

Revista Médica

DE NUESTROS HOSPITALES

- Manejo anestésico para nefrectomía en lactantes
- Resultante materno-perinatal del embarazo doble
- Colgajo de prepucio en pacientes quemados pediátricos
- Reconstrucción de orejas con colgajos tubulares en lesiones marginales
- Mordeduras de perro
- Incidente cístico en Anestesia
- Absceso hepático piógeno complicado
- Adenomiosis del colédoco
- Leiomioma uterino gigante
- Mieloma múltiple



Vol.15 - N° 2

abril
mayo
junio
2009



Ing. Jorge Tola Miranda
Inspector de la Revista Médica

Dr. Rodolfo Galán Sánchez
Editor

María Elena Aucapiña Cruz
Asistente 1

Ing. Cosme Ottati R.
Coordinador

Consejo Editorial

Dr. Paolo Marangoni Soravia
Primer Vice-director

Directores técnicos de los hospitales:

Dr. Fabrizio Delgado Campodónico
Hospital Psiquiátrico Lorenzo Ponce

Dr. Luís Hidalgo Guerrero
Hospital Enrique C. Sotomayor

Dr. Antonio Ortega Gómez
Hospital Luís Vernaza

Dr. Enrique Valenzuela Baquerizo
**Hospital de Niños Dr. Roberto
Gilbert Elizalde**

Dr. Enrique Úraga Pazmiño
**Director del Departamento de
Dermatología, Hospital Luís Vernaza**

Consejo técnico de editorial

Dr. Manuel Astudillo Villarreal
Dr. José Barniol Zerega
Dr. Guillermo Campuzano Castro
Dr. Peter Chedraui Álvarez
Dra. Leonisa Cuero Medina
Dr. Gino Flores Miranda
Dr. Federico Heinert Moreno
Dra. Marisol Kittyle Kittyle
Dra. Raquel Morán Marussich
Dr. Carlos Orellana Román
Dr. Gilberto Paredes Moreno
Dra. Susana Parra Paredes
Dr. Jimmy Pazmiño Arroba
Dra. Patricia Pinto Torres
Dra. Rosa Quinde Calderón
Dra. Emma Saad D'Janón
Dr. Gonzalo Sánchez Sánchez
Dra. Inés Zavala Alarcón

Médicos colaboradores

Dr. Joseph McDermott Molina
Dr. Max Coronel Intriago
Dr. Eduardo Rodríguez Mieles
Dr. Juan Varas Ampuero

Corresponsales

Dr. José Lloret Roca
España

Dirección Postal

CC. Garzocentro 2000
Local 507, 1ra etapa
Teléfonos - Telefax
2 278 946
2 278 939
Casilla 09-01-789

Diseño Editorial

José Daniel Santibáñez, BFA

Director de Arte

Vezka Velásquez

Diagramadora

**Junta de Beneficencia
de Guayaquil
Tradición de fe, amparo
y esperanza**

Ing. Oscar Orrantia Vernaza
Director

Dr. Paolo Marangoni Soravia
Primer Vice-director

Sr. Werner Moeller Freile
Segundo Vice-director

Sr. Armando Baquerizo Carbo
Administrador general

Dr. Roberto Vergara Noboa
Secretario general

La Revista Médica de Nuestros Hospitales cuenta con el Aval Académico de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil, otorgado por la Comisión Académica, según oficio No. 5-SUB de noviembre 14 de 1997, y del Vice-rectorado Académico de la misma mediante oficio No. 896-VR-AC-97 del 4 de noviembre de 1997; y de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, según comunicación No. DM-992-97 de noviembre 13 de 1997.

Índice

- 53 Editorial
Dr. Rodolfo Galán Sánchez
- Trabajos de revisión**
- 54 Manejo anestésico para nefrectomías en lactantes
Dra. Lucía Gabriela Pinto Heras
Dr. Estuardo Reinoso Pin
Dra. Libia Malatay
- 59 Resultante materno-perinatal del embarazo doble en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor
Dra. María de Lourdes Leimberg
Dra. María A. Martínez
Dra. Marcela Mendoza
Dr. Luis Hidalgo
Dr. Peter Chedraui
- 64 Colgajo de prepucio en pacientes quemados pediátricos
Dr. Mario Delgado Panchana
Dr. Javier Velasco
Dra. Anita Soria Tipse
Dr. Roberto Gilbert Elizalde
- 67 Reconstrucción de orejas con colgajos tubulares en lesiones marginales
Dr. Walter F. Huaraca
Dr. Fausto Viterbo Oliveira
- 71 Mordeduras de perro
Dr. Walter F. Huaraca
Dra. Jacqueline Alexandra Freire
Dra. Yhajaira Mariuxi Coello Ching
- Casos Clínicos**
- 77 Incidente crítico en Anestesia
Dra. Adela M. Flórez
Dr. Bolívar A. Cárdenas
- 81 Absceso hepático piógeno complicado
Dr. Paúl San Martín Chung
Dr. Jorge Rosero Aguirre
- 85 Adenomiosis de colédoco
Dr. Jaime Dyer Rolando
Dr. Néstor Carabajo Gallegos
Dr. Antonio Ortega Gómez
Dra. MariAngel Valdez
Dr. Iván Camacho
Dra. Maritza Guerrero Cedeño
- 88 Leiomioma uterino gigante
Dr. Jaime Dyer Rolando
Dr. Néstor Carabajo Gallegos
Dra. Patricia Morales Ramírez
Dr. Antonio Ortega Gómez
Dr. Jimmy González Castillo
Dra. Celia Luna Aveiga
Dra. María L. Nuques Martínez
Dr. Federico Cedeño Cabanilla
- 94 Mieloma Múltiple
Dra. Azucena Torres Alvear

La Revista Médica de Nuestros Hospitales acepta para su publicación trabajos en idioma español que reúnan los requisitos de originalidad y formato determinados, y que sean aprobados por el Consejo Editorial.

Los trabajos publicados serán de responsabilidad exclusiva de los articulistas, la Revista Médica de Nuestros Hospitales no se responsabiliza por el contenido de los mismos.



Editorial

Dr. Rodolfo Galán Sánchez

Editor de la Revista Médica de Nuestros Hospitales

El camino es difícil pero a pesar de ello seguimos adelante, el esfuerzo aunado de Uds. los articulistas y nosotros como institución es lo que nos impulsa a seguir a pesar de las dificultades, para este año habíamos planeado editar y publicar cuatro números de la Revista Médica y lo vamos a lograr pero con algunos tropiezos, cada día se hace más ardua esta tarea ya que los médicos estamos escribiendo muy poco a pesar de que en nuestros hospitales se sigue con la producción de trabajos científicos e interesantes. Por otro lado hemos detectado que algunos articulistas no están siguiendo las indicaciones de cómo presentar los artículos y las fotos y gráficos que contengan los mismos, le recordamos que dichas instrucciones se encuentran al final de cada número, y que la no observancia de dichas reglas provoca atrasos en la publicación de los artículos enviados.

Otro factor que debemos resaltar es el de los auspicios de las firmas farmacéuticas que tiene la revista, y que por la situación económica actual estos se ven obligados a utilizarse en las fechas acordadas, caso contrario se perderían, por lo que es muy importante publicar en lo posible dentro de límites prudentes los números comprometidos con dichos auspicios evitando así el retiro de los mismos.

Por todo esto les solicitamos nos ayuden a mantener un constante flujo de artículos realizados bajo las normas establecidas para alimentar nuestra publicación de forma efectiva y constante y de esta manera seguir contando con un órgano de difusión de nuestros logros cotidianos.

Manejo anestésico para nefrectomías en lactantes

Reporte de un caso

Dra. Lucía Gabriela Pinto Heras • Médico Residente 3 del Postgrado de Anestesiología y Reanimación de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Rotación en el Hospital "Dr. Roberto Gilbert E." Dra. Adela Matilde Flórez Chinchía • Médico Residente 3 del Postgrado de Anestesiología y Reanimación de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Rotación en el Hospital "Dr. Roberto Gilbert E."

Dr. Estuardo Reinoso Pin • Médico Anestesiólogo Tratante. Jefe del Departamento de Anestesiología. Hospital "Dr. Roberto Gilbert E."

Dra. Libia Malatay • Médico Anestesiólogo Tratante del Hospital "Dr. Roberto Gilbert E." Docente del Postgrado de Anestesiología y Reanimación de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Dr. Víctor Medina Revilla • Médico Residente 3 del Postgrado de Cirugía de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Hospital "Luis Vernaza."

Resumen

Se describe el caso de una paciente lactante de 4 meses 15 días, que durante la gestación fue diagnosticada por imágenes a las 24 semanas de poliquistosis renal izquierda, nació a término aparentemente sana, no presentó ninguna sintomatología, a los 4 meses de edad se realizaron pruebas de medicina nuclear, entre ellas estudio renal morfofuncional y renograma con las que se confirmó la afuncionalidad del riñón afectado, por lo que se programó para nefrectomía izquierda y se decidió aplicar la anestesia combinada para controlar el dolor intra y postoperatorio. Llama la atención este caso por la presentación del cuadro congénito asintomático. Se presenta además una breve revisión estadística de los casos de pacientes nefrectomizados y su etiología en el Hospital "Dr. Roberto Gilbert" desde enero a septiembre del 2008.

Palabras clave: Riñón poliúístico, Manejo anestésico de nefrectomías en lactantes. Anestesia Combinada.

Summary

It describes the case of a patient of 4 months and 15 days old age, she was diagnose by images on 24 weeks of left Polycystic Kidney during the pregnancy, on the end of pregnancy, she was born seemingly healthy, she doesn't present any symptomatology, when she was on 4 months old age her parents made tests of nuclear medicine hers, and one renal studio morfofuncional, with those they confirms that left kidney is unfunctionality and she is programmed for left nephrectomy. We decided to apply hers the combined anesthetic management (general anesthesia with caudal anesthesia); this management controlled the intraoperative pain and the postoperative pain. It calls the attention for the presentation of this congenital square without symptoms. In this article there is a brief statistical revision about nephrectomy's cases and their causes at the Hospital "Dr. Roberto Gilbert E." from January to September of the 2008. dominal body.

Key Word: Polycystic kidney, Nephrectomy's anesthetic management to infants. Combined Anesthesia.

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 15 - N° 2, 2009

Introducción

La enfermedad renal poliúística en lactantes y niños, tiene una forma neonatal que se manifiesta al nacer, por riñones difusamente dilatados, insuficiencia renal y desarrollo anómalo de conductores biliares intrahepáticos. La forma infantil consiste en una ectasia de los conductos medulares, que suele ser asintomática, fibrosis hepática congénita e hipertensión portal. Ambas afecciones son raras y las dos se heredan como rasgos autosómicos recesivos. La insuficiencia renal aparece con frecuencia en ambas formas, pero en la forma infantil, la muerte se debe habitualmente a enfermedad hepática.

Morfología: Forma Neonatal: túbulos distales y conductos colectores dilatados forman quistes alargados dispuestos radialmente, particularmente en la corteza, y hacen que los riñones sean grandes y esponjosos. Forma Infantil es lo contrario. Diagnóstico: se puede realizar por: pielografía intravenosa, urografía retrógrada, sin embargo actualmente se utiliza con mayor frecuencia la medicina nuclear para estudio renal secuencial y morfofuncional y renograma diurético tras administrar tecnecio por vía intravenosa como se realizó en el presente caso. Cabe destacar que las

dos formas citadas de esta enfermedad se heredan distintamente a la Enfermedad renal poliúística de tipo adulto o enfermedad renal poliúística autosómica dominante (EPAD).² Es necesario el diagnóstico temprano por los grados de insuficiencia renal que producen estas anomalías. La edad adecuada para la intervención quirúrgica (nefrectomía) en la poliquistosis renal del neonato y lactante es de 0 a 6 meses de edad, salvo criterio quirúrgico.³

Revisión Estadística: En el gráfico N° 1 se observa que de los 9 pacientes que fueron nefrectomizados desde enero a septiembre del 2008, 8 pacientes pertenecieron al grupo etéreo de los lactantes (7 lactantes menores y 1 lactante mayor), y sólo uno tenía 9 años.

Para la presente revisión y los siguientes cuadros se tomarán en cuenta solamente a los 8 lactantes por el interés del presente artículo en este grupo etéreo.

En el gráfico 2 se observa que de los 8 lactantes nefrectomizados 6 pertenecían al sexo masculino y 2 al sexo femenino.

En el gráfico 3 se observa que de los 8 lactantes nefrectomizados el 50% es decir 4 habían sido diagnosticados de riñón poliúístico afuncional (2 padecían del riñón derecho y 2 del riñón izquierdo), es decir que esta patología fue la

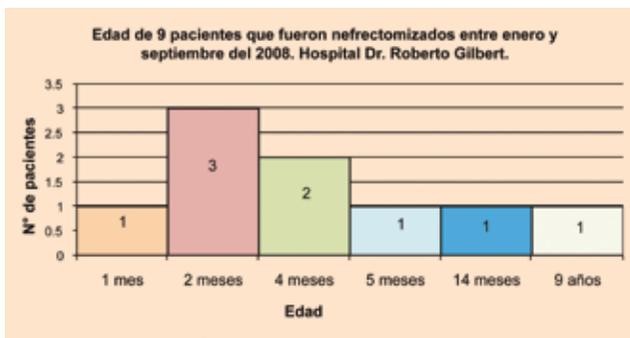


Gráfico 1. Pacientes nefrectomizados desde enero a septiembre del 2008.



Gráfico 2. Sexo de 8 lactantes nefrectomizados en el Hospital Dr. Roberto Gilbert desde enero a septiembre del 2008.

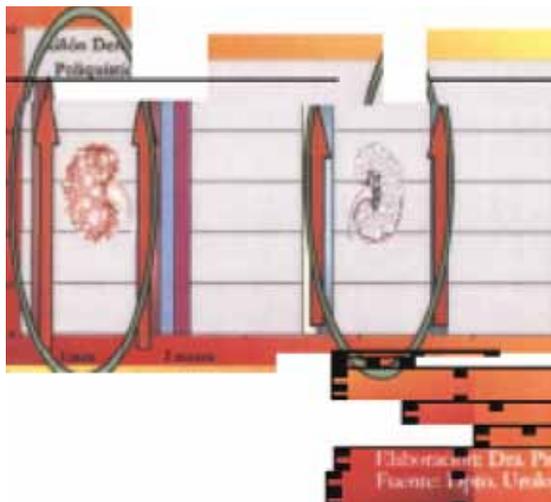


Gráfico 3. Riñón izquierdo poliquistico afuncional.

responsable del mayor número de casos de nefrectomías en lactantes que se ubicaron en la edad de uno, dos, cuatro y cinco meses. También se encontró un paciente diagnosticado de hidronefrosis derecha, un paciente con hidronefrosis izquierda por estenosis pieloureteral izquierda, un paciente con diagnóstico de riñón izquierdo hidronefrótico afuncional, y un paciente con el diagnóstico de Tumor de Wilms en el riñón izquierdo.

Caso Clínico

Lactante de 4 meses 15 días, de sexo femenino, que aproximadamente a las 24 semanas de gestación, fue diag-



Gráfico 4. Tipo de anestesia que recibieron los 8 lactantes nefrectomizados entre enero y septiembre del 2008.

nosticada por imágenes (ecografía), de riñón poliquistico izquierdo, llega a término el embarazo, obteniéndose producto aparentemente sano, por cesárea, debido a posición podálica. Debido al antecedente antes descrito a los 4 meses de edad, y sin presentar sintomatología, es atendida en la Consulta Externa de Cirugía General del Hospital Roberto Gilbert, y posterior a exámenes de diagnóstico se confirma que el riñón izquierdo es poliquistico y afuncional, fue programada para nefrectomía izquierda. Antecedentes Patológicos Personales: Ninguno. Antecedentes Patológicos Familiares: Abuelo materno hipertenso y diabético. Al examen Físico: todos los aparatos y sistemas en aparente buen estado.

Diagnóstico de Ingreso: Riñón poliquistico izquierdo afuncional.

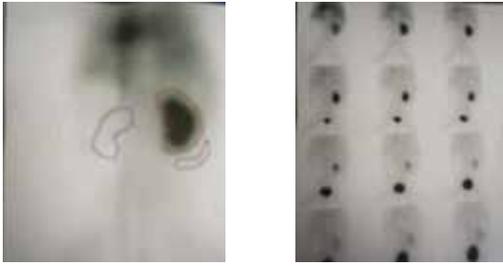
Manejo anestésico realizado

Valoración Preanestésica: Al momento de la valoración asintomática, y la madre de la paciente no refirió ningún extensa zona fotogénica fría no antecedente patológico de importancia. Vía aérea: captante que correspondería a riñón Ausencia total de piezas dentales. Mallampati: Grado I.

Patil: Grado I (más de 6 cm). Peso: 7 Kg. Aparato hepato afuncional. R D: normal. Función - renal: presencia de riñón izquierdo poliquistico y relativa 100%. afuncional. Demás aparatos y sistemas en aparente buen estado. ASA: 2. Indicaciones: Monitoreo Continuo y completo. (EKG, Pulsioximetría, Capnografía, Tensión arterial no invasiva). Ayuno: última lactancia 4 horas previo a cirugía y agua 2 horas antes de cirugía. Plan anestésico: Anestesia Combinada (Anestesia General más Bloqueo caudal).

Exámenes de Laboratorio	
05/03/2008	
Urea	5,4 mg/dL
Glicemina	88 mg/dL
Hto	36,7 %
Kb	12,6 g/dL
TP	11,2"
TPT	27,4"
Plaquetas	393.000 /mm ³

Tabla 1. Exámenes de Laboratorio.



Fotos 1 y 2. Medicina Nuclear: Estudio renal secuencial morfofuncional y renograma.

Monitorización: fue simultánea a la inducción anestésica que se eligió para la paciente considerando todos los aspectos de la valoración preanestésica fue una Anestesia Combinada empezando con Anestesia General de inducción mixta (inhalatoria con Sevorane 8%, e intravenosa con Fentanyl 120 mcg.)

Variación de los parámetros de monitorización

Durante el mantenimiento: se usó Sevoflurane al 1%, y en el transanestésico Dexametasona 3 mg IV para prevenir edema de tejidos en laringe por intubación orotraqueal, también Acetaminofén en supositorio 300 mg al inicio de la cirugía. Diagnóstico Postquirúrgico: Riñón poliúístico izquierdo afuncional, más atresia ureteral.

Discusión

En esta paciente se confirmó la afuncionalidad del riñón poliúístico izquierdo gracias a las pruebas de medicina

Inducción anestésica



Fotos 3 y 4. Periférica simultáneas a la inducción.



Fotos 5 y 6. En el momento de la inducción con sevorane 8% se observaron estos parámetros en la previo a bloqueo caudal. monitorización.



Fotos 7 y 8: Intubación, fijación del tubo, lateralización.

Bloqueo Caudal



Fotos 9, 10, 11 y 12. Asepsia, localización del hiato Colocación de 12 cc. de volumen (lidocaina simple, bupivacaina simple, y agua destilada, 4 ml de cada una) muy lentamente y finalmente se coloca gasa.

nuclear realizadas y en base a esto se decidió la conducta anestésica que se manejó durante la nefrectomía. La monitorización en este tipo de cirugía necesita técnicas invasivas como: Presión arterial invasiva y Presión venosa central, mediante vía central, y estándares de monitorización como: ECG, Saturación de oxígeno, Temperatura corporal, Control de pérdidas hemáticas; En este caso, no se colocó vía central, ni arterial, sin embargo, se colocó una vía periférica en miembro superior derecho, y se monitorizó con cardioscopía, presión arterial no invasiva, y pulsioximetría, no se monitorizó temperatura corporal, pero se tomó la medida de colocar una manta térmica de agua caliente entre la mesa quirúrgica y el campo sobre el cual la paciente fue operada.

Posición del paciente: Para las nefrectomías encontramos dos formas distintas de abordaje quirúrgico: Lumbotomía y Laparotomía. La lumbotomía, es la más frecuente, y se caracteriza por la posición lateral del paciente durante el acto quirúrgico, con las repercusiones respiratorias y hemodinámicas que ello conlleva. El paciente es colocado

Posición de Lumbotomía



Fotos 13 y 14. Posición de lumbotomía izquierda, se observan bultos bajo la cintura para quebrar la posición lateralizada. Miembro superior izquierdo fijado a la cabeza con compresas para evitar compresiones nerviosas, y se fijó la cabeza del paciente con esparadrapo a la mesa quirúrgica para evitar deslizamientos y salida del tubo endotraqueal.

sobre la mesa, en decúbito lateral con la región a intervenir en situación proclive. Se deben emplear fijadores laterales que sujeten al paciente, en la posición deseada. Controlar que las piernas estén mantenidas por almohadas y que los brazos no estén en contacto con ningún tipo de soporte metálico, así como cualquier compresión nerviosa, el estiramiento del plexo braquial. En el momento de colocación del enfermo en decúbito lateral en el paciente anestesiado se produce una disminución del retorno venoso especialmente en las lumbotomías izquierdas, que pueden ocasionar una caída importante de la presión arterial. En nuestra paciente la posición quirúrgica en la que se colocó fue lumbotomía izquierda, tomando todas las precauciones antes descritas para evitar compresiones de plexos nerviosos con compresas entre los miembros inferiores, y los miembros superiores protegidos con compresas para no tener contacto con estructuras metálicas.



Foto 15. Inicio de la cirugía.



Foto 16. Durante el drilling de quistes renales.



Foto 17. Final de nefrectomía.



Foto 18. Posterior a la atropinización.

Extubación



Fotos 19 y 20. Fin de la cirugía, la paciente ventiló espontáneamente, se procedió a succionar boca, pasando sonda hasta estómago, extubación y oxigenación con mascarilla facial.

Postoperatorio Inmediato



Foto 21. Paciente extubada en sala de recuperación postanestésica y sin dolor postoperatorio.

Procedimiento Quirúrgico

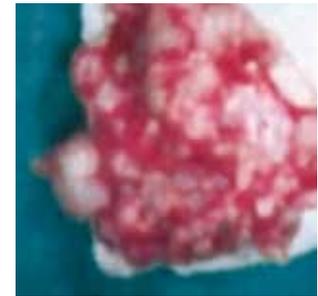


Foto 22. Riñón poliquistico izquierdo nefrectomizado.

