JBG | REVISTA MÉDICA
DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO
ENRIQUE C. SOTOMAYOR
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS
DR. ROBERTO GILBERT E.
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL
LUIS VERNAZA
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO
DE NEUROCIENCIAS
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

JBG

REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

Inspector Docencia, Investigación y Revista Médica
Ing. Jorge Tola Miranda

Editor:
Dr. Telmo Fernández Cadena

Asistente
María Fernanda Espinoza Alvarado

Directores Técnicos
de los Hospitales

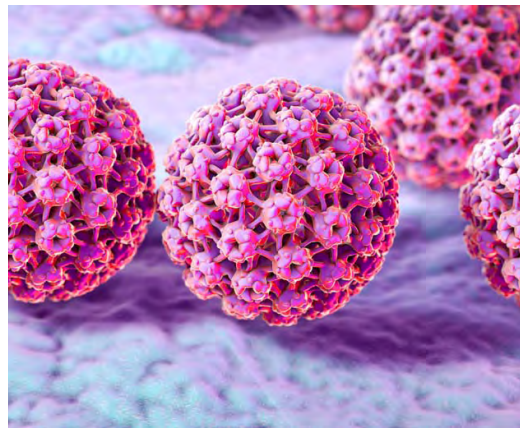
Dr. Ivan Altamirano Barcia
Hospital Alfredo G. Paulson

Dr. Joseph Mc. Dermott Molina
Hospital Luis Vernaza

Dr. Carlos Orellana Román
Instituto de Neurociencias

Dr. Alfredo Robalino Patiño
Hospital de Niños
Dr. Roberto Gilbert Elizalde

Diseño Editorial
Econ. Roberto Vera V.



En la portada

El *PAPILOMAVIRUS* es responsable del 70 por ciento de los tumores de matriz uterina y del cáncer genital femenino, una enfermedad que mata, sólo en España, a 600 mujeres al año (con una edad media de 63 años), y se diagnostican en el mismo periodo cerca de 2.000 nuevos casos. Este tumor se ha convertido en el segundo más común entre las féminas y acaba con la vida de más de 300.000 de ellas en el mundo cada año. Pero aquí no acaban sus terribles efectos, también provoca el 95 por ciento de los casos de cáncer de vulva y vagina, el 70 por ciento de las lesiones precancerosas y el 90 por ciento de las verrugas genitales. Son más de 30 virus del papiloma humano los que pueden pasarse de una persona a otra por contacto sexual.

Las verrugas genitales que causan los virus VPH-6 y 11 conllevan bajo riesgo de padecer cáncer, aunque pueden causar formaciones planas anormales en el área genital y el cuello del útero. Los más peligrosos son, sin duda, el VPH-16 y 18. Para ambos existen dos vacunas, pero éstas no tratan ni eliminan una infección anterior. La progresión a cáncer suele producirse a lo largo de 10-20 años, sin embargo, las lesiones precursoras pueden volverse cancerosas en uno o dos años. Entre los riesgos asociados al virus se encuentran la promiscuidad sexual, fumar, tener muchos hijos y estar infectado por VIH.

Dirección Postal
Biblioteca del Hospital
Luis Vernaza
Teléfono
2 560 300
Ext. 2718

info@revistamedica.org.ec

JBG | REVISTA MÉDICA
DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO
ENRIQUE C. SOTOMAYOR
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS
DR. ROBERTO GILBERT E.
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL
LUIS VERNAZA
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO
DE NEUROCIENCIAS
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

JBG

REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

ISSN 1390-9436 • NOVIEMBRE 2019 • VOL. 5 N° 1 • WWW.REVISTAMEDICA.ORG.EC

Consejo Editorial

Editor
Dr. Telmo Fernández Cadena

Consejo Editorial Interno
Dra. Marjorie Hinostroza Dueñas ECU)
Dra. Paola Escobar Massuh (ECU)
Dr. Gonzalo Benalcázar Décker (ECU)
Dr. Freddy Pow Chon Log (ECU)
Dr. Jimmy Pazmiño Arroba (ECU)
Dr. Luis González (ECU)
Dr. Peter Chedraui Alvarez (ECU)

Consejo Editorial Externo
Dr. José Navarrete Loor (USA)
Dr. Luis Eduardo Fayad (USA)
Dr. Mariela Blum Murphy (USA)
Dr. Alfonso Tafúr Chang (USA)
Dr. Eduardo Zambrano Tola (USA)
Dra. Alicia Lorentti (Argentina)

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.

JBG
REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

Volumen 5 - N° 1
Noviembre / 2019
www.revistamedica.org.ec

Índice

EDITORIAL

Dra. Candela Ceballos

ARTÍCULOS ORIGINALES

7 PROTOCOLO DE ECMO VENO-VENOSO EN FALLA RESPIRATORIA AGUDA GRAVE HOSPITAL LUIS VERNAZA
Autores: Dr. J. Salvatierra Murillo y Colb.

11 INFLUENCIA DE LA EXPOSICIÓN A BEBIDAS PIGMENTANTES SOBRE LA ESTABILIDAD CROMÁTICA DE LAS RESINAS COMPUESTAS
Autores: Guzmán Reyes Silvia Katherine
Albán Hurtado Carlos Alberto

17 LA SIMULACIÓN CLÍNICA COMO ESTRATEGIA DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE EN CIENCIAS DE LA SALUD
Autores: José L. Ayala Herrera, MD MPH
Lorena E. Romero Narváez, MPH

24 DESACIERTOS EN EL DIAGNÓSTICO DE SARNA NORUEGA
Autores: Andrea Carina Santillan Coello y Colb.

30 LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL
Autores: Dr. Fernando Moncayo Asnalema.
Dra. Silvia Pérez Cajas

CASO CLÍNICO

36 SÍNDROME DE FITZ HUGH CURTIS COMO COMPLICACIÓN DE UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA.
Autoras: Md. Karla Arcentales Vera
Md. Cristina Cruz Camino
María Belén Arcentales Vera

40 COMPLICACIÓN TARDÍA DE BYPASS GÁSTRICO EN EL EMBARAZO.
Autoras: Md. Karla Arcentales Vera
Md. Cristina Cruz Camino

44 CARDIOMIOPATÍA DILATADA PERIPARTO
Autoras: Md. Katherine Jazmina Zambrano Z.
Dra. Cristina Cruz Camino

50 RESECCIÓN MASIVA INTESTINAL POR ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA, TRATADA CON NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA.
Autores: Md. Dr. Fernando Moncayo A.
Dra. Silvia Pérez C.

IMAGEN DEL MES

56 EMPIEMA SUBDURAL
Autor: Dr. Luis Coello Kuon Yeng

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.

JBG
REVISTA MÉDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL
Volumen 5 - N° 1
Noviembre / 2019
www.revistamedica.org.ec

Editorial

Editorialista invitada: Dra Candela Ceballos

10 años de la Unidad de Trasplantes y Banco de tejidos del Hospital Luis Vernaza

Hace 10 años ya, en el mes de septiembre del año 2009, se dio lugar a la creación de la Unidad de Trasplantes y Banco de Tejidos del Hospital Luis Vernaza.

Esto gracias a la visión de los miembros de la Junta de Beneficencia de Guayaquil que estaban a cargo de la dirección de este hospital en aquel entonces: su Inspector el Dr. Werner Moeller Freile y el Sub Inspector Ing. Jorge Tola Miranda.

El objetivo fundamental de la creación de este nuevo servicio era y lo es aún hoy; realizar trasplantes con donantes vivos y cadavéricos, a un mayor número de pacientes, mejorando su calidad de vida y reduciendo los costos hospitalarios que implica la atención a pacientes con insuficiencias orgánicas terminales; mediante el trabajo en equipos multidisciplinarios.

El alto índice de pacientes con insuficiencias orgánicas terminales (insuficiencia renal crónica, falla hepática, diabetes mellitus, miocardiopatías, quemaduras, etc.), que conllevan la mayoría de ellas, a la inevitable muerte de los pacientes o a sufrir problemas que insumen gastos tanto para el país, las instituciones, el paciente y su entorno familiar; por internaciones prolongadas o tratamientos muy costosos; fueron las razones que nos impulsaron para lograr aquel objetivo.

El comienzo fue duro y difícil, sobre todo por la falta de concientización sobre la importancia de la donación de órganos y tejidos para trasplante de toda la población.

La falta de recursos humanos capacitados en la especialidad fue otro de los inconvenientes, sin embargo, esto fue solventado gracias a un programa de capacitación de nuestro personal médico y no médico en centros de trasplante de alto flujo, en distintos países de Latinoamérica y Europa. Esta iniciativa fue liderada por el Ing. Tola, quien estableció convenios con los hospitales que recibieron y formaron a nuestros especialistas.

La creación de un equipo de procuración de donantes cadavéricos fue fundamental.

Este equipo multidisciplinario, conformado por médicos intensivistas, neurocirujanos, neurólogos, psicóloga y trabajadoras sociales es al que le toca la peor parte de este complejo proceso y que es diagnosticar la muerte encefálica (condición sine qua non para ser donante), mantenimiento de los órganos en funcionamiento e informar a los familiares y conseguir su consentimiento para la donación de órganos y tejidos.

Esto fue así hasta el año 2011, donde se logró actualizar la Ley de Trasplantes que existía desde el año 1994.

Tuvimos la oportunidad de participar activamente en la creación de una nueva ley, la Ley Orgánica de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células; la cual establece que todos somos donantes a no ser que expresemos nuestra voluntad en contrario en el Registro Civil.

Si bien las leyes por si solas no modifican las conductas de los pueblos, si ha sido un gran avance que nos permitió enfocar el tema de una manera diferente y mejorar la procuración de donantes y la obtención de órganos y tejidos para trasplantes.

Anécdotas hay miles, pero cuando alguien pregunta cuál es la clave para mantener un servicio de estas características en funcionamiento y creciendo día a día, la respuesta es: trabajo en equipo, con responsabilidad y compromiso total, sumado a una remuneración acorde a una actividad que es 24/7 los 365 días del año y por supuesto al apoyo permanente de las autoridades de los hospitales y de la Junta de Beneficencia a la actividad trasplantologica; lo cual a servido para ayudar a salvar o mejorar la calidad de vida de cientos de personas en estos primeros 10 años.

Mi más profundo reconocimiento y agradecimiento a todos los que conforman este servicio, que no solo son colegas si no amigos y hermanos de la vida, con quienes es un honor poder trabajar.

JBG | REVISTA MÉDICA
DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO
ENRIQUE C. SOTOMAYOR
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS
DR. ROBERTO GILBERT E.
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL
LUIS VERNAZA
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO
DE NEUROCIENCIAS
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

PROTOCOLO DE ECMO VENO-VENOSO EN FALLA RESPIRATORIA AGUDA GRAVE HOSPITAL LUIS VERNAZA.

Dr. J. Salvatierra Murillo
Md. Intensivista
Hospital Luis Vernaza
Dr. J. Pesantez
Md. Intensivista
Hospital Luis Vernaza
Dr. M. Alcántaro
Cirujano cardiovascular
Hospital Luis Vernaza
Lcda. N. Alvernia
Enfermera Perfusionista
Hospital Luis Vernaza

Summary
Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) or Extracorporeal Life Support (ECLS) has the fundamental objective of replacing, partially or completely, pulmonary and cardiac function during days or months, in order to wait for a recovery of the compromised organs or as a bridge to other supports or transplants (heart, lung).

Resumen.
La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO-Extracorporeal membrane oxygenation) o soporte vital extracorpóreo (ECLS-Extracorporeal Life Support) tiene como objetivo fundamental reemplazar, parcial o completamente la función pulmonar y cardíaca durante días o meses, con el fin de esperar una recuperación de los órganos comprometidos o como puente a otros soportes o trasplantes (corazón, pulmón).

INTRODUCCIÓN

El soporte extracorpóreo por membrana cada vez tiene un rol más importante en patologías catastróficas pulmonares y shock cardiogénico, su uso se expande a otras patologías como asma fatal, trombo embolismo pulmonar, paro cardíaco presenciado, hipotermia, intoxicación por fármacos, puente para trasplante y procuración de órganos. La patología respiratoria donde más se utiliza es el SDRA que llega a tener una mortalidad del 40% especialmente en su forma grave según la clasificación de Berlín(1) y se lo considera En pacientes bien seleccionados la aplicación de esta técnica puede mejorar significativamente sus probabilidades de sobrevivir.(2)

Esta técnica nos ayuda fundamentalmente a comprar tiempo hasta que pase la injuria primaria(3), que tiene como aporte la reducción de mortalidad en pacientes con falla respiratoria catastrófica (SDRA) o shock cardiogénico que tiene una mortalidad mayor al 80%, su uso en unidades de cuidados intensivos ha aumentado en más de 400% desde el 2006 hasta la actualidad.

El ECMO es una forma de soporte vital extracorpóreo donde una circulación artificial externa extrae sangre venosa del paciente se transfiere O2 y CO2 en un intercambiador de gases (membrana) después de esto la sangre reingresa a la circulación nativa, ya sea nuevamente al territorio venoso en este caso se denomina ECMO VV o ECMO veno arterial o al territorio arterial denominados veno arterial o VA.

Los orígenes de estas técnicas se remontan a la década de 1950 durante las operaciones prolongadas de bypass cardiopulmonar, sin embargo en 1979 el estudio de Zapol controlado, randomizado realizado en pacientes adultos informó una tasa de mortalidad del 90% (4) a pacientes de ambos grupos afectando drásticamente el entusiasmo, el cual se estancó por 30 años, realizándose en pacientes neonatales y pediátricos solo en centros altamente especializados.

Sin embargo las mejorías tecnológicas en todo aspecto como componentes de circuitos, membranas, bombas centrifugas, cánulas, avances en cuidados intensivos, canulación, trabajo en equipo, protocolos y la creación de la Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) en el año 1989 la cual se encarga de crear protocolos educación médica continua, expandir la técnica por todo el mundo, generación de protocolo, y sobretodo el registro de datos de los centros acreditados por ellos ha sido fundamente en el desarrollo de esta técnica en estos últimos años, la cual ha tomado mucha fuerza como Colombia y Chile que tienen más experiencia en técnica de ECMO VV y ECMO VA

RESURGIMIENTO DEL ECMO

El uso del ECMO veno venoso retomó fuerzas a nivel de la publicación del estudio CESAR que comparaba el soporte ventilatorio convencional con el uso de la membrana de oxigenación extracorpórea con insuficiencia respiratoria hipoxémica severa, donde se enrolaron 180 pacientes con una sobrevida cercana al 63%, el mismo año en que CESAR fue publicado ocurrió la Pandemia de Influenza (H1N1), con lo cual se popularizó la técnica ya que el estudio demostró una disminución significativa de la mortalidad de los paciente con todos los avances previamente mencionados.[5]

Además se observó un aumento de alrededor de 500 casos en el 2006 a casi 3000 en el 2014 y en la cantidad de centros registrados de 130 en el 2006 a 305 en el 2016.[6]

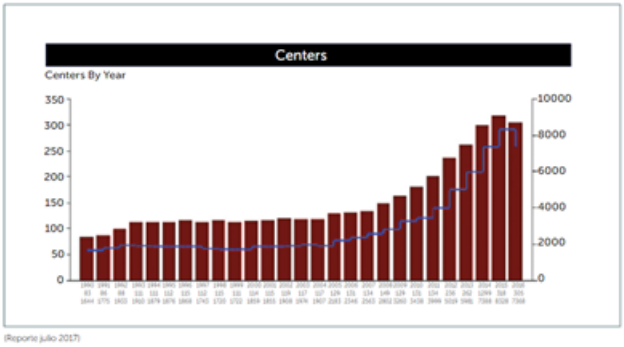


Foto 1. Número de centros y casos registrados en base de dato ELSO

RELACION RIESGO-BENEFICIO DEL ECMO

Recordemos que el ECMO es un soporte el cual puede durar días o meses, pero en ese tiempo pueden existir complicaciones mortales, debido a que el circuito no se comporta como el endotelio del paciente y creando un ambiente propicio para la trombosis[7], además pueden existir complicaciones mortales tales como hemorragias, embolismo aéreo, isquemia de miembros inferiores, infecciones y decanulación que por lo general suele ser mortal, todas éstas sumándose al costo elevado del tratamiento han llevado a la discusión si ésta técnica es realmente coto-efectiva, situación que se ha estudiado y se demostró que desde varios puntos de vista[8], suele beneficiar al paciente, la familia ya que al tener una mortalidad muy elevado de éste tipo de patologías podemos llegar a tener una sobrevida con buena capacidad funcional y psicológica desde el punto de vista médico, los hospitales y el grupo involucrado (enfermeras, médicos, cirujanos, perfuncionistas, anestesiólogos)suelen crecer en varios aspectos en generación de protocolos nuevas destrezas que son importantes para el crecimiento profesional de cada uno de ellos.

