su uso debería considerarse en casos recalcitrantes o cuando la azatioprina no puede ser utilizada. Además, tiene menos efectos adversos.⁷

El rituximab es un anticuerpo monoclonal inicialmente desarrollado para el tratamiento de procesos malignos asociados a células B, que se está utilizando cada vez más en enfermedades ampollares autoinmunes. Además, debido a la estrecha interacción entre células B y T, la depleción selectiva de células B demostró indirectamente un beneficio terapéutico en el Pénfigo por reducción de linfocitos T. Generalmente se indica asociado a corticoides.¹³

Se recomienda el uso de rituximab en infusión a dosis de 375 mg/m2, semanal, durante 4 semanas; en los casos de Pénfigo Vulgar severo resistente a los tratamientos convencionales con corticoide sistémico e inmunosopresores.⁷

La base fundamental del tratamiento consiste en suprimir la producción de autoanticuerpos con el objetivo de curar las lesiones existentes, abortar los brotes de actividad de manera temprana y prevenir la aparición de lesiones nuevas.¹

CONCLUSIONES

- El Pénfigo es una enfermedad ampollosa autoinmune, rara, crónica y potencialmente fatal, que afecta piel y mucosas.

- Es de vital importancia el examen minucioso de las estructuras bucales para detectar de forma precoz esta enfermedad, ya que suele iniciarse en la cavidad oral antes de expresarse en el resto del organismo.

- El plan de trabajo será orientado a confirmar el diagnóstico, alejar los diagnósticos diferenciales, evaluar complicaciones posibles y enfermedades preexistentes y preparar al paciente para eventual terapia inmunosupresora. Los casos muy severos deben ser manejados por un equipo multidisciplinario capacitado con experiencia, que incluya enfermería, nutrición, psicología, asistencia social, además de las especialidades médicas necesarias usualmente bajo la dirección del dermatólogo.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Autora principal: recolección de información, análisis, desarrollo, corrección del artículo y definición de conclusiones.

Co-autor: recolección de los datos del paciente, rotulación de imágenes, apoyo en la redacción del artículo y contribución para las conclusiones.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Estefhanie Villalba Leiva, Médico Cirujana de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Trabaja en RedMédica, Coordinadora de Auditoría Médica, sede en Quito.

- Jaime A. Benítez Kellendonk, Médico Cirujano, de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Trabaja en SOLCA, Residente Asistencial, sede en Quito.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

La realización del presente artículo por tratarse de un caso clínico no representó una inversión económica para ninguno de los autores y colaboradores.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Bajo el consentimiento verbal del paciente fueron tomadas las fotografías, al tratarse de un paciente que no puede ser fácilmente identificable no se realizó consentimiento escrito.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de intereses por parte de los autores y colaboradores en el presente artículo.

ABREVIACIONES

PV: pénfigo vulgar

HLA-DRW4: complejo HLA de clase II

Dsg: desmogleínas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Castellanos A, Guevara E. Pénfigo Vulgar. Dermatología Revista Mexicana. 2011; 55(2): 73-83
- Aldama A, Rivelli V, Martínez L, Perín D, Guglielmone C, Mendoza G. Pénfigo vulgar. Casuística del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional. Revista Nacional (Itaiguá). 2011; 3(2): 30-35
- Matos Cruz R, Bascones Martínez A. Pénfigo: Una revisión de la literatura. Avances en Odontoestomatología. 2009; 25(2): 67-82
- Nunes L, Moresco R, Marley G, Da Silva C, Pérez M. Pénfigo vulgar - Caso clínico. Avances en Odontoestomatología. 2005; 21(4): 189-193
- Herrera I, Miranda J. Pénfigo Vulgar. Criterios Actuales. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2009; 8(5): 45-51
- Iraji F, Faghihi G, Hossein A. The efficacy of acyclovir in treatment of the pemphigus vulgaris. Journal of Research in Medical Sciences. 2013; 18(11): 976-978
- Abordaje terapéutico dermatológico ambulatorio del pénfigo vulgar en adultos (Internet). 2013. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>
- Chiapa M, Becher I. Pénfigo vulgar: una revisión de la inmunopatología. Bioquímica. 2007; 32(3): 100-108
- Camacho F, López P, Bermejo A. Pénfigo vulgar. Presentación de catorce casos y revisión de la literatura. Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal. 2005; 10(28): 2-8
- Capellán E, Sánchez E, Martínez D. Pénfigo seborreico infantil. Revista Dominicana de Dermatología. 2012; 39(1): 32-35
- Flores E. Tratamiento del Pénfigo. Revista Científica. 2008; 6(1): 28-31
- Benjamin D, Murrell D. Management of pemphigus. F1000 Prime Reports. 2014; 6:1-9
- Gil E, Gubiani M, Madrid M, Romagnoli L, Pinardi B. Pénfigo vegetante tipo Hallopeau: comunicación de un caso. Archivos Argentinos de Dermatología. 2012; 62: 244-247