La inducción de la anestesia y la intubación endotraqueal puede realizarse de forma segura con fármacos intravenosos (propofol, etomidato, tiopental) más un relajante muscular como la succinilcolina, recordando que estos pacientes puede mostrar un retraso del vaciamiento gástrico inducido por la uremia.⁴ Por ser un paciente pediátrico previamente valorado con la visita preanestésica indicándose las horas de ayuno necesarias para evitar que el estómago se encuentre lleno al momento de la inducción, y al revisar los exámenes de laboratorio el nivel de uremia se encontraba dentro de la normalidad, se inició con la anestesia inhalatoria utilizando sevoflurano y al mismo tiempo se canalizó la vía periférica y se colocó Fentanyl en 20 mcg, no se utilizaron relajantes musculares. El **Mantenimiento de la anestesia** a menudo debería ser combinando óxido nítrico con isoflurano, desflurano o con opiáceos de acción corta. El Sevoflurano debe evitarse por la nefrotoxicidad de los fluoruros o con la producción del compuesto A, aunque no existen pruebas de que los pacientes con enfermedad renal coexistente, tengan mayor riesgo de disfunción renal tras la administración de sevoflurano.⁴ En nuestra paciente se utilizó Sevoflurano al 1%, por disponibilidad única de este recurso en esta casa de salud, sin embargo cabe destacar que el CAM de este agente inhalatorio fue reducido gracias al uso de la anestesia combinada de la que hablaremos a continuación.

La combinación de anestesia general con técnicas de anestesia regional central o periférica se denomina **Anestesia Combinada**. En anestesia pediátrica significa que luego

Parámetros	0	1	2
Llanto	No	Gemido	Gritos
Expresión facial	Sonríe/Relajado	Torsión bucal	Muecas en boca y ojos
Postura del tronco	Neutral	Variable	Levanta la espalda
Postura de las piernas	Neutral	Da puntapiés	Estiradas
Movimiento	No	Moderado	Inquieto

Tabla 1. Escala CHIPPS7: Children's and Infants' Postoperative Pain Scale (Escala de dolor postoperatorio de niños lactantes)*

* Diseñada para evaluar dolor postoperatorio en niños de 0 a 5 años. Se considera presencia de dolor un puntaje total de 4 o mayor. Sencilla de utilizar, lleva 15 segundos su aplicación.

de realizar una inducción anestésica, se realiza un bloqueo regional como analgésico intraoperatorio y postoperatorio inmediatos. La **Anestesia Caudal** es útil en combinación con anestesia general para cirugías mayor y menor de tórax, abdomen, pelvis y extremidades inferiores, especialmente cuando se prevé un dolor postoperatorio importante b. En esta paciente, luego de la intubación se realizó el bloqueo caudal, utilizando 12 ml de volumen que tenían como contenido 80 mg de lidocaina simple, 20 mg de bupivacaina simple y 4 ml de agua destilada. Este bloqueo se realizó para conseguir analgesia trans y postoperatoria. En cuanto al **manejo de los líquidos** la mayoría de los pacientes acuden al quirófano con un volumen extracelular reducido a menos que se tomen medidas correctoras.³ En este caso se administró lactato de ringer 250 ml en 55 minutos de cirugía. No hubo afectación cardiovascular ni respiratoria en el transanestésico, al final de la cirugía se recuperó la función ventilatoria y se realizó la extubación sin complicaciones. La paciente pasó al área de postoperatorio extubada, despierta, y en la escala de CHIPPS' (Tabla 1) calificó con 0, recibió el alta de la unidad de recuperación postanestésica en 2 horas.

Bibliografía

1. Frederic, L. Trastornos Tubulares Hereditarios. En: Harrison Principios de Medicina Interna. Ed. McGraw - Hill Interamericana 1994. pp. 1521 - 1528.
2. Durán, S. Enfermedad renal poliquística autosómica dominante. Revista Cubana Pediatría. 79(3). 2007.
3. Sandoval, F. y cols. Calendario quirúrgico en pediatría. Boletín Pediátrico; 41: 78 - 82. 2001
4. Calabuig, E. Tatay, J. Protocolo para la realización de nefrectomías. Consorcio Hospital General Universitario Valencia. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del dolor.
5. Robert K. Stoelting, Stephen F. Dierdorf. Conducta Anestésica en los pacientes con Enfermedad Renal Crónica. Anestesia y enfermedad coexistente. Elsevier España. 4' ed. Pág 353 - 356.
6. Ingelmo P, Fumagalli R. Anestesia combinada con analgesia epidural. Anestesia Pediátrica. Editorial Corpus. Edición 1ª. Rosario Argentina. Pág 385 - 392. 2006.
7. Vassallo, S. Anestesia en la cirugía pediátrica. En: Massachusetts General Hospital procedimientos en Anestesia. Ed Marbán Libros. 5º ed. 2000. pp. 499 - 521.
8. López G. Evaluación del dolor en el niño pequeño. Anestesia Pediátrica. Editorial Corpus. Edición 1º. Rosario Argentina. Pág 483-490. 2006.

Resultante materno-perinatal del embarazo doble en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor

Estudio retrospectivo

Dra. María de Lourdes Leimberg, Dra. María A. Martínez, Dra. Marcela Mendoza • Facultad de Medicina, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.
Dr. Luis Hidalgo, Dr. Peter Chedraui • Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor.

Resumen

Antecedente: La incidencia del embarazo múltiple ha aumentado a nivel mundial. En el año 2006 en el Ecuador se registraron según datos del INEC 1,397 partos múltiples. A pesar de los avances en controles prenatales y la asistencia neonatal, estos embarazos continúan siendo de alto riesgo, incrementando la morbi-mortalidad materno fetal. **Objetivo:** Delinear la epidemiología, factores predisponentes y la resultante materno-perinatal del embarazo doble. Secundariamente delinear factores de riesgo para desarrollar neonatos pequeños para la edad gestacional (PEG) en estos embarazos. **Metodología:** Este fue un estudio retrospectivo llevado a cabo en el Hospital Gineco-Obstétrico "Enrique C. Sotomayor" en el que se analizaron las fichas médicas de todos los casos de embarazo dobles suscitados en mujeres de más de 20 semanas de gestación del período comprendido entre Septiembre 2007 a Septiembre 2008 (Departamento de Estadística). Se recolectaron datos demográficos, antropométricos y patológicos de la madre y del recién nacido mediante un formulario diseñado para el efecto. **Resultados:** En el periodo de estudio hubo 26,976 nacidos vivos de los cuales 319 casos fueron embarazos dobles lo cual correspondió a una incidencia de 11.8 por 1,000 nacidos vivos. Entre los principales factores predisponentes se señalan una paridad mayor a 2 (55%) y la edad materna >27 años. El análisis de la muestra (n=222) mostró que (74%) presentaron algún tipo de complicación del embarazo siendo la principal el parto pretérmino (30%) y el síndrome hipertensivo del embarazo (14%). En cuanto a la resultante materna se señala que la vía de parto más frecuente fue por cesárea (88%). En lo perinatal 39% de los casos (n=64) presentaron complicaciones como el distrés respiratorio (25%). La muerte neonatal se reportó en 8 de los casos (9%). Aunque sin alcanzar significancia estadística los factores de riesgo asociados a neonatos PEG en estos embarazos fueron el síndrome hipertensivo del embarazo (p=0.08) y el parto pretérmino (p=0.09). Se observó también una variación significativa entre los pesos de los fetos; presentando un 6% de los casos una discordancia de más del 30%. **Conclusión:** En esta serie, el embarazo doble presentó un perfil epidemiológico y una resultante materno-perinatal similar a lo descrito en la literatura. En estas gestaciones el síndrome hipertensivo del embarazo y el parto pretérmino se presentaron como posibles factores de riesgo de PEG.

Palabras clave: Embarazo, múltiple, resultante, perinatal, complicaciones, gemelar.

Summary

Background: The incidence of multiple pregnancy has increased worldwide in the last decades. In the year 2006 according to the INEC there were 1,397 multiple births in Ecuador. Despite advances in prenatal and neonatal care, these pregnancies continue to be of high risk, increasing maternal and fetal morbid-mortality risk. **Objective:** To outline epidemiology, risk factors and maternal-perinatal outcome among twin pregnancies. Also to determine risk factors for small for gestational age (SGA) neonates among these pregnancies. **Methods:** This was a retrospective study carried out at the Enrique C. Sotomayor Gynecology and Obstetrics Hospital in which the medical records of all twin pregnancies of 20 or more weeks gestations occurring in the period September 2007 to September 2008 were analyzed (Statistical Department). Information was collected using a data sheet created for this specific purpose containing demographic and maternal-perinatal information. **Results:** During the study period there were 26,976 live births in the hospital of which 319 were twins, corresponding to an incidence of 11.8 per 1,000 live births. Among the main predisposing factors were: a parity of 2 or more (55%) and maternal age >27 years. Analysis of the sample (n=222) demonstrated that pregnancy related complications were found in 74%, the most frequent being: preterm delivery (30%) and pregnancy induced hypertension (14%). Regarding maternal outcome, 88% of the women had a cesarean section. As for perinatal outcome 39% of all cases presented some kind of complication: respiratory distress syndrome (25%). Neonatal death was reported in 8 cases (9%). Although not reaching significant levels, risk factors associated to SGA neonates were pregnancy induced hypertension (p= 0.08) and preterm delivery (p= 0.09). Additionally a significant variation between fetal weight (fetus 1 vs. fetus 2) was found; presenting in 6% of cases fetal weight discordance in up to 30%. **Conclusion:** In this series, the epidemiological profile and maternal perinatal outcome of twin pregnancies was similar to that reported in the literature. In these gestations, pregnancy induced hypertension and preterm labor presented as possible risk factors for SGA infants.

Key words: Pregnancy, multiple, perinatology, outcome, complications, twins

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 15 - N° 2, 2009

Introducción

El embarazo múltiple se lo ha considerado como patológico y de alto riesgo,^{1,2} teniendo una incidencia que ha incrementado en las últimas décadas.³ Actuales estadísticas mundiales demuestran las siguientes tasas: 11 por 1,000 nacidos vivos en Europa y Norteamérica, 6,7 por 1,000 partos en Japón y 40 por 1,000 partos en Nigeria.⁴ Entre los factores

predisponentes que aumentan la incidencia de embarazos múltiples señalamos: la herencia, edad materna, paridad, así como también el uso de inductores de ovulación y técnicas de reproducción asistida.⁵

A pesar de los avances en controles prenatales y asistencia neonatal y debido a las múltiples complicaciones vinculados a estas gestaciones, siguen consideradas de alto riesgo

materno-fetal tanto en la morbilidad como en la mortalidad.² La morbi-mortalidad perinatal en los embarazos dobles es 3 a 7 veces mayor que la de los embarazos únicos. Se ha reportado que las complicaciones maternas más frecuentemente asociadas al embarazo gemelar son: hipertensión arterial (37%), parto pretérmino (20-50%), retardo de crecimiento intrauterino (47%), ruptura prematura de membranas (22%) y muerte fetal (7%).⁶ Los embarazos gemelares monocoriónicos presentan un mayor riesgo de complicaciones y una tasa más alta de mortalidad perinatal comparadas con los embarazos gemelares bicoriónicos.^{7,8}

Actualmente existe mucha controversia sobre los factores que influyen en la resultante materno-perinatal y ésta no ha sido descrita en serie Ecuatoriana alguna. Por tanto, el objetivo de este estudio fue delinear la epidemiología, factores predisponentes y la resultante materno-perinatal del embarazo doble. Secundariamente delinear factores de riesgo para desarrollar neonatos pequeños para la edad gestacional (PEG) en estos embarazos.

Metodología

Diseño y participantes: Este fue un estudio retrospectivo llevado a cabo en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor a través del Departamento de Estadística, en el que se analizaron las historias clínicas de todos los casos de embarazos dobles suscitados en gestaciones de más de 20 semanas en el periodo de Septiembre del 2007 a Septiembre del 2008. Se incluyeron expedientes con diagnóstico de óbito fetal y muerte neonatal, excluyéndose las gestantes atendidas en el área de pensionado del Hospital y pacientes con alta a petición, debido a la falta de datos en las historias clínicas.

Metodología de recolección de datos

Mediante la base de datos proporcionada por el Departamento de Estadística se identificaron los números de las historias clínicas a ser revisadas. Posterior a esto se procedió a recolectar la información pertinente en una hoja de registro de datos. Esto se realizó en un formulario en el que se incluyó datos demográficos, antropométricos y patológicos de la madre y de los recién nacidos. La recolección de datos se efectuó a través de la revisión de los expedientes médicos archivados en el Departamento de Estadística y mediante acceso directo al sistema integrado MIS del Hospital.

Instrumento

El formulario utilizado en este estudio contenía las siguientes variables: maternas generales entre las principales: edad, paridad, período intergestacional, fecha de última menstruación, tratamientos de reproducción asistida (TRA); complicaciones maternas en el anteparto: infecciones urinarias, placenta previa, ruptura prematura de membranas, síndrome hipertensivo del embarazo, entre otras; del intraparto: abruptio placentae, parto pretérmino, muerte materna y del postparto: Hipotonía uterina, atonía uterina, histerectomía, hemorragia, anemia aguda. Datos fetales generales entre las principales: sexo, situación, presentación,

peso, talla, perímetro cefálico, perímetro torácico, perímetro abdominal, Apgar, Ballard y complicaciones neonatales entre los principales: Oligoamnios, polihidramnios, sufrimiento fetal, retardo del crecimiento intrauterino, muerte intrauterina (óbito), infecciones, hipoxia neonatal.

Análisis estadístico

Los datos fueron ingresados en una hoja de cálculo de Excel para luego ser analizados con el paquete estadístico de EPI-INFO 2000 (Centro para Control de Enfermedades, CDC, Atlanta, Ga, USA) siendo los datos expresados como medias \pm desviación estándar (D.S.), medianas, modas, rangos y porcentajes. Las diferencias entre porcentajes se las analizó mediante chi cuadrado (análisis univariado y multivariado). Se consideró un valor p de < 0.05 como estadísticamente significativo.

Resultados

De Septiembre del 2007 a Septiembre del 2008 hubo 26,976 nacidos vivos de los cuales 319 fueron dobles, lo que representó una incidencia de 11.8 por 1,000 nacidos vivos. De este número se excluyeron 97 fichas por estar incompletas o no llenar criterios de inclusión dejando un total de 222 casos para ser analizados.

Como indica la Tabla 1, los principales factores predisponentes de embarazo doble fueron tener una paridad de 3 o más 44% (n=222), y una edad materna promedio de 26.9 años (rango 14 a 42 años). La moda de edad materna se ubicó en los 20 años (8%). Un 53% de los casos se presentó con una edad comprendido entre 20 a 29 años. En lo que respecta a las características del embarazo (Tabla 1) la edad gestacional promedio fue 34.7 ± 3.2 semanas. Se observó que aproximadamente el 52% de los casos tenían una edad gestacional de 36 o más semanas. Un 89% de los casos nacieron por cesárea mientras que 9% por vía vaginal y 2% vía vaginal/cesárea. La principal tipo de placentación fue Monocoriónico-Biamniótico (41%) seguido del tipo Bicoriónico-Biamniótico con 34% y los tipos Monocoriónico-Monoamniótico y Bicoriónico-Monoamniótico con el 13% y 12% respectivamente.

Un 74% de los casos presentaron algún tipo de complicación en el embarazo (Tabla 2), distribuyéndose el 32% como complicaciones preparto, el 61% como intraparto y el 6% postparto. Entre las más frecuentes estuvieron: el trabajo de parto pretérmino con 30%, la amenaza de parto pretérmino con 24%, el síndrome hipertensivo del embarazo 14% y la ruptura prematura de membranas con 13%. Se presentó muerte intrauterina en 4% e hipotonía uterina en 3%. En la Tabla 3 se describe la resultante neonatal. El total de neonatos 1 (N1) analizados fue de 217, de los cuales 5 no se incluyeron en los datos generales por ser muerte neonatal. De los neonatos 2 (N2: 219) se excluyeron 3 casos por muerte neonatal. La edad gestacional promedio del primer neonato (N1) fue de 35.7 ± 3.4 semanas vs. el N2 que fue de 35.9 ± 2.7 semanas.

El sexo más frecuente fue el femenino presentándose en el 51.4% de los casos del total de masculinos y femeninos. Se calculó la diferencia de pesos entre los neonatos y se evidenció que el 60% (n=129) tuvo una diferencia de hasta el 10% de

Parámetros	n (%) o media ± D.S
Edad materna (años)	26.9 ± 6.3
< 19	26 (12%)
20 – 29	118 (53%)
30 – 39	73 (33%)
> 40	5 (2%)
Gestas (promedio)	2.2 ± 2.1
Primigestas	45 (20%)
Paridad 3 o mas	98 (44%)
Cesárea previa	62 (28%)
Características del embarazo	n (%) o media ± D.S
Edad gestacional (semanas)	34.7 ± 3.2
20 – 25	3 (1%)
26 – 30	22 (10%)
31 – 35	82 (37%)
36 o más	115 (52%)
Parto vaginal	20 (9%)
Parto por cesárea	197 (89%)
Cesárea/ vaginal	5 (2%)
Placenta monocoriónica-biamniótica	92 (41%)
Placenta bicoriónica-biamniótica	76 (34%)
Placenta monocoriónica-monoamniótica	28 (13%)
Placenta bicoriónica-monoamniótica	26 (12%)

Tabla 1. Características maternas y del embarazo (n=222)

peso interfetal, el 31% (n=67) presentó una diferencia del 11 al 20%, y en 6% se situó entre 21 y 30%. Las presentaciones fetales más frecuentes fueron cefálico-cefálico 36%, cefálico-pelviano 13% y cefálico-podálico 12%.

Un 39.1% de los N1 y N2 presentaron alguna complicación. De los casos analizados resalta el distrés respiratorio como la complicación neonatal más frecuente (25%), seguido del riesgo de hipoglicemia (16%) y el retardo de crecimiento intrauterino (11%). El síndrome de distrés respiratorio se presentó más frecuente en N2, mientras que el retardo del crecimiento intrauterino más en el N1. El riesgo de hipoglicemia se presentó con mayor frecuencia en N2. De los 222 casos 8 de éstos fueron muertes neonatales, siendo el más afectado el N1 con 5 casos.

En la Tabla 4 se puede observar los factores de riesgo para neonatos PEG entre embarazos dobles. Un feto obitado en el grupo uno y 7 del grupo dos fueron eliminados para el análisis, dejando n=221 para grupo uno y n=215 para grupo dos. Aunque sin mostrar significancia estadística hubo una tendencia de que los neonatos de madres con síndrome hipertensivo del embarazo y parto pretérmino tuvieron neonatos PEG más frecuentemente que las que no.

Discusión

Muchos estudios publicados a nivel mundial manifiestan que el uso de terapias de reproducción asistida y los

Resumen	n (%)
Intraparto	135 (61%)
Trabajo de parto pretérmino	66 (30%)
Ruptura prematura de membranas (RPM)	28 (13%)
Hipertensión en el embarazo	32 (14%)
Oligoamnios	16 (7%)
Óbito fetal	9 (4%)
Polihidramios	9 (4%)
Distocia	9 (4%)
Stress fetal	6 (3%)
Placenta previa	5 (2%)
Amnionitis	2 (1%)
Abruptio placentae	5 (2%)
Manipulada	2 (1%)
Diabetes	1 (0%)
Total de complicaciones	164 (74%)
Otras	75 (34%)
Hipotonía uterina	6 (3%)
Amenaza de aborto	2 (1%)
Fistula amniótica	10 (5%)
Amenaza de parto pretérmino	54 (24%)
Anemia aguda	3 (1%)

Tabla 2. Complicaciones obstétricas.

Neonato Uno *	n (%) o media ± D.S
Edad gestacional (semanas)	35.7 ± 3.4
Peso (gramos)	2160,5 ± 561.4
Talla (cm)	43.4 ± 4
Apgar 5 min	7
Apgar 10 min	8
Sexo femenino	106 (49.54%)
Complicaciones (Neonato Uno)	33 (14.86%)
Distrés respiratorio	7 (21%)
Retardo del crecimiento intrauterino	6 (18%)
Muerte Neonatal	5 (11.3%)
Neonato Dos**	n (%) o media ± D.S
Edad gestacional (semanas)	35.9 ± 2.7
Peso (gramos)	2,123 ± 526
Talla (cm)	43.5 ± 3.9
Apgar 5 min	7
Apgar 10 min	8
Sexo femenino	118 (53.9%)
Complicaciones (Neonato Dos)	31 (13.96%)
Riesgo de hipoglicemia	9 (26%)
Distrés respiratorio	9 (26%)
Retardo del crecimiento intrauterino	4 (12%)
Muerte Neonatal	3 (7%)

*n=217;n**=219

Tabla 3. Resultante neonatal.

inductores de ovulación son responsables del aumento en el índice de embarazos múltiples.^{3,5} La incidencia del embarazo doble en este estudio se asemeja a lo reportado en la literatura mundial, aunque no existe evidencia directa del uso de terapia de reproducción asistida e inductores de ovulación en esta muestra. Otros factores ampliamente relacionados con el embarazo doble son la herencia familiar y la raza negra, lo cual no pudo ser valorado en esta serie debido a la falta de datos en los expedientes médicos. Entre los factores predisponentes se señala la edad materna como principal componente, siendo los extremos de la edad fértil donde se concentran la mayoría de los casos.⁹ Los resultados de este estudio no reflejan lo reportado en la literatura ya que más de la mitad de los casos se concentran entre los 20 y 29 años.

El factor delineado predominante en este estudio, y que presenta importancia epidemiológica, fue la paridad de 3 ó más. Es importante resaltar que esta muestra se obtuvo de una clase socio-económica baja y en este grupo es común que las mujeres a temprana edad hayan alcanzado la multiparidad. Esto puede responder porque motivo hay una mayor concentración de casos en este grupo etario (20-29 años).

Existe mucha controversia sobre la edad gestacional óptima para finalizar este tipo de embarazos. Algunos autores argumentan que la edad gestacional más frecuente al momento del parto oscila alrededor de las 37 semanas de gestación,^{10,11} esto se correlaciona con los resultados encontrados en nuestro estudio, el cual indica que la edad gestacional más frecuente fue de 36 a 39 semanas de gestación (52%). Se ha reportado que la madurez placentaria acelerada en esas gestaciones múltiples explicaría su menor duración comparada con gestaciones sencillas.¹⁰ Es por esta razón que el trabajo de parto pretérmino es una importante complicación antenatal, tal como lo reflejan los resultados de

nuestro estudio.

El tipo de placenta está determinado por la cigosidad y ésta se encuentra relacionada con las co-morbilidades fetales. El tipo más comúnmente encontrado en este trabajo fue el monocoriónico-biamniótico. Basados en estudios previos¹² podemos concluir que las complicaciones fetales que se encuentran relacionadas con este tipo de placenta son: síndrome de transfusión feto-fetal y feto acardio. La literatura sugiere que las anastomosis vasculares feto-fetales constituyen la base anatómica para el desarrollo de transfusión feto-fetal.¹³ En esta serie, encontramos 3 casos de síndrome de transfusión feto-fetal con placentas monocoriónicas. Cabe destacar que la presencia de anastomosis vasculares es un hallazgo que debe descubrirse a edad temprana por medio del ultrasonido doppler para así prevenir casos de muerte intrauterina o sufrimiento fetal.