El hospital donde se generan este tipo de procedimientos suele tener mayor credibilidad y confianza por parte de la comunidad, los sistemas de salud gubernamentales ganarían mucho al tener a su población recuperada y en buena salud y en algunos casos insertándose a la labor diaria.

INDICACIONES RESPIRATORIAS

Indicaciones Respiratorias según ELSO (General Guidelines)

- Insuficiencia respiratoria severa, pero potencialmente reversible.
- Mortalidad esperada de 80% con tratamiento convencional.

1. Falla respiratoria con riesgo de mortalidad.

- >= 50% (considerar) >= 80% (indicada).
- 50% mortalidad: PaO2/FiO2 < 150 con FiO2 > 90% y/o Murray score 2 – 3
- 80% mortalidad: PaO2/FiO2 < 80 con FiO2 > 90% y Murray score 3 – 4

2. PaCO2 > 80 o imposibilidad de mantener ventilación con P-plat ≤ 30 cm H2O.
3. Fístulas BP severas.

Contraindicaciones (todas relativas).

1. Impedimento a recibir productos sanguíneos.
2. VM mayor a 7 días.
3. Edad avanzada mayor a 65 años.
4. IMC mayor a 45.
5. Contraindicación para anticoagulación.
6. Hemorragia de SNC.
7. Puente de trasplante pulmonar en paciente no enlistado.
8. Cirrosis con ascitis.
9. Estado de inmunodeficiencia severa.

Indicaciones según consenso francés [4] Richard et al. Annals of Intensive Care 2014, 4:15

1. PaO2/FiO2 < 50 mmHg con FiO_2 = 1 x lo menos durante 3 hrs, a pesar de VM protectora, incluyendo posición prona.
2. Uso de ECMO VV debe discutirse si PaO2/FiO_2 < 80 mmHg con FiO_2 = 1 por > 6, a pesar de VM protectora, incluyendo posición prona.
3. Considerar si pesar de uso de VM protectora (incluyendo prono) hay acidosis respiratoria con pH < 7.20 por > 6 hrs.
4. Se puede considerar ECMO VA si existe shock cardiogénico.
5. En presencia de cor pulmonale el ECMO VA no es mandatorio, se puede intentar con VV.

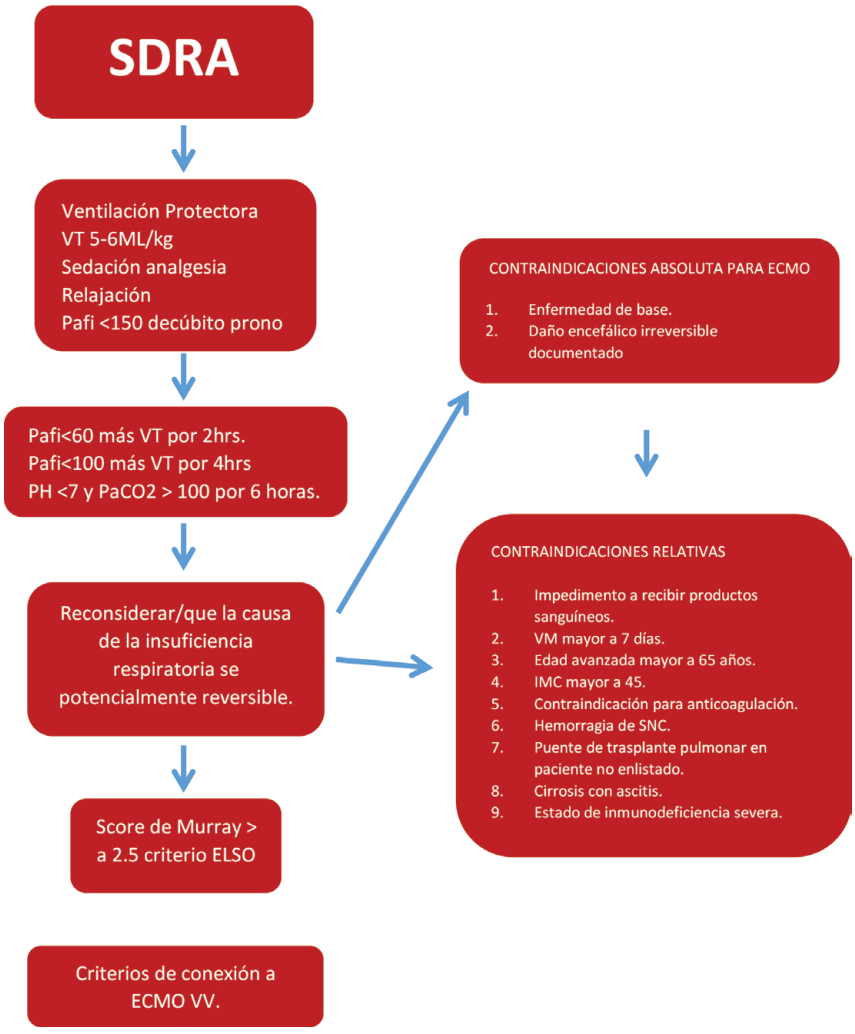
El score de Murray se utiliza como ayuda para la toma de decisiones en el inicio de ECMO VV el cual es avalado por la ELSO [9]

Se plantea seguir la hoja de ruta para la indicación de ECMO en el hospital Luis Vernaza en los casos diagnosticados con SDRA siempre en comunicación con el equipo evaluador de ECMO [10]

TABLA 2. SCORE DE MURRAY

CRITERIO	1	2	3	4
PaO_2/FIO_2	299 - 225	224 - 175	174 - 100	<100
Cuadrantes	1	2	3	3
PEEF, cm H_2O	6 - 8	9 - 10	11 - 14	≥15
Compliance, ml./ H_2O	79-60	59-40	39-20	<20

El puntaje final se obtiene dividiendo la suma de los puntajes individuales por el número de parámetro usados en el cálculo. Un valor de 0 descarta injuria, entre 0,1 a 2,5 corresponde a un SDRA leve a moderado y >2,5 a un SDRA grave



CONCLUSIONES

La utilización del soporte por membrana extracorpórea cada vez más se utiliza en centros de tercer nivel como terapia de rescate en enfermedades respiratorias catastróficas y cardiacas.

Las indicaciones de su uso cada vez se van expandiendo y demostrando que disminuyen la mortalidad y morbilidad en grupo de pacientes seleccionados. Pero debe quedar claro que se necesita entrenamiento constante por parte del grupo encargado (enfermeras, perfuncionistas, médicos, cirujanos, anestesiólogos) ya que las complicaciones pueden llegar a ser mortales, se debe conformar un grupo hospitalario que esté en constante capacitación y motivación para poder resolver las dificultades y recordar que siempre se debe analizar en conjunto la canulación del paciente.

BIBLIOGRAFIA
1. Ranieri V, Rubenfeld G, Thompson B, Caldwell E, Fan E, Camporota L, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome The Berlin DEfinition. JAMA. 2012; 307(23).
2. Intensiva GdTSCdM. Protocolo operativo para ECMO venovenoso en falla respiratoria grave. Revista Chilena de Medicina Interna. 2015; 30 (2) (75-78).
3. Vuylsteke A, Brodie D, Cobes A, Fowles Ja, Peek G. ECMO in the Adult Pacient. 1st ed.: CAMBRIDGE; 2017.
4. Zapol W, Kitz R. Buying time with artificial lungs. New England Journal of Medicine. 1972; 286(657-658).
5. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2009; 374 (698)(1351-1363).
6. Lorusso R, Batlett R. Extracorporeal Life Support: The ELSO Red Book. 5th ed. V. Brogan T, MacLaren G, Lequier L, editors.: Muchigan, University of Michigan; 2017.
7. Rufs J. Anticoagulación en ECMO veno arterial. In Curso de ECMO veno venoso Latinoamericano; 2018; Chile. p. 1 - 30.
8. Karagiannidis C, Brodie D, Strassmann S. Extracorporeal membrane oxygenation: evolving epidemiology and mortality. Intensive Care Medicine. 2016.
9. Villar J , Blanco J , Kacmarek RM. Acute respiratory distress syndrome definition: Do we need a change? Current Opinion Critical Care. 2011; 17(1)(13-7).
10. Intensiva GdtEdlSCdM. Revista Chilena de Medicina Intensiva 2015. ; 30(75-78).

JBG | REVISTA MÉDICA
DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS DR. ROBERTO GILBERT E.
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL LUIS VERNAZA
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INFLUENCIA DE LA EXPOSICIÓN A BEBIDAS PIGMENTANTES SOBRE LA ESTABILIDAD CROMÁTICA DE LAS RESINAS COMPUESTAS

AUTORES:
Guzmán Reyes Silvia Katherine
Albán Hurtado Carlos Alberto

Resumen

Objetivo: Determinar la influencia de la exposición a bebidas pigmentantes sobre la estabilidad cromática de las resinas compuestas.
Materiales y Métodos: La investigación fue de tipo observacional, experimental. Se seleccionaron tres resinas: Filtek P60 (microhíbrida), Filtek Z250 XT (nanohíbrida) y Filtek Z350 XT (nanopartículas). Se elaboraron 60 muestras, divididas en 4 grupos de 15 para cada resina y un grupo control. Se utilizaron como bebidas pigmentantes: la Coca Cola, café, vino tinto y suero fisiológico como control. Antes de sumergir las muestras, se les aplicó el protocolo de acabado y pulido. Las muestras se mantuvieron 7 días en una estufa a 37oC y se realizaron las tomas de color cada 24 horas, con la ayuda del colorímetro VITAPAN Classical y una cámara profesional, repitiendo el proceso de sumersión a diario.
Resultados: Para realizar los análisis estadísticos se utilizó el índice kappa de concordancia entre el color inicial y final, el resultado generado demostró que en todas las pruebas k= 0,00 especialmente en las sustancias de vino tinto y café; mientras que en la Coca- Cola los variables constantes no permitieron calcular el índice demostrando que el color fue el mismo antes y después de la exposición. ***Conclusión:*** la resina Filtek P60 fue la que mayor variabilidad de color presentó especialmente frente al vino tinto; mientras que la Filtek Z250 y Z350 XT obtuvieron el mismo efecto tanto con el café y el vino y la Coca Cola no pigmentó ningún tipo de resina.

Palabras claves: Estabilidad cromática, resinas compuestas, bebidas pigmentantes.

Summary

Objective: To determine the influence of exposure to pigment drinks on the chromatic stability of composite resins.
Materials and Methods: The research was observational, experimental. Three resins were selected: Filtek P60 (microhybrid), Filtek Z250 XT (nanohybrid) and Filtek Z350 XT (nanoparticles). 60 samples were made, divided into 4 groups of 15 for each resin and a control group. As pigments beverages were used Coca Cola, coffee, red wine and physiological serum as a control. Before submerging the samples, the finishing and polishing protocol was applied. The samples were kept 7 days in an oven at 37oC and the color shots were taken every 24 hours, with the help of the VITAPAN Classical colorimeter and a professional camera, repeating the submersion process daily.
Results: To perform the statistical analyzes, the kappa index of concordance between the initial and final color was used, the result generated showed that in all tests k = 0.00 especially in red wine and coffee substances; while in Coca-Cola the constant variables did not allow to calculate the index demonstrating that the color was the same before and after the exposure.
Conclusion: Filtek P60 resin was the one with the greatest color variability, especially compared to red wine; while the Filtek Z250 and Z350 XT obtained the same effect with both coffee and wine and Coca Cola did not pigment any resin.

Keywords: Color stability, composite resins, pigment drinks.

INTRODUCCIÓN:

Las resinas compuestas se pueden definir como materiales dentales bifásicos que resultan de una mezcla compleja de resinas polimerizables mezcladas con partículas de rellenos inorgánicos que le otorgan las propiedades mecánicas y ópticas. Este tipo de resinas se caracterizan porque presentan moléculas grandes, lo que hace que exista una contracción menor a la polimerización que aquellos tipos de resina que poseen moléculas pequeñas.[1][2]

En la actualidad las resinas compuestas han tenido muchas mejoras en sus propiedades, razón por la cual se han convertido en materiales muy usados en la actualidad. Estas propiedades son mecánicas, la conductividad térmica y eléctrica, la contracción, el grado de conversión, la sorción

acuosa y solubilidad, radiopacidad, biocompatibilidad, la estabilidad de color.[3][4]. Sin embargo, se ha observado que las resinas compuestas presentan desventajas, una de ellas es la susceptibilidad a la pigmentación debido a distintos factores, ya sean extrínsecos o intrínsecos. Dentro de los intrínsecos se encuentran las propiedades de la matriz de la resina, la proporción de carga- matriz, los fotoiniciadores, una polimerización incompleta. En los factores extrínsecos tenemos: la higiene bucal y fuentes que provienen del exterior como son la comida y la bebida que presentan colorantes que con el paso del tiempo cambian el color de las resinas.[5]

En estudios realizados se han utilizado bebidas tales como la Coca Cola, vino tinto, té y café, las mismas que poseen un potencial de tinción que pueden causar cierto grado de pigmentación en las resinas compuestas, por tal motivo en este estudio se toman en cuenta estas bebidas para determinar cuál de ellas causa mayor o menor grado de pigmentación y sobre qué tipo de resina.