Staphylococcus aureus meticilino resistente comunitario, Hospital de Niños Baca Ortiz

Cristina Cruz Camino¹, Patricio Paredes²,
Luis Patiño Gualichico³

¹ Universidad San Francisco de Quito - Médica Posgradista B5 Medicina Crítica y Terapia Intensiva

² Hospital de Niños Baca Ortiz - Jefe de Terapia Intensiva

³ Universidad San Francisco de Quito - Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Correspondencia:

Cristina Cruz C.- criscruz16@hotmail.com

Recibido: 19/11 /2012

Aprobado: 19/12/2014

RESUMEN

Introducción: las infecciones debidas a Staphylococcus aureus adquiridos en la comunidad (MRSA-AC) están aumentando significativamente a nivel mundial. Su virulencia se caracteriza principalmente por la presencia de la leucocidina Pantón-Valentine.

Caso: en la siguiente revisión presentamos dos casos clínicos en niños ecuatorianos que tuvieron cuadros infecciosos con las características de MRSA-AC con el objetivo de analizar la importancia del estudio de sensibilidad de los antibióticos para S. aureus adquiridas en la comunidad, lo que determina un manejo adecuado y temprano en la terapéutica de estas infecciones.

ABSTRACT

Introduction: infections due to community-acquired Staphylococcus aureus (MRSA -AC) are increasing significantly worldwide. Its virulence is mainly characterized by the presence of Pantón-Valentine Leukocidin. This study pretends to analyze the importance of studying antibiotic sensitivity of community-acquired S. aureus, which determines appropriate management and early treatment of these infections.

Case study: we present two cases in Ecuadorian children who had the characteristics of MRSA-AC.

INTRODUCCIÓN

El Staphylococcus aureus meticilino resistente adquirido en la comunidad (MRSA-AC) es una causa importante de infección a nivel mundial y un problema epidemiológico creciente en toda América Latina. En el Ecuador hasta el año 2004 la resistencia se ubicaba en un 19%.¹

A fines de la década del 90, las infecciones de pacientes debidas a MRSA adquiridas en la comunidad se podían demostrar casi siempre en pacientes con hospitalizaciones previas, frecuente concurrencia al hospital, relación con personas de centros de salud o residencia en geriátricos, por lo que se consideraba que se trataba de un Staphylococo aureus meticilino resistente hospitalario (MRSA).

Sin embargo en los últimos años se determina que el MRSA-AC, se identifica en su mayoría en pacientes jóvenes previamente sanos que no han tenido contacto previo alguno con centros hospitalarios.

Desde esta misma fecha se han descrito en Australia cepas de Staphylococcus aureus de la comunidad con resistencia a meticilina y sensible a una amplia gama de antibióticos no betalactámicos. Estas cepas se han extendido a otras regiones como Nueva Zelanda, Estados Unidos y Canadá.

En el año 2003 se han reportado brotes en deportistas en Colorado, Pennsylvania, Indiana y California. En Colombia, en el 2006, se publicó el primer reporte de S. aureus como causa de infección de piel y tejidos blandos.

Por lo que se refiere a la presentación y evolución clínica, la mayor parte de las infecciones por MRSA-CA se inician con forunculosis, generalmente localizadas en miembros, que se complican rápidamente con formas múltiples y extensas que suelen evolucionar rápidamente a abscesos y ántrax.

A los pocos días, suelen desarrollar cuadros de sepsis con hemocultivos positivos a MRSA-CA cuyo aislado coincide con el recuperado de los focos purulentos. En 3-6% de los casos ocurre localización pulmonar con formas necróticas de alta mortalidad y, aunque excepcional, ha sido descrita la localización pulmonar primitiva.

En nuestro país la incidencia se ubica en 20% de las infecciones comunitarias, sin embargo consideramos que sobrepasa este número principalmente por los subregistros. La población pediátrica es la más afectada.