Las complicaciones maternas asociadas observadas en este estudio fueron similares a las encontradas en diferentes revisiones bibliográficas.⁶ El 74% de las pacientes presentaron algún tipo de complicación durante la gestación. La frecuencia de complicaciones en otros estudios⁴ indica similares porcentajes, siendo las principales el trabajo de parto pretérmino, el síndrome hipertensivo del embarazo y la ruptura prematura de membranas. Es de gran importancia dar a conocer que un gran porcentaje de estas complicaciones maternas no se presentan aisladamente. Así, deducimos que la mayoría de los casos revisados presentaron más de una complicación.¹⁵

El embarazo doble, per se, se complica con fetos discordantes y/o con alteraciones en el crecimiento fetal. Adicionalmente se ha evidenciado que el síndrome hipertensivo del embarazo está relacionado con muchas complicaciones perinatales entre ellas el retardo del crecimiento intrauterino y neonatos PEG. En esta serie hubo una frecuencia elevada de neonatos PEG muy probablemente debido al embarazo doble y alteraciones en la placentación así como a la presencia del síndrome hipertensivo.¹⁶ El análisis univariado y multivariado mostró (aunque no alcanzando significancia estadística) que tanto el síndrome hipertensivo y el parto pretérmino fueron los principales factores involucrados en que los neonatos de éstas gestaciones doble sean PEG. Se ha reportado que los neonatos PEG sufren un impacto negativo a corto y largo plazo en el desarrollo infantil.¹⁷ Se ha discutido sobre la importancia del parto pretérmino en los PEG.¹⁸

En cuanto a la relación feto a feto podemos citar complicaciones intrauterino que presenta un feto y no el otro, como es el caso del retardo de crecimiento intrauterino, malformaciones congénitas hasta la discordancia de peso interfetal. Esto último fue un dato llamativo de la serie ya que se encontró que 6% tenían una diferencia de peso del 30%. Se ha sugerido que estas variaciones implican anomalías en la angioarquitectura placentaria.^{19,21} Más investigación se requiere a este respecto. El embarazo gemelar monocoriónico presenta un riesgo más elevado de desarrollar anastomosis vasculares, lo

Neonato 1 n= 221 102/221 (46.2%)	Neonato 2 n= 215 103/215 (47.9%)
Edad (≥27 años)	
Sí 49/113 (43.4%)	Sí 47/111 (42.3%)
No 53/108 (49.1%)	No 56/104 (53.8%)
Gestas (≥ 2)	
Sí 54/120 (45%)	Sí 51/116 (44%)
No 48/101 (47.5%)	No 52/99 (52.5%)
Hipertensión	
Sí 18/32 (56.3%)	Sí 18/31 (58.1%)
No 84/189 (44.4%) p: 0.08	No 85/184 (46.2%) p: 0.08
Monocoriónico-Monoamniótico	
Sí 13/27 (48.1%)	Sí 10/26 (38.5%)
No 89/194 (45.9%)	No 93/189 (49.2%)
Monocoriónico-Biamniótico	
Sí 40/89 (44.9%)	Sí 44/85 (51.8%)
No 62/132 (47%)	No 59/130 (45.4%)
Bicoriónico-Biamniótico	
Sí 38/78 (48.7%)	Sí 39/78 (50%)
No 64/143 (44.88%)	No 64/137 (46.7%)
Bicoriónico-Monoamniótico	
Sí 11/27 (40.7%)	Sí 10/26 (38.5%)
No 91/194 (46.9%)	No 93/189 (49.2%)
Pretérmino	
Sí 55/113 (48.7%)	Sí 46/109 (42.2%)
No 47/108 (43.5%) p:0.09	No 57/106 (53.8%) p:0.09

PEG: pequeño para edad gestacional

Tabla 4. Factores de riesgo para neonatos PEG en embarazos dobles

que parece ser la causa de la discordancia de peso interfetal y de las otras complicaciones,^{6,9,22,24,25} lo que se encuentra asociado al aumento en la incidencia de parto pretérmino y de bajo peso al nacer.^{9,23,26}

Conclusión

En esta serie se constató la similitud epidemiológica y la resultante materno-perinatal del embarazo doble con respecto a lo reportado en la literatura, encontrándose que en estas gestaciones el síndrome hipertensivo del embarazo y el parto pretérmino podrían ser factores de riesgo para PEG.

Bibliografía

1. Schwarcz R, Duverges C, Diaz G, Fescina R. Schwarcz-Sala-Duverges-Obstetricia. Quinta Edición. El Ateneo, 1998.
2. Blickstein I. Multiple pregnancy: Epidemiology, Gestation, and Perinatal Outcome. Second edition. Informa Health, 2005.
3. Pison G, D'Addato AV. Frequency of twin births in developed countries. *Twin Res Hum Genet* 2006;9:250259.
4. Embarazo Múltiple. Pronatal Ecuador. www.pronatalecuador.com/embarazomultiple.pdf, última visita: 10/07/08.
5. Fuster V, Zuluaga P, Colantonio S, de Blas C. Factors associated with recent increase of multiple births in Spain. *Twin Res Hum Genet* 2008;11:70-76.
6. Cañas C, Cifuentes R, Montes H. Morbilidad del embarazo gemelar en el Hospital Universitario Del Valle. *Revista de Ginecología*. <http://encolombia.com/obstetricia50399-morbimortalidad.html>. Última visita 15/08/08.
7. Ferreira I, Laureano C, Branco M, Nordeste A, Fonseca M, Pinheiro A, Silva MI, Almeida MC. Chorionicity and adverse perinatal outcome. *Acta Med Port* 2005;18:183-8.
8. Race JP, Townsend GC, Hughes TE. Chorion type, birthweight discordance and tooth size variability in Australian monozygotic twins. *Twin Res Hum Genet* 2006;9:285-291.
9. Prapas N, Kalogiannidis I, Prapas I, Xiromeritis P, Karagiannidis A, Makedos G. Twin gestation in older women: antepartum, intrapartum, complications, and perinatal outcomes. *Arch Gynecol Obstet* 2006;273:293-297.
10. Bakr A, Karkour T. What is the optimal gestational age for twin delivery. *BMC pregnancy Childbirth* 2006;6:3.
11. Cheung YB, Yip P, Karlberg J. Mortality of twins and singletons by gestational age: a varying-coefficient approach. *Am J Epidemiol* 2000;152:1107-1116.
12. Wee LY, Muslim I. Perinatal complications of monochorionic placentation. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2007;19:554-560.
13. Lewi L, Van Schoubroeck D, Gratacós E, Witters I, Timmerman D, Deprest J. Monochorionic diamniotic twins: complications and management options. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003;15:177-194.
14. Comportamiento del embarazo múltiple y sus principales indicadores perinatales. <http://www.amc.sld.cu/amc/2008/v12n4/amc07408.htm>. Última visita: 03/09/08.
15. Bdolah Y, Lam C, Rajakumar A, Shivalingappa V, Mutter W, Sachs BP, Lim KH, Bdolah-Abram T, Epstein FH, Karumanchi SA. Twin pregnancy and the risk of preeclampsia: bigger placenta or relative ischemia? *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198:428.
16. Chen XK, Wen SW, Smith GN, Yang Q, Walker MC. New-onset hypertension in late pregnancy and fetal growth: different associations between singletons and twins. *Hypertens Preg* 2007;26:259-272.
17. Monset-Couchard M, de Bethmann O, Relier JP. Long term outcome of small versus appropriate size for gestational age co-twins/triplets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F310-314.
18. Salihu HM, Sharma PP, Aliyu MH, Kristensen S, Grimes-Dennis J, Kirby RS, Smulian J. Is small for gestational age a marker of future survival in utero? *Obstet Gynecol* 2006;107:851-856.
19. Kato N, Matsuda T. The relationship between birthweight discordance and perinatal mortality of one of the twins in a twin pair. *Twin Res Human Genet* 2006;9:292297.
20. Yinon Y, Mazkereth R, Rosentzweig N, Jarus-Hakak A, Schiff E, Simchen MJ. Growth restriction as a determinant of outcome in preterm discordant twins. *Obstet Gynecol* 2005;105:80-84.
21. Nikkels PG, Hack KE, Van Gemert MJ. Pathology of twin placentas with special attention to monochorionic twin placentas. *J Clin Pathol* 2008;61:1247-53.
22. Canpolat FE, Yurdakok M, Korkmaz A, Yigit S, Tekinalp G. Birthweight discordance in twins and the risk of being heavier for respiratory distress syndrome. *Twin Res Human Genet* 2006;9:659-663.
23. Amaru RC, Bush MC, Berkowitz RL, Lapinski RH, Gaddipati S. Is discordant growth in twins an independent risk factor for adverse neonatal outcome? *Obstet Gynecol* 2004;103;1:71-76.
24. Souter VL, Kapur RP, Nyholt DR, Skogerboe K, Myerson, Ton CC, Opheim KE, Easterling TR, Shields LE, Montgomery GW, Glass IA. A report of dizygous monochorionic twins. *N Engl J Med* 2003;349:154-158.
25. Lopriore E, Sueters M, Middeldorp JM, Klumper F, Oepkes D, Vandenbussche FP. Twin Pregnancy with two separate placental masses can still be monochorionic and have vascular anastomoses. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194;3:804808.
26. Simoes T, Amaral N, Lerman R, Ribeiro F, Dias E, Blickstein I. Prospective risk of intrauterine death of monochorionic diamniotic twins *Am J Obstet Gynecol* 2006;1:134-139.

Colgajo de prepucio en pacientes quemados pediátricos

Procedimiento para reparar lesiones de pene

Dr. Mario Delgado Panchana • Médico Cirujano Plástico Tratante de la Unidad de Quemados del Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.

Dr. Javier Velasco • Médico Pediatra Tratante de la Unidad de Quemados del Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.

Dra. Anita Soria Tipse • Médico Jefe (E) Unidad de Quemados del Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.

Resumen

Las lesiones por quemaduras de III localizadas a nivel de pene y escroto requieren reparación con injertos o colgajos con buena evolución ya que la vascularización escrotal y peniana es de excelente calidad.

Se reportaron 8 pacientes masculinos, con quemaduras de III que comprometían área genital: pene y escroto, que ingresaron a la Unidad de Quemados del Hospital Roberto Gilbert durante 2002-2006, en quienes se realizó corrección quirúrgica con Colgajo de Prepucio.

De estos pacientes: 6 niños menores de 5 años y 2 mayores de 5 años, los agentes causales fueron 6 por líquidos calientes y dos por fuego. Con excelentes resultados 87.5%, un solo caso fallido 12.5%.

Palabras clave: Colgajo de prepucio, Quemadura de III, Área genital.

Summary

The third degree burns injuries in genital area, needs skin grafts or local flaps for reconstruction the results are excellent due to the great irrigation of the area.

8 male boy where admitted, in the Hospital Roberto Gilbert Burn Unit, with third degree burns in penis and scrotum, during 2002-2006 period. The reconstruction was carried on with a preputial flap.

There where 6 less than 5 years old boys and 2 older than 5 years. The agent was hot liquid in 6 and fire in 2. The results where classified as excellent 87.5% (7 cases) and failure 12.5% (1 case).

Key words: Preputial flap, third degree burn, genital area.

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 15 - N° 2, 2009



Foto 1. Determinar el área afecta en el pene.

Introducción

Las lesiones a nivel del pene generalmente aparecen en enfermos con extensiones de quemadura por encima del 40%², y raramente de forma aislada. El uso de catéteres de sondaje vesical suele ser necesario en la fase aguda, teniendo en cuenta que su uso prolongado, se asocia con mayor incidencia de estenosis uretrales e infecciones urinarias. Estas quemaduras básicamente presentan contracturas secundarias que afectan su función en todo orden. Quemaduras profundas pueden diferirse conservadoramente y luego injertarse para minimizar contracturas.⁷

El manejo de la pérdida de la piel genital está directamente relacionado con preservar su función y brindar un resultado cosméticamente aceptable.^{4, 6, 2}

El tratamiento conservador, en la mayoría de los casos, tiene buenos resultados, aunque a veces es preciso realizar desbridamiento y cobertura con injertos.⁵ Cuando son necesarios, en el pene se colocan en espiral, y en áreas escrotales, suelen usarse injertos en malla con resultados aceptables. Las secuelas más frecuentes son bridas cicatriciales, corregibles con plastias locales.^{7, 1}

En el Year Book of Plastic and Reconstructive Surgery, 1987; Max Maizels and Casimir F. Firlit of the children's meml, publicaron un trabajo de reparación de hipospadia con colgajos rotados inferiores de prepucio,^{5, 8} esto dio la



pauta para realizar colgajos de prepucio para la cobertura de áreas quemadas de pene. Los colgajos de prepucio, que mencionamos en nuestro trabajo, no se encuentran descritos en ninguno de los textos de cirugía plástica revisados.

En 1987, en un paciente con Lesión Eléctrica que afectó la tercera parte del cuerpo del pene y que previamente había recibido Injerto de Piel Total que fracasó, realicé con éxito un Colgajo de Prepucio.

Esta técnica la he aplicado hasta la actualidad en la Unidad de Quemados del Hospital Dr. Roberto Gilbert E., en niños.

Materiales y Métodos

Metodológicamente este trabajo es de tipo observacional, descriptivo, serie de casos, de pacientes tratados en la Unidad de Quemados del Hospital Roberto Gilbert, en el período comprendido 2002-2006, con la técnica de Colgajo de Prepucio.

Los pacientes masculinos con quemaduras en genitales, fueron sometidos a limpiezas diarias, hasta tener un área limpia que nos permita realizar el procedimiento quirúrgico en mención.

El procedimiento consiste de los siguientes pasos:

1. Determinar el área afecta en el pene (Foto 1).
2. El paciente no debe ser circunciso
3. Retirar todo el tejido de granulación o desvitalizado.
4. Constatar que la vascularización del prepucio esté indemne.
- 5.-Realizar el descubrimiento del glande, despegando la piel del surco balano prepucial, limpiando todo el área del esmegma existente (Fotos 2 y 3).

6.-Con dos pinzas mosquitos finas, se levanta completamente el prepucio se separa la piel de su parte externa hasta donde sea necesario (Fotos 4 y 5).

7.- Se incide a nivel medio anterior para obtener los colgajos laterales de piel ubicándolos directamente en el área afecta, pueden ser cruzados o directos (Fotos 6).

8.- Se sutura, con nylon 5/0 (Fotos 7 y 8).

9.-Se deja gasa vaselinada y apósito de gasa estéril sin compresión (Fotos 9).

Resultados

Se estudiaron 8 pacientes atendidos en la Unidad de Quemados del Hospital Roberto Gilbert, durante el período 2002-2006, con quemaduras profundas a nivel de genitales, de los cuales 6 niños fueron menores de 5 años (75%) y 2 mayores de 5 años (25%), los agentes causales fueron 6 por líquidos calientes y dos por fuego.

Del total de casos, siete pacientes fueron intervenidos entre los días 11 y 32 de postquemadura, los cuales presentaron edema intenso en las primeras 72 horas, el cual se logró disminuir usando hielo desde el postoperatorio inmediato por 48 horas, y refirieron dolor a la micción durante los tres primeros días.

Con excelentes resultados 87.5%, conservación de la función total y normal del aparato genital masculino, un solo caso fallido 12.5%, cuyo paciente fue intervenido al décimo día post-lesión, el cual presentó necrosis de colgajo por lo que se retiró y se corrigió con injerto de piel total.



Fotos 2 y 3. Realizar el descubrimiento del glande, despegando la piel del surco balano prepucial, limpiando todo el área del esmegma existente



Fotos 4 y 5. Con dos pinzas mosquitos finas, se levanta completamente el prepucio se separa la piel de su parte externa hasta donde sea necesario



Foto 6. Se incide a nivel medio anterior para obtener los colgajos laterales de piel.



Fotos 7 y 8. Se sutura, con nylon 5/0

Discusión

Los injertos de piel no tienen sensibilidad, por lo tanto un injerto de piel en un área tan especial como es el pene no tendrá la sensibilidad normal que sí lo tendrá con los colgajos de prepucio ya que éstos tienen completa sus terminaciones nerviosas.

Por lo tanto, nuestro objetivo al realizar este trabajo es el que el paciente mantenga íntegra todo tipo de sensaciones normales que se presenten en un área de tanta importancia como es ésta.

Conclusiones

El uso de los colgajos con piel del prepucio, para el recubrimiento del pene quemado nos permite tener una textura igual a la que perdió con la quemadura, con una inervación conservada, lo que permite una sensibilidad normal en esta tan importante área.



Fotos 8 y 9. Se deja gasa vaselinada y apósito de gasa esteril sin compresión.

Bibliografía

1. Stephen J, Mathes Foadnahai. Clinical applications for muscle and musculocutaneous flaps. Mosby, 1952; 412-421.
2. Kirschbaum S. Quemaduras y Cirugía Plástica de sus secuelas. Salvat 2 edición, España Barcelona, 1979; 176-181.
3. Vásconez L; Pérez F. Colgajos musculares y mucocutáneos. Editorial Jims. Primera edición. USA, 1983; 88-96.
4. Grabb W; Smith J. Colgajos Cutáneos. En: Cirugía Plástica, Salvat. 3 edición. USA Boston, 1984; 853-862.
5. Year Book of Plastic and Reconstructive Surgery. Medical Publishers, INC. USA Chicago, 1987; 56-65.
6. Grabb W; Bert M. Colgajos Cutáneos. En: Cirugía Plástica, Little Wron And Company. Boston, 1993; 235-239.
7. Giúdice C; Tijerizo J. Cirugía Reconstructiva Uretra y Genitales. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina, 2002; 1-7.
8. Marella L; Mathangi. Quemaduras de los órganos genitales. En: Arte y Ciencia del Cuidado de Heridas por Quemaduras. Amolca Editorial. India New Delhi, 2006; 139-141.

Reconstrucción de orejas con colgajos tubulares en lesiones marginales

Dr. Walter Francisco Huaraca Huaraca • MD. Residente de la Universidad Estadual Paulista UNESP. y Clínica de Cirugía Plástica - Microcirugía.
Dr. Fausto Viterbo. (Botucatu-Brasil) • Cirujano asociado del Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Luís Vernaza - Hospital Abel Gilbert Pontón.
Dr. Aldo Ronquillo Soxo • MD. Cirujano Plástico adjunto del Hospital Abel Gilbert Pontón.
Dr. Luís Cedeño Velásquez • MD. Jefe de Área Cirugía Plástica y Reconstructiva Hospital Abel Gilbert Pontón

Resumen

Es poco frecuente encontrarse con este tipo de lesiones a nivel de región periférica de oreja, la etiología es variada con alto índice de prevalencia por mordeduras humanas, pero su importancia radica en que cuando se producen, pueden convertirse en un serio problema que amenaza gravemente la estética, la salud y la vida si no recibe tratamiento adecuado.^{1,2,3,6.}

Palabras clave: Colgajo Tubular, Reconstrucción de Oreja, Deformación Auricular.

Summary

It is rare to find this type of injury at the peripheral region of ear, the etiology is mixed with high prevalence of human bites, but its importance lies in the fact that when they occur, may become a serious problem that seriously threatens the aesthetics, Health and life if not treatment appropriate.^{1, 2,3,6,7.}

Keywords: Flap Tubular, Reconstruction of Ear, Deformation Auricular.

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 15 - N° 2, 2009

Introducción

Las heridas por mordedura humana son poco frecuentes y pueden infectarse fácilmente, ya que la cavidad oral humana es muy rica en gérmenes patógenos (estafilococos, estreptococos no hemolíticos, anaerobios, etc) por lo que la probabilidad de infección es muy elevada.¹ La saliva contiene enzimas necrotizantes capaces de provocar necrosis continuada de los tejidos si no son eliminadas.⁶

Objetivos

- 1.-Analizar desde el punto de vista clínico y epidemiológico los pacientes asistidos por mordeduras humanas en nuestro hospital.
- 2.- Confeccionar una norma para manejo general de mordeduras de humanos y facilitar su tratamiento.

Materiales y métodos

Es un estudio retrospectivo observacional basado en 13 pacientes atendidos en el área de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Abel Gilbert Pontón durante el periodo comprendido entre enero del 2004 – febrero 2008, mediante revisión estadística del hospital, que habían sufrido agresión física mediante mordeduras humanas, llegaron al servicio de cirugía plástica para reconstrucción definitiva, quienes recibieron tratamiento ambulatorio y quirúrgico con anestesia local.

Las variables evaluadas fueron edad, sexo, etiología, localización topográfica, técnica quirúrgica y complicaciones.

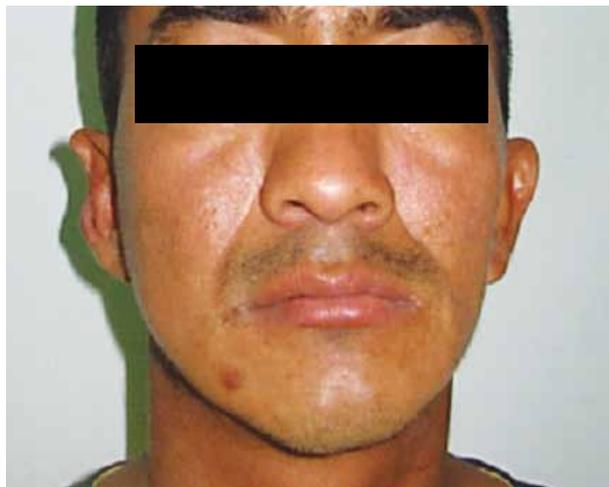


Foto 1. Paciente de 32 años. Presentó avulsión del pabellón auricular por mordedura humana. Nótese lesión de región marginal del hélix de oreja derecha. Fuente: Hospital Abel Gilbert Pontón.

Todas las cirugías se realizaron con anestesia local y de forma ambulatoria; el intervalo de cada tiempo quirúrgico fue de 21 días, completando 13 semanas para obtener su resultado final.

Resultados

Esta técnica basada en los principios de los colgajos tubulares (oruga), que permiten al cirujano plástico reconstruir defectos en todo el cuerpo, restaurando su forma y función con garantías de éxito.^{7,8,9,10}



Foto 2. Segundo tiempo de reconstrucción, formación de colgajo tubular en zona donante.



Foto 3. Tercer tiempo de reconstrucción, amputación del pedículo proximal e implantación en área receptora.