Para determinar la influencia de la exposición a bebidas pigmentantes sobre la estabilidad cromática de tres tipos de resinas compuestas: microhíbrida, nanohíbrida y de nanopartículas, se utiliza un molde sobre el cuál se realizan todas las muestras de resina para que las mismas sean uniformes en todas sus dimensiones, para posteriormente sumergirlas en tres bebidas diferentes. Cada 24 horas durante 7 días, con la ayuda de un colorímetro se determina el cambio de coloración que han tenido cada una de las muestras y así poder tener datos que ayuden a determinar los objetivos de este estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Para la investigación se aplicó un método observacional- experimental, en donde se utilizaron tres tipos de resinas compuestas con distintos tamaños de partículas de relleno, que fueron sometidas en tres bebidas pigmentantes, para determinar la influencia que estas tienen sobre la estabilidad cromática de las resinas. Este estudio constó de 60 muestras de resinas, divididas en tres grupos de 15 muestras por cada tipo de resina compuesta, y de estas a su vez se dividió en 5 muestras para la bebida correspondiente. Cada muestra se realizó con la ayuda de un bloque de acrílico con dimensiones de 8 mm de ancho, 10mm de largo y de espesor 2 mm, el mismo que fue impregnado sobre silicona de condensación, para que una vez que este fragüe podamos obtener una muestra de resina con las mismas dimensiones. Una vez obtenidos los moldes se colocó la resina dentro de los mismos. Se usó la técnica de bloque con incrementos de 1 mm por capa. Posteriormente se fotopolimerizaron las muestras con una lámpara de luz halógena según las indicaciones del fabricante, es decir por 20 segundos. Posterior a esto se realizó el acabado y pulido de todas las superficies de cada muestra empleando piedras de arkansas y discos soflex de diferentes granos (grueso, fino, ultrafino), esto con el objetivo de obtener superficies lisas y para obtener condiciones clínicas más reales. Cada caja Petri en donde se colocaron las muestras fue rotulada de acuerdo a la resina y a la bebida correspondiente. Todas las muestras fueron sumergidas en las bebidas y colocadas en una estufa a una temperatura de 370C, realizándose la toma del color inicial previamente y luego se procedió a realizar la toma diaria del color cada 24 horas durante 7 días mediante un colorímetro de la VITAPAN Classical y una cámara profesional.

RESULTADOS:

		Resina			
Color	Agente	Filtek P60	Filtek Z250 XT	Filtek Z350 XT	Total
A1	Café	5	5	5	15
	Vino tinto	5	5	5	15
	Total	**10**	**10**	**10**	**30**
C1	Café	-	1	-	1
	Total	**-**	**1**	**-**	**1**
C2	Café	26	20	35	81
	Total	**26**	**20**	**35**	**81**
D4	Café	9	14	-	23
	Total	**9**	**14**	**-**	**23**
D3	Vino tinto	14	5	10	29
	Total	**14**	**5**	**10**	**29**
A3	Vino tinto	12	12	11	35
	Total	**12**	**12**	**11**	**35**
A3.5	Vino tinto	6	18	14	38
	Total	**6**	**18**	**14**	**38**
C3	Vino tinto	3	-	-	3
	Total	**3**	**-**	**-**	**3**
Total	Café	40	40	40	120
	Vino tinto	40	40	40	120

Tabla Nro. 1: FRECUENCIA DE COLOR POR AGENTE Y RESINA.

Análisis: el color según su tonalidad y saturación se clasificó desde la menor a mayor luminosidad, lo que permitió clasificar las frecuencias según la resina expuesta a los agentes usados; cabe señalar que la sustancia Coca-Cola no generó ningún cambió en las resinas expuestas por lo que su color fue el mismo antes y después de la exposición. En

cambio, la sustancia de café mostró niveles de pigmentado desde C1 hasta D4 con una mayor presencia en el Filtek Z350 XT con 35 muestras en el color C2, seguido del Filtek P60 con 26 muestras, y el Filtek Z250 XT con 20 muestras, esta sustancia generó menos luminosidad en el nivel D4 siendo las resinas más afectadas Filtek Z250 XT y P60 con 14 y 9 unidades respectivamente. La sustancia que más afecto a las resinas fue el vino tinto con niveles de color de D3 hasta C3; mostrando, además gran frecuencia de pigmentado en la resina Filtek P60 con niveles de hasta C3, en el caso de las otras 2 resinas la más afectada por la sustancia fue la Filtek 250 XT con un color que llego hasta A3.5 con 18 unidades experimentales, y la resina Filtek 350 XT en la misma escala de color con 14 unidades.

			Medición Final						
Agente	Tipo de resina	Medición Inicial	A1	C2	D4	D3	A3.5	C3	Total
Coca -Cola	Filtek P60	A1	5						5
	Filtek Z250 XT	A1	5						5
	Filtek Z350 XT	A1	5						5
	Total	A1	15						15

Tabla Nro. 2: VARIACIÓN DEL COLOR MEDIANTE LA EXPOSICIÓN DE LA COCA COLA

Análisis: las resinas expuestas al agente pigmentante Coca -Cola mostró que tanto en el tono como en la saturación no se presentaron cambios a partir de su medición inicial y final, en el 100% de las muestras en relación a los tres tipos de resinas que fueron evaluados.

			Medición Final						
Agente	Tipo de resina	Medición Inicial	A1	C2	D4	D3	A3.5	C3	Total
Café	Filtek P60	A1		2	3				5
	Filtek Z250 XT	A1		1	4				5
	Filtek Z350 XT	A1		5					5
	Total	A1		8	7				15

Tabla Nro. 3: VARIACIÓN DEL COLOR MEDIANTE LA EXPOSICIÓN DEL CAFÉ

Análisis: Las resinas expuestas a Café mostraron niveles de pigmentación en valores de color de C2 y D4, de ellos el que mayor coloración denotó fue la resina Filtek Z250 XT, con una coloración D4 en 4 de las 5 muestras; en el caso de la Filtek P60 la frecuencia de pigmentación fue de C2 en 2 unidades y D4 en el caso de 3 bloques de esta resina; la resina que menos se pigmentó fue la resina Z350 XT en el que el valor mayor de pigmentación fue de C2 en todas sus unidades experimentales analizadas.

			Medición Final						
Agente	Tipo de resina	Medición Inicial	A1	C2	D4	D3	A3.5	C3	Total
Vino tinto	Filtek P60	A1				2		3	5
	Filtek Z250 XT	A1				1	4		5
	Filtek Z350 XT	A1				2	3		5
	Total	A1		1		5	7	2	15

Tabla Nro. 4: VARIACIÓN DEL COLOR MEDIANTE LA EXPOSICIÓN DEL VINO TINTO.

Análisis: En el caso del vino tinto la mayoría de las muestras se pigmentaron en valores estimados desde C2 hasta C3, en el que la resina Filtek P60 obtuvo valores entre D3 y C3 como los que mayor pigmentación mostraron respecto al agente de vino tinto, con 3 bloques que se pigmentaron en color C3 y 2 en D3; el Filtek Z250 XT generó valores de unidad con D3 y 4 unidades con A3.5; en el caso del Filtek Z350 XT se mostraron 2 resinas con D3 y 3 resinas con A3.5 con frecuencias menores a la resinas anteriores.

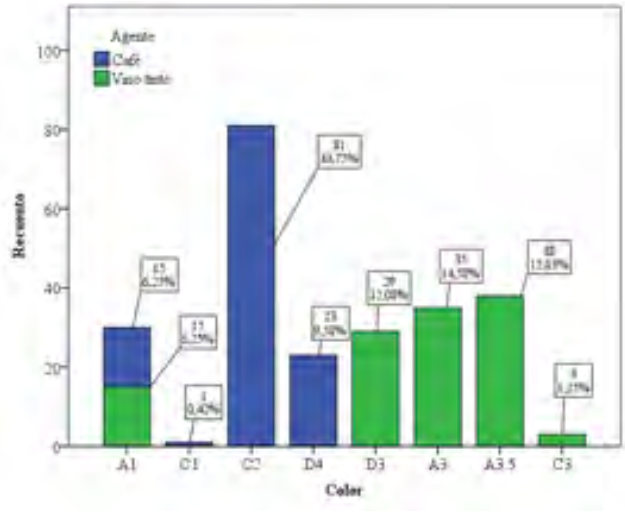


Gráfico 1: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS SEGÚN EL COLOR Y AGENTES.

Análisis: En la distribución de frecuencias según el color y sus respectivos agentes se puede apreciar la variación del color respecto a los agentes pudiendo notar que el café denota una presencia en las muestras con valores porcentuales del 33,75% en colores como el C2 y D4 con el 9,58%; como valores de mayor pérdida del color con esta sustancia; en cambio con el vino tinto se puede apreciar que los colores tiene una presencia desde D3 con porcentajes de hasta el 15,38% de la muestra en el color A3.5, y de forma minoritaria el color C3 con el 1,25%. Queda claro que la sustancia que generó mayor cambio en el color de las resinas fue el vino tinto, sin destacar que el café tuvo el mismo efecto, pero con menos incidencia en la luminosidad.

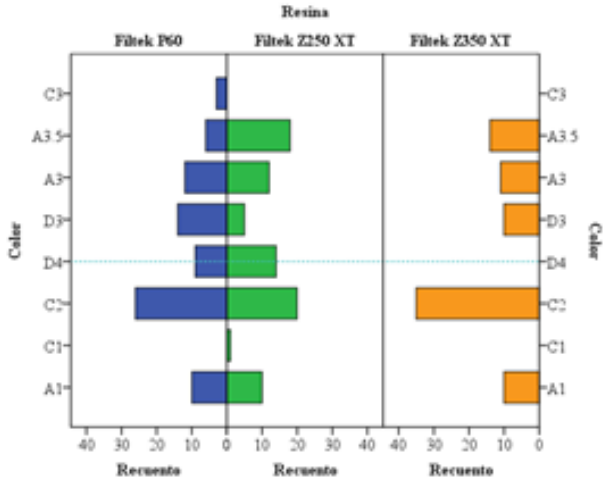


Gráfico 2: DISTRIBUCIÓN POR RESINA Y COLOR

Análisis: En el caso de las resinas se pudo apreciar que la que mayor variabilidad de color fue la resina Filtek P60 que tuvo rangos de hasta C3 especialmente con el vino tinto, pero sufrió en un porcentaje mayor la incidencia del café como sustancia de cambio de color, los Filtek Z250 XT y Z350 XT obtuvieron de forma aproximada el mismo efecto tanto con el café con el vino donde sus frecuencias llegaron hasta el nivel de color A3.5 de forma similar.

Análisis de significancia estadística

Para determinar de forma significativa el nivel de pigmentación en las resinas dentales en función del tiempo, expuestas a tres agentes que podían incidir en el cambio de coloración medido a partir del método VITAPAN Classical; se usará la estimación del índice kappa de concordancia entre el color inicial y final considerando la siguiente escala:

Nivel de Concordancia	Escala
Pobre	< = 0,20
Débil	0,21 a 0,40
Moderada	0,41 a 0,60
Buena de forma sustancial	0,61 a 0,80
Muy buena concordancia	0,81 o sup

En los resultados determinados a partir del análisis de las variables de contrastación en todas las pruebas se evidenció que el índice de concordancia entre el estado inicial del color fue k=0,00 especialmente en las sustancias de café y vino tinto; en el caso de la Coca – Cola los variables constantes no permitieron calcular el índice indicando que la muestra no cambió es decir fue exactamente la misma antes y después de la exposición.

DISCUSIÓN

En la actualidad existe una gran variedad de resinas compuestas, todas ellas con muchas propiedades que intentan reproducir los colores naturales de los dientes para cubrir las exigencias estéticas que demandan los pacientes. Los componentes principales de estas resinas son factores que actúan de forma directa en los cambios que éstas pueden presentar al ser expuestas a sustancias pigmentantes. De acuerdo con Chalacán[6] el relleno de las resinas compuestas es un componente del cual depende directamente la mayor o menor absorción acuosa, lo que hace que existan cambios sobre la estabilidad cromática de los composites. Ceci [7] evalúa en su estudio la estabilidad del color de: una resina fluida, una de nanorelleno, una nanohíbrida y una de microrelleno. Las mismas se sumergieron en Coca- Cola, café y vino tinto; este estudio indica que las resinas sumergidas tanto en café como en vino tinto causan cambios de color significativos, siendo el café el que produce un mayor cambio de coloración sobre todas las resinas utilizadas, en comparación al vino tinto, siendo las resinas nanohíbridas las que presentan la menor variación del color. En la presente investigación las resinas usadas para el procedimiento de pigmentación tienen el A1 como color base de dientes naturales, cuyas diferencias están dadas principalmente por la marca de resina de las cuales su composición determina las propiedades que menciona[6] al ser expuestas a las mismas sustancias como en el estudio de[7]; del cual se pueden encontrar discrepancias con los resultados de la investigación citada en razón de que la sustancia de vino de tinto es la que mayor pigmentación genera en las resinas de forma incidente en una marca de la tres estudiadas (Filtek P60), cuyo valor de luminosidad resulta la más afectada respecto al resto de las muestras de la prueba.

Ertas [8] en su estudio, evalúa la estabilidad del color de las resinas, sumergidas en vino tinto, Coca- Cola, café, té y agua durante 24 horas. Luego de medir todas las muestras con el colorímetro Minolta CR-300 se concluye que tanto la resina Filtek P60 (microhíbridas) y Z250 (nanohíbridas), son los materiales de restauración que demuestran ser más resistentes al cambio de coloración, siendo estas resinas materiales que no contienen TEGMA en su composición al ser de carácter hidrófilo es el responsable de mantener niveles bajos de pigmentación. En cuanto a las bebidas, todas ellas pigmentan las resinas, y sus valores son mayores o iguales a 3,7, es decir que la tinción es perceptible

clínicamente. A diferencia de la investigación de Varlam (9), cuyo resultado indica que las resinas nanohíbridas son más estables que las microhíbridas; además, al contrario de lo que se creía, las muestras expuestas a la Coca- Cola no generan pigmentación como se esperaba. Estos resultados son coincidentes con este estudio, en el que al sumergir las muestras durante 7 días, tanto el café como el vino presentan un nivel de pigmentación mayor mostrando niveles superiores con respecto a la Coca- Cola, que al igual que el estudio de [9] no presenta variaciones significativas, manteniendo una constancia en su nivel del color inicial.

En su investigación Sampedro [10] evalúa la pigmentación de resinas microhíbridas y nanohíbridas luego de ser expuestas a Nestea, Coca- Cola y café mediante un colorímetro digital luego de 6 días. Concluyendo que sí existieron cambios significativos entre las diferentes resinas, siendo la resina Z100 (microhíbrida) la que presenta los valores más altos de tinción, mientras que la resina Tetric N Ceram (nanohíbrida) muestra valores de tinción bajos. Además, se determina que la Coca- Cola es el agente que provoca mayor pigmentación a diferencia del Nestea, que pigmenta menos. El estudio mencionado anteriormente se contrapone a los resultados obtenidos en la presente investigación en razón de que la Coca- Cola no provoca pigmentación en las resinas evaluadas, considerando que el tipo de resinas usadas son de marcas diferentes al estudio de [10], pero del tipo micro y nanohíbrido.

Al igual que en la investigación de Gonder [11] quien evalúa el efecto de la coloración de una resina nanohíbrida, sumergidas en las sustancias que menciona [8], en el que el color se determina por un espectrofotómetro desde el día 1 al día 30. De acuerdo con este estudio, según pasaron los días se observaron diferencias en las mediciones diarias ($p < 0.001$). Al realizar una comparación entre el agua y la Coca- Cola, se determina que no existe una diferencia significativa entre ellas (($p = 0.181$) encontrándose que el café y el té tienen mayor pigmentación que el agua y la cola-cola; el vino en cambio es el que pigmenta más a comparación del resto de soluciones ($p < 0.001$).

Estos resultados en relación a la investigación realizada fueron comparables en las sustancias que generaron tinción, para demostrar esta asociación se utiliza el índice kappa para determinar la concordancia del color dental inicial y final en las resinas dentales en función del tiempo, se llega a la conclusión que el índice de concordancia del color fue k=0,00 tanto del café como del vino tinto; mientras que en la Coca–Cola los variables constantes no permitieron calcular el índice indicando que las muestras no cambiaron en ningún momento. Por tanto, se coincide que la Coca-Cola no produce ningún proceso de pigmentación en ninguna resina como lo corrobora (8), el café causa pigmentación y el vino es el que mayor tinción genera en las resinas.