Como dato llamativo tenemos que en el Hospital de Niños Baca Ortiz se registran en promedio tres casos por mes de pacientes con este tipo de infección, los mismos que por la severidad del cuadro ingresaron a la unidad de cuidados intensivos. La primo infección se ubica en tejidos blandos y en el 70% de casos revisados (36) son consecuencia de traumatismos.

Un paso clave en el éxito del tratamiento de estas infecciones es el diagnóstico temprano y exacto. El diagnóstico se basa en una combinación de información epidemiológica, clínica síntomas y caracterización de la infección MRSA.

Diversas directrices internacionales están disponibles con recomendaciones sobre las mejores prácticas en el diagnóstico y el tratamiento de MRSA. Sin embargo, la adopción de estas recomendaciones puede ser esporádica, especialmente a nivel regional, donde los recursos pueden ser un factor limitante.

A continuación se realiza la revisión de 2 casos ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital de Niños Baca Ortiz en el mes de noviembre de 2011.

Caso Clínico 1

Paciente masculino de 8 años de edad, residente en la provincia de Santo Domingo de los Tsáchilas, quien tiene el antecedente de haber presentado un traumatismo a nivel de la rodilla izquierda.

Al tercer día posterior al trauma presenta edema de tejidos blandos, escalofríos y fiebre de 38.5 grados centígrados. Acude a un médico al quinto día del trauma, quien a la exploración física nota un soplo tubárico en el campo pulmonar derecho y además eritema y edema de la articulación del codo izquierdo, a más de los signos de inflamación de la extremidad izquierda.

Debido a la complicación respiratoria, el paciente es referido al Hospital de Niños Baca Ortiz. Ingresó a la unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de una Artritis Séptica más una neumonía comunitaria.

Se realiza la primera limpieza quirúrgica con abordaje en la articulación del codo y rodilla izquierda. El cultivo del líquido purulento de la articulación (8/11/11) mostró el crecimiento de un Staphylococo aureus meticilino resistente sensible a Vancomicina (MIC-0,5) y a Clindamicina (MIC-1).

Se inicia la terapia con Vancomicina, sin embargo se presentan siembras hematógenas en varios sitios de su organismo (tórax, codo derecho, rodilla derecha y muñeca derecha).

Debido a que incrementan los sitios de inflamación, se suma Clindamicina a dosis de 10 mg/kg. En cuanto al cuadro neumónico, se realiza cultivo de esputo y posteriormente de secreción traqueal, los mismos que muestran crecimiento del mismo patógeno con similar antibiograma.

Tras el inicio del antibiótico terapia dirigida, la evolución del cuadro fue adecuada, aunque la multifocalidad del proceso infeccioso la hizo larga y complicada la estancia del paciente.

Caso Clínico 2

Paciente de 9 años de edad, residente en Lago Agrio (Flor del Pantano), con historia de haber sufrido un traumatismo a nivel de tibia izquierda tras jugar fútbol. Desarrolla al tercer día fiebre astenia y edema más eritema de la pierna izquierda.

Acude a un Hospital de Lago Agrio, recibe terapia antibiótica intravenosa con Oxacilina por 72 horas, sin embargo los familiares solicitan el alta domiciliaria.

Se presenta un cuadro de franca insuficiencia respiratoria al sexto día, por lo que acuden al Hospital de Niños Baca Ortiz. Ingresado al servicio de Emergencias, fue intubado y recibió asistencia ventilatoria mecánica.

Presentó fallo multiorgánico (respiratorio, hemodinámico, hepático, renal y trastorno de coagulación).

En la primera limpieza quirúrgica se describe necrosis extensa de piel, músculo y exposición de la tibia izquierda. El primer cultivo del material obtenido (10/9/11) muestra el crecimiento de Staphylococo aureus meticilino resistente comunitario con sensibilidad a Vancomicina (MIC 0.2) y Clindamicina (MIC 1).

Además presentó un hemocultivo positivo con crecimiento del mismo germen (12/9/11), por lo que se descartó la existencia de endocarditis. Pese a las repetidas limpiezas realizadas cada 24-48 horas, se decide la amputación de la extremidad por no tener viabilidad los tejidos blandos y necrosis de la tibia.

La evolución posterior fue favorable, logró superar los fallos del ingreso, sin embargo no pudo evitarse la amputación.