Foto 4. Cuarto tiempo de reconstrucción. Amputación del pedículo distal e implantación en área receptora.



Foto 5. Nótase que el colgajo presenta aspecto normal con signos de buena vascularización.



Foto 6. Quinto tiempo de reconstrucción, se realiza síntesis en región posterior.



Foto 7. Quinto tiempo de reconstrucción, se realiza síntesis en región anterior.



Foto 8. Resultado final a los 5 meses, presentando aspecto estético normal.

Etiología	Mordedura humana
Edad	18-55 años
Topografía	Hélix
Complicaciones	1
Tiempos Quirúrgicos	5

Tabla 1

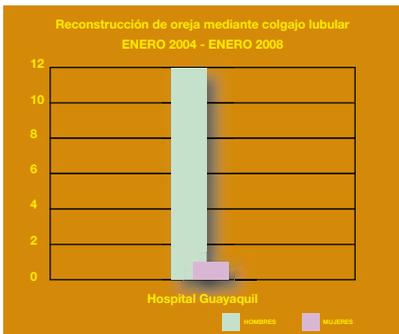


Gráfico 1



Foto 9. Paciente presenta avulsión de porción anterolateral del hélix por mordedura humana presentando pérdida de sustancia, arreadse necrosis, y exposición de cartílago.



Foto 10. Se realizó, tratamiento primario, mediante exéresis de tejido desvitalizado y cobertura del cartílago, mediante plastia por deslizamiento.

En todos los casos se realizó la reconstrucción de orejas mediante colgajo tubular demostrando la efectividad de la técnica obteniéndose un aspecto estético interesante y al paciente satisfecho.^{11,12,13,14}

En una ocasión se presentó necrosis del colgajo tubular, como consecuencia que el paciente fue detenido por agentes del orden para investigaciones y manipularon el colgajo, en este caso se dio alta médica para reiniciar tratamiento en 2 meses (Tabla 1) (Foto 12).

Los varones presentaron el 90% de los casos y las mujeres 1% (12 varones y 1 mujer) (Gráfico 1), y el grupo más comprometido estuvo representado por adultos de 18-55 años. En 5 ocasiones el agresor pertenecía a la familia, en 8 a vecinos o desconocidos. La región antero lateral del hélix fueron las localizaciones topográficas más frecuentes (8 ocasiones) la tasa de éxito obtenido es de 90 % (Fotos 7 y 8).

Discusión

En este estudio se encontraron diferencias significativas tanto en la edad, localización topográfica de la lesión, tratamiento quirúrgico y complicaciones.



Foto 12.- Necrosis del colgajo tubular debido a manipulación digital indebida.



Foto 11. Paciente presenta avulsión de pabellón auricular por mordedura humana presentando pérdida sustancial y exposición de cartílago de hélix, se realizó colgajo retroauricular para cobertura del cartílago, posquirúrgico inmediato.

Debido al tiempo que se necesita hasta su resultado final, hace que se trate de una cirugía minuciosa que requiere de la destreza del cirujano. Este procedimiento se debe realizar en todo tipo de paciente que se encuentre consciente que durante el tratamiento se tendrán intervalos de 21 días por cada tiempo quirúrgico y el resultado final se completará en 13 semanas aproximadamente y se recomienda en lesiones de pabellón auricular de tipo periféricas que involucren solamente el hélix.

Se debe tomar mucha atención ante un sufrimiento de colgajo y evitar complicaciones mayores (necrosis etc), por tal razón se recomienda esperar unos días hasta que mejore su vascularización y dar suaves masajes,^{4,7} actualmente en otros centros hospitalarios el uso de la cámara hiperbárica de oxígeno es una medida para mejorar la vida hística de los colgajos a la presión de 2 atmósferas cada 6 a 8 horas durante 3 días.⁷

Otra alternativa de tratamiento para este tipo de lesiones periféricas, con tejidos bien vascularizados mediante colgajo retroauricular, (Foto 9) colgajos locales condrocútaneo de hélix (Antia y buch),¹ colgajo condrocútaneo de concha (Davis) para reconstrucción del tercio anterior^{2,3,10} los cuales disminuyen los tiempos quirúrgicos, pero los resultados estéticos no son halagadores (Foto 11).

Conclusiones

Es necesario un tratamiento inicial adecuado por parte de los cirujanos de emergencia mediante asepsia minuciosa, uso de antibióticos de amplio espectro; en la fase aguda lo más importante es la cobertura permanente del cartílago expuesto con tejidos bien vascularizados mediante plastia por deslizamiento para evitar su necrosis, celulitis o pericondritis (Fotos 9 y 10). En un segundo tiempo quirúrgico (2 meses) interviene el cirujano plástico para iniciar la parte reconstructiva.^{11,12,13,14}

Generalmente a esta institución hospitalaria los pacientes llegan para el tratamiento definitivo; el tipo de pacientes que presentaron esta patología son de baja condiciones socioculturales, con antecedentes del alcoholismo y drogadicción.

Todos los pacientes presentaron esta lesión como consecuencia de mordedura humana, el paciente más joven fue de 18 años y el mayor fue de 55 años, en 5 ocasiones el agresor pertenecía a la familia, en 8 a vecinos o desconocidos.

La región antero lateral del hélix fueron las localizaciones topográficas más frecuentes (8 ocasiones) (Foto 1) (Tabla 1).

El tiempo quirúrgico promedio es de 30 minutos y se lo realiza con anestesia local y su control en forma ambulatoria.

Durante el postoperatorio se recomienda no exponerse a traumatismos o manipulación a nivel del colgajo y seguir los controles semanales con el especialista.

Bibliografía

1. Antia N.H., Buch V.I. Chondrocutaneous advancement flap for the marginal defect of the ear. *Plast. Reconstr. Surg.*, 39:472,1967.
2. Brent B. The acquired auricular deformity. A systematic approach to its analysis and reconstruction. *Plast. Reconstr. Surg.* 59:474, 1977.
3. Bonanno, P.C., Converse J.M. In Kazanjian,V.H.(Ed.): *Surgical treatment of facial injuries* . 3ª Edición.
4. Coiffman Felipe, *Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva*, Tercera Edición, Tomo III, Capítulo 199, Tema: *Reconstrucción de Pabellón Auricular*, pag. 1749-1774.
5. Coiffman Felipe, *Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva*, Tercera Edición, Tomo III, Capítulo 105, Tema: *Mordedura de Animales y de Humanos*, pag. 886-900.
6. Jover J. López F. *Cirugía del Paciente Politraumatizado*. Edición Arán 2001 Madrid, página 315.
7. Coiffman Felipe, *Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva*, Tercera Edición, Tomo III, Capítulo 47, Tema: *Colgajos Tubulares*, Página 331-347.
8. Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética, Año 2000 Capítulo 6 Tema *Colgajos Cutáneos*. (pantallas 23)
9. Sabiston, *Tratado de Cirugía*, Decimosexta Edición, Capítulo 67, pag. 804-815.
10. Brent B. Earlobe reconstruction with an auriculo-mastoid flap. *Plast. Reconstr. Surg.*, 57: 389,1976.
11. *Gias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar UNIFESP- Escola Paulista de Medicina*, Primera Edição-2007 São Paulo, Capítulo 40 *Reconstrução da Orelha*, pag. 329-337.
12. *Principios de Cirurgia Plástica* , Talita Franco e Diogo Franco, I tomo , Edición Atheneu 2007 São Paulo, pag. 446- 465.
13. *Revista Brasileira de Cirurgia Plástica*, volumen 23- Número 3/2008- Suplemento, capítulo *Retalho Condrotâneo marginal da orelha*, pag. 15.
14. Mélega J. *Cirurgia Plástica Fundamentos y Arte*, Edición Medsi 2002 São Paulo Capítulo 74 *Reconstrução Auricular Pós-traumatismo*, pag. 992-1006.

Mordeduras de perro

Reporte de un caso

Dr. Walter Francisco Huaraca Huaraca • MD. Residente de la Universidad Estadual Paulista UNESP. y Clínica de Cirugía Plástica - Microcirugía
 Dr. Fausto Viterbo. (Botucatu-Brasil) • Cirujano asociado del Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Luís Vernaza - Hospital Abel Gilbert Pontón.
 Dra. Jacqueline Alexandra Freire Freire, Dra. Andréa Alexandra Sánchez Gilbert, Dra. Yhajaira Mariuxi Coello Ching • MD. Residentes de Cirugía del Hospital Luís Vernaza.

Resumen

Los accidentes en la infancia con animales domésticos, especialmente por canes, constituye una importante causa de morbi-mortalidad en todo el mundo, que amenaza gravemente la estética, salud y vida; tomando en cuenta que los dientes caninos son gruesos y tienen la capacidad de ejercer gran presión durante la mordida; pudiendo llegar a causar heridas profundas, fracturas y lesiones extensas de tejidos con la posibilidad de transmisión de enfermedades como la rabia o tétanos,^{1,2,3,4,5} recordando que la flora bacteriana es distinta y la *Pasteurella multocida* es responsable de 34-50% de infecciones agudas y subagudas, mientras que *Capnocytophaga canimorsus*, 16 %, responsable de Sepsis.^{1,16}

Palabras Clave: *Mordeduras de animales domésticos, lesiones faciales por mordeduras, reconstrucción de cara.*

Summary

Accidents in children with pets, especially dogs, is a major cause of morbidity and mortality worldwide, which seriously threatens the aesthetic, health and life, taking into account that the canine teeth are thick and have the ability to exert great pressure over the bite, may lead to deep wounds, fractures and extensive tissue injury with the possibility of transmitting diseases such as rabies or tetanus,^{1,2,3,4,5} remembering that the bacterial flora is different and *Pasteurella multocida* is responsible for 34-50 % of acute and subacute infections, while *Capnocytophaga canimorsus*, 16% responsible for Sepsis.^{1,16}

Key words: *Bites give animal domestic, injure facial for bites, reconstruction of face.*

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 15 - N° 2, 2009

Historia

Según estadísticas del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, en 1941 se notificó el primer caso de rabia canina y se diseminó por todo el país, excepto en Galápagos. En 1916 el país registró su más grave epidemia de rabia humana, con 65 personas fallecidas y una tasa de mortalidad de 0.58 por 100.000 habitantes, una de las más altas de América. (Figura. 1) Desde entonces se ha logrado una continua reducción del número de casos de la enfermedad, lo que culminó con ausencia de casos durante el período del 2002-2003.⁶⁻⁷

En 1976, se describió, esta afección fatal transmitida por *Capnocytophaga canimorsus*, bacilo gramnegativo, que produce cuadro de sepsis, caracterizados por fiebre, eritema maculopapular, CID, hipotensión, falla renal. Cultivos positivos (apgar sangre, 14 días)^{1,8}

Objetivo

1. Analizar desde el punto de vista clínico y epidemiológico los pacientes asistidos por mordeduras de perro en nuestros hospitales.
2. Confeccionar una norma para manejo general de mordeduras por animales para facilitar su tratamiento.
3. Difundir en la comunidad pediátrica la importancia de la prevención a través del diálogo con los padres.

Materiales y métodos

En un estudio retrospectivo comparativo, en los países: **Ecuador** (Hospital Icaza Bustamante- Hospital Abel Gilbert Pontón) en el periodo Enero 2007- Enero 2008. **Brasil** (UNESP-Hospital Das Clínicas) Junio 2008- Enero 2009, se incluyeron 5 variables, edad, localización topográfica de la herida y raza del animal.

El grupo etéreo más comprometido estuvo representado por los niños entre 3 - 9 años; en la mayoría de los casos los perros pertenecían a la familia o vecinos y muy raras veces el perro era callejero. La raza Pitbull es responsable del 60% de mordeduras, las localizaciones topográficas de lesión más frecuentes se presentaron en cara 80%, cuero cabelludo 5%, cuello 5% y extremidades 10%; en las lesiones leves a moderadas la cirugía se realizó de forma ambulatoria, con anestesia local y en las heridas graves y con sospecha de fracturas fueron hospitalizados para su respectivo tratamiento quirúrgico, en los dos casos se utilizó antibiotioterapia y vacunación antitetánica según esquema.^{13,14,15}

Resultados

En todos los casos atendidos se obtuvieron excelentes resultados, mediante síntesis primaria de los tejidos, manteniéndolos durante 7-10 días (Fotos 3 y 18); solo en el segundo caso (Fotos 7 y 15) presentó deshisencia de un punto el cual fue manejado de forma conservadora mediante apli-

cación de apósito de (Duoderm) durante 3 días (Fotos 11 y 12). Por lo tanto recomendamos el siguiente esquema de tratamiento:

1. El lavado profuso y a presión con suero fisiológico o con agua y jabón durante 10 minutos.
2. Lavado con agua oxigenada más bethadine solución.
3. Exploración de la herida para retirar cuerpos extraños y remover tejidos desvitalizados antes de proceder al cierre.
4. Las heridas examinadas dentro de las primeras 12 horas y las localizadas en cuero cabelludo, cara y cuello pueden ser suturadas primariamente.
5. Las heridas examinadas luego de 12 horas, las clínicamente infectadas, de las manos, pies, y en pacientes inmunosuprimidos no deben suturarse, solo aproximarse.
6. Esquema de vacunación para tétanos y rabia (Fotos 2 y 3).
7. Antibiótico de amplio espectro como Cefuroxima 50mg./kg./12h en los casos leves y en los casos graves Amikacina 15mg./kg./día y/o Ceftriaxona 50-75mg /kg/día, no debiendo sobrepasar los 2 gramos.

Razas involucradas

- Pitbull 60 %
- Gran Danés 15%
- Rottweiler 10%
- Doberman 5%
- Boxer 5%

Discusión

En nuestra experiencia mediante la síntesis primaria de los tejidos y siguiendo el esquema de tratamiento se obtuvieron buenos resultados, cabe recalcar que en ambos países el esquema de tratamiento es idéntico. Los peligros proporcionados por los animales domésticos, en especial los de raza pitbull, que tienen predilección en atacar preferentemente a los niños de edad escolar, poseen un comportamiento agresivo e impredecible con las mismas personas conocidas, teniendo esto relación con el hecho de que el 49% de los hogares poseen animales domésticos, de los cuales el 41% son perros. Las heridas causadas por los perros pitbull son en general más graves, con mayor morbilidad necesitando un tiempo prolongado para su recuperación y en la mayoría de veces es necesaria internación hospitalaria.

Conclusiones

En este estudio realizado en Ecuador y Brasil, es concluyente que los perros de raza pitbull son causantes de mordeduras en niños entre 3 - 9 años, provocando importantes secuelas. Se ha demostrado que un manejo adecuado de las heridas por mordedura examinadas dentro de las primeras 12 horas y las localizadas en cara, cuero cabelludo y cuello pueden ser suturadas primariamente ya que tienen buena evolución, permitiendo obtener resultados satisfactorios para el paciente y cirujano.



Foto 1 y 2: Pacientes de 3 años, que presenta heridas en múltiples en su facie causada por mordedura de perro Pitbull



Foto 3. Pacientes de 9 años, que presenta heridas avulsiva en mejilla derecha causada por mordedura de perro Pitbull.



Foto 4. Síntesis primaria de piel con nylon 5-6/0 .



Foto 5. Postoperatorio inmediato 7 días



Foto 6. Resultado final 3 meses.



Foto 7. Paciente de 4 años que presenta avulsión en la mejilla izquierda causada por mordedura de perro Pitbull.



Foto 8. Síntesis primaria de piel con nylon 5-6/0.



Foto 9. Posoperatorio inmediato 7 días presentando signos de inflamación.



Foto 10. Retirada de puntos a los 10 días.



Foto 11. Presencia de dehiscencia de sutura en la parte inferior.



Foto 12. Colocación de oposito de Duoderm durante 3 días.



Foto 13. Resultado final.



Foto 14. Control en 3 meses.



Foto 15, arriba. Paciente de 46 años presenta pérdida de sustancia en labio superior lado izquierdo causada por mordedura de perro pitbull.



Foto 16. síntesis de piel con nylon 4/0 y mucosa con Cadgut Crómico 3/0.



Foto 17. Posoperatorio inmediato 7 días.



Foto 18. Resultado final.

Vacunación Antirrábica		
ANIMAL	CONDICIÓN DEL ANIMAL EN EL ATAQUE	TRATAMIENTO DE LA PERSONA EXPUESTA
Perro Gato	1. Sano: estando 10 días en observación 2. Rabioso o supuesto 3. Desconocido (escapó)	1. Ninguno salvo que el animal haga rabia 2. Vacuna e IGR 3. Vacuna e IGR

Vacunación Antitetánica				
ANTECEDENTES DE INMUNIZACIÓN ANTITETÁNICA	HERIDAS MENORES LIMPIAS		HERIDAS CONTAMINADAS	
	TOXOIDE	IGT	TOXOIDE	IGT
Desconocida o menor a 3 dosis	sí	no	sí	sí
3 ó más dosis	no	no	no	no
Completa con más de 5 años después de la última dosis	no	no	sí	sí

El uso de antibióticos apropiados de amplio espectro, como coadyuvante, disminuye la incidencia de infección.

Los cirujanos de emergencia y especialistas, debemos disponer de protocolos que nos permitan ejecutar en forma rápida y segura un tratamiento inicial adecuado, de acuerdo a la necesidad específica de cada paciente, de esta manera se disminuirá las complicaciones como: infección, dehiscencia de sutura, hematoma, seroma, cicatrices inestéticas y deformaciones faciales graves que pueden repercutir en el aspecto psicológico de estos pacientes.^{1,2,3,4,5,16}

La alta incidencia de estos accidentes indican la importancia de tomar medidas preventivas en nuestros habitantes.^{9,11,16}

Recomendaciones para los padres

1. Tenga bien claro que no existen razas de perros buenos y malos, sino animales con su propio temperamento.

2. Elija un perro no agresivo para que conviva con su familia muy especialmente si tiene niños.
3. Controle de cerca la interacción de los niños con los animales. Evalúe las acciones y conductas de ambos.
4. Observe en su perro posibles signos de dominio-agresión.
5. Enseñe al animal a ser sumiso y acatar órdenes.
6. Nunca permita que sus hijos se acerquen a un perro encadenado, atado o detrás de una reja.
7. Nunca los moleste cuando duermen ni toque perros extraños.
8. El que educa a su perro golpeándolo, le enseñará a atacar y morder.
9. **¡¡¡Peligro!!!** el niño invade su espacio y le quita su comida. Situación de riesgo.
10. Evite los juegos físicos excesivos y bruscos con su perro.

Bibliografía

1. Felipe Coiffman, Cirugía Plástica Estética y Reconstructiva, II tomo, página 886-900, tema, Mordedura de animales.
2. Connelly, K: Asesoramiento familiar sobre animales domésticos. Contemporary Pediatrics, AP Americana de Publicaiones ; 6(1):4-14,1998
3. Villalonga JF, Mateo de Mason,M.E. : Un accidente frecuente: las mordeduras de animales, Revista Hosp.Niños de Bs.As.,38(166/167):17-21,1996.
4. Glausiuss,G; Ascione,I.A; Sehabiague, G: Mordeduras por animales en la edad pediátrica., Arch Pediatr. Urug 2000;71(1-4): 24-30.
5. Halac, E.;Poliotto, S: Características de los accidentes por mordedura de perros en niños residentes en zona urbana, Arch. Arg. Pediatr. 1993; 91: 225-230.
6. Ministerio de Salud Publica del Ecuador EVAL.RABIA. ECUADOR, pantallas 30.
7. Rabia-sit-ecu, p. 6.
8. García, V: Mordeduras de animales e infecciones por Pasteurella, Pediatrics in review 18(7): 251-254,1997.
9. Fiorentino Jorge. Los niños y los perros,© 2002 actualización: 8/ 2002.
10. Golladay Stevers, E: Animal, snake, and spider bites and insects stings en: Management of Pediatric Trauma. Buntain, W. Saunders Company 1995.
11. <http://www.paideianet.com.ar/Los niños y sus mascotas>.
12. Villacis,E; Marengo, A; Molina,A; Ramirez, H; Milano,T;Vegas: Mordeduras de perro en niños .Un accidente frecuente, Rev. Cir. Inf. 8(3): 164-167,1998.
13. Bolzan, V.L; Siqueira da Cunha, R:Vacunación antirrábica, Pediatría Moderna 33(8):567-587,1997.
14. Contrini, M.M: Vacuna antirrábica en: Vacunas en la práctica pediátrica. 2da edición. Eduardo López Ed. 1998.
15. Devoto , S: Vacuna triple en : Vacunas en la edad pediátrica. 2da edición . Eduardo López Ed. 1998.
16. Revista Brasileira de Cirurgia Plástica, volumen 23- Número 3/2008- Suplemento, capítulo Reconstrução de face após mordedura de cão Pilbull , p. 12.

Incidente crítico en Anestesia

Consideraciones durante una emergencia neurovascular aguda

Dra. Adela M. Flórez.

Postgrado de Anestesiología y Reanimación, Escuela de Graduados, Facultad de CCMM, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Dr. Bolívar A. Cárdenas.

Servicio de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, Hospital Luis Vernaza, Junta de Beneficencia de Guayaquil.

Departamento de Morfología, Escuela de Medicina, Facultad de CCMM, Universidad de Guayaquil.

Resumen

Los incidentes críticos indican que algo indeseable ha ocurrido durante el curso de la anestesia. La severidad del incidente afecta la evolución del paciente, que oscila entre el daño transitorio a la recuperación total o la estancia hospitalaria prolongada y en los peores casos, la muerte. Consecuentemente, el reporte de incidentes críticos es un instrumento apropiado para el control de calidad en anestesia. El propósito del artículo es la descripción de un incidente crítico que surgió del manejo farmacológico erróneo durante la cirugía en una emergencia neurovascular aguda.

Palabras clave: *incidente crítico, anestesia, emergencia neurovascular aguda.*

Summary

Critical incidents indicate that something undesirable happened during the course of anesthesia. The severity of the incident affects the outcome of the patient, ranging from transient damage to full recovery or increasing length of hospital stay and in worst cases death. Therefore, reporting of critical incidents is an appropriate instrument for quality control in anesthesia. The purpose of this article is the description of a critical incident that arose from an erroneous pharmacological management during surgery of an acute neurovascular emergency.