Medrano[12] en su estudio evalúa la alteración del color en tres tipos de resinas nanohíbridas, pulidas, expuestas en café, Coca- Cola, jamaica, tampico, vino, y agua como sustancia de control, durante dos semanas a 37ºC. El registro de color la realiza mediante un espectrofotómetro y un colorímetro convencional, donde se explica que los resultados no dependen del método utilizado, se afirma además que no existen diferencias significativas en la alteración del color de las resinas porque todas poseen un comportamiento similar frente a la resistencia a la pigmentación, sin embargo, la resina Tetric N-Ceram (nanohíbrida), al igual que el estudio de [10], tiene tendencia a ser más resistente a la pigmentación, el vino y el café son las que originaron mayor alteración del color. En concordancia con el presente estudio, donde al utilizar un colorímetro convencional como en el procedimiento de [12], cuyos resultados muestran que estas dos sustancias provocan mayor alteración del color de las resinas y que las resinas Filtek Z250 XT (nanohíbrida) y Z350 XT(nanopartículas) obtienen casi el mismo efecto tanto con el café que con el vino, y la mayor sensibilidad al proceso pigmentante es la resina Filtek P60.

CONCLUSIÓN

La estabilidad cromática al final de las pruebas demostró que dos de las tres sustancias generaron pigmentación en las resinas estas fueron el café y el vino; siendo este último el que mayor valor de pérdida de color generó de forma directa en una de las resinas puestas a prueba (Filtek P60).

BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez D, Pereira N. Evolución y tendencias actuales en resinas compuestas. Acta Odontológica Venezolana. 2008;(3):1–19.
2. Carrillo C, Monroy M. Materiales de resinas compuestas y su polimerización. Revista ADM. 2009;1–17.
3. Ruiz J, Ceballos L, Fuentes M, Osorio R, Toledano M, García-Godoy F. Propiedades mecánicas de resinas compuestas modificadas o no con poliácidos. Avances en Odontoestomatología. 2003;19(6):291–7.
4. Cuevas C, Zamarripa JE. Resinas compuestas Dental composites. In: Resinas Compuestas. 2011. p. 1–38.
5. Medina JJ. Susceptibilidad a la pigmentación de una resina convencional y una redina de grandes incrementos Bulk fill después del pulido. Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2018.
6. Chalacán R, Garrido P. Análisis comparativo del grado de pigmentación de tres resinas nanohibridas: Estudio in Vitro. Revista ODONTOLOGÍA. 2016;18:62–72.
7. Ceci M, Rattalino D, Beltrami R, Colombo M, Poggio C. Discoloration of different esthetic restorative materials: A spectrophotometric evaluation. Eur J Dent. 2017;11:149–56.
8. Ertas E, Guler A, Yucel A, Koprulu H, Guler E. Color stability of resin composites after immersion in different drinks. Dent Mater J. 2006;25(2):371–6.
9. Varlam M, Stanca C. The Influence of Extrinsic Coloration Factors on Composites. Rom J Oral Rehabil. 2011;3(3):45–52.
10. Sampedro A. Evaluación In vitro del grado de pigmentación de las resinas Tetric N-Ceram (Ivoclar Vivadent), Amelogen Plus (Ultradent), Z100 (3M), Filtek Z250 XT(3M), al ser sumergidas Nestea, Coca Cola, y café Buen día. Universidad San Francisco de Quito; 2014.
11. Gonder H, Dereli Z. Comparison of Coloration of Composite Resin Restorations as a Result of Waiting for Different Solutions. J Dent Med Sci. 2018;17(11):63–9.
12. Medrano A, Huembes B, Solari G. Alteración del color en tres tipos de resinas nanohíbridas; Brilliant NG, Tetric N-Ceram y Solare X, expuestas a soluciones pigmentantes. Universidad Nacional Autónoma de Nicarahua, Managua; 2017.

JBG REVISTA MEDICA DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS DR. ROBERTO GILBERT E. JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL LUIS VERNAZA JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

LA SIMULACIÓN CLÍNICA COMO ESTRATEGIA DE ENSEÑANZA-APRENDIZAJE EN CIENCIAS DE LA SALUD

AUTORES:
José L. Ayala Herrera, MD MPH
Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de las Américas (UDLA), Quito, Ecuador

Lorena E. Romero Narváez, MPH
Carrera de Enfermería, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador, Quito, Ecuador

Resumen
Las estrategias de enseñanza-aprendizaje en salud han evolucionado sustancialmente, ubicando a la simulación clínica como parte esencial de procesos curriculares y de acreditación; sin embargo, debido al tiempo y la inversión que requiere, puede verse relegada de incorporarla de forma eficiente y temprana en los procesos educativos.
Se expone una panorámica sobre su importancia en la docencia y la forma en que influye en las competencias clínicas para la atención de salud.

Palabras clave: simulación clínica, enseñanza-aprendizaje, competencias.

Abstract
Health teaching-learning strategies have evolved substantially, locating clinical simulation as an essential part of curricular and accreditation processes; however, due to the time and the investment required, it can be relegated to incorporate efficiently and early to education processes. A panoramic view of its importance with teaching and the way it influences on clinical skills for health care is presented.

Key words: clinical simulation, teaching- learning, skills

INTRODUCCIÓN

Las estrategias de enseñanza-aprendizaje en ciencias de la salud han evolucionado durante las dos últimas décadas en función de la peculiaridad que constituyen como rama profesional, pues no es solo el hecho de dominar el conocimiento o una técnica, sino el hacer que dichas acciones sean seguras para los pacientes o usuarios. Dentro de la Andragogía enfocada a la docencia en salud, algunas alternativas se han planteado como más eficientes, particularmente el aprendizaje basado en problemas (ABP) y la simulación clínica que permiten la generación y obtención de conocimiento.

Sin dejar de lado el conjunto de herramientas pedagógicas que se pueden aplicar independientemente de la materia o carrera, la simulación ha sufrido un vertiginoso avance y se ha ubicado como parte esencial de procesos curriculares en las distintas áreas sanitarias a tal punto que muchos programas docentes universitarios a nivel mundial han determinado y planteado su uso como parte fundamental de procesos de acreditación de carrera.[1]

En países desarrollados, el uso de la simulación clínica como estrategia de enseñanza-aprendizaje data de finales de la década de los noventa, donde se estandarizó como práctica continua estableciendo incluso políticas gubernamentales que han facilitado la presencia de ésta en los currículos para pasar a trabajar con modelos de educación basados en competencias.[2] Desafortunadamente, en virtud de que el establecimiento de esta clase de prácticas conlleva tiempo y una inversión en algunos aspectos cuantiosa, los países en vías de desarrollo nos hemos visto relegados de incorporar de forma eficiente y temprana en los procesos educativos de salud a esta estrategia. Sin embargo, el apoyo de las instituciones sanitarias de investigación y las divulgaciones científicas de naciones como Estados Unidos, Canadá, Dinamarca, Israel, Bélgica, Inglaterra y Japón, han permitido que hoy por hoy la simulación clínica sea una realidad en nuestro medio.

Con la presencia de nuevas herramientas y estrategias, la pedagogía ha sufrido cambios importantes; pero, su difusión y uso adecuado permanecen aún con ciertas limitaciones por desconocimiento, por considerar a muchas

de estas innovaciones inútiles, difíciles, poco practicables o incluso, un mito, sin mencionar las limitaciones propias de la introducción de algo nuevo.

Bajo este marco, el presente trabajo pretende exponer un panorama de la simulación clínica como estrategia de enseñanza-aprendizaje en ciencias de la salud y su importancia en los procesos docentes.

SIMULACIÓN CLÍNICA

Constituye una herramienta docente para el proceso de enseñanza-aprendizaje en salud caracterizada por el trabajo en escenarios controlados con un conjunto de aspectos que imitan situaciones reales a los que los alumnos se enfrentan para el desarrollo del desempeño clínico. Previa su aplicación se requiere definir los escenarios específicos e integrales que corresponden con las competencias y etapa educativa del estudiante.[3] De forma general permite la evaluación de competencias clínicas, conocimientos y comprensión, atributos interpersonales, juicio clínico y habilidades técnicas.

Pese a sus beneficios existen aún dificultades para su aplicación y generalización a nivel local como el costo elevado, el tiempo de instauración y la estandarización de recursos no materiales (casos, instructores, evaluadores) y físicos (escenarios).[4] Como instrumento del proceso docente debe cumplir una serie de principios para poder ser ejecutada con éxito y el papel del educador es fundamental en el mismo.

PRINCIPIOS DE LA EDUCACIÓN BASADA EN SIMULACIÓN

El uso de educación basada en simulación no está limitado a la profesión médica. Otras profesiones relacionadas con la atención en salud (Enfermería, Atención Pre hospitalaria, Laboratorio, Farmacia) han fortalecido el ámbito de su accionar notoriamente con ésta como pedagogía.

La simulación juega un rol prominente en el incremento de la mejora de tecnología y en la técnica docente permitiendo incluso que se consigan complementos muy importantes de las actividades clínicas como disminución de la carga de trabajo y disminución del error.[5]

El principal uso de la simulación es el dominio de las competencias técnicas brindando la oportunidad de una práctica abierta y a demanda. Así, los alumnos pueden equivocarse en un ambiente seguro, aprender de sus errores y lograr pro-eficiencia mediante la repetición y el perfeccionamiento a través de la comparación de la evolución de sus habilidades. Esto aplica para cualquier habilidad procedimental.[6]

Al mismo tiempo que se trabaja sobre una parte eminentemente individual del aprendizaje, la simulación permite que dentro de un ambiente en particular se genere un ámbito de trabajo en equipo y se desarrollen competencias relacionadas con la comunicación efectiva, toma de decisiones, juicio clínico y liderazgo.[7]

Es notorio que los objetivos fundamentales del aprendizaje-enseñanza en simulación son la adquisición de habilidades técnicas y comunicativas y son las que caracterizan la metodología como parte de la adquisición de competencias profesionales; sin embargo, se deben tener presente que pedagógicamente la simulación tiene otros principios igual de importantes y que se describen a continuación: [8]

a) Considera al estudiante como el centro del proceso constructor de su aprendizaje (constructivismo).
b) Genera un continuo entrenamiento que al enfrentar al alumno cotidianamente al acto de resolver problemas con base en el razonamiento permite el desarrollo de las competencias (habilidades, destrezas, conocimiento, actitudes).
c) Fortalece la integración de las ciencias básicas y clínicas.
d) Genera estrategias de evaluación formativa con indicadores e instrumentos de evaluación específicos y pertinentes.
e) Favorece la homologación de títulos profesionales y cursos con base en la formación por competencias con estándares establecidos.

Por lo descrito, la simulación clínica no pretende reemplazar a los pacientes ni a las prácticas clínicas, no suple la falta de sitios de práctica y jamás reemplazará la realidad de la experiencia vivida que brinda el aprendizaje sobre el caso real de un paciente. No reemplaza al docente, no reemplaza a otras técnicas didácticas bien desarrolladas de acuerdo con los fines planteados para la formación del estudiante; es una estrategia didáctica más y tiene la cualidad de optimizar el entrenamiento.

Uno de los objetivos importantes de utilizar simulación es el desarrollo y la evaluación de competencias técnicas y comunicativas, pues se le permite al alumno conocer y desarrollar estrategias para manejar adecuadamente los problemas comunes del desarrollo de procedimientos y la comunicación en la relación médico-paciente. Sin embargo, existen otras competencias que se desarrollan a la par y que son igual de importantes en la formación; pero, probablemente en el ámbito docente son menos conocidas y para ello es prudente conocer un poco más acerca de la definición de este término.

COMPETENCIAS EN CIENCIAS DE LA SALUD

Definir competencia en el ámbito universitario y particularmente en lo relacionado a enseñanza-aprendizaje en salud resulta muchas veces complejo pues el concepto

como tal varía en función de la caracterización y tipología que ha evolucionado a lo largo de las décadas. Según Le Boterf las definiciones fluctúan entre un paradigma positivista y otro interpretativo, donde la competencia no es un conglomerado fragmentado de conocimientos sino una combinación de saberes que no se transmite, sino que lo construye el sujeto-aprendiz.[9] Así, los elementos que caracterizan a las competencias son: [10]

- Articulación de conocimiento conceptual, procedimental y actitudinal con selección pertinente del momento y situación de aplicación para poder resolver un problema.
- Vinculación a rasgos de personalidad pues las competencias se desarrollan con formación inicial, permanente y con experiencia; es decir, tienen un carácter recurrente y de crecimiento continuo.
- Toman sentido en la acción pues no se tratan de repetición mecánica, sino que es imprescindible la reflexión.

Con este análisis y dado el cúmulo de definiciones existentes, consideramos que para el ámbito docente en salud es adecuado acoplarse y adaptar la definición de competencias de Hager, Holland y Becket: *"es un término ampliamente usado para designar un rango de cualidades y capacidades que son consideradas crecientemente como importantes para la educación superior. Incluye habilidades de pensamiento (razonamiento lógico y analítico, solución de problemas, curiosidad intelectual), habilidades de comunicación efectiva, trabajo en equipo y capacidades para identificar, acceder y gestionar el conocimiento y la información; atributos personales como la imaginación, la creatividad y el rigor intelectual; y valores como la ética práctica (deontología profesional), persistencia, tolerancia e integridad"* [11]. Se puede apreciar que no se limita a lo puramente técnico y procedimental (habilidades motrices) sino que combina cualidades y capacidades de distinto ámbito. La simulación clínica busca desarrollar el sentido más amplio de las competencias que un personal de salud debe tener para poder desempeñarse efectivamente.

APRENDIZAJE EFECTIVO EN SIMULACIÓN

La simulación como técnica nos permite trabajar sobre todos los niveles de competencias; pese a las distintas clasificaciones, es conveniente hablar de una clasificación según un nivel de abstracción. Así tenemos: [12]

- Competencias básicas (instrumentales): son las que se relacionan a conocimientos fundamentales y que se adquieren en la formación general para la resolución de problemas cotidianos (realización de historia clínica, prescripción farmacológica, semiología, etc.).
- Competencias genéricas (transversales, intermedias o generales): relacionadas con distintos ámbitos de la profesión, están presentes en varias circunstancias (trabajo en equipo, relación médico-paciente, etc.).
- Competencias específicas (técnicas o especializadas): están directamente vinculadas con una ocupación específica dentro de un área de estudio (atención del parto, administración de vacunas, lectura de electrocardiograma, etc.).
- Meta-competencias: son competencias genéricas de alto nivel que trascienden a otras competencias y que parecen favorecerlas, mejorarlas o posibilitar la adquisición de otras (auto evaluación, auto desarrollo, creatividad, análisis de problemas).