Imagen 1. Pie derecho con bulla.



Imagen 2. Infiltrado 4 cuadrantes.



Imagen 3. Pie izquierdo con lesión inicial.



DISCUSIÓN

El Staphylococo aureus es un microorganismo positivo a la coagulasa, que se aísla con mayor frecuencia en infecciones de piel, tanto a nivel nosocomial como comunitario y produce una amplia gama de infecciones clínicas, lo que resulta en la invasión directa de las bacterias en los diferentes órganos y por consiguiente daño en el tejido.^{1,2}

Las manifestaciones clínicas de la infección es el resultado de la liberación de toxinas, ya sea a nivel local o sistémico.²

Su protagonismo ha ido creciendo en los últimos años por la aparición de una nueva cepa, Staphylococcus aureus meticilino resistente (SAMR), que hasta hace poco considerado patógeno principalmente nosocomial, hoy cobra real importancia como patógeno comunitario.^{2,3}

El SAMR-AC es capaz de producir una penicillin binding proteins (PBP) distinta llamada PBP2a, con baja afinidad por los betalactámicos, que determinan la resistencia a la meticilina.^{3,5} Las codificaciones para esta PBP2a residen en un gen cromosómico llamado mec A.

Este gen se encuentra en un elemento genético móvil llamado casete cromosómico estafilocócico. Este nuevo casete cromosómico encontrado en el SAMR-AC es distinto para las cepas de SAMR hospitalarias. A diferencia de los anteriores, no posee otros genes de resistencia que el gen mec A.^{8,9,10,11,12,13}

Esta bacteria tienen un patrón de susceptibilidad antimicrobiana diferente al de las cepas de SAMR hospitalarias, siendo susceptibles al Trimetoprim -sulfametoxazol (TxSx), Gentamicina, Clindamicina y Vancomicina.^{14,15,16}

En el trabajo diagnóstico y terapéutico, la combinación de la clínica, sintomatología y la epidemiología hacen que la evolución del cuadro sea distinta.¹⁷ Para las infecciones localizadas, un diagnóstico clínico a menudo es suficiente sin la necesidad de un análisis de las culturas. Sin embargo, de las infecciones sistémicas, la adecuada y pronta detección incrementa la sobrevida.

Evaluación inicial y rápida de las muestras clínicas, utilizando microscopía convencional aparece como cocos gram positivos que crecen en clusters.^{18,19} Es importante distinguir entre los aislados de *S. aureus* de otras especies de estafilococos, como los estafilococos coagulasa negativos.

Aunque varias de estas pruebas se pueden utilizar indistintamente bajo las circunstancias apropiadas, la relación beneficios y limitaciones de cada una debe ser entendido por microbiólogos y profesionales de la salud a fin de que se extraigan conclusiones apropiadas.

Las cepas de Staphylococo y su susceptibilidad a diferentes antibióticos es de suma importancia para que los trabajadores de salud puedan proporcionar el tratamiento adecuado y para iniciar medidas de control efectivas. Otro aspecto que diferencia al SAMR-AC es su comportamiento frente a los antibióticos macrólidos. Los SAMR-AC con resistencia a la Eritromicina en general son sensibles a la Clindamicina.

CONCLUSIÓN

El SAMR-AC se comporta como una enfermedad emergente de expansión mundial, habiendo sido categorizado como uno de los mayores problemas de salud actual.¹⁵ Este germen ha demostrado ser altamente virulento, puesto de manifiesto por la evolución tórpida con necrosis y supuración de las lesiones de piel y partes blandas, siendo su invasividad sistémica como potencial importante para mortalidad. No presenta asociación con factores de riesgo convencionales y afecta fundamentalmente a adultos jóvenes, adolescentes y niños sanos.

Actualmente la gran difusión y transmisibilidad de estas infecciones determina que se presenten en variados estratos sociales, viéndose facilitadas por múltiples factores como el hacinamiento, hábitos deficientes de higiene, estrecho contacto (integrantes de equipos deportivos, instituciones militares), uso compartido de ropas y objetos de uso personal. Ha sido incluido como un nuevo agente asociado a infecciones de transmisión sexual fundamentalmente entre homosexuales masculinos.³

El conocimiento de las formas de presentación clínica y posible evolución de esta enfermedad resulta indispensable para el diagnóstico precoz y tratamiento adecuado. La caracterización genética de las cepas podría contribuir a mejorar su control y tratamiento. Se destaca la importancia de iniciar precozmente un antibiótico terapia empírica con espectro de actividad apropiada.