Key words: *critical incident, anesthesia, acute neurovascular surgery.*

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 15 - N° 2, 2009

Introducción

Los incidentes críticos en anestesia son eventos que se presentan bajo el cuidado anestésico y que tienen el potencial de conducir a una evolución no deseada si se permite que progresen. Pueden ser relacionados a eventos respiratorios, cardiovasculares, farmacológicos o concernientes al equipo de anestesia. El error relativo a los medicamentos está considerado como el que más amenaza la seguridad del paciente, y representan la primera causa de eventos previsible y adversos, considerando unas 7000 muertes por año. Los informes de incidentes críticos se realizan, por vez primera, a propuesta del psicólogo Flanagan, en 1954, como una forma de conocer detalladamente la efectividad o ineficacia de las actuaciones en torno a los episodios de accidentes de aviones americanos durante y después de la segunda guerra mundial.¹ Posteriormente, en 1978, un médico anestesiólogo, Cooper, modificó la técnica desarrollando un método de entrevistas y codificación para estudiar los errores en anestesia.² El objetivo de este artículo es el describir un incidente crítico durante el drenaje de un hematoma de fosa posterior en posición decúbito prono donde ocurrieron, lo que hemos considerado como una serie de errores médicos.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 64 años de edad y 70kg aproximadamente, antecedente de hipertensión arterial

(HTA), hiperlipidemia y diabetes mellitus (DM) tipo II descompensada. Ingresó al servicio de emergencia bajo intubación orotraqueal con puntuación en la escala de Glasgow de 5/10, pupilas mióticas hiporreactivas y rigidez de nuca. Cuadro clínico de cefalea holocraneal de inicio súbito y pérdida del sensorio 24 horas previos a su ingreso. Valoración anestésica ASA IV y cardiológica: bloqueo de rama derecha en el electrocardiograma. La tomografía simple de cerebro evidenció hemorragia de 5 cm en fosa posterior que comprometía hemisferio izquierdo con extensión al vermis, cuarto ventrículo y cisterna cuadrigeminal ausentes con hidrocefalia aguda (Foto. 1). Los exámenes de laboratorio de ingreso reportaron alcalosis respiratoria que posteriormente se corrigió.

La paciente ingresa al quirófano con ventilación asistida, sonda nasogástrica, vías periféricas y sonda de Foley permeable. Se procede a monitorizar observando registro de presión arterial (TA) no invasiva de 200/80 mmHg, presión arterial media (PAM) 120mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 110 por minuto, oximetría de pulso, campos pulmonares claros ventilados y ruidos cardíacos rítmicos aumentados en intensidad y frecuencia. Luego de desnitrógenar a la paciente, se realiza inducción anestésica en posición decúbito dorsal con midazolam 4 mg, fentanyl 150 mcg, propofol 70 mg y atracurio 40 mg, fijación en forma segura del tubo endotraqueal y se administran 2g de cefalexina como profilaxis antibiótica.

Se cambia de posición a decúbito prono en la mesa qui-

Glucosa	153 mg/dL
Urea	79%
Creatinina	1.08 mg/dg
Leucocitos	14.15 x103/ul
Eritrocitos	4.57 M/uL
Hemoglobina	13.2 g/dl
Hematocrito	38.0%
Plaquetas	203 x103/ul
TTP	27.4 seg
Tiempo protrombina	12.9 seg
pH sanguíneo	7.59
PCO2	18.8 mmHg
PO2	132.3 mmHg
HCO3	17.8 mmol/l
TCO2	18.4 mmol/l
BE	-0.9 mmol/l
O2 sat	99.4 %

rúrgica (Foto 2). Procedemos a revisar la posición del tubo endotraqueal, auscultamos campos pulmonares y confirmamos correcta entrada de aire. Se protegen las eminencias óseas, glándulas mamarias, estructuras faciales y se conecta a ventilación mecánica. A continuación se observaron cambios en los signos vitales: TA disminuyó a 155/80 mmHg, FC 90 por minuto y la saturación sin modificaciones.

El mantenimiento anestésico se realizó con sevoflurano, a una concentración alveolar mínima (CAM) 2%. Desde el inicio del procedimiento quirúrgico hasta media hora después la paciente registró TA constante de 90/50 mmHg, PAM de 63 mmHg, lo que representó una disminución del 52% del valor con lo que ingresó, FC de 60 por minuto y disminución de la saturación a 92%. Minutos después, presentó incrementos progresivos de TA alcanzando 220/110 mmHg acompañados de aumento de la FC y disminución en la saturación de O₂ hasta 84% con incrementos de presión de vía aérea, de 20 a 50 cm H₂O por lo cual se cambia de modo ventilatorio al asistido controlado (ACV), mejorando de esta manera la saturación con niveles de 97% pero persistiendo el incremento de presión en la vía. Por este motivo se revisa el circuito ventilatorio y se constata que no existe obstrucción del tubo. Pensando en un posible bronco espasmo se administra hidrocortisona 400 mg IV acompañados con tres puffs de ventolín en el sistema de ventilación sin obtener mejoría alguna y manteniendo la ventilación en forma asistida. La elevación de la TA se intentó mejorar con aumentos de la CAM en el halogenado, nitroglicerina 5mg en 100 cc de solución salina a 0.75 microgramos por minuto sin resultados inmediatos satisfactorios. El descenso de la TA pudo lograrse 40 minutos después de iniciado el tratamiento sin lograr llegar



Foto 1. TC cerebro simple: Hemorragia en fosa posterior con un volumen mayor a 3 cm, que compromete hemisferio izquierdo y vermis, cuarto ventrículo y cisterna cuadrigeminal ausentes.

al valor ideal. Se decide suspender el procedimiento quirúrgico previo a la incisión dural, una vez realizado la craneotomía suboccipital y laminectomía del atlas. Al colocar la paciente en la camilla en posición decúbito dorsal, la TA descendió a 60/40 mmHg manteniéndose así por un lapso de 5 minutos aproximadamente y de igual forma la saturación.

Los eventos presentados obligaron a revisar y cambiar el tubo endotraqueal que debido a la presencia de un tapón de secreción de coloración verdosa y consistencia espesa en la punta del tubo tipo Murphy se comprobó la causa del incremento de la presión en la vía aérea y de la disminución de la saturación de oxígeno. Debido al descenso de la TA se administró dopamina a dosis diuréticas que permitieron mantener los niveles en 100/60 mmHg. La paciente desde quirófano intubada con ventilación mecánica es trasladada a la unidad de medicina crítica.

Discusión

La anestesia para cirugía de fosa posterior sigue los mismos principios que toda neuroanestesia. No obstante, la anatomía compleja de la más extensa de las tres fosas craneales hacen que el manejo de pacientes portadores de lesiones en esta zona constituyan un desafío para el anestesiólogo y cirujano. El propósito de un adecuado manejo anestésico es el facilitar al neurocirujano la exposición quirúrgica, disminuyendo la injuria a las estructuras nerviosas.

Existen diferentes abordajes quirúrgicos a la fosa posterior a través de varias posiciones del paciente, primordialmente la posición sentada y decúbito prono, así como variantes de la posición horizontal: tres cuartos de prono y lateral, la posición en banca de parque, concorde y algunas modificaciones a la posición sentada y lateral son también utilizadas. La elección del abordaje se determina sobre las bases de la demanda técnica del procedimiento quirúrgico, el mismo que no debe ir acompañado de un excesivo riesgo anestésico, por lo que la posición debería ser consensuada entre neurocirujanos y anestesiólogos.³

Los esfuerzos por conservar las excelentes condiciones hemodinámicas en el transoperatorio son objetivos primordiales del anestesiólogo, proporcionando el mejor de los cuidados,

aunque las condiciones del paciente no sean las ideales.

La posición sentado tiene muchas ventajas para el anestesiólogo que incluyen: menor presión y monitorización de las vías aéreas con facilidad de excursión diafragmática, acceso al tórax, tubo endotraqueal y extremidades para administración de sangre, fluidos y determinación de gases arteriales así como acceso a la pared anterior del tórax para reanimación cardiopulmonar en el caso de colapso cardiocirculatorio, sin embargo la elevación de la cabeza por arriba del nivel del corazón, produce una disminución en la presión de los senos duros, que disminuye el sangrado venoso y aumenta el riesgo de embolismo aéreo venoso. Los efectos cardiovasculares secundarios a esta posición incluyen aumentos en las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, disminución en el gasto cardíaco, retorno venoso y de la presión de perfusión cerebral. Los efectos cardiovasculares son más pronunciados en esta posición que en la posición horizontal. La capacidad vital y funcional residual mejoran en la posición sentado. No obstante, la hipovolemia relativa puede disminuir la perfusión de las zonas superiores del parénquima pulmonar, ocasionando anomalías de la ventilación, perfusión e hipoxemia. Los riesgos del embolismo aéreo venoso deben reducirse manteniendo al paciente euvoléxico, evitar óxido nítrico con una correcta monitorización que incluye doppler precordial.

La posición en decúbito prono, reduce el riesgo de embolismo aéreo venoso e hipotensión, pero necesita flexión cervical. Puede ocurrir compresión de los globos oculares y ocasionar ceguera por trombosis de la arteria retiniana, el edema conjuntival se resuelve espontáneamente. Las principales desventajas de esta posición son la dificultad de acceso a la vía aérea y la difícil reanimación cardiopulmonar.

El manejo de la TA en la emergencia neurovascular aguda tiene capacidad para el beneficio o perjuicio terapéuti-

co si no se ejecuta con precaución. Las indicaciones y grado exacto de la medicación no se encuentran claramente definidas y son altamente dependientes del paciente y su patología. Los factores que deben ser considerados en el manejo de la TA incluyen: 1) tipo de emergencia neurovascular, 2) nivel de TA, 3) historia previa de TA y 4) sistema de autoregulación del paciente.

En esta paciente consideramos cometimos varios errores, que a continuación exponemos:

El primer error fue no haber considerado que la paciente venía intubada, remitida desde otro centro hospitalario por lo que debimos haber cambiado el tubo endotraqueal en quirófano, además en ningún momento aspiramos el tubo que está indicado en estas condiciones.⁴

El segundo error fue haber utilizado como primera elección en el manejo de la hipertensión arterial la nitroglicerina siendo el caso una hemorragia intracraneal. La nitroglicerina es un vasodilatador arterial, venoso y arteriolar, disminuye las resistencias vasculares sistémicas, aumenta la capacitancia venosa, disminuye la precarga y el consumo miocárdico de oxígeno. Asimismo, reduce la presión arterial media (PAM), la presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD), ocasionando aumento de la microcirculación a dosis elevadas. Actúa como antiplaquetario y antitrombótico siendo no recomendable su administración en hemorragias intracraneales.⁵

En enfermedades cerebro vasculares hemorrágicas los medicamentos de elección son los antihipertensivos bloqueadores alfa 1 y beta 1 y 2 tipo LABETALOL que disminuye la resistencia vascular sistémica e incrementa el gasto cardíaco. Constituye la alternativa en la encefalopatía hipertensiva y en la hemorragia cerebral por emergencia hipertensiva cuando se administran por vía endovenosa (EV) ajustando las dosis de 5-100 mg/h. Desafortunadamente por vía parenteral no está disponible en nuestro medio.

En las directrices recomendadas por la AHA (Asociación Americana del Corazón) y la ASA (Asociación Americana de Accidentes Cerebrovasculares) para el manejo médico de la elevación de presión arterial en la HIC (hemorragia intracerebral) espontánea, actualizadas en el 2007, el LABETALOL es seguido por el ESMOLOL que es un antagonista beta 1 cardiosselectivo, el NITROPRUSIATO DE SODIO es un vasodilatador arterial y venoso pero no arteriolar, disminuye la precarga y la postcarga, incrementa el volumen sistólico y determina que las demandas metabólicas de oxígeno disminuyan. Está contraindicado cuando se requiera disminuir la presión arterial en presencia de isquemia clínica. No así para los eventos hemorrágicos.⁶ Entonces, en el caso de nuestra paciente, teniendo en cuenta que el labetalol no se encuentra en nuestro me-



Foto 2. Paciente en posición de cúbito

dio, el esmolol es de difícil acceso, el nitroprusiato de sodio era lo indicado. De hecho, una vez que la paciente es trasladada de quirófano al Servicio de Medicina Crítica, se sustituye la nitroglicerina por el nitroprusiato.

Bibliografía

1. Niño MC, Ferrer L. Neuroanestesia: Enfoque perioperatorio en el paciente neurológico. 1era Edición, Bogotá: Distribuna Editorial Médica, 2005; 57-69.
2. Bartolomé R, Gómez J, Santa J y col. Utilización de un sistema de comunicación y análisis de incidentes críticos en un servicio de anestesia. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2006; 53:471 -478.
3. Alvarez-Betancourt L, Ramírez-Mendoza, López-Ortega S y col. Hematoma cerebeloso espontáneo. Diagnóstico, manejo y evolución de 18 pacientes. Gaceta Médica Mex. 2005; 3: 191 -195.
4. Martínez M, Roigé J, Bruguera M. Prevención de riesgos y responsabilidad profesional en Anestesiología. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2006; 55: 463-464.
5. Broderick J, Connolly S, Feldman E y col. Directrices para el tratamiento de la hemorragia intracerebral espontánea en adultos. Actualización 2007. Stroke. 2008; 6(1): 29-55.
6. Hernández Y. Hipertensión arterial perioperatoria: ¿Cuándo operar?. Revista Colombiana de Anestesiología. 2005; 33:269- 281.

Absceso hepático piógeno complicado

Presentación de un caso y revisión de su manejo y tratamiento

Dr. Paúl San Martín Chung. • Md. Residente Pensionado Sotomayor.
Dr. Jorge Rosero Aguirre • Md. Dpto. Diagnóstico por Imágenes.

Resumen

Se presenta el caso de un paciente de 23 años de edad sin antecedentes patológicos con historia de quince días de fiebre, astenia, pérdida de peso, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, hiporexia con aumento del perímetro abdominal, hepatomegalia dolorosa, ingresó con diagnóstico de neumonía lobar derecha, se realizó una ecografía abdominal y se observó una imagen compatible con un absceso hepático, confirmándose el diagnóstico por aspiración percutánea. La evolución fue satisfactoria con la desaparición del absceso tras drenaje percutáneo y antibioticoterapia sistémica. Queremos subrayar el interés de reconocer tempranamente esta patología con vista a un tratamiento precoz y efectivo.

Palabras clave: absceso hepático, drenaje percutáneo, antibioticoterapia sistémica.

Summary

A case of a 23 year old male, without remarkably history who was admitted to the hospital with a history of 15 days fever, asthenia, weight loss, right upper quadrant abdominal pain, hyporexia, and an increase in the abdominal perimeter, diagnosed initially as lobar pneumonia; An abdominal Ultrasonography was performed, showed one hepatic abscesses was observed with diagnosis being confirmed by percutaneous drainage. The evolution was satisfactory with total disappearance of the abscesses following percutaneous drainage and systemic antibiotherapy. Early recognition this disease, is emphasized with the aim of administering early effective treatment.

Key words: hepatic abscesses, percutaneous drainage, systemic antibiotherapy.

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 15 - N° 2, 2009

Introducción

El absceso hepático piógeno se conoce como una entidad patológica desde los tiempos de Hipócrates (460-370 A.C.).¹ La diferenciación clínica entre absceso piógeno y amebiano muchas veces es difícil debido a que ambos cursan con fiebre, leucocitosis, alteraciones de las pruebas funcionales hepáticas y síntomas del cuadrante superior derecho.² Además debe de establecerse el diagnóstico diferencial con pirocistitis, absceso subfrénico, quiste hidatídico infectado, hepatitis viral o alcohólica, apendicitis, pancreatitis. También deben excluirse enfermedades pulmonares como neumonía, derrame pleural, tromboembolismo pulmonar y enfermedades malignas como carcinoma hepatocelular, linfoma o enfermedad metastásica del hígado. Los (AHP) constituyen en países desarrollados el 80%, 5-10% son por sobreinfección, 5-10% son amebianos y 10% de origen fúngico y por organismos oportunistas. En nuestro país, como en las naciones en desarrollo, la incidencia del absceso piógeno está en ascenso, aunque no alcanza a la del absceso amebiano. La revisión del tratamiento del absceso hepático en general, demuestra cambios importantes en los últimos 50 años.^{1,3,4} Estos adelantos han sido paralelos al desarrollo de nuevas modalidades diagnósticas de imagen y la adopción de técnicas de drenaje por vía percutánea.

Presentación del caso

Paciente masculino de 23 años de edad sin anteceden-

tes heredofamiliares de importancia, ingresó por el servicio de consulta externa; presentó alza térmica no cuantificada sin horario de periodicidad, dolor abdominal en hipocondrio derecho que se exacerba a la inspiración profunda y a la tos con irradiación a base pulmonar derecha y epigastrio, además presentó dolor en hombro derecho por posible compromiso diafragmático, anorexia y pérdida de peso, a la exploración física se apreció palidez generalizada de los tegumentos y ligero tinte subictérico en escleras lo que nos indica compresión sobre el árbol biliar, no adenomegalias. En tórax a la auscultación se evidenció estertores crepitantes y subcrepitantes de base pulmonar derecha y disminución de los movimientos ventilatorios del mismo lado, aparato cardiovascular normal.

Se estableció el diagnóstico diferencial con neumonía de base, carcinoma hepatocelular, enfermedad metastásica del hígado, absceso hepático amebiano o subfrénico. Las pruebas de laboratorio proporcionaron valores alterados; TGP: 61 U/L, FOSFATASA ALCALINA: 439 U/L, PCR: 25 U/L, G.B.: 22.300 X 103/uL, NEUTRÓFILOS: 82%, HB: 10 g/dL, HTTO: 20.2%, PLAQUETAS: 600 X 103/uL.

El estudio de imágenes presenta los siguientes datos:

La radiografía estándar de tórax revela elevación del hemidiafragma derecho y opacidades neumónicas en la base del lóbulo del mismo lado (Foto 1), el ultrasonido evidenció a nivel de lóbulo izquierdo una imagen de forma redondeada, ecoes-

estructura heterogénea de predominio ecogénico (Foto 2), rodeado de un halo hipoeecogénico y reforzamiento posterior (Foto 3), conductos biliares intra y extrahepáticos de calibre normal, riñones, bazo, páncreas, vesícula de características ecogénicas normales. La TAC de abdomen determinó derrame pleural derecho, lesión única del segmento medio del lóbulo izquierdo, hipodensa (Foto 4), la RMN demostró una imagen hipointensa con anillos marginales incompletos y ligero edema en parénquima hepático vecino (Fotos 5, 6 y 7).

Se prescribió antibioticoterapia administrando ceftriaxona 2g cada seis horas, clindamicina 600 mg cada ocho horas y ampicilina 2g cada seis horas. El tratamiento antibiótico prosiguió durante cuatro semanas, pasado después a la vía oral, además el paciente fue manejado mediante abordaje percutáneo para aspiración cerrada guiada con tomografía y colocación de dren de malecoth a permanencia (Foto 8-10).

Se tomaron muestras para CULTIVO, ANTIBIOGRAMA: sin crecimiento bacteriano a las, TINCION DE GRAMM: polimorfonucleares +++ , bacilos gramm - y cocos gran +, TINCION DE ZIEHL NILSEN: negativo para BAAR; 24 horas posteriores a la realización de este procedimiento, presentó signos de dificultad respiratoria, disnea de reposo, %SpO2: 86%, disminución de movimientos ventilatorios del hemitórax derecho, abolición del murmullo vesicular y áreas de matidez a la



Foto 1. Elevación del hemidiafragma derecho, ligera desviación del mediastino hacia la izquierda y opacidades neumónicas en base del lóbulo derecho.



Foto 2. El estudio de ultrasonido puso en evidencia el absceso a nivel de lóbulo izquierdo; se observa una imagen de forma redondeada de 101 x 112 x 112 mm de diámetro de ecoestructura heterogénea, contornos irregulares con áreas de ecos mixtos predominando un patrón moderadamente ecogénico probablemente debido a abundante material necrótico.



Foto 3. Corte longitudinal del absceso hepático que demuestra reforzamiento posterior.

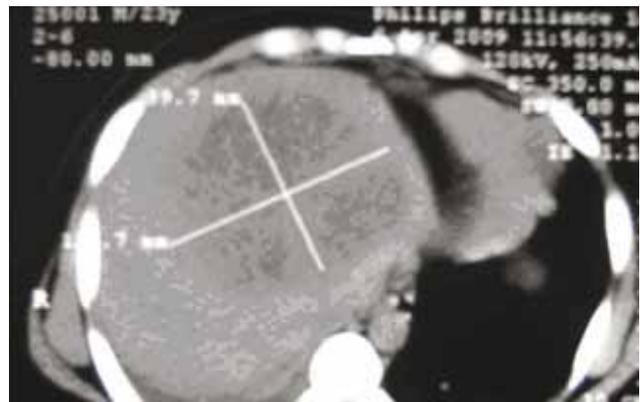


Foto 4. La tomografía de abdomen determinó zona de derrame pleural derecho, además de una lesión única a nivel del segmento medio del lóbulo izquierdo que mide 10 x 12 cm. hipodensa, de contorno nítido y bordes redondeado e irregulares.

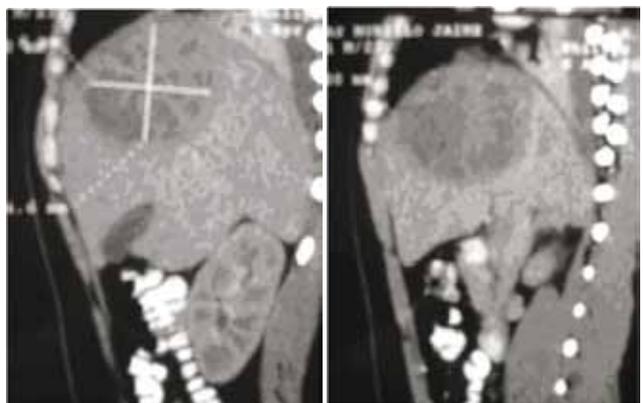


Foto 5. Resonancia magnética nuclear, corte sagital: Se observa el absceso que da una imagen menos intensa que el parénquima vecino (material necrótico friable) rodeada de un anillo hipointenso.

Foto 6. Resonancia magnética nuclear, corte sagital hacia lóbulo izquierdo: se observa el absceso que presenta imágenes hipointensas de comunicación con el espacio subfrénico derecho.

percusión. Se estableció diagnóstico diferencial con neumotórax debido a probable lesión de pleura por abordaje percutáneo o empiema por ruptura de absceso hacia cavidad pleural, la rx de tórax revela opacidad total, gran derrame pleural y bandas de atelectasia (Foto 9). Se coloca tubo de tórax (foto 10), obteniéndose un líquido serofibrinoso amarillo verdoso. Se solicita CULTIVO DE LIQUIDO PLEURAL: sin crecimiento bacteriano a las 72 horas de incubación, TINCION DE GRAMM:

polimorfonucleares +, luego de 48 horas de colocado el tubo de tórax, se obtuvo aproximadamente 1000 cc de líquido serofibrinoso, se observa mejoría de la sintomatología pulmonar antes descrita y menor necesidad de oxigenoterapia, se solicita una nueva Rx de tórax, en la que hay evidencia notable de disminución del derrame pleural, ausencia de atelectasias, opacidades neumónicas en base pulmonar derecha y mediastino en posición normal. (Foto 11)

Paciente presentó mejoría continua, se retiró tubo de tórax y dren de malecoth, los datos de laboratorio fueron normales, fue dado de alta para posteriores controles.