Independientemente del tipo de competencia sobre la que se trabaje, el fin último es permitir que la simulación conduzca a un aprendizaje efectivo, el mismo que debe cumplir un conjunto de características para ser considerado como tal: [13]

a. Retroalimentación: se manifiesta a través del debriefing y es la característica más importante de la educación basada en simulación para promover un aprendizaje efectivo pues promueve la reflexión del alumno.
b. Práctica repetitiva: la repetición de los actos mejora la adquisición de habilidades teniendo en cuenta que es un ejercicio razonado y no un mero trabajo manual.
c. Nivel de dificultad creciente: está en relación con el nivel académico de la materia teórica y los objetivos que se pretenden, siempre iniciarán en un nivel básico que progresarán a lo largo del currículo en función de las competencias que se esperen por cada nivel de dificultad.
d. Múltiples estrategias de aprendizaje: debe incluir tutorías de grupo o estudio independiente dependiendo de los objetivos de aprendizaje que se manifiesten a través de los métodos propios de la simulación (paciente estandarizado, juego de roles, simuladores de alta fidelidad, etc.).
e. Variación clínica: la simulación debe representar una amplia variedad de problemas para proveer muestras suficientes capaces de cubrir las necesidades de aprendizaje.
f. Control del ambiente: el adecuado monitoreo y supervisión de los ambientes de simulación permite detectar y corregir errores en la atención sin consecuencias negativas
g. Aprendizaje individualizado: las experiencias educacionales deben ser reproducibles y estandarizadas para un alumno en particular o para un equipo de trabajo pues los participantes siempre son miembros activos y no pasivos en el proceso de aprendizaje.
h. Resultados definidos: las claves educacionales deben ser tangibles por lo que la medida de los objetivos y los progresos de los alumnos deben ser documentadas en términos de adquisición de las competencias esperadas.

i. Simulador validado: las características del simulador deben ser genuinas en función de lo esperado con un paciente real para cada contexto.

j. Integración curricular: las experiencias de educación basada en simulación deben ser una característica rutinaria del calendario de educación normal y deben ser el fundamento de la evaluación del desempeño de los alumnos.

ROL DEL EDUCADOR

Al papel del educador en salud se le arguye el componente más importante para asegurar una educación efectiva en la simulación, y aunque frecuentemente implícito en los estudios de entrenamiento basado en simulación, muchas de las habilidades que requieren los educadores no están realmente definidas y aceptadas. Se sugiere que los roles del educador en salud para entrenamiento en simulación deben ser al menos los que se detallan a continuación: [14]

a. Proveer información: usar la simulación como medio de integración de lo teórico y lo práctico para reflejar y plasmar la comprensión de contenidos recalcando las ventajas de la simulación en función de lo aprendido.

b. Servir de modelo: mantenerse como ejemplo a seguir en el trabajo, esto es a través de la demostración de entusiasmo en el desempeño de las actividades prácticas, exponer habilidades clínicas prácticas con excelencia y tratar al paciente de forma integral. Además, implica un modelo de educador mostrando habilidades de comunicación efectiva con los alumnos, involucrándose activamente con ellos durante el proceso de práctica y expresando su agrado por la enseñanza.

c. Facilitador: a través del debriefing guiar a los alumnos hacia la autorreflexión dando una retroalimentación pertinente la cual facilite el uso de la simulación en el constructivismo del aprendizaje sin olvidar el papel de mentor en todas las ocasiones.

d. Evaluador: ser capaz de evaluar el desempeño de los alumnos a través de la medida de resultados con herramientas validas, confiables y prácticas y que faciliten la retroalimentación. Al mismo tiempo debe ser capaz de evaluar la efectividad de los programas de entrenamiento.

e. Planificador: comprender la simulación como una clave hacia la obtención de resultados del curriculum. Esto hace que sea capaz de desarrollar un curso con los objetivos alineados con el aprendizaje y con los resultados esperados; esto incluye la capacidad necesaria de establecer guías (de procedimiento o de estudio) que se integren al proceso de aprendizaje grupal e individual.

f. Promotor de recursos: tener las habilidades de desarrollar escenarios y casos problema, así como de la adecuada gestión de los recursos tecnológicos y materiales del ambiente de simulación para facilitar el estudio con simuladores.

Basado en estos aspectos se propone entonces que la comunidad académica desarrolle y lleve a cabo programas basados en competencias que permitan capacitar al cuerpo docente. La clave de estos programas debería ser producir educadores en salud certificados en entrenamiento en simulación.

Un error frecuente es creer que la experticia clínica es garantía suficiente para poder desempeñarse en simulación o que el simple hecho de poder manejar un simulador permite o facilita el ejercicio docente. La evidencia de los estudios demuestra que la experiencia clínica sola no está asociada con calidad en el desarrollo de la atención de salud, por lo tanto, las competencias de un educador en esta rama en particular como experto en el uso de simulación deben asegurarse y no asumirse.[15]

Es evidente que para llevar a cabo la simulación clínica se requiere una capacitación de los docentes. La capacitación comprende un perfil académico, una capacitación pedagógica y una adaptación conceptual, basados en una amplia experiencia clínica, con apertura de pensamiento, creatividad y ruptura de paradigmas tradicionales de la formación. Esto implica una actitud docente que genere la necesidad de conocer más y crear sin descuidar la evaluación de competencias.

Las competencias certificadas de la educación en salud de los docentes necesitan ser reconocidas y compensadas como un componente de valor en la carrera académica, pero deben contar idealmente con un aval universitario, lo que incluso se toma en cuenta como requisito a cumplir en la acreditación de calidad institucional en la educación superior de muchos países. La promoción y permanencia en centros médicos académicos necesita ser reconocida como la expresión de la experticia educacional usando la simulación como un trabajo legítimo de los educadores en salud, aunque las características particulares de los diferentes países varían debido a los requisitos de formación profesional propios del contexto político, social y cultural.

EVALUACIÓN A TRAVÉS DE LA SIMULACIÓN

Pirámide de Miller

Es una herramienta desarrollada en la década de los noventa para la evaluación de competencias profesionales en la educación. Constituye un modelo en forma de pirámide en cuya base se evalúan los conocimientos abstractos denominados para el efecto "saber". En el nivel inmediato se encuentran competencias relacionadas a la toma de decisiones y razonamiento clínico llamadas "saber cómo". El tercer nivel incluye la evaluación de habilidades relacionadas al comportamiento en ambientes

contextualizados en los que se demuestra lo que se es capaz de hacer, es decir "demuestra cómo". Finalmente, en la cima de la pirámide se evalúa el desempeño en situaciones o contextos reales, el "hace".[16, 17] Con este fundamento se pueden equiparar los instrumentos de evaluación en función del nivel de competencias que se desea trabajar y evaluar en el estudiante, de acuerdo a lo sugerido por Van der Vleuten (Figura 1). [18]

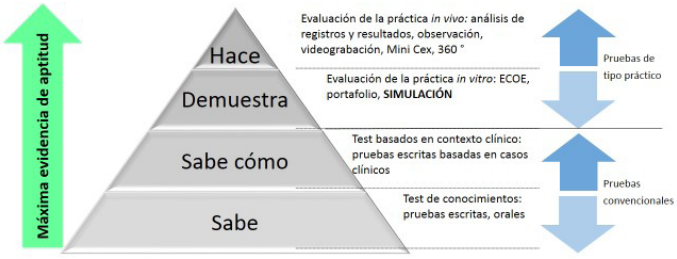


Figura 1: EVIDENCIA DE APTITUD

La simulación clínica y sus modalidades (baja fidelidad, alta fidelidad, juego de roles, paciente estandarizado, etc.) se sitúa como una herramienta preponderante en la evaluación de competencias de alto nivel cognitivo y conductual además del conjunto de habilidades procedimentales; sin embargo, no existe una sola herramienta que de información sobre todos los tipos de competencias; lo adecuado es una combinación de instrumentos. Pese a ello, la simulación consta de adecuada validez, fiabilidad, factibilidad, aceptación e impacto educativo como herramienta de evaluación de competencias profesionales en ciencias de la salud, por lo que constituye una pieza indispensable del proceso de enseñanza-aprendizaje a ser considerada en la formación de los estudiantes.

PROCESO DE EVALUACIÓN

La evaluación de las competencias es fundamental en la formación académica. Es un proceso continuo, sistemático y reflexivo a través del cual se obtiene información cuantitativa y cualitativa acerca de un objetivo en particular para obtener un juicio y tomar una decisión.19 Tradicionalmente existen dos tipos de evaluación en los procesos de enseñanza-aprendizaje:

- La evaluación formativa fomenta el desarrollo personal y profesional ayudando a los participantes a lograr las metas planteadas. Su objetivo es proporcionar a los estudiantes retroalimentación sobre el aprendizaje y facilitar la reflexión sobre su propio progreso. El resultado de la evaluación formativa es mejorar el desempeño del estudiante.[19] Es permanente y progresiva ya que monitoriza los objetivos del curso y los resultados del aprendizaje esperados.
- La evaluación sumativa se centra en medir los resultados o logros de los objetivos planteados al final de un ciclo de formación. El resultado es asignar un grado, promoción, mérito o certificación por la demostración de los logros planteados en los objetivos de aprendizaje. Los resultados son la base para la toma de decisiones sobre el nivel de competencia profesional otorgando un dictamen que permite conocer si el estudiante está capacitado para continuar o no con un siguiente nivel de estudios.[20]

El uso de la simulación apoya a ambas en la demostración de cualidades en los dominios del aprendizaje: cognitivo (conocimiento), afectivo (actitud) y sicomotor (habilidades). Todo ejercicio de simulación para ser evaluado de forma adecuada y para constituirse en una herramienta objetiva y útil debe: [21]

- Estar enfocado en estándares orientados a la resolución de problemas.
- Configurado de una manera que requiera la combinación de todos los componentes de la acción profesional.
- Construido de forma semejante a una situación real.
- Condicionado a ciertas exigencias, restricciones y recursos que se presentan en la práctica profesional.
- Concretado al máximo en cuanto a resultados observables a alcanzar.

Sando et al. proponen como estándar de una buena práctica en simulación un conjunto de criterios que permiten que la simulación clínica actúe como herramienta de evaluación y ha sido adoptada en primera instancia por la Asociación Internacional de Enfermería Para la Simulación Clínica y el Aprendizaje, los mismos que se detallan a continuación:[22]

Para la evaluación formativa

Se realiza siempre en función de una retroalimentación la cual provee información con el propósito de mejorar el desempeño y las cualidades asociadas con los tres dominios del aprendizaje (cognitivo, afectivo, sicomotor). Debe ser consistente y proveer retroalimentación constructiva; para ello debe ser:

a. Basada en el desarrollo de objetivos que están previamente diseñados para proveer retroalimentación, remediar errores en el razonamiento clínico y la práctica y que permitan la participación del alumno.
b. Acomodarse a las necesidades del alumno particularmente en función del tiempo que necesiten para repetir la práctica hasta adquirir la habilidad.
c. Adaptarse al nivel de experiencia de los participantes.
d. Proveer estrategias suplementarias para lograr los resultados esperados.

Para la evaluación sumativa

Se focaliza en la medida de los resultados de los logros de los objetivos y ocurre siempre al final de un período. Se caracteriza por:

a. Previamente probada para un contenido en particular.
b. Basada en herramientas de evaluación con poblaciones similares donde se haya demostrado su confiabilidad y validez.
c. Acompañarse de objetivos específicos.
d. Explicarse siempre antes del proceso de evaluación.
e. Basada en guías preestablecidas pertinentes al nivel del participante.
f. Conducidas por un observador objetivo y previamente entrenado.

CONCLUSIONES

1. La simulación provee la oportunidad de que los estudiantes practiquen sus habilidades e integren conocimiento, comunicación, profesionalismo y aplicación clínica.
2. La simulación puede ayudar a preparar las competencias clínicas de los profesionales de la atención de salud independientemente de la rama.
3. La simulación clínica no pretende reemplazar la formación tradicional en ciencias de la salud en cuanto a la experiencia real con los pacientes.
4. Los programas docentes de ciencias de la salud deben incorporar en sus currículos estrategias como la simulación ya que permiten la evaluación de competencias.
5. Los estándares de acreditación de carreras y de habilitación profesional en muchos países del mundo, están tomando en cuenta cada día más a los modelos educacionales basados en competencias donde la simulación como herramienta de enseñanza-aprendizaje juega un rol fundamental.

BIBLIOGRAFIA

1. Pérez M. La simulación clínica como método de evaluación y acreditación de competencias profesionales [Trabajo de fin de grado]. Cantabria: Universidad de Cantabria. Departamento de Enfermería; 2013.
2. Paul B. The history of simulation in medical education and possible future directions. Med Educ 2006; 40: 254-62.
3. Okuda Y, Bryson E et al. The utility of simulation in medical education: what is the evidence? Mt Sinai J Med 2009; 76 (4): 330-343.
4. Durante M, Lozano J, Martínez A, Morales S, Sánchez M. Evaluación de Competencias en Ciencias de la Salud. México: Editorial Médica Panamericana; 2012.
5. Aggarwal R, Mytton OT, Derbrew M, Hananel D, Heydenburg M, Issenberg B et al. Training and simulation for patient safety. Qual Saf Health Care 2010; 19 (2): 34-43.
6. Aggarwal R, Darzi A. Technical-skills training in the 21st century. N Engl J Med 2006; 355: 2695-2696.
7. Aggarwal R, Undre S, Moortthy K, et al. The simulated operating theatre: comprehensive training for surgical teams. Qual Saf Health Care 2004; 13(1): 27-32.
8. Amaya A. Simulación clínica: ¿pretende la educación médica basada en la simulación reemplazar la formación tradicional en medicina y otras ciencias de la salud en cuanto a la experiencia actual con los pacientes? Univ Med 2008; 49(3): 399-405.
9. Le Boterf G. Ingeniería de las competencias. Barcelona: Gestión 2000/EPISE; 2008.
10. Cano M. La evaluación por competencias en la educación superior. Profesorado 2008; 12 (3): 1-16.
11. Hager P, Holland S, Beckett D. Enhancing the learning and employability of graduates: the role of generic skills. Bhert Position Paper. B-HERT, Melbourne; 2002.
12. García M. El concepto de competencias y su adopción en el contexto universitario. Revista Alternativas 2009; (16): 11-28.
13. Issenberg SB, McGaghie WC, Petrusa ER, Gordon DL, Scalese RJ. Features and uses of high-fidelity medical simulations that lead to effective learning: a BEME systematic review. Med Teach 2006; 27: 10-28.
14. Harden RM, Crosby J. AMEE Guide No 20: The good teacher is more than a lecturer-the twelve roles of the teacher. Med Teach 2000; 22: 334-347.
15. Choudhry NK, Fletcher RM, Soumerai SB. Systematic review: the relationship between clinical experience and quality of health care. Ann Intern Med 2006; 142: 260-273.
16. Miller G. The assessment of clinical skills/ competence/performance. Acad Med 1990; 65(9): 63-67.
17. Durante E. Algunos métodos de evaluación de las competencias: Escalando la pirámide de Miller. Rev Hosp Ital B Aires 2006; 26 (2): 55-61.
18. Van der Vleuten C. A paradigm shift in education: how to proceed with assessment? 9th International Ottawa Conference on Medical education. Cape Town; 28 February-3 March, 2000.
19. Epstein R. Assessment in medical education. N Engl J Med 2007; 356: 387-396.
20. Nolla-Domenjó M. La evaluación en educación médica. Principios básicos. Educ Med 2009; 12 (4): 223-229.
21. Tejada J. La evaluación de las competencias en contextos no formales: dispositivos e instrumentos de evaluación. Revista de Educación 2011; 731-745.
22. Sando C, Coggins R, Meakim C, Franklin A, Gloe D, Boese T, Decker S, Lioce L, Borum J. Standards of Best Practice: Simulation Standard VII: Participant Assessment and Evaluation. Clin Simul Nurs 2013; 9: 30-32.