Esta puede incluir, dependiendo de la topografía de la infección, la combinación de Vancomicina más Gentamicina o Clindamicina, o las dos. Esto obliga a revisar y difundir las recomendaciones de tratamiento empírico de las infecciones adquiridas en la comunidad.

INFORMACIÓN DE AUTORES

• Cristina Cruz Camino es Médica Posgradista B5 de Medicina Crítica y Terapia Intensiva de la Universidad San Francisco de Quito.

• Patricio Paredes es Jefe de Terapia Intensiva en el Hospital de Niños Baca Ortiz.

• Luis Francisco Patiño Gualichico es Médico Egresado del Posgrado Medicina Crítica y Terapia Intensiva de la Universidad San Francisco de Quito.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Udo EE, Pearman a JW, Grubb WB. Genetic análisis of community isolates of methicillin resisten *Staphilococcus aureus* in Western Australia. *J Hosp Infect* 1993;25:97-108
2. Hiramatsu K, Okuma K, Ma XX, Yamamoto M, Hori S, Kapi M. New trends in *Staphilococcus aureus* infections: glycopeptide resistance in hospital and methicillin resistance in the community. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2000; 15: 407-413
3. Medscape: MRSA Strains Spreading Outside US Hospitals. Reuters Health Information 2004. © 2004 Reuters Ltd.
4. Bertaux O, Constenla I, Pedreira W, Galiana A, Bagnulo H. *Staph. Aureus* resistente a meticilina de la comunidad: causante de sepsis y neumonia necrotizante. Congreso Argentina SADI. Mar el Plata, mayo 2004
5. Galiana A, Pedreira W, Hiramatsu K, Bertaux O, Constenla I, Bagnulo H, Christophersen Praga 2004
6. Ewing S, Torres A. Severe community acquired pneumonia. *Chest* 1999; 20:575-587
7. Correa H, Morelli R. Infecciones graves de partes blandas. En: Sepsis. Tratamiento intensivo de las infecciones graves. Humberto Correa. Oficina del Libro FEFMUR. Montevideo 2008
8. Capnick, EK, Abter IA. Necrotizing soft tissue infection. *Infect Dis North Am* 1996;10:835-856
9. Lundstrom TS, Sobel JD. Vancomicyn, trmethoprim sulfamethoxazole, and rifampin. *Infect Dis Clin North Am* 1995;9:747-781
10. Gilbert DV; Moellering RC, Sande MA. Guide to antimicrobial therapy. Sandoford guide 2009
11. Wunderink RG, Rello J, y cols. Linezolid vs vancomycin: analysis of two double blind studies of patients with methicillin resistant *staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia. *Chest* 2009; 124:1789-1797

12. Fekety R. Vancomicina, teicoplanina yas estreptograminas: quinupristina y dalfopristina. En: Mandell, Douglas, Bennett. Principles and practice of infectious diseases, 5th ed. 2000 Churchill Livingstone. A harcourt Health Sciences Company, Philadelphia

13. Skov R, Smyth R, Clausen M et al. Evaluation of a cefoxitindisc on Iso Sensitest agar for detection of methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother.* 2003; 52(2):204-7

14. Huang MB, Gay TE, Baker CN et al. Two percent sodium chloride is required for susceptibility testing of staphylococci with oxacillin when using agar based dilution methods. *J Clin Microbiol.* 1993; 31(10):2683-8

15. Novak SM, Hindler J, Bruckner DA. Reliability of two novel methods, Alamar and E test, for detection of methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol.* 2010 31(11):3056-7

16. Petersson AC, Miomer H, Kamme C. Identification of mec A related oxacillin resistance in staphylococci by the E test and the broth microdilution method. *J Antimicrob Chemother.* 1996;37(3):445-56

17. Weller TM, Crook DW, Crow MR et al. Methicillin susceptibility testing of staphylococci by Etest and comparison with agar dilution and mec A detection. *J Antimicrob Chemother.* 1997; 39(2):251-3

18. Perry JD, Rennison C, Butterworth LA et al. Evaluation of *S. aureus* ID, a new chromogenic agar medium for detection of phenotype. 2010



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Ayacucho N19-63 y 18 de Septiembre

Telf: (02) 2944200 - 2944300

Quito - Ecuador