Discusión

El absceso hepático piógeno es una enfermedad que, históricamente, ha sido considerada de diagnóstico dificultoso y manejo terapéutico complicado, asociándose a elevada mortalidad⁵ en las últimas décadas, a pesar de los avances antibioticoterápicos y de la introducción de técnicas radiológicas, como la ecografía y la TAC, que permitieron el desarrollo de técnicas conservadoras, la tasa de mortalidad en pacientes quirúrgicos y en los tratados mediante drenaje percutáneo, aún se sitúa entre 12-26 y 2-15%, respectivamente.^{6,7}

Estos no tan favorables resultados se atribuyen al incremento en el número de pacientes con neoplasias, pato-



Foto 7. Resonancia magnética nuclear, corte coronal: se observa imagen menos intensa que el parénquima vecino, localizada en la parte superior del segmento medio del lóbulo izquierdo.



Foto 8. Tomografía axial computarizada, abordaje percutáneo para el drenaje cerrado del absceso hepático, se observa la punta del catéter, imagen hiperdensa.



Foto 9. Complicación del absceso hepático piógeno. Posterior a drenaje cerrado y colocación de dren de malecoth, se observa ruptura del absceso a cavidad pleural que produce gran opacidad en casi la totalidad del hemitórax derecho, además de bandas de atelectasia y desplazamiento del mediastino y traquea hacia la izquierda.



Foto 10. Tubo de tórax en hemitórax derecho y dren de malecoth a nivel del segmento medio del lóbulo hepático izquierdo.



Foto 11. Absceso hepático piógeno complicado 48 horas después de la colocación del tubo de tórax, en el que se observa mínimo derrame pleural, ausencia de atelectasias y opacidades neumónicas en base pulmonar derecha, mediastino en posición normal.

logía biliar compleja, edad avanzada y estados de inmunosupresión postquimioterapia.

Al igual que lo informado en la literatura, nuestro paciente, fue diagnosticado tardíamente, retrasando el tratamiento y por ende su estadía hospitalaria.⁸ En otros trabajos,^{9,10,11} el diagnóstico tardío está relacionado a serias complicaciones y muerte, estas experiencias deben ayudar a los médicos clínicos para colocar esta patología en un lugar predominante al elaborar el diagnóstico diferencial.

Aunque parezca paradójico la radiografía simple de tórax revela más signos patológicos que la de abdomen. Los hallazgos más frecuentes en la mayoría son: elevación del hemidiafragma derecho, derrame pleural, atelectasia y neumonitis.¹²

El ultrasonido es menos preciso que la tomografía axial computarizada en la detección de los abscesos hepáticos. Se producen falsos negativos cuando las lesiones son múltiples y pequeñas, lo cual no sucedió en nuestro paciente puesto que en este fue única y grande, cuando hay enfermedad hepática subyacente y cuando la ecogenicidad del absceso es similar al de parénquima sano. Esto es más frecuente en el estadio inicial de la enfermedad; cuando no ha ocurrido licuefacción significativa del parénquima hepático.

La sensibilidad y especificidad de la tomografía axial computarizada son superiores al 85%. Halvorsen y colaboradores¹³ informan una sensibilidad del 97%. Los falsos negativos suelen ocurrir cuando sólo se realizan en la fase simple.

Los síntomas y signos más frecuentes asociados al absceso hepático son fiebre acompañada de escalofríos, pérdida de peso y dolor en el cuadrante superior derecho al igual que ocurrió en nuestro paciente y en otros trabajos.^{2,8,14} Varios reportes han documentado que gran cantidad de pacientes pueden ser manejados con una combinación de antibióticos sistémicos y drenaje percutáneo.^{17,8} El drenaje percutáneo de los abscesos hepáticos y abdominales fue introducido a finales de la década del 70 y, a mediados de los 80. La seguridad y eficacia del drenaje percutáneo en pacientes seleccionados fue establecida.^{15,16}

Debemos tener presente que en la aspiración cerrada, la mejoría del paciente la obtendremos al disminuirle la carga tóxica y al orientar la terapia antibiótica con los exámenes de tinción de gram y los resultados de los cultivos de muestras obtenidas.^{20,21}

A pesar de ser un procedimiento establecido hace aproximadamente dos décadas. En nuestro medio no se practica en muchos centros hospitalarios.¹⁹

En nuestro paciente se decidió hacer abordaje percutáneo para drenaje cerrado y colocación de catéter de malecot a permanencia, como hemos mencionado antes, al ser absceso único de gran tamaño, y de localización poco frecuente en el lóbulo izquierdo, se hizo más fácil el abordaje percutáneo.

Bibliografía

- Greenstein AJ, Lowenthal D, Hammer G et al. Continuing Patterns of disease in Pyogenic liver abscess: a study of 38 patients. *Am J Gastroenterol* 1984;79:217-226.
- Barbour GL, Juniper K. A clinical comparison of amebic and pyogenic abscess of the liver in sixty-six patients. *Am J Med* 1972;53:223-334.
- Oschner A, De Bakey M, Murray S. Pyogenic abscess of the liver II. In analysis in forty-seven cases with review of the literature. *Am J Surg* 1938;40:292-329
- Pit HA, Zuidema GD. Factors influencing mortality in the treatment of pyogenic hepatic abscesses. *Surg Gynecol Obstet* 1975;140-228
- Ochsner A, DeBakey M, Murray S. Pyogenic abscess of the liver. An analysis of 47 cases with review of the literature. *Am J Surg* 1938; 40:292-319.
- Miedema BW, Dinnen P. The diagnosis and treatment of pyogenic liver abscesses. *Ann Surg* 1984; 200: 328-335.
- Seeto RK, Rockey DC. Pyogenic liver abscess: Changes in etiology, management, and outcome. *Medicine* 1996; 75: 99-113.
- Rubin RH, Swartz MN, Malt R. Hepatic abscess: Changes in clinical, bacteriologic and therapeutic aspects. *Am J Med* 1974;57:601-10.
- Eggleston FC, Handa AK, Verghese M. Amebic peritonitis secondary to amebic liver abscess. *Surgery* 1982;91:46-48
- Basile JA, Klein SR, Worthen NJ, Wilsin SE, Hiatt JR. Amebic liver abscess: The surgeon's role in management *Am J Surg* 1983; 146:67-71.
- Buabara SF, Barrett JA, Huat, Jonasson O. Amebic liver abscess. *Arch Surg* 1982;117:239-244.
- Bakasergaram M. Management of hepatic disease. *Curr Probl Surg* 1981; 18:282-340.
- Halvorsen EA, Korovin M, Foster WL, Silverman PM, Thompson Wn. The variable CT appearance of hepatic abscess. *AJR* 1984;142:941-6
- Attar B, Levndoglu H, Cusay NS CT- guided percutaneous aspiration and Catheter Drainage of Pyogenic Liver Abscess. *Am J Gastroenterol* 1986; 81:550-555.
- Gerzof SJ, Johnson WC, Robbins Ah, et al. Intrahepatic pyogenic abscess: treatment by percutaneous drainage. *Am J Surg* 1985; 149: 487
- Attar B, Levendoglu H, Causay Ns. CT-guided percutaneous aspiration and catheter drainage of pyogenic liver abscesses. *Am J Gastroenterol* 1986;81:550.
- Huang C-J, Pitt Ha, Lipsett Pa, et al. Pyogenic hepatic abscess: changing trends over 42 years. *Ann Drenaje Percutáneo de Absceso Piógeno Hepático: Eficacia del Manejo* 2 1 *Surg* 1996; 223:600.
- LAMBIASE RE, DEYOE L, CRONAN JT, et al. Percutaneous drainage of 335 consecutive abscesses: results of primary drainage with one-year follow-up *Radiology* 1992; 184: 167.
- Martínez H, Cienfuegos S, Espinoza M, et al. Absceso hepático: estudio clínico, quirúrgico y patológico durante los años 1998-2001. Resumen. XXVII Congreso Panamericano de Enfermedades Digestivas. Lima, Perú. 2001.
- Gerzof SG, Johnson WC, Robbins AH, Nabsseeth DC. Intrahepatic Pyogenic Abscesses: Treatment by percutaneous Drainage *AM sug* 1985;149:487-494.
- Herbert DA, Fogel DA, Rothman J, Wilson S, Simmjons F, Ruskin J. Pyogenic Liver abscess: successful nonsurgical therapy. *Lancet* 1982;16:134-6.

Adenomiosis de colédoco

Reporte de inusual caso de patología biliar

Dr. Jaime Dyer Rolando • Cirujano Jefe de Servicio Sta. Teresa, HLV
 Dr. Néstor Carabayo Gallegos • Cirujano Tratante Servicio Sta. Teresa, HLV
 Dr. Antonio Ortega Gómez • Cirujano Tratante Servicio Sta. Teresa, HLV - Director Técnico, HLV
 Dra. MariAngel Valdez • Médica Pasante
 Dr. Iván Camacho • Residente Pasante, Universidad de Loja
 Dra. Maritza Guerrero Cedeño • Patóloga, Dpto. Anatomía Patológica HLV

Resumen

Se reporta un caso atendido en el servicio de cirugía Sta. Teresa que inicialmente impresiona como ictericia obstructiva de origen neoplásico, la histopatología confirma adenomiosis de colédoco. Se considera de interés por ser diagnóstico infrecuente dentro del gran volumen de patología biliar.

Summary

A reported and assisted case at Santa Teresa surgery service initially seemed to be obstructive jaundice of neoplastic origin, but histopathology confirmed choledoch adenomiosis. It's of very high interest since an uncommon diagnose within the great volume of biliar pathology.

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 15 - N° 2, 2009

Introducción

La adenomiosis de la vía biliar extrahepática son neoformaciones benignas leiomiomas poco frecuentes formadas por una proliferación de células musculares lisas y de células epiteliales adenomatosas. Es una entidad poco frecuente en cuanto al tracto biliar, su mayor localización es en la vesícula y con más frecuencia en el fondo de ésta, se reconoce una incidencia de hasta 8.7% en los especímenes de colecistectomía.¹ Su presencia en los distintos niveles de la vía biliar extrahepática es excepcional habiendo pocas reseñas en la bibliografía.² Las lesiones tumorales benignas del árbol biliar extrahepático incluyen también los adenomas, leiomiomas, lipomas, angioleiomiomas y fibromas.³ Se ha postulado que en su patogenia interviene un aumento de la presión intraluminal por obstrucción mecánica que produce una dilatación quística de los senos de Rokitansky-Aschoff y la posterior hiperplasia de la capa muscular.⁴ La adenomiosis de vías biliares extrahepáticos de histología similar a los adenoleiomiomas de vesícula biliar, son los equivalentes coledocianos de los hamartomas de células de Brunner duodenales o de los hamartomas múltiples de Von Meyenburg intrahepáticos.⁵

Clínicamente se comportan con mayor frecuencia de forma asintomática, quienes desarrollan síntomas presentan clínica similar a la de la colelitiasis sobre todo derivada de la obstrucción biliar con ictericia obstructiva, hay casos infrecuentes de pancreatitis aguda cuando el asiento de la patología es la ampolla de Vater. El diagnóstico de sospecha se realiza por la clínica y las pruebas de imagen, sobre todo TAC, ecografía y colangiografía,⁶ aunque es la anatomía patológica la que proporciona la confirmación.

En ocasiones se ha encontrado un adenocarcinoma de

la vesícula biliar asociado a adenomiomatosis.⁷ En una revisión retrospectiva de más de 3.000 vesículas extirpadas se observó una frecuencia significativamente superior (6.4%) de cáncer en las vesículas con la forma segmentaria de adenomiosis, por lo que se ha propuesto que la adenomiosis debería considerarse una lesión potencialmente premaligna.⁸

Presentación del caso

Paciente de 68 años transferida al servicio de cirugía Sta. Teresa desde emergencia.

Ingresa con cuadro clínico de 21 días de evolución, caracterizado por dolor abdominal en hipocondrio derecho, tipo cólico de moderada intensidad, acompañado de náuseas, vómito postprandial, ictericia marcada, febril desde hace 5 días.

El examen físico reportado al ingreso informa: bien orientada, biotipo pícnica. Llama la atención ictericia marcada. Glasgow 15/15.

Abdomen Blando, depresible, doloroso en hipocondrio derecho a la palpación profunda, Murphy Positivo +/+++.

Masa reductible no dolorosa en hipogastrio a nivel de cicatriz.

APP: Diabetes Mellitus II, hipertensión arterial, herniorrafia umbilical hace 20 años, colecistostomía hace 3 años.

Dg. de ingreso: Coledocolitiasis.

Transferida al servicio con medicación:
 Solución Salina 0.9% 2000 cc en 24 horas +
 Sulbactam ampicilina 3 g IV c/8h +
 Metoclopramida 10 mg IV c/12h +
 Tramadol 300 mg en 500 cc Sol. Salina: infusión a 20 ml/hora.

Exámenes al ingreso:

Laboratorio clínico:

Biometría: Hto 38.3- Hb 12.9- Leucocitos 8.570- Plaquetas 353.000

Bioquímica: Glucosa 146- TGO 128- TGP 193- GGTP 961- Fosfatasa Alcalina 396- Bilirrubina Total 7.65- Directa 6.20- Colinesterasa 2847- Amilasa 42- Creatinina 0.67- Proteínas totales 5.16- Albúmina 2.48- CA19-9 104.

Ecografía Abdominal:

Infiltración grasa, vesícula distendida de paredes finas con barro biliar. Vía biliar dilatada de 1cm con presencia de imagen compatible con cálculo de 6mm.

Riñón derecho: quiste a nivel medular.

En el servicio continúa igual medicación, se corrigen electrolitos y glicemia, se solicita ColangioResonancia y CPRE, valoración cardiológica, preanestesia, CENPE y endocrinología.

Colangio Resonancia

Se observa dilatación de vías biliares intrahepáticas condicionada por imagen de defecto de relleno a nivel del colédoco proximal. No se visualizan coledocolitiasis. Posterior a la administración de Gadolinio IV no se visualizan masas tumorales extrínsecas de colédoco.

Dg.: Dilatación de vías biliares intrahepáticas por obstrucción aparente de origen endoluminal en colédoco proximal, no se visualiza coledocolitiasis (Foto 1).

CPRE

Discreta dilatación de colédoco, cístico de implantación baja, con imágenes radio lucidas que parecen corresponder a barro biliar o pequeños cálculos. Stop a nivel de conducto hepático se evidencia estenosis en porción distal con discreta dilatación de la porción proximal. Imágenes



Foto 1. Colangio Resonancia.

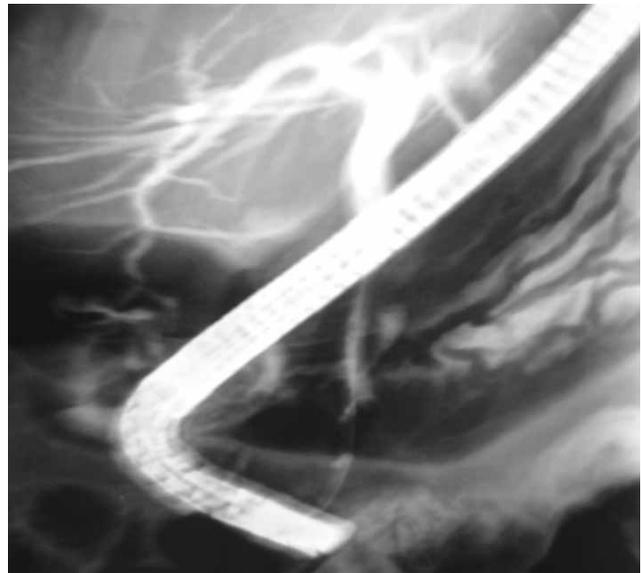


Foto 2. CPRE: Estenosis Colédoco Distal.



Foto 3. CPRE. Papilotomía.



Foto 4. Colangiografía trans Op. Dilatación de vías biliares intrahepáticas. Stop a nivel de colédoco.

radiolúcidas que corresponde a microcálculos. Vías biliares intrahepáticas ligeramente dilatadas (Foto 2). Papila edematosa y congestiva (Foto 3), orificio pequeño, deja salir bilis litogénica. Hay salida de pequeños cálculos, barro biliar y bilis litogénica. Permeabilidad de vías biliares.

Dg.: Odditis aguda estenosante, coledocolitiasis, vesícula excluida Video Endoscopia terapéutica: Esfinterotomía.

Valoración Cardiológica:

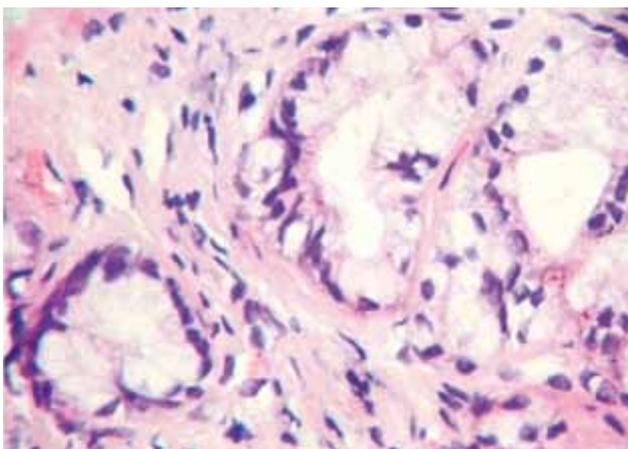
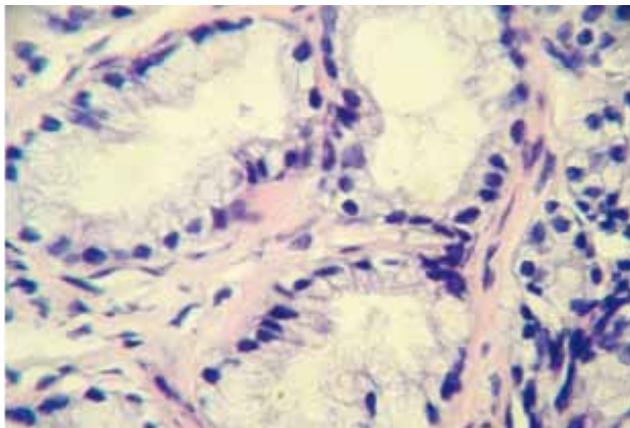
Presenta Hemibloqueo Izquierdo Antero superior. Riesgo Quirúrgico II/IV Escala de LEE. Recomienda Coaprovel 300/12.5

Con todas las valoraciones pre operatorias se programa para cirugía.

Hallazgos

Hemiabdomen superior bloqueado por adherencias (cirugía previa). Vesícula biliar empotrada, contraída de 1.5-2 cms diámetro mayor, sin litos. A través de coledocostomía usando un coledocoscopio se obtiene biopsia de vía biliar distal, sin encontrar paso en dirección a la papila, no se encuentran litos. Se practica adheriolisis extensa.

Se realiza colangiografía (Foto 4). Culmina la intervención con resección de un segmento de colédoco y hepatoyeyunostomía en Y de Roux.



Microfotografías: Fotos 5 y 6. Corte histológico de la adenomiosis en el que observan estructuras glandulares revestidas por epitelio cuboide de citoplasma claro, núcleos uniformes redondeados intercalados entre las fibras musculares lisas. (H-E 200x).

La evolución post operatoria es adecuada, se canaliza vía central recibiendo soporte de CENPE con nutrición parenteral total durante 7 días.

Se mantiene medicación con Sulbactam ampicilina 3 g IV c/8 h + Clindamicina 600 mg + Dextropropoxifeno 75 mg IV en volutrol IV c/8h + Ranitidina 50 mg IV c/8 h + insulina según controles de HGT.

El drenaje de cavidad es muy escaso al 5º día. Se inicia tolerancia oral al día 6º y es dada de alta al 9º día post operatorio en condición satisfactoria, se programan controles ambulatorios.

Anatomía patología informa: Biopsia de colédoco:

Macroscopía: 5 fragmentos de tejido de color grisáceo de 0.2 cm de diámetro promedio.

Microscopía: (Fotos 5 y 6) Se observa pared de colédoco que muestra zonas de erosión epitelial, elementos glandulares revestidos por epitelio columnar con núcleos uniformes, inmersos en el tejido conectivo, se observan áreas de infiltrado inflamatorio linfomonocitario así como zonas de fibrosis, en otras áreas se observa material mucoso que engloba elementos glandulares incompletos.

Diagnóstico

Adenomiosis. Proceso fibroso inflamatorio crónico activo. Fibrosis.

Discusión

La adenomiosis ha sido descrita también mediante otros sinónimos, como adenomiomatosis, hamartoma, fibroadenoma, divertículos de los saculos de Beale e hiperplasia adenomiomatosa.

Los adenomiomas de la vía biliar son tumores benignos poco comunes y de crecimiento lento. Su presentación por sexo es en proporción similar,² la edad máxima de incidencia es en torno a los 50 años. Otro estudio, Sheford⁴ informa su presentación en la vesícula biliar, reportando una frecuencia mayor en la mujer,^{3,1} y en pacientes añosos, sobre 10.000 colecistectomías da una incidencia del 1%. Fuera de la vía biliar se han descrito en el estómago, el duodeno, el yeyuno, el ileon, el divertículo de Meckel, el colon sigmoideo, los músculos rectos, el ombligo, el útero, el ligamento ancho, el ligamento útero-sacro, el ligamento redondo, la trompa de Falopio, el ovario, el septo recto-vaginal y en asociación al síndrome de Gardner, donde se pueden presentar como adenomiomas solitarios en la cavidad abdominal. En el árbol biliar el lugar más frecuente es el fondo de la vesícula biliar, menos frecuente se presenta en la vía extrahepática, se han descrito raros casos localizados en los conductos hepáticos derecho e izquierdo, hepático común, conducto colédoco y en la ampolla de Vater. No se ha encontrado descripción bibliográfica de adenomiomas en el en forma de sobreelevaciones difusas o localizadas, la forma polipoide pediculada es rarísima. En la vía biliar se manifiesta como un engrosamiento circunferencial de ésta que estenosa la luz, con la consecuente dilatación proximal, lo que induce a una sintomatología por obstrucción total o parcial de los conductos biliares, se pueden confundir con carcinomas, por ello,

con frecuencia se amplía su resección precisando técnicas de derivación bilioenterica o duodenopancreatectomía cefálica tras confundirlo con carcinoma de la cabeza del páncreas o de la ampolla de Vater, estos tumores aún siendo benignos tienen la posibilidad de recidiva local.