ARTÍCULO ORIGINAL

DESACIERTOS EN EL DIAGNÓSTICO DE SARNA NORUEGA

Andrea Carina Santillan Coello[1], Delia A. Infante Cruz[2], Erika A. Tapia Chaguamate[3], Norma del Carmen Castro Acosta[4], Lenier Pablo León Baryolo[5]

1 Medica Cirujana, Especialista en Dermatología, Docente de la Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias de la Salud, Carrara de Medicina.
2 Medica Cirujana, Especialista en patología de la comunicación humana, Docente de la Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias de la Salud, Carrara de Medicina.
3 Estudiante de la Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias de la Salud, Carrara de Medicina
4 Medica Cirujana, Especialista en Ginecología y Obstetricia, Docente de la Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias de la Salud, Carrara de Medicina.
5 Doctor en Medicina, Especialista en Medicina Interna, Docente de la Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias de la Salud, Carrara de Medicina.

Contacto: ac.santillan@uta.edu.ec

Resumen

Introducción: La sarna costrosa o sarna noruega es una infección causada por el patógeno Sarcoptes scabiei hominis, conocido como ácaro, esté suele asentarse en tronco, glúteos, zonas de flexión, manos y pies, región subungueal, cara, cuero cabelludo y cuello. Puede presentarse en cualquier edad, sexo o raza, siendo de difícil diagnóstico ya que se puede confundir con múltiples dermatosis que consiguen simular lesiones de sarna costrosa.
Objetivo: Presentar un caso clínico de un diagnostico errado de escabiosis humana en un paciente que presenta escabiosis humana.
Métodos y materiales: Se realiza un estudio descriptivo retrospectivo, con información obtenida de la historia clínica, del interrogatorio y examen físico realizado directamente al paciente, los datos fueron contrastados con la información obtenida durante una revisión de bases indexadas.
Discusión: Presentación de un caso clínico de un paciente de 63 años con diagnóstico errado de erupción generalizada pruriginosa al que se le administró glucocorticoides por 22 días que debilitó su sistema inmune y facilitó la puerta de entrada para la sarna costrosa que se verifico con los exámenes de dermatoscopia en la que se halló el “Estela de un Jet Ala Delta” signo característico y en la biopsia se encontró excremento y huevos de acaro, donde se demostró que padecía de escabiosis costrosa por trastornos de inmunocompetencia asociado a medicamentos.
Conclusión: La sarna costrosa es una entidad infecciosa que en casos mal diagnosticados y asociados al uso prolongado de inmunosupresores como los glucocorticoides llevan a la progresión y agravamiento del cuadro clínico. Al ser su diagnóstico complejo es necesario realizar pruebas complementarias como: dermatoscopia donde se puede observar el signo de “Estela de un Jet Ala Delta” y en la biopsia aparece los huevos y excremento del acaro

Palabras claves: Pápula eritematosa, erupción pruriginosa, escabiosis humana.

Summary

Introduction: Scabby scabies or Norwegian scabies is an infection caused by the pathogen Sarcoptes scabiei hominis, known as mite, is usually settled on trunk, buttocks, flexion areas, hands and feet, subungual region, face, scalp and neck. It can occur at any age, sex or race, being difficult to diagnose since it can be confused with multiple dermatoses that manage to simulate crusted scabies lesions.
Objective: To present a clinical case of an erroneous diagnosis of human scabies in a patient with human scabies.
Methods and materials: A retrospective descriptive study was conducted, with information obtained from the clinical history, the questioning and physical examination performed directly to the patient, the data were contrasted with the information obtained during a review of indexed bases.
Discussion: Presentation of a clinical case of a 63-year-old patient with erroneous diagnosis of pruritic generalized rash who was administered glucocorticoids for 22 days, which weakened his immune system and facilitated the entry door for crusted scabies that was verified with the examinations. of dermatoscopy in which the "Stela of a Delta Wing Jet" was found, a characteristic sign and in the biopsy, excrement and mite eggs were found, where it was demonstrated that it suffered from crusted scabies due to immunocompetence disorders associated with drugs.
Conclusion: Crusted scabies is an infectious entity that in poorly diagnosed cases, associated with prolonged use of immunosuppressants such as glucocorticoids lead to the progression, and worsening of the clinical picture. As it is a complex diagnosis, it is necessary to carry out complementary tests such as: dermatoscopy where the sign of "Stele of a Delta Wing Jet" can be observed and in the biopsy the eggs and mite excrement appear.Key words: papulas erythematosus, pruritic rash, human scabies.

Keywords: Erythematous papules, pruritic rash, human scabies.

INTRODUCCION

La sarna costrosa es una entidad infecciosa que ocasiona infestación cutánea prurítica intensa, producida por el patógeno Sarcoptes scabiei hominis, conocido como ácaro[1]. Sus principales manifestaciones suelen ser erupción con intenso prurito acompañado de pápulas que se distribuyen en axilas, codos, glúteos, genitales y región periumbilical[2]. En la mujer se puede presentar en la región submamaria, aréolas y labios vulvares, a diferencia en los hombres suele haber compromiso de pene y escroto. En niños menores de dos años, dado que la piel es delgada, es frecuente el compromiso de las palmas de las manos, plantas de pies, cara y cuero cabelludo, otra localización atípicas se observa en el adulto mayor[3].

La sarna costrosa o sarna noruega es la forma más severa de presentación clínica de esta entidad, fue descubierta en 1848 en Noruega por Danielssen y Boeck en enfermos con lepra grave[4], siendo muy contagiosa su presentación clínica es característica, encontrándose asociada a algún tipo de inmunosupresión como VIH/SIDA, linfoma, malnutrición, institucionalización, quimioterapia, así como postración, demencia senil, retraso mental, inmunidad comprometida relacionada a medicamentos inmunosupresores, metrotexate y corticosteroides, incluso de uso tópicos. Enfermedades como las colagenopatías, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, y síndrome de Down la pueden inducir[5][6].

Su prevalencia a nivel mundial se estima en 300 millones de casos por año(1), sin embargo estos datos no son exactos. Se puede presentar a cualquier edad, sexo o grupo étnico. Los brotes presentados en grandes poblaciones se encuentran relacionadas a malas condiciones sociales y ambientales como las guerras, hacinamiento, cambios climáticos, sin importar la higiene[7].

La sarna costrosa se presenta como una lesión gruesa, hiperqueratósica y descamativa, en estas lesiones se alojan numerosos parásitos conjuntamente con sus huevos(8), haciendo que la sarna costrosa sea una enfermedad altamente contagiosa por la carga de ácaros significativamente mayor en este tipo de sarna, su transmisión puede ser por contacto directo con la persona infectada o a través de fómites, promiscuidad sexual, deterioro de la inmunidad humoral y celular y en personas que usan drogas por vía parenteral[9].

A pesar de asumir un diagnóstico presumiblemente factible, en la práctica clínica cotidiana se observa gran cantidad de errores diagnósticos como el mostrado en este caso clínico que pueden traer como consecuencia que un caso leve de sarna costrosa llegue a un agravamiento comprometiendo el pronóstico del paciente, así como se ha demostrado en diferentes investigaciones realizadas tanto a nivel mundial como en el Ecuador.

Las poblaciones mayoritariamente afectadas son las de zonas rurales, con deficientes estructuras sanitarias y de bajos ingresos o pobreza como se ha observado en algunas zonas del Ecuador, aunque este país no ha reportado cifras globales, estudios realizados por Soria Ripalda (2015) en el cantón Píllaro y por Medina (2016) en la comunidad Quisapincha, ambos de la provincia Tungurahua - Ecuador, corroboran lo planteado anteriormente, identificando problemas en el control estadístico y la prevención de esta enfermedad infecciosa [10].

El diagnóstico es clínico, en pacientes con erupción prurítica y las madrigueras lineales o túneles creados por los ácaros en movimiento, se debe confirmar el diagnóstico mediante dermatoscopia o identificación microscópica con luz de ácaros o larvas en raspados de piel. En casos extraños, los ácaros se observan en muestras de biopsia[11].

Hay casos en que el diagnóstico se torna dificultoso, incluso para médicos especializados, debido a las múltiples dermatosis que pueden simular lesiones de sarna costrosa como el eczema crónico, pitiriasis rubra pilaris, psoriasis, queratodermia palmoplantar, enfermedad de Darie y reacciones cutáneas adversas a medicamentos[12].

Además no existen pruebas de diagnóstico inmediato disponible y los métodos de diagnóstico actuales tienen baja sensibilidad y especificidad para esclarecerla de un diagnóstico diferencial. El tratamiento exitoso de la sarna costrosa es una combinación de un agente escabicida conjuntamente con un agente antimicrobiano para evitar el desarrollo de infecciones concomitantes. Es importante aliviar la sintomatología de prurito con antihistamínicos, debido a la pesada carga de ácaros, se recomienda el uso simultáneo de un agente oral y uno tópico[13].

Al ser esta enfermedad de gran prevalencia en lugares con bajo nivel socioeconómico y en condiciones higiénicas inadecuadas, se asocia a una mayor morbilidad y aumenta la mortalidad asociada a infecciones bacterianas por las complicaciones que éstas conllevan, siendo de gran relevancia su diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado para evitar la rápida difusión en el medio familiar y comunitario[14].

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 63 años de edad sin antecedentes patológicos de interés clínico. Presenta historia de enfermedad actual de 3 meses de evolución dada por erupción generalizada pruriginosa que inició en tronco y extremidades. Al comenzar con la sintomatología acude a un servicio de emergencia donde prescribe tratamiento con hidrocortisona 100 mg IV dosis única y cefalexina 500 mg VO, cada 8 horas por 15 días. En los días posteriores la sintomatología se exacerbó y por lo que acude nuevamente

a consulta médica, en esta ocasión se prescribe Azitromicina 500 mg cada 24 horas por 5 días, Prednisona 20 mg VO cada 24 horas por 20 días, Levocetirixina 5 mg VO cada 24 horas por 20 días, Urea 20% crema dos veces al día + Clobetasol 0,05% crema + Emoliente por 20 días. Transcurrido siete días del tratamiento el paciente no observa mejoría alguna y por el contrario observó aumento de lesiones y prurito en las diferentes regiones corporales, decidiendo acudir al servicio de Consulta Externa de Dermatología del Hospital General Ambato.

Al examen físico general se observa al paciente con ansiedad e inquieto por el prurito. En el examen de piel se constata dermatosis diseminada en extremidades superiores, tronco y pelvis, caracterizada por eritema, fina descamación y múltiples pápulas eritematosas en surcos simulando túneles, además en manos, axilas, ombligo, caderas y glúteos se observa placas eritematosas hiperqueratósicas de aspecto cretáceo y abundantes signos de excoriación (figura 1).

En los exámenes de laboratorio se comprueba biometría hemática en parámetros normales, VIH - SIDA negativo, se solicitó un Test de Muller que se reportó negativo. Se realiza dermatoscopia observándose el clásico signo "Estela de un Jet Ala Delta" (figura 2) y finalmente se realiza biopsia incisional que reporto piel y anexos con paraqueratosis, hiperplasia epitelial psoriasiforme, espongiosis focal, exocitosis de eosinófilos, presencia de ácaros, rastros de excremento y huevos, dermis con infiltrado, inflamatorio superficial y profundo, formado por linfocitos, plasmocitos, eosinófilos y pocos neutrófilos (figura 3).

Con los datos anteriores se confirma diagnóstico de Sarna Costrosa, por lo que se impone tratamiento sistémico con Ivermectica vía oral 12 mg VO 1 dosis y tratamiento tópico con Permetrina, evidenciándose mejoría absoluta de las lesiones en 7 días.

Figura 1. PLACAS HIPERQUERATÓSICAS CON DESCAMACIÓN DE ASPECTO DE CEMENTO SECO. ADEMÁS MÚLTIPLES PÁPULAS ERITEMATOSAS ALGUNAS FORMAN TÚNELES

Figura 2. DERMATOSOCOPIA: SIGNO " ESTELA DE UN JET ALA DELTA"

Figura 3. HISTOPATOLOGÍA: PRESENCIA DE ÁCAROS Y RASTROS DE HUEVOS.

DISCUSIÓN

Se presenta un caso clínico de un paciente de 63 años con diagnóstico de sarna de evolución crónica, con diagnóstico errado de erupción generalizada pruriginosa al que se le administró glucocorticoides por 22 días que debilitó su sistema inmune y facilitó la puerta de entrada del patógeno Sarcoptes scabiei hominis que ocasiona la sarna costrosa por trastorno de inmunocompetencia asociado a medicamentos, sin antecedentes familiares, ni sintomatología en parientes cercanos.

En el paciente se evidenció lesiones de piel, dolor y prurito intenso, además se generó una gran carga psicológica durante varios meses y se expuso al personal de salud por no tomar las medidas preventivas de contagio adecuadas frente a esta enfermedad.

Al comparar el resultado del caso clínico revisado en cuanto a la presencia de la placa hiperqueratosa, se demuestra la coincidencia con el reporte de 4 casos de sarna

costrosa realizado en 2010 por Florencio Cortez donde se evidencio la misma característica. No siendo así en cuanto a la prevalencia del sexo, pues en este trabajo publicado todos los casos fueron del sexo femenino.

En el primer caso clínico de Jaime Alberto Gómez Rosero (2018), se reporta a paciente masculino sin antecedentes patológicos, que presenta papúlas a nivel de fosas nasales, lo que no se observa en el caso clínico presentado, el autor hace referencia como diagnostico presuntivo de un impétigo secundario a una escabiosis por la presencia de las pápulas como en el caso clínico descrito, llegándose a la conclusión de que se trata de un impétigo no ampolloso por Stafilococo Aureus.

Armando Quero Hernández (2010) en su presentación de un caso clínico de una niña de 4 años de edad, bajo tratamiento con vincristina, prednisona, 6-mercaptopurina y metotrexate, reporta dermatosis diseminada en cuero cabelludo, frente, cuello y dorso de manos, igualmente se expone como el diagnóstico erróneo de esta dermatosis incito a que la infección atacara a otros miembros de su la familia (padre y madre), además que al estar con tratamiento por un mes para la dermatosis, su sistema inmune empeora y sus síntomas se agravan llegando la dermatosis a abarcar el tronco en su región anterosuperior y espacios interdigitales de manos como en el caso clínico presentado. En este caso se llega al diagnóstico de sarna costrosa mediante un raspado de una de las lesiones dónde se observa el ácaro, además de la información recogida durante el interrogatorio realizado a sus padres que comunicaron que también tenían comezón desde hacía unos 21 días.

Los casos de sarna costrosa a menudo son de difícil diagnóstico debido a que se simulan fácilmente a otras enfermedades por ser su presentación clínica variable, por cuanto se destaca la necesidad de un reconocimiento temprano de la sarna costrosa para implementar medidas de prevención a infecciones, reduciendo el riesgo de un brote nosocomial importante, Su tratamiento hoy en día es muy discutido y no es efectivo en todos los casos. Se han notificado brotes nosocomiales a partir de un solo caso de pacientes con sarna costrosa en diversas instituciones de salud[15], lo que convierte a esta enfermedad en un problema de salud pública que bajo los protocolos establecidos se puede controlar y prevenir epidemias intrahospitalarias.

CONCLUSIONES

La sarna costrosa es producida por el patógeno Sarcoptes scabiei hominis, conocido como ácaro y sus principales manifestaciones suelen ser erupción con intenso prurito acompañado de pápulas que se distribuyen en axilas, codos, glúteos, genitales y región periumbilical.

La sarna costrosa es una entidad infecciosa que en casos mal diagnosticados y asociados al uso prolongado de inmunosupresores como los glucocorticoides llevan a la progresión y agravamiento del cuadro clínico.

Al ser su diagnóstico complejo es necesario indicar exámenes complementarias como: dermatoscopia donde se puede observar el signo de "Estela de un Jet Ala Delta" y en la biopsia aparece los huevos y excremento del acaro.

BIBLIOGRAFIAS:

1. Romero R. Artículo de revisón Escabiasis. 2006;27(2):73–83.
2. Dossi-Cataldo MT, Majluf Cáceres P, Gompertz Mattar M, González-Bombardiére S. Histiocitosis de células de Langerhans: El “camaleón” de la Dermatopediatría. Rev Chil Dermatología. 2019;34(4):126–9.
3. Bollea Garlatti M, Vacas AS, Capacho Estada D, Bollea L, Torre AC, Enz P, et al. Serie parasitosis en dermatología. Escabiosis. Rev Hosp Ital BAires[Internet]. 2016;36(2):75–8. Available from: https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_attachs/47/documentos/26317_9- ico derm 36-2.pdf
4. Castro HM, Lisa Eliceche M. Sarna Noruega Norwegian scabies. Rev Fac Cienc Med. 2018;75(1):50.
5. Ibarra D, Jaramillo E, Cazarin J, Arellano M. Escabiosis costrosa como síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria. Dermatología Rev Mex [Internet]. 2018;62(5):416–22. Available from: https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/article/escabiosis-costrosa-como-sindrome-inflamatorio-de-reconstitucion-inmunitaria/
6. Gutiérrez Z. Sarna costrosa: Reporte de 4 casos. Dermatol Perú [Internet]. 2010;20(4):245–9. Available from: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/dermatologia/v20_n4/pdf/a05v20n4.pdf
7. Alberto J, Rosero G. Infecciones no necrosantes de los tejidos blandos : abordaje basado en casos clínicos Hospitalización. 2014;130–8.
8. Sanidad DE. RED DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LA COMUNIDAD DE MADRID Vigilancia de las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria. 2018;
9. Clínico C, Adulto P, Con M, Noruega S, Optar P, Título EL, et al. No Title. 2018;
10. PAUL SAD. Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con Diagnóstico de escabiosis en el centro de salud de quisapincha período 2014 a 2016. 2017; Available from: http://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/7895
11. Sola García E, Blasco Morente G. Scabies: dermatoscopy could be the key. Actual Medica. 2018;102(802):178–9.
12. Gorostiaga G, Rivelli V, Aldama A. Sarna costrosa : revisión de 22 casos. 2011;9(1):7–9.
13. MENGHI C, ARIAS L, GATTA C. Sarcoptes scabiei: a reemerging pathogen. Intern Med Rev. 2017;3(9):1–7.
14. Galiana Villar A, Bonasse Pérez J, Salmentón López GM. Sarna costrosa: una forma inusual de escabiosis. Arch pediatr Urug. 2003;74(1 PG-22-25):22–5.
15. Correa RE. Sarna noruega . Presentación de un caso que dio origen a un brote intrahospitalario de sarna típica Norwegian scabies . A case with a hospital outbreak of typical scabies cases. 2010;8(2):136–40.

JBG
REVISTA MÉDICA
DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO
ENRIQUE C. SOTOMAYOR
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS
DR. ROBERTO GILBERT E.
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL
LUIS VERNAZA
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO
DE NEUROCIENCIAS
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL

Dr. Fernando Moncayo Asnalema.
Cirujano tratante del Hospital Abel Gilbert Pontón
Docente de cirugía en la Universidad Estatal de Guayaquil.
Dra. Silvia Pérez Cajas
Anestesióloga del Hospital Abel Gilbert Pontón

Resumen

El liposarcoma es un tumor maligno de origen mesodérmico derivado del tejido adiposo. La primara descripción de tumores retroperitoneales fue en 1761 por Morgagni, pero su término fue utilizado solo en 1834. Los liposarcomas retroperitoneales, son tumores de crecimiento lento y progresivos sin dar mayor sintomatología (algunos solos diagnosticados en necropsia) hasta lograr alcanzar grandes proporciones (gigantes) donde pueden manifestar síntomas clínicos.
La tomografía computarizada de abdomen, con contraste oral e intravenoso, es el mejor método de valoración, tiene gran importancia en el diagnostico del liposarcoma gigante retroperitoneal, tamaño, desplazamiento de vísceras, infiltración, contorno, vascularización, relación con vísceras retroperitoneales, extensión de la enfermedad, etc.

Palabras clave: liposarcoma, retroperitoneal gigante.

Abstract

Liposarcoma is a malignant tumor of mesodermal origin derived from adipose tissue. The first description of retroperitoneal tumors was in 1761 by morgagni, but its term was only used in 1834. Retroperitoneal liposarcomas are slow growing and progressive tumors without giving greater symptomatology (some alone diagnosed at necropsy) until reaching large proportions Where they may exhibit clinical symptoms.
Computed tomography of the abdomen, with oral and intravenous contrast, is the best method of evaluation, has great importance in the diagnosis of giant retroperitoneal liposarcoma, size, displacement of viscera, infiltration, contour, vascularization, relation with retroperitoneal viscera, extension of Disease, etc.

Key words: liposarcoma, retroperitoneal giant

INTRODUCCIÓN

El liposarcoma es un tumor maligno de origen mesodérmico derivado del tejido adiposo. Dentro de los tumores de localizacion retroperitoneal el 85% son malignos, ocupando el liposarcoma el 7 al 28% (el tumor más frecuente), pero globalmente ocupa un 0,1% de todas las neoplasia [1].

Pueden presentarse a cualquier edad, con un pico de incidencia en la sexta década de la vida y casi igual en hombre y mujer. Con un índice de recurrencia local de un 46% a cinco años[2].

Es un tumor relativamente raro, que se diagnostica en fase avanzada[3]. La cirugía con amplio margen, inclusive realizando exceresis de órganos comprometidos, es el tratamiento de elección; la quimioterapia y la radioterapia no están todavía bien definidas.

La primara descripción de tumores retroperitoneales fue en 1761 por Morgagni, pero su término fue utilizado solo en 1834.

Según la clasificación[4,5,6] de Patol y Tubiana lo tumores retroperitoneal según su origen pueden ser de …

Origen mesodérmico: Se originan de tejido adiposo (lipomas, liposarcomas), conjuntivo (fibromas, fibrosarcomas), linfático (linfagiomas), muscular (leiomioma, leiomiosarcoma, rabdomiosarcoma), vascular (hemangiomas)

Origen ectodérmico: Se originan de las fibras nerviosas: Schwannomas, ganglioneuromas, paragangliomas.

Vestigiales: Se originan de órganos vestigiales o

embrionarios: quiste enterógeno, quistes Wolffianos y Mullerianos, teratomas, cordomas.

Los liposarcomas retroperitoneales, son tumores de crecimiento lento y progresivos sin dar mayor sintomatología (algunos solos diagnosticados en necropsia6) hasta lograr alcanzar grandes proporciones (gigantes) donde pueden manifestar síntomas clínicos[7].

Por lo común, este tumor, son descubiertos en la edad adulta y con ligera predisposición al sexo femenino, rara vez producen compresión orgánica y suelen recidivar luego de la extirpación. La cirugía con resección completa es el tratamiento de elección, y se deben tener margen negativos para mejorar la sobrevida a largo plazo, incluso si es necesario la resección de órganos adyacentes.

Existen algunos liposarcomas gigantes que son transformaciones malignas[8] de un lipoma retroperitoneal, que ha crecido sin sintomatología específica y detectado en forma avanzada y algunas a veces en forma accidental, por lo cual son de peor pronóstico.

La participación del margen de resección quirúrgica y el grado histológico afecta la tasa de supervivencia de los pacientes.

Los liposarcomas se subdividen en 5 subtipos histopatológico: bien diferenciados, mal diferenciados, mixoides, pleomorfico y mixtos.

El tipo bien diferenciado tiene buen pronóstico con una tasa de sobrevida de 90% a los cinco años.

Ecográficamente se lo observa como tumoración homogénea, hiperecogenico o isoecogenica en relación a la grasa subcutánea con escasa vascularización. Puede presentar septos ecogénicos que corresponde a tejido fibroso.

La tomografía computarizada de abdomen, con contraste oral e intravenoso, es el mejor método de valoración9, tiene gran importancia en el diagnostico del liposarcoma gigante retroperitoneal, tamaño, desplazamiento de vísceras[10,11], infiltración, contorno, vascularización, relación con vísceras retroperitoneales, extensión de la enfermedad, etc.

La resonancia magnética, puede ayudar a definir la naturales del tumor, relación con órganos sólidos, invasión a músculos, y columna vertebral.

El estudio anatomopatologico[12.13] es fundamental, confirma el diagnostico y la diferenciación según la clasificación antes descrita, el índice mitótico y por ende el grado de malignidad, es determinante en el curso de la enfermedad, es de valor pronostico en el desarrollo de la futuras metástasis y recurrencias.

RESULTADOS

CASO 1

Paciente de 55 años sexo femenino, que ingresa al hospital por presentar gran distensión abdominal (foto 1), que fue incrementándose progresivamente sin ocasionar mayor molestia por mas 10 años, actualmente se acompañada de dolor leve a moderada intensidad localizado en flanco izquierdo, fosa iliaca izquierda y región lumbar izquierda, que se exacerba con los movimientos y cede con el reposo en decúbito lateral izquierdo; se acompaña de vómitos esporádicos post-prandiales. La paciente no refiere antecedentes patológicos personales.

La biometría no mostraba ninguna alteración: Leucocitos 6.000 x cc, Hto 45%, Hb 15, creatinina 1. Urea 19 mg/dl, proteínas 6,8 gr/dl, TGO 22 u/l, TGP 30 u/l. La ecografía muestra masa tumoral homogénea hiperecogénica poco vascularizada según doopler. La tomografía indica la presencia de una masa tumoral izquierda, homogénea, hipodensa, septada de bordes bien definidos, con densidad grasa que desplaza vísceras abdominales a la derecha (FOTO 1, 2).

En el acto quirúrgico nos encontramos con un gran tumor retroperitoneal de naturaleza grasa, rodeado de una capsula gruesa bien delimitada, con diámetros de 50 x 45 cms no adherido a órganos retroperitoneales, con plano de clivaje o disección marcada que facilitó la excéresis quirúrgica (FOTO 3). La patología revela diagnostico de liposarcoma retroperitoneal bien diferenciado. La evolución de la paciente fue satisfactoria, siendo dada de alta a los 7 días de hospitalización y seguida por consulta externa hasta su completa recuperación.

FOTO 1.- TOMOGRAFÍA: GRAN TUMOR DE DENSIDAD GRASA DESPLAZA VÍSCERA A LA DERECHA.

FOTO 2.- TOMOGRAFÍA CON LIPOSARCOMA GIGANTE QUE DESPLAZA VÍSCERAS A LA DERECHA.

FOTO 3.- LIPOSARCOMA GIGANTE

CASO 2

Pacientes de 52 años, sexo masculino, que ingresa por presentar distensión abdominal de gran tamaño, que se acompaña de dolor leve, esporádicos, además ha presentado vómitos post-prandiales en algunas ocasiones.

El examen de sangre no revela mayor novedad: 7500 leucocitos, Hb 13 y Ht. 40. Amilasa lipasas normales. La ecografía muestra masa tumoral homogénea hiperecogénica poco vascularizada según doopler. La tomografía indica la presencia de una masa tumoral derecha, retroperitoneal, homogénea, hipodensa, de bordes bien definidos, con densidad grasa que desplaza vísceras abdominales a la izquierda (FOTO 4).

Se realiza laparotomía exploradora con exceresis de gran tumoración bien delimitado tipo lipomatoso. La patología rebela el diagnostico de liposarcoma retroperitoneal bien diferenciado, el paciente fue dada de alta en cinco días y control por consulta externa (FOTO 5).

FOTO4.- TOMOGRAFÍA, TUMORACIÓN GRASA GIGANTE DESPLAZA VÍSCERA A LA IZQUIERDA, BIEN DELIMITADA

FOTO 5.- TUMORACIÓN LIPOMATOSA (LIPOSARCOMA) GIGANTE, BIEN DELIMITADA.

CASO 3

Pacientes de 46 años, sexo femenino, que ingresa por presentar distensión abdominal de gran tamaño, que se acompaña de dolor leve, esporádicos, edema de extremidades inferiores bimaleolar, además ha presentado vómitos post-pradiales.

El examen de sangre presenta: 5500 leucocitos, Hb 11, Ht. 32, creatinina de 1,5. La ecografía muestra masa tumoral homogénea hiperecogénica poco vascularizada. La tomografía indica la presencia de una masa tumoral izquierda, retroperitoneal, homogénea, hipodensa, de bordes bien definidos, bilobulada, con densidad grasa que desplaza vísceras abdominales a la derecha y riñón izquierdo desplazado hacia abajo (FOTO 6).

Se realiza laparotomía exploradora con exceresis de gran tumoración bien delimitado tipo lipomatoso. La patología rebela el diagnostico de liposarcoma retroperitoneal bien diferenciado, el paciente fue dada de alta en ocho días y control por consulta externa (FOTO 7).

FOTO 6.- TOMOGRAFÍA: LIPOMA GIGANTE QUE DESPLAZA RIÑÓN IZQUIERDO HACIA ABAJO.

FOTO 7.- TUMORACIÓN LIPOMATOSA GIGANTE

CASO 4

Pacientes de 62 años, sexo femenino, que ingresa por presentar distensión abdominal de gran tamaño, que se acompaña de dolor leve, esporádicos, edema de extremidades inferiores, además ha presentado vómitos post-prandiales.

El examen de sangre no revela mayor novedad: 4500 leucocitos, Hb 10 y Ht. 30. Urea 40mg, creatinina 2. La ecografía muestra masa tumoral homogénea hiperecogénica poco vascularizada. La tomografía indica la presencia de una masa tumoral derecha, retroperitoneal, homogénea, hipodensa, de bordes bien definidos, trilobulada, con densidad grasa que desplaza vísceras abdominales a la izquierda además presenta compresión renal derecha con desplazamiento hacia arriba (FOTO 8, 9).

Urograma excretorio revela compresión y desplazamiento renal derecho (FOTO 10).

Se realiza laparotomía exploradora con exceresis de gran tumoración bien delimitado tipo lipomatoso. La patología rebela el diagnostico de liposarcoma retroperitoneal bien diferenciado, el paciente fue dada de alta en siete días y control por consulta externa (FOTO 11).

FOTO 8.- TOMOGRAFÍA CON MASA TUMORAL LIPOMATOSA CON DESPLAZAMIENTO RENAL HACIA ARRIBA Y COMPRESIÓN.

FOTO 9.- TOMOGRAFÍA, MUESTRA COMPRESIÓN RENAL POR MASA LIPOMATOSA RETROPERITONEAL

FOTO 10.- UROGRAMA EXCRETORIO CON COMPRESIÓN Y DESPLAZAMIENTO RENAL HACIA ARRIBA

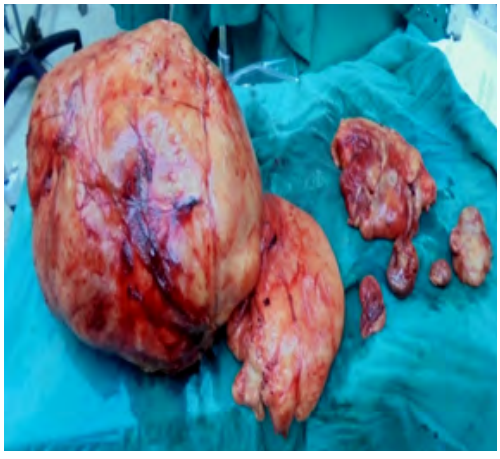


FOTO 11.- LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL GIGANTE

DISCUSIÓN

Aunque son pocos los caso de textilomas reportados, muchLos tumores primitivos retroperitoneales son los que se originan de estructuras no parenquimatosas u órganos retroperitoneales (riñón, duodeno, colon, páncreas, etc.).