El diagnóstico pre operatorio es difícil y cuando se hace, se basa en las pruebas de imagen, sobre todo, ecografía, TAC, RMN y CPRE. La resonancia dinámica es una ayuda para distinguir la adenomiosis del carcinoma. En la vía biliar, en estas pruebas se muestra dilatación de la vía intra y extrahepática hasta el nivel de la estenosis, donde se observa una lesión con engrosamiento circunferencial de la pared, sin embargo, casi siempre el diagnóstico se hace tras la resección quirúrgica y la confirmación anatomopatológica.

El tratamiento de estos tumores es quirúrgico y se realiza una colecistectomía cuando es de asiento en la vesícula o una resección si está en la vía biliar con técnica de derivación biliodigestiva. El pronóstico de estas lesiones depende, a priori, del grado de obstrucción biliar, sin embargo, como ante la duda diagnóstica, la mayoría de los pacientes son sometidos a cirugía exéretica importante, las complicaciones posteriores a ésta se convierten en factores evolutivos de la enfermedad, tales como diabetes, fístulas pancreáticas, estricturas de vías biliares, dehiscencia, estenosis o sangrado de suturas digestivas. Por esta razón es importante en los casos que se posibilite antes de decidir la conducta quirúrgica la obtención de un diagnóstico preciso de adenomioma basado en estudio histológico de biopsia, ya que aunque la exéresis total esté recomendada, la cirugía radical no es siempre necesaria⁹ incluso puede ser factible la resección de la tumoración por vía endoscópica.¹⁰ De cualquier manera ante la mas minima duda diagnóstica (que incluya una anatomía patológica no concluyente) la mayoría de los autores abogan por la cirugía, teniendo en cuenta el riesgo que supondría no tratar una lesión maligna de la vía biliar.

Bibliografía

1. Information on pathology of various disease conditions. January 2009. Adenomyomatous hyperplasia of gall bladder. <http://www.pathology-india.com>.
2. Adenomiomas de la vía biliar. Cirugía Española 2004; 76(3):164-8.
3. Enfermedades digestivas y hepáticas. Sleisenger y For-dtran. 8ª Edición. 2008: 66: 1493
4. Cirugía de Michans. 5ª edición, Editorial El Ateneo, 2008.
5. Revista Española de Enfermedades Digestivas, Vol.97 no.6, Junio 2005.
6. Magn Reson Imaging Clin N Am 2005; 13:313
7. Enfermedades digestivas y hepáticas. Sleisenger y For-dtran. 8ª Edición. 2008: 64: 1443-1456.
8. Otan T, Shirai Y, Tsukada K: Realationship between gallbladder carcinoma and the segmental type of adenomyomatosis of the gallbladder. Cancer 69:2647,1992.
9. Tsukamoto T, Kinoshita H, Hirohashi K, et al. Adenomyoma of the common bile duct. Hepatogastroenterology 1999;46: 1627-30.
10. Hammarstrom LE, Holmin T, Stenram. Adenomyoma of the ampulla of Vater: an uncommon cause of bile duct obstruction. Surg Laparosc Endosc 1997; 7: 388-93.

Leiomioma uterino gigante

Reporte de un caso

Dr. Jaime Dyer Rolando • Cirujano Jefe de Servicio Sta. Teresa, HLV
 Dr. Néstor Carabayo Gallegos • Cirujano Tratante Servicio Sta. Teresa, HLV
 Dra. Patricia Morales Ramírez • Jefe de Quirófanos, Adscrita a Ginecología, HLV
 Dr. Antonio Ortega Gómez • Director Técnico, Cirujano de Sta. Teresa, HLV
 Dr. Jimmy González Castillo • R3 Cirugía. Dpto. Emergencia, HLV
 Dra. Celia Luna Aveiga • Jefe Centro de Nutrición Enteral Parenteral, HLV
 Dra. María L. Nuques Martínez • Patóloga, Dpto. Anatomía Patológica HLV
 Dr. Federico Cedeño Cabanilla • Jefe Dpto. de Diagnostico por Imágenes, HLV

Resumen

Los sarcomas uterinos son un grupo heterogéneo de neoplasias que se originan en el tejido mesenquimatoso o conectivo del útero. Representan menos del 4% de los tumores del cuerpo uterino, con una incidencia de 1.7/ 100.000. La incidencia es de menos del 1% de los tumores malignos ginecológicos.¹

Se presenta un caso del servicio de cirugía Sta. Teresa que impresiona por el enorme volumen tumoral, transferida desde emergencia con cuadro de anemia severa y desnutrición calórico-proteica grave.

Palabra clave : *Leiomioma uterino gigante.*

Summary

Uterine sarcoma are a heterogeneous group of neoplasias that originate in the mesenchymal or connective uterus tissue. They represent less than 4% of the tumours of the uterine body, with an incidence of less than 1% of uterine malignant tumours.

A case of interest is presented in St. Teresa surgery service. It is considered important because of its uncommon pathology and its enormous size. The patient was transferred from emergency with severe anemia and protein malnutrition.

Keywords: *Leiomioma uterino gigante.*

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 15 - N° 2, 2009

Introducción

El sarcoma uterino es una neoplasia maligna infrecuente que se presenta en diversa forma. La edad promedio de presentación del sarcoma uterino es la sexta década de la vida, pero la incidencia de los leiomiomas es 10 años más temprana en comparación con los sarcomas mullerianos.¹

El tipo histológico más frecuente es el carcinosarcoma (50%), seguido por el leiomioma (30%) y el sarcoma del estroma endometrial (15%).

El tamaño tumoral parece ser el factor pronóstico más importante de recurrencia para el leiomioma, con tumores mayores de 5 cms es frecuente observar metástasis a distancia.² De hecho, masas tumorales de gran tamaño se asocian a estadios avanzados o a tumores no resecables quirúrgicamente. No hay consenso referente a cuál es el tamaño tumoral a partir del cual el pronóstico empeora, aunque estudios revelan que los tamaños tumorales superiores a 5-8 centímetros se asocian a peor evolución. Mayor y cols. del Gynecology Oncology Group, publicado en 1993, refieren una mayor incidencia de recidivas en 301 pacientes con carcinosarcoma cuando el tamaño del tumor era mayor a 5 cms.

El pronóstico depende de la propagación extrauterina y del número de mitosis por campo microscópico de gran

aumento. Las lesiones voluminosas o aquellas que penetran la serosa uterina tienden a la recidiva local precozmente. La resección quirúrgica primaria constituye la base del tratamiento, la radioterapia de la pelvis reduce la recidiva pélvica pero no prolonga la supervivencia, la quimioterapia coadyuvante es una modalidad terapéutica aunque continúa en controversia su beneficio,³ únicamente está indicada en el terreno paliativo, ya que no se ha demostrado que mejore la supervivencia.⁴ También se ha considerado la presencia de necrosis como condicionante de peor pronóstico y como en todas las neoplasias también la presencia de células malignas en el lavado peritoneal.

Los estadios tempranos presentan supervivencias del 40-70% a los 5 años, mientras que los avanzados presentan supervivencias del 0-15%. La supervivencia se ve disminuida cuando hay enfermedad residual macroscópica ó microscópica después de la cirugía.

Presentación de caso

Paciente de 54 años, nuligesta, menopáusica desde hace 5 años con evolución de 1 año de dolor abdominal difuso y metrorragia, diagnosticada hace 4 meses de miomatosis uterina.

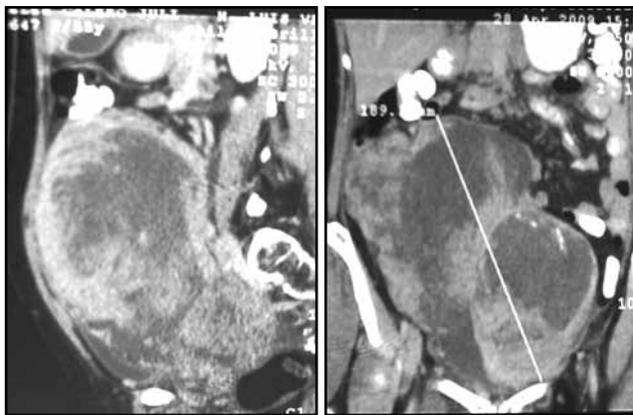
Ingresa a emergencia por distensión abdominal, disnea, palidez muco cutánea y edema de extremidades inferiores. Se transfundió 2 U. Glóbulos rojos concentrados, se ordenó TAC y análisis que demuestran lo siguiente:

Biometría: Hto 21.9, Hb 7.4, Leucocitos 13.950.

Bioquímico: Urea 34, Creatinina 0.28, LDH 1604, Coli nesterasa 1265.

Marcador tumoral: CA125 175.4.

TAC abdomino-pélvica: Con reconstrucción 3D, Tumora- ción mixta que ocupa toda la cavidad abdomino pélvica, que corresponde a útero considerablemente aumentado de tama- ño, zonas hipo e hiperdensas con áreas de necrosis, desplaza estructuras vecinas. (Fotos 1 y 2)



Fotos 1 y 2. TAC abdominal y pélvico con reconstrucción 3D, evidencia gran tumor mixto con desplazamiento de órganos vecinos.

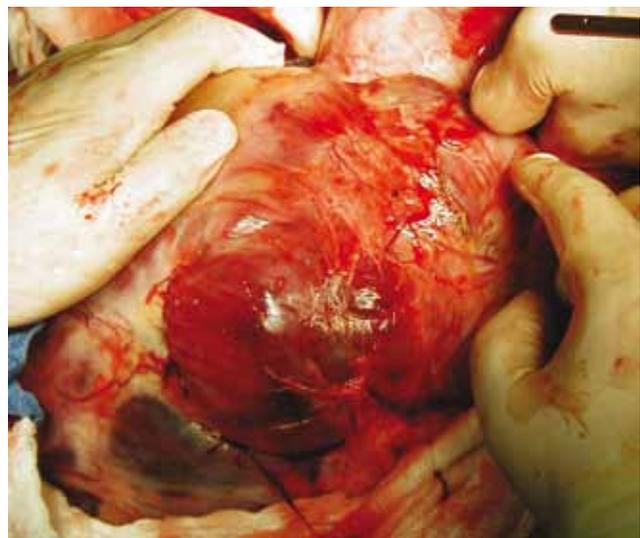
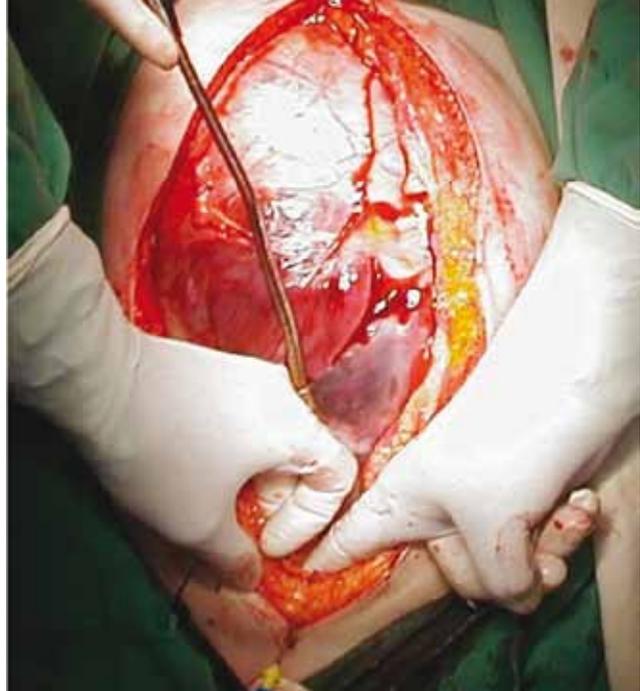
Es transferida al servicio de cirugía Sta. Teresa, donde se completa valoración pre operatoria y nutricional. CENPE (Centro de Nutrición Parenteral y Enteral) informa: valoración nutricional subjetiva diagnóstica desnutrición severa, la cual se objetiviza con los parámetros de laboratorio que revelan deficiencias inmunológicas y nutricionales graves. Se recomienda NPT hasta cubrir requerimientos calórico protei- cos y luego progresión a vía oral; por negación de paciente se suspende indicación de NPT y se inicia vía oral con formulas nutricionales polimédicas progresando según la tolerancia.

Se considera un caso de riesgo por el grave estado de des- nutrición, a pesar de lo cual se decidió laparotomizar por in- suficiencia respiratoria restrictiva que produce la tumoración.

La laparotomía requirió incisión xifo-pubiana encon- trando una enorme tumoración que ocupa la pelvis y abdomen hasta entrar en contacto con el hígado (Foto 3, 4, 5), se advierte que del fondo uterino emerge una gran masa irregular la cual tiene adherencias muy firmes al apéndice y al mesenterio de ileon, el tumor produce dilatación importante por compresión de uréter derecho.

Se hace lavado peritoneal y recolección para citología + his- terectomía total abdominal + salpingo-ooforectomía bilateral + apendicectomía + linfadenectomía paraaórtica. La congela- ción contesta positivo para cáncer la muestra de espécimen que corresponde a tejido tumoral y el líquido de cavidad.

Durante trans operatorio se transfundieron 2 unidades de GR concentrados.



Fotos 3 y 4. Con incisión xifo-pubiana se encuentra gran tumor mixto de abdomen y pelvis.

El post operatorio fue adecuado transfundiéndose 3 unida- des más de GR, se recibió apoyo nutricional parenteral perifé- rico y posteriormente enteral.

El alta se da a los 14 días de post operatorio, se cita para control en dos semanas, revisión de caso e informar sobre la histopatología.

La anatomía patológica contestó: Líquido peritoneal posi- tivo para células malignas.

Tumor sometido a congelación y cortes definitivos en parafina. Sarcoma poco diferenciado. Los resultados de la in- muno histoquímica son compatibles con leiomioma. Útero: cervix exoendocervicitis crónica leiomioma del isto- mo. Cuerpo uterino, miometrio sarcoma poco diferenciado. Ganglios paraaórticos con congestión histiocitaria sinusal. (Fotos 6, 7 y 8) Se deriva el caso a hospital oncológico para terapia adyuvante.

Discusión

La baja incidencia de los tumores uterinos con compo- nente sarcomatoso así como el diferente comportamiento de



Foto 5. Cuerpo uterino ya separado de gran tumoración, se ve el sitio donde se une el fondo con la gran masa ya resecada.

los distintos tipos histológicos y la falta de homogeneidad de los tratamientos, han sido responsables de la falta de conocimientos suficientes en cuanto a su evolución, principalmente en los de histología menos frecuentes y pronóstico con las distintas modalidades de terapia.⁵ En 1985 se reportó que en Estados Unidos la incidencia anual de sarcomas uterinos fue de 17.1 casos por millón, en el año 2000 se estimaron 36.100 nuevos casos.⁶

Desde el punto de vista epidemiológico se ha observado un aumento de riesgo para la aparición de estos tumores en la raza negra, también se ha encontrado relación con las terapias de radiaciones ionizantes; entre los antecedentes ginecoobstétricos, la menarquia temprana y menopausia tardía con una paridad baja, sobre todo si el primer embarazo ocurre después de los 25 años. No se ha comprobado una asociación precisa entre esta neoplasia y la exposición a carcinógenos químicos. El tratamiento con tamoxifeno en mujeres con cáncer de mama parece representar un factor de riesgo de presentar leiomioma uterino, aunque la neoplasia es muy rara en estas pacientes, la frecuencia es 10 veces más alta que la observada en mujeres que no recibieron tamoxifeno. La transformación maligna de un leiomioma en un leiomioma es un hecho muy poco común⁷, sin embargo de estos datos en la mayoría de las pacientes no se identifica ningún factor de riesgo.

Los tipos histológicos por orden de frecuencia han sido los carcinosarcomas, seguidos de los leiomiomas, sarcomas del estroma endometrial, y una pequeña miscelánea de diferentes tipos histológicos muy raros que constituyen el 2%, como el angiosarcoma y el fibrosarcoma.

Las manifestaciones más comunes son el sangrado transvaginal postmenopáusico y el crecimiento uterino acelerado, se presentan también en relación al volumen tumoral síntomas vagos digestivos, en particular el estreñimiento, dolor pélvico y abdominal por compresión visceral.

No existen marcadores tumorales específicos. Se han utilizado el CA125, CA19-9 y CA15-3 y registrado sus elevaciones de 30 a 50% debido al componente epitelial. Ciertos estudios han encontrado alteraciones en los cromosomas 1,



Foto 6. Macroscopia de cuerpo uterino que muestra tumor gris blanquecino que alterna con áreas de color gris amarillento y zonas de hemorragia que deforma y reemplaza casi por completo la estructura del cuerpo uterino.

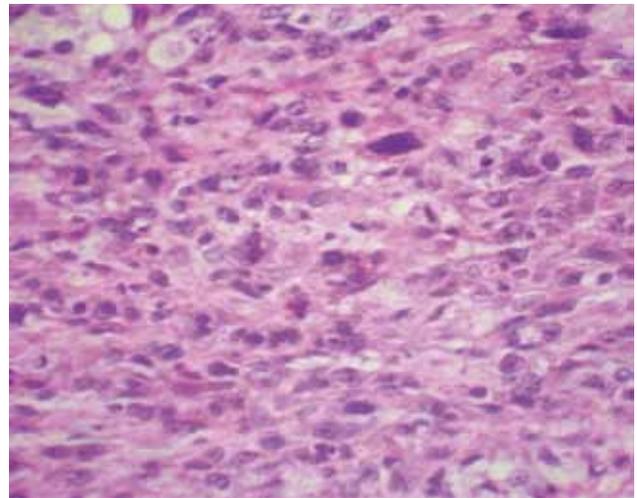


Foto 7. Microscopía 40 x Corte de cuerpo uterino teñido con hematoxilina y eosina que muestra proliferación de células con núcleos alargados, aumentados de tamaño, hiper cromáticos, pleomórficos, que se disponen en forma difusa. Se observan numerosas mitosis atípicas (40X).

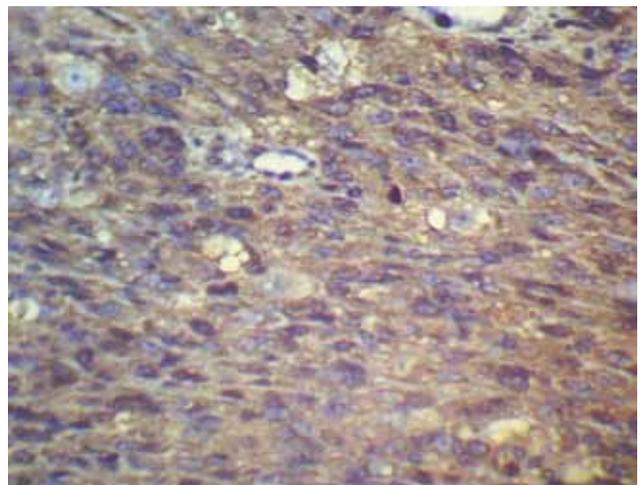


Foto 8. Placa teñida con técnica de Inmuno histoquímica Actina músculo liso que muestra tinción positiva en células neoplásicas (demuestra que la neoplasia maligna se halla constituida por fibras de músculo liso confirmando el diagnóstico de leiomioma).

3, 6, 7 y 11, irregularidades genómicas a nivel de p53, c-myc y HER-2/neu, estos cambios genómicos juegan un importante papel en la iniciación ó progresión de la enfermedad, además de que la expresión de p53 es mejor predictor de enfermedad recurrente local. Estudios de citometría de flujo indican que los tumores de fase S elevada y aneuploidia presentan mayor agresividad y tienen peor pronóstico.

Para la estadificación el sistema más empleado es el de la FIGO. En esencia corresponde al utilizado para los carcinomas endometriales, se considera el grado de diferenciación.⁸

Estadio I

El sarcoma se limita al cuerpo uterino.

- IA: Tumor limitado al endometrio
- IB: Invasión a menos del 50% del miometrio
- IC: Invasión a mas del 50% de miometrio

Estadio II

Extensión al cervix, pero no fuera del útero.

- IIA: Afectación glandular del endocervix
- IIB: Invasión estromal del cervix

Estadio III

Extensión del tumor fuera del útero pero confinado a la pelvis verdadera.

- IIIA: El tumor invade serosa o anexos, con o sin citología peritoneal positiva
- IIIB: Metástasis vaginales
- IIIC: Metástasis a ganglios linfáticos pelvianos y/o paraaorticós.

Estadio IV

Metástasis a distancia o afectación de órganos pélvicos adyacentes.

- IVA: El tumor invade el intestino o la mucosa de la vejiga
- IVB: metástasis a distancia, incluyendo ganglios linfáticos intraabdominales y/o inguinales.

Los sarcomas uterinos son propensos a la diseminación hematogena y a la extensión linfática en un estadio precoz de la enfermedad, y al menos un tercio de las pacientes presentan tal diseminación ya en el momento del diagnóstico. Hay documentado un raro caso de leiomiomas uterino con metástasis a glándula submaxilar.⁹

Si bien existe incertidumbre alrededor de los tumores uterinos con componente sarcomatoso, todos los autores coinciden en que la escisión quirúrgica es el tratamiento de elección. De hecho, con frecuencia la cirugía es la fuente principal para el diagnóstico y es el tratamiento primario en todas las pacientes con sarcoma uterino.

El tratamiento estándar es la laparotomía exploradora con histerectomía total abdominal más salpingo-ooforectomía bilateral con muestreo pélvico, paraaórtico y lavado peritoneal, algunos recomiendan una omentectomía. Aún en enfermedad localmente avanzada, la resección citoreductora local ofrece beneficio. Para las pacientes que cursan un estadio avanzado, etapa IV, y los sarcomas uterinos recidivantes no tienen hasta ahora especificado ninguna terapia

estándar, quienes se encuentran en esta situación deben ingresar en un ensayo clínico en curso. (NCI's PDQ Cancer Clinical Trials Registry). Cuando se trata de la extirpación de los ovarios a mujeres premenopáusicas algunos autores tienen opiniones contrarias bajo el criterio de que cuando no se realiza la ooforectomía el riesgo de recurrencia no es significativamente más alto que cuando si se lo hace.¹⁰ Estudios demuestran un beneficio incierto de la ooforectomía debido a la baja proporción de metástasis microscópica en ovarios.^{11, 12}

Existe consenso en que, a pesar de diferentes combinaciones de tratamientos, el pronóstico de estos tumores es pobre. Se atribuye diferente respuesta a la irradiación en función de los diferentes tipos histológicos, generalmente los leiomiomas tienen una baja respuesta a la radioterapia. Al usar esta modalidad se lleva a cabo mediante una combinación de radioterapia externa y braquiterapia. La radioterapia externa se realiza mediante técnica de 4 campos pélvicos dirigidos a irradiar el lecho quirúrgico y las áreas de drenaje linfático, la braquiterapia proporciona un complemento de dosis de radiación en un volumen reducido como es la cúpula vaginal. No puede desestimarse el papel de la radioterapia en los sarcomas uterinos debido a que se han descrito desapariciones tumorales solamente con irradiación pre operatoria, como consecuencia, si existe desaparición tumoral puede deducirse que la radioterapia puede contribuir a incrementar el control local, lo que tendría que reflejarse en un incremento en la supervivencia.

La quimioterapia ejerce su efecto destruyendo masa tumoral y también células neoplásicas circulantes responsables de metástasis a distancia. Su mecanismo de acción consiste principalmente en interferir la síntesis y/o reduplicación de los ácidos nucleicos de las células en división actuando en la fase de síntesis o de mitosis del ciclo celular.

Se han realizado varios ensayos clínicos como monoterapia y asociados entre sí como poliquimioterapia, con actinomicina D, vincristina, ciclofosfamida, DTIC y metotrexato. La quimioterapia con cisplatino, doxorubicina e ifosfamida han demostrado en algunos estudios limitada actividad en el tratamiento de los sarcomas uterinos, siendo los leiomiomas más sensibles a la doxorubicina. Intentos de terapia hormonal con acetato de megestrol han tenido escasa efectividad.^{13,14,15}

La baja incidencia de los sarcomas uterinos ha sido responsable de que en la inmensa mayoría de los centros se hayan tratado poco número de pacientes. Los criterios diagnósticos anatómicos patológicos y las técnicas de tratamiento han sufrido variaciones a lo largo de los años.^{16, 17}

Un meta-análisis efectuado por Cochrane que reunía 14 ensayos clínicos, mostró que la quimioterapia permitía incrementar la supervivencia libre de enfermedad, la supervivencia libre de recidiva local y la supervivencia libre de metástasis aunque sin impacto significativo en la supervivencia global.

Los autores de un estudio indican que las pacientes con enfermedad avanzada y sintomáticas pueden beneficiarse de agentes como la Ifosfamida y el Cisplatino en los carci-

nosarcomas; en los leiomiomas se puede aceptar como segunda línea de tratamiento la Gencitabina y el Docetaxel. En otros tipos histológicos no hay suficiente evidencia para considerar la quimioterapia. Otro aspecto a tener en cuenta en estas pacientes tratadas con carácter paliativo es la calidad de vida teniendo en cuenta la toxicidad por tratamiento que pueden presentar estos agentes quimioterápicos. En la actualidad, es de destacar que se están llevando a cabo estudios con marcadores biológicos, estudios que comparan el papel de la radioterapia postoperatoria vs. quimioterapia y radioterapia postoperatoria en estadios I-II, así como el papel de la quimioterapia postoperatoria con la irradiación abdominal total en los carcinosarcomas. Si de estos estudios se obtienen resultados positivos probablemente se pondrán en marcha ensayos destinados a evaluar el papel de la concomitancia de la quimioterapia y de la radioterapia después de la cirugía.

Las enfermas en estadio clínico I presentan recurrencias de 50% y 90% en etapas clínicas II a IV, las recurrencias tienen lugar en su mayor parte a distancia, en orden de frecuencia a pulmón, hígado y hueso. Las recaídas locales ocurren entre el 12 al 20%.

Las pacientes tratadas por sarcoma uterino deben someterse a un estrecho control permanente que incluya exploración pélvica, frotis de Papanicolaou, estudios por imágenes.

Aunque la radioterapia y la quimioterapia asociadas a la cirugía se utilizan cada vez con más frecuencia en el tratamiento de los sarcomas uterinos, continúa siendo difícil tener conclusiones claras sobre cuál es el mejor tratamiento. Hasta tener datos concluyentes que puedan ser transpolados de diversos centros alrededor del mundo, las pacientes afectadas de esta rara y agresiva malignidad continuarán teniendo una sobrevida global pobre que las lleva a muerte tempranamente.

Bibliografía

1. Manual de Oncología. Procedimientos medicoquirúrgicos. Instituto Nacional de Cancerología, México. 2ª Edición, McGrawHill.58:543.
2. <http://www.sogiba.org.ar/trabajos/031PG.htm>. Leiomiomasarcoma uterino con metástasis glútea: reporte de un caso clínico.
3. Geoffrey R. Weiss. Oncología clínica. 1ª Edición. Manual moderno. 22:257.
4. Kim R, Omura G, Alvarez R. Advances in the treatment of gynecologic malignancies. Part 2: Cancers of the uterine corpus and ovary. *Oncology* 2002; 16(12):1669-1680.
5. Rovirosa A. Sarcomas Uterinos. En Cabero LI, Iglesias X, Balagueró LI, Xercavins J. Ginecología Oncológica. Guidotti Farma. Majalahonda (Madrid), 2005:161-170. Rovirosa A. Sarcomas Uterinos.
6. *Ginecol Obstet Mex* 2005;73:54. Sarcoma uterino. Reporte de un caso.
7. Kaleli S, Calay Z, Ceydeli N, et al. A huge abdominal mass mimicking ovarian cancer:p53 8 - negative but aneuploid Myxoid leiomiomasarcoma of the uterus. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001:100:96-99.
8. Moskovic E, MacSweeney E. Survival, patterns of spread and prognostic factors in uterine sarcomas: a study of patients. *Gynecol Oncol* 1993; 49:50-60.
9. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2002;53:67-70.
10. Soh LT, Chew SH, Ang L. Uterine leiomiomasarcoma a Singapore experience. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 2001;39(2):246-8.
11. Kanjeekal S, Chambers A, Fung M, col. Systematic therapy for advanced uterine sarcoma: *Gynecol Oncol* 2005; 97:624-37.
12. Leita M, Sonoda Y, Brennan M, col. Incidence of lymph node and ovarian metastases in leiomiomasarcoma of the uterus. *Gynecol Oncol* 2003; 91:209-12.
13. Berek JS, Hacker NF. *Practical gynecologic oncology*, 2ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994.
14. Wheelock JB, Krebs H-B, Schneider V, et al. Uterine sarcoma: analysis of prognostic variables in 71 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:1016
15. Homback NB, Omura G, Major FJ. Observations on the use of adjuvant radiation therapy in patients with stage I and II uterine sarcoma. In *J Radiat Oncol Biol Phys* 1986; 12:2127
16. Rovirosa A. Sarcomas Uterinos. Un reto para el oncólogo. *Neoplasia* 1995; 12(5):141-153.
17. Rovirosa A, Ascaso C, Ordi J, et al. Is vascular and lymphatic space invasion a main prognostic factor in uterine neoplasms with sarcomatous component? A retrospective study of prognostic factors on 60 patients stratified by stages. *Int J Radiation Oncology Biol Phys* 2002; 52(5): 1320-1329.

Mieloma Múltiple

Reporte de un caso

Dra. Azucena Torres Alvear • Médico general.

Resumen

El mieloma es un tumor maligno de las células plasmáticas, que afecta a personas mayores que típicamente afecta a huesos y que es asociado con prominente anomalías del suero y proteína de la orina

Debemos estar conscientes que es una enfermedad con muy bajo pronóstico, dependiendo de la edad y su estadio.

Palabras clave: Mieloma múltiple

Summary

The myeloma is a malignant plasma cell tumor usually affecting older persons that typically involves bone and is associated with prominent serum and urine protein abnormalities. The myeloma is a disease with low prognostic in relation with the age and stage.

Key Words: Multiple myeloma

Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 15 - N° 2, 2009

Introducción

Las células plasmáticas ayudan al sistema inmunitario a combatir la enfermedad y el mieloma múltiple ocurre cuando estas células crecen fuera de control. Las células plasmáticas excesivas pueden formar un tumor en la médula ósea, llamado mieloma y la presencia de muchos tumores se denomina mieloma múltiple.

Es una enfermedad relativamente frecuente que incide principalmente en personas mayores de 50 años; es responsable del 10 % de los cánceres hematológicos y mata a, aproximadamente, 10 000 norteamericanos cada año.

Definición

El mieloma múltiple es una forma de cáncer de la médula, en el que existe una proliferación anormal de células plasmáticas. Dichas células de la sangre producen los anticuerpos (inmunoglobulinas) que nos defienden de infecciones y otras sustancias extrañas (antígenos). Se engloba dentro de los cuadros denominados gammapatías monoclonales.^{1,2} En el mieloma, se produce de forma continua y en cantidad mayor a la habitual, un anticuerpo o componente monoclonal proteína M que puede ser a menudo una IG A o IG G inmunoglobulina, de kappa o lambda cadena específicamente. La síntesis de normal inmunoglobulina es a menudo perjudicada, hay incremento de inmunoglobulina sérica. La orina a menudo contiene grandes cantidades de inmunoglobulinas de ligera cadena kappa o lambda, las que son referidas como proteínas de Bence Jones.^{2,3,4}

Manifestaciones Clínicas

Los síntomas del mieloma múltiple se derivan de la proliferación descontrolada de las células plasmáticas en la médula ósea. Dichas células desplazan a las células normales, originando un cuadro de anemia con su sintomatología acompañante (cansancio, palidez, taquicardia, sofocos, etc). También se producen intensos dolores óseos y a veces fracturas espontáneas de los huesos.^{5,6} Como consecuencia de la presencia de una proteína anómala en la sangre puede derivarse un daño en los riñones que desencadene una insuficiencia renal. Otras manifestaciones clínicas pueden estar en relación con el aumento de calcio en sangre, compresiones neurológicas, debilidad, estreñimiento y poliúrea además de favorecer la afectación renal. Además se ha visto relacionado con crioglobulinemias de tipo I, generando a nivel cutáneo afectación de la cara, mucosas, gangrenas, vasculitis livedoides, fenómeno de Raynaud, acrocianosis de los pavellones auriculares, todo explicado por la hiperviscosidad que genera el aumento monoclonal de inmunoglobulinas en la sangre periférica, se encuentra incremento de susceptibilidad a infecciones a causa de la deficiente producción normal de inmunoglobulinas.^{5,6}

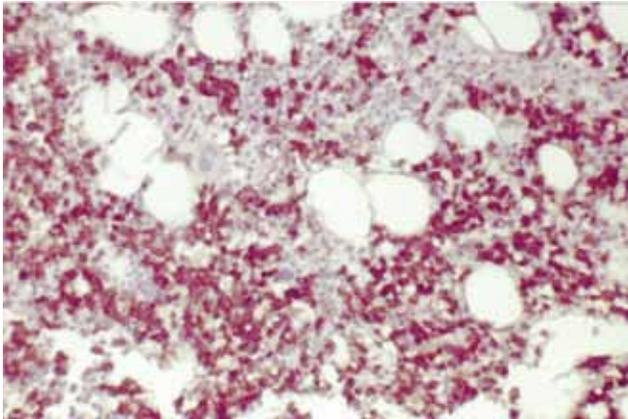
Diagnóstico

Un diagnóstico puede estar basado en los síntomas y los resultados de las siguientes pruebas:

Presencia de componente Ma en suero y/o en orina más células plasmáticas monoclonales en médula ósea y/o un plasmacitoma clonal documentado⁷

MÁS uno o más de los siguientes:⁷

- Elevación del calcio (>11.5 mg/dl) [>2.65 mmol/l]
- Insuficiencia renal (creatinina >2 mg/dl) [177 mmol/l o más]
- Anemia (hemoglobina <10 g/dl o 2 g/dl <normal) (hemoglobina <12.5 mmol/lc o 1.25 mmol/l <normal)
- Enfermedad ósea (lesiones líticas u osteopenia)



Tratamiento

Pacientes con hipercalcemia requieren un tratamiento rápido y combinado, que incluya un glucocorticoide e hidratación será, el mejor método para revertir rápidamente la hipercalcemia y la azotemia. El dolor de las fracturas vertebrales por compresión puede ser aliviado con quimioterapia, pero la radiación local combinada con una gran dosis de glucocorticoides será necesaria si el dolor es severo. Deben reconocer tempranamente los signos de compresión de la columna vertebral debido a un plasmacitoma extradural. Es necesario realizar examen con resonancia magnética de urgencia para localizar el área de compresión medular. La radioterapia inmediata y una alta dosis de glucocorticoides generalmente alivian la compresión y evitan así la necesidad de realizar una laminectomía.



La anemia grave es con frecuencia multifactorial, causada por infiltración de la médula, insuficiencia renal, enfermedad crónica, o por una combinación de todos esos problemas. El

tratamiento con eritropoyetina puede ser útil si su concentración sérica es baja en relación con el grado de anemia.⁹

La insuficiencia renal ocurre en aproximadamente, el 25 % de los pacientes con mieloma múltiple y en un porcentaje más alto de los que tienen la enfermedad avanzada.¹⁰ La deshidratación se debe controlar o prevenir, especialmente en los pacientes con proteinuria de Bence Jones, quienes presentan riesgo de desarrollar una nefropatía. La quimioterapia del mieloma revierte la insuficiencia renal ligera en aproximadamente el 50 % de los pacientes. En aquellos que presentan insuficiencia renal grave, será necesaria la hemodiálisis para ofrecer una oportunidad de tratar el mieloma. Se debe sospechar de la presencia de amiloidosis o enfermedad por depósitos de inmunoglobulina que pueden causar o contribuir a la insuficiencia renal en algunos pacientes, si se observa una albuminuria substancial.¹¹

Las infecciones bacterianas recurrentes son la causa principal de morbilidad en pacientes con mieloma y son más comunes en aquellos pacientes que presentan enfermedad avanzada o granulocitopenia causada por la quimioterapia.¹² Estas infecciones están comúnmente asociadas con el mieloma debido a la combinación de hipogammaglobulinemia, granulocitopenia y una baja inmunidad mediada por las células. Los pacientes que tienen fiebre y granulocitopenia grave deben ser hospitalizados inmediatamente y recibir antibióticos de amplio espectro.

Reporte de un caso

Paciente de raza blanca, masculino y 42 años de edad, con antecedentes familiares de riñones poliquísticos que cinco meses antes de su ingreso comienza a presentar "decaimiento", fatiga, epigastralgia y pérdida de entre 9 a 12 libras de peso.

En exámenes realizados se detecta anemia y por ecografía renal imágenes quísticas de ambos riñones. Acude a una institución donde al momento del ingreso el examen físico arroja como datos de interés: palidez cutaneomucosa, talla 1,79 cm, peso 50 kg, riñones no palpables. La tensión arterial era normal (140/80).

Estudios realizados: hematócrito 25%, hemoglobina 8.8, leucocitos 8,7 x 10, hematíes en pilas de monedas, eritrosedimentación 135 mm/h. Ultrasonido renal: Múltiples imágenes quísticas, las mayores de 13 mm. Resto del hemiabdomen superior sin alteraciones.

Sistema megacariopo-yético, granulopoyético y eritropoyético, con depresión severa. Azul de prusia, positivo. Infiltración por un 80 % de células plasmáticas atípicas. Conclusiones: mieloma múltiple. Proteína de Bences Jones, positiva.

Survey óseo: signos de osteoporosis costales, estrechamiento posterior del espacio L-S, pelvis normal; cráneo: signos de hiperostosis frontal y occipital. Silla turca, normal., calcio 258 mmol/L, creatinina 218 mmol/l, ácido úrico 427 mmol/l, fósforo 1,49 mmol/L, fosfatasa alcalina 238 U/L. Estudio inmunológico: complemento normales, la dosificación de inmunoglobulinas exhibió aumento de IgG. Rx de tórax: ligeros signos de enfisema. Ecocardiograma normal.

Electroforesis de proteína: pico monoclonal en la zona

gamma de base estrecha. Recibe tratamiento con prednisona, vincristina y endoxan, fue dado de alta con un aceptable estado general y una función renal global, dado por una creatinina sérica en 320 mmol/l. El paciente mantuvo seguimiento ambulatorio, con controles sistemáticos, observándose un lento pero progresivo daño de la función renal (último control: creatinina 393 mmol/L). Finalmente, fallece 18 meses más tarde por un cuadro de neumonía bacteriana.

Pronóstico

El pronóstico del mieloma múltiple depende del estadio en que se encuentra la enfermedad, y de la edad del paciente. Es potencialmente curable cuando se presenta como un plasmocitoma óseo solitario o como un plasmocitoma extramedular. Antes de utilizarse la quimioterapia, el promedio de supervivencia era cerca de 7 meses, pero con la introducción de la quimioterapia, el pronóstico mejoró significativamente, dándose un promedio de supervivencia de 3 a 5 años y una supervivencia a 10 años .

Bibliografía

1. Patology greenfield. tratado de patologia clinica mieloma multiple ohio 635-650
2. Oncology m.d anderson cancer center pag 347-349
3. Medicine de lippincott williams & wilkins pag 127 -128
4. www.medicineplus.com.
5. Wikipedia. encyclopedia libre
6. Patologia de Arthur s. Schneider Philip a. szanto
7. Patologia estructural y funcional de robbins cotra, kumar y Collins sexta edición
8. Alexanian R. Diagnosis and management of multiple myeloma. In: Wiernick PH, Canellos GP, Kyle RA, Schiffer CA, eds. Neoplastic diseases of the blood. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1991;453-65.
9. Ludwig H, Fritz E, Kotzmann H, Höcker P, Gisslinger H, Barnas U. Erythropoietin treatment of anemia associated with multiple myeloma. N Engl J Med 1990;322:1693-9.
10. Alexanian R, Barlogie B, Dixon D. Renal failure in multiple myeloma: pathogenesis and prognostic implications. Arch Intern Med 1990;150:1693-5.
11. Buxbaum JN, Chuba JV, Hellman GC, Solomon A, Gallo GR. Monoclonal immunoglobulin deposition disease: light chain and light and heavy chain deposition diseases and their relation to light chain amyloidosis: clinical features, immunopathology, and molecular analysis. Ann Intern Med 1990;112: 455-64.
12. Perri RT, Hebbel RP, Oken MM. Influence of treatment and response status on infection risk in multiple myeloma. Am J Med 1981;71:935-40.

Instrucciones para los autores

La Revista Médica de Nuestros Hospitales acepta para su publicación trabajos en idioma español, que reúnan los requisitos de originalidad y formato que a continuación se detallan y que sean aprobados por el Consejo Editorial. El contenido del artículo será de exclusiva responsabilidad del autor.

1. Las secciones de la revista comprenden Contribuciones especiales, Trabajos originales, Trabajos de revisión, Casos clínicos, Comunicaciones breves, sección ¿Cuál es su diagnóstico? y cartas al editor.

2. Los trabajos remitidos no podrán ser sometidos a consideración de otras publicaciones, hasta que el Consejo Editorial haga conocer al autor del rechazo de su trabajo.

3. El Consejo Editorial se reserva el derecho de rechazar total o parcialmente los artículos o indicar al autor las correcciones adecuadas antes de su publicación.

4. Los artículos deben ser enviados escritos en procesador de texto, mediante CD, y no deben exceder de 6 páginas, con texto a 12 puntos y escritos a una sola columna e interlineado sencillo.

5. La hoja frontal deberá presentar:

a) El título del trabajo en español, que debe ser breve y representativo del contenido del artículo.

b) El nombre del autor o los autores, esto es: nombre, primer y segundo apellido; coordinación, servicio o departamento de procedencia, así como créditos institucionales; el lugar donde se realizó el trabajo; la dirección postal o electrónica y el número telefónico del autor o los autores responsables.

6. Debe incluirse un resumen en castellano e inglés, con un máximo de 100 palabras cada uno.

7. Al final de cada resumen deberán señalarse de 3 a 10 palabras claves, en español e inglés respectivamente, que permitan la integración del trabajo a bancos de datos.

8. Enviar las fotografías digitales en formato JPEG, a color, en CD, con calidad excelente a 300 dpi, indicando en forma clara la leyenda de cada ilustración o pie de foto. Además, respaldar digitalmente (diskette o CD) las tablas y/o gráficos utilizados. En caso de fotografías, gráficos e ilustraciones tomados de libros o revistas, **adjuntar la autorización escrita del autor.**

9. Las referencias bibliográficas deberán ser en un mínimo de 6 y enumeradas en orden consecutivo, conforme se mencionen en el texto, con números arábigos entre paréntesis. Use el formato de la *US National Library of Medicine* que utiliza el *index medicus*. Si son más de tres autores, se agrega las palabras "y col"; las comunicaciones personales no deberán ser incluidas en las referencias bibliográficas, pero sí pueden ser mencionadas, entre paréntesis en el texto.

Ejemplo:

1. Smith K, Skelton H, De Russo D y col. Clinical and histo-pathologic features of hair loss in patients with HIV-I infections. *JAm Acad Dermatol.* 1996; 34: 63-8.

10. Los capítulos de libros incluirán lo siguiente: Autor(es) y título del capítulo, referencia del libro —tal como se señaló anteriormente—, indicando después del (los) autor(es) del libro su carácter de editores. Ejemplo:

1. Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. En: Sodeman Wa Jr, Sodeman WA, Eds. Pathologic Physiology: mechanisms of disease. Philadelphia; W. B. Saunders, 1974; 457-472.

11. El contenido del artículo estará dividido en los siguientes apartados:

- a) Introducción
- b) Materiales y métodos
- c) Resultados
- d) Discusión
- e) Conclusiones
- f) Referencias
- g) Apéndices

Cuando se trate de un Caso Clínico o Comunicación Breve, bastará con usar los apartados: Introducción, Caso Clínico, Discusión y/o Comentario.

12. Sección ¿Cuál es su diagnóstico?

Las contribuciones deben referirse a casos clínicos de interés. El trabajo debe constar mínimo de 4 páginas y máximo de 6, a doble espacio. El trabajo no debe haber sido publicado antes en otra revista. En la primera página debe anotarse:

- a) ¿Cuál es su diagnóstico?
- b) Nombre y título del (los) autor(es), especialidad, grado académico si corresponde y lugar de trabajo.

Deben incluirse dos diapositivas a color: Una de tipo clínico y otra del estudio histopatológico. Mediante una flecha se debe señalar la parte superior. Con la discusión del caso, debe hacerse una revisión del cuadro clínico, que incluya diagnóstico diferencial, tratamiento, etc. Debe incluirse también un comentario final.

13. **Cartas al Editor:** Consta de preguntas, observaciones o experiencias breves del lector, relacionadas a los trabajos publicados.

La correspondencia relacionada con la revista debe ser enviada a:

Revista Médica de Nuestros Hospitales
Centro Comercial Garzocentro 2000, local 507, 1ra etapa

Teléfonos: 2 278939 - telefax: 2 278946

E-mail: jbgye15@ecua.net.ec

Guayaquil - Ecuador