En nuestro pais14 (Ecuador) no existen una estadística exacta de esta patología, pero la sociedad de lucha contra el cáncer (solca) en los años 2005 a 2008 reporta 19 casos.

Existen reporte de algunos países, como hechos aislados al año, lo cual confirma el diagnostico de patología poco frecuente[15, 16, 17, 18, 19, 20,21.]

Son tumores de crecimiento lento y progresivo, sin dar mayor sintomatología hasta llegar alcanzar grandes proporciones (gigantes) donde pueden manifestar sintomatología clínica, por lo que se los conoce como un tumor silencioso[22]

Como vemos son variados los tumores retroperitoneales[23, 24] primitivos no originarios de ningún órgano, pero a su vez la frecuencia de presentación es baja, entre el 0,5 – 1 %. Pero el liposarcoma supone la masa retroperitoneal más frecuente. Por su origen retroperitoneal, estos tumores provocan poca sintomatología o muchas veces molestias difusas al principio y es luego de alcanzar grandes proporciones cuando la sintomatología se exacerba.

CONCLUSIÓN

Los liposarcomas retroperitoneales gigantes son tumores pocos frecuentes, pero más frecuente en el sexo femenino (en nuestra serie) internacionalmente se acepta una frecuencia de 0.5 -1%, suelen crecer de forma silenciosa, lento y progresivas. Son tumores primitivos no parenquimatosos, y algunos son tumores con transformaciones maligna de lipomas simples. El tipo bien diferenciado es el más frecuente y de mejor pronostico con alta tasa de sobrevida, la tomografía con contraste es el mejor método de valoración de su posición, tamaño, desplazamiento de vísceras, invasión, etc. Todo estos criterios se presentaron en los cuatros pacientes objetos del estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. Sandoval J.- Liposarcoma retroperitoneal gigante: Reporte de caso y revisión de la literatura. Revista chilena de cirugía. Numero 68(6). Pág. 449. 2016.
2. Ikeguchi M.- Surgical treatment of retroperitoneal liposarcoma. Yonago acta medica, japan. Numero 57. Pág. 129. 2014.
3. Jacob S.- Retroperitoneal liposarcoma: A case report. International journal of case report and images. EE.UU. Volumen 5 numero 2. Pág. 108. 2014.
4. Bavio E.- Tumores de retroperitoneo: Clasificación. Cirugía de Giménez m. Fundamento para la práctica clínico-quirúrgica. Editorial medica Panamericana. Argentina. Primera edición. Cap. 63. Pág. 691. 2014.
5. Turnage R.- Neoplasia malignas retroperitoneales: Tratado de cirugía Sabiston . 19 edicion, editorial elsevier España sección X cap. 45. Página 1110. 2013.
6. Sergio pacheco.- Liposarcoma retroperitoneal gigante: Revista chilena de cirugía. Numero 69(2). Pág. 107. 2017.
7. Eren F.- Retroperitoneal liposarcoma: An autopsy case. Medica a journal of clínical medicine, turkey. Numero 10(2). Página 140. 2015.
8. Banuchree M.- Retroperitoneal o extraperitoneal: Un caso de lipomatosis retroperitoneal con transformación liposarcomatosa. International journal of medicine and biosciences. Volumen 1(3). Pág. 42. 2012.
9. Sung Don Oh.- A giant retroperitoneal liposarcoma encasing the entire left kidney and adherent to adjacent structures: A case report. Revista Case reports in Oncology.korea. Numero 9. Pág. 368. 2016.
10. Reyna -Villasmil E.- Liposarcoma retroperitoneal gigante. Avances en biomedicina, Venezuela. Volumen 4(1) . pág. 38. 2015.
11. Armendaris L.- Masas retroperitoneales: Cuales son y cómo las vemos. Poster S-0736. Sociedad española de radiología médica (SERAM) 2014.
12. Apestegui C.- Tumores retroperitoneales. Cirugía, base clínica y terapéutica de Defelitto. Primera edición. Editorial de la universidad Nacional de la Plata. Cap. VIII - 14. Página 1897. 2012.
13. Makini A.- Giant retroperitoneal liposarcoma: Report of 5 cases, ann ital crir. Numero 83, pág. 161. 2012
14. Medina G.- Liposarcoma retroperitoneal gigante con compromiso renal izquierdo, reporte de un caso en el hospital san francisco de quito. Revista REMCB NUMERO 37 (1), PÁG. 21. 2016
15. Caizonne A.- Giant retroperitoneal liposarcoma: Case report and review of the literatura. Revista international journal of surgery case report. Numero 9 pág. 23. 2015.
16. Carvajal J.- Liposarcoma retroperitoneal primario gigante con extensión a muslo. Revista española de investigación quirúrgica. Volumen 17 numero 3. Página 123. 2014.
17. Herrera-muñoz J.- Liposarcoma retroperitoneal que infiltra riñón. Revista mexicana de urología. Numero 75(1). Pág. 46. 2015.
18. Henze J.- liposarcoma. Hematol oncol clin North Am. Numero 27. Página 939. 2013.
19. Rosciano J.- Lipoma retroperitoneal gigante en un paciente joven. Revista venezolana de cirugía. Numero 2, Volumen 68. 2015.
20. Jaykar R.- Giant retroperitoneal lipoma: A case report. MedPulse. International journal of general Surgery India. Numero 1 (1). Página 12. 2015.
21. Kemal Y.- Huge retroperitoneal liposarcom: Case report. Revista academic journals, turkey. Volumen 5(3). Pág. 8. 2014.
22. Galvan J.- Liposarcoma retroperitoneal gigante: El tumor silencioso. Revista cirugía española. Numero 94(7). Pág. 411. 2016.
23. Fernández –Pello S.- Liposarcoma retroperitoneal gigante: presentación de un caso. Archivo españoles de Urología. Vol. 65 N 4. Pág. 492. 2012.
24. Rosai J.- Retroperitoneo…liposarcoma. Patología quirúrgica rosai y akerman. Editorial AMOLCA, Decima Edicion. Tomo II. Capitulo 26. PAGINA 2251, 2013.

JBG REVISTA MÉDICA
DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS DR. ROBERTO GILBERT E.
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL LUIS VERNAZA
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

CASO CLÍNICO

SÍNDROME DE FITZ HUGH CURTIS COMO COMPLICACIÓN DE UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA.

HOSPITAL DR. GUSTAVO DOMÍNGUEZ Z.
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

MD. KARLA ARCENTALES VERA
DRA. EN MEDICINA GENERAL - RESIDENTE DE TERAPIA INTENSIVA HGDZ
TELÉFONO: 0996821900
CORRESPONDENCIA: karlavaleria-10@live.com

MD. CRISTINA CRUZ CAMINO
ESPECIALISTA EN TERAPIA INTENSIVA-HGDZ

MARÍA BELÉN ARCENTALES VERA
ESTUDIANTE-UNIVERSIDAD DE INVESTIGACIÓN YACHAY

Resumen

Las infecciones pélvicas forman parte de un gran grupo de patologías que generan cuadros clínicos variados, desde formas subclínicas, asintomáticas, procesos no complicados, hasta severos estados que ocasionan compromiso sistémico, e incluso la muerte. (1)
La perihepatitis o Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis es la inflamación de cápsula hepática y el peritoneo abdominal que ocurre generalmente como complicación de una enfermedad inflamatoria pélvica (2)
La incidencia real de esta entidad se desconoce, pero se cree que oscila en el 12-14% de las EPI, siendo en muchos de los casos infradiagnosticados.(3)
Se presenta el caso de una paciente adulta joven con múltiples factores de riesgo que desarrolla el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis complicado con shock séptico.

Palabras claves: Enfermedad inflamatoria pélvica, perihepatitis.

Summary

Pelvic infections are part of a large group of pathologies that generate varied clinical conditions, from subclinical, asymptomatic forms, uncomplicated processes, to severe conditions that cause systemic compromise, and even death. (1)
Perihepatitis or Fitz-Hugh-Curtis Syndrome is inflammation of the hepatic capsule and abdominal peritoneum that usually occurs as a complication of a pelvic inflammatory disease (2)
The actual incidence of this entity is unknown, but it is believed to range from 12-14% of EPI, being in many cases underdiagnosed. (3)
The case of a young adult with multiple risk factors is presented in which Fitz-Hugh Curtis Syndrome develops and is complicated by septic shock.

Keywords: Pelvic inflammatory disease, perihepatitis

INTRODUCCION

Cada año miles de mujeres experimentan un episodio de enfermedad inflamatoria pélvica aguda (EPI) aguda. Aproximadamente un 12 % de mujeres se convierten en infértiles después de un simple episodio, casi un 25 % después de dos episodios y probablemente un 50 % después de tres episodios.(4)

Estas patologías constituyen un problema de salud pública por los costos directos e indirectos que provocan debido a sus manifestaciones clínicas, el alto impacto en la salud reproductiva y sus secuelas.

El Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis es una complicación muy poco frecuente de las EPI y consiste en una manifestación extrapélvica con perihepatitis como resultado del ascenso de bacterias. Afecta casi exclusivamene a mujeres, aunque se han descrito casos extremadamente raros en varones (5)

Se conoce poco sobre la patogénesis de este síndrome, aunque hay propuestas de diseminación por: contigüidad, vía hematógena o linfática y hasta por exagerada respuesta inmunológica a la clamidias. Algunas evidencias han demostrado que la etiología de la perihepatitis es debido a la propulsión de fluido peritoneal desde la pelvis hasta el diafragma con absorción preferencial en el lado derecho. [3]

Según datos cronológicos en 1920 Cario Stajano describió por primera vez las adherencias en cuerdas de violín, que caracterizan a la etapa crónica de este síndrome. Más tarde Curtis en 1930 asocia esta formación a la presencia de Neisseria Gonorrhoeae; Fitz-Hugh en 1934 las relacionó con una peritonitis gonocócica. Finalmente Müller-Shoop y Cois, en 1978 cita a la Chlamydia Trachomatis como un nuevo agente etiológico. [2-5]

El diagnóstico de esta perihepatitis supone un reto por el gran abanico que llega a establecerse en el cuadro diferencial, de igual forma el tratamiento no suele ser menos complejo.[6-7]

CASO CLÍNICO

Se expone el caso de paciente femenina de 18 años nulípara, trabajadora sexual, con antecedente quirúrgico de apendicectomía + ooferectomía y salpingectomía derecha hace 2 años.

Ingresó por presentar cuadro clínico compatible con un abdomen agudo inflamatorio de 3 días de evolución. Con el antecedente quirúrgico se sospechó en un proceso inflamatorio crónico pélvico complicado. Fue intervenida quirúrgicamente, se realizó una laparotomía exploratoria con los siguientes hallazgos:

- Aponeurosis pálida de consistencia dura.
- Músculo recto anterior derecho pálido con formaciones granulares en toda su extensión.
- Epiplón pálido con formaciones granulares finas dispersas.
- Líquido purulento 200 ml.

24 horas posteriores a la cirugía la condición general de la paciente se comprometió, presentó fallo multiorgánico:

- Shock Séptico: leucocitosis de 27000, segmentados 93% fiebre 39°C TAM 50 mm de Hg, requirió noradrenalina (0.4 ug/kg/min)
- Falla Renal Aguda AKIN I: gasto urinario: 0.8 ml/kg/h, creatinina 1.7 mg/dl , FG 43 ml/min/1.73m2
- Fallo Respiratorio: PaO2/FiO2: 260
- Fallo Hepático: TP 19 seg, glicemia de 66 mg/dl, AST 86 UI/l, ALT TGP 79 UI/l
- Trastorno Metabólico: acidosis metabólica más academia (pH: 6.98 PO2: 96 PCO2: 40.2 HCO3 9.4 BE: -19.8 SATO2: 97%) lactato 2.3, anión GAP 30.

Se realizaron estudios complementarios los mismos que fueron negativos para: HIV, Hepatitis B,C, y VRDL.

Debido a su deterioro clínico fue reintervenida; el informe postquirúrgico reveló los siguientes hallazgos:

- Proceso inflamatorio en espacio donde se ubicaba colección previamente extraída.
- Adherencias de epiplón a útero
- Induración de musculo recto mayor derecho
- Destrucción parcial de aponeurosis del recto mayor derecho
- Adherencias fibrosas de hígado a pared abdominal (figura 1)

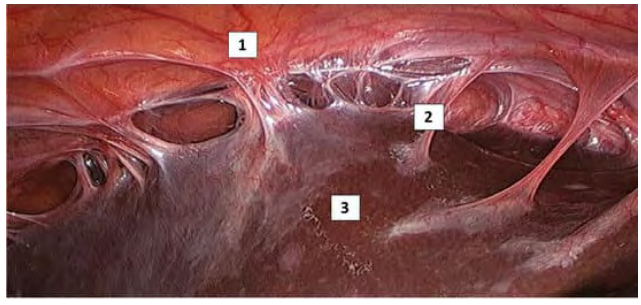


Figura 1: 1 PARED ABDOMINAL ANTERIOR; 2 ADHERENCIAS FIBROSAS; 3 CÁPSULA HEPÁTICA

Con los hallazgos reportados se catalogó al cuadro como un Síndrome de Fitz Hugh Curtis (perihepatitis secundaria a EPI); ingresó a cuidados intensivos con scores de severidad: APACHE II 20 con probabilidad de mortalidad de 38% y SOFA 15

Los antibióticos se utilizaron en consideración a la coexistencia de gérmenes patógenos gram negativos y anaerobios (piperacilina –tazobactam-clindamicina-doxicilina). Se adicionó vancomicina por la sospecha de infección por SAMR (antecedente de utilización de tampones vaginales)

A las 48 horas de evolución se realizó un estudio tomográfico simple de abdomen en el que se evidenció: aumento en el refuerzo de la cápsula hepática, hepatomegalia homogénea sin lesiones focales, vía biliar no dilatada, riñones normales, no dilatación de asas intestinales, páncreas normal, mínimo líquido pélvico de localización peri anexial izquierdo. (figura 2)

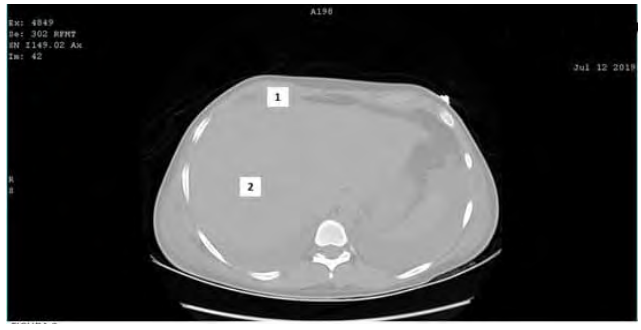


Figura 2: 1 AUMENTO DEL REFUERZO DE LA CÁPSULA HEPÁTICA; 2 HEPATOMEGALIA

Los cultivos reportaron:

- Tomas endocervicales: crecimiento de *Mycoplasma hominis*.
- Hemocultivo: negativo

PCR para *chlamydia trachomatis:* positiva

El estudio histopatológico reveló:

- Tejido adiposo inflamatorio.
- Cápsula uterina con proceso inflamatorio crónico agudizado.
- Músculo con proceso inflamatorio crónico agudizado.
- Tejidos blandos con proceso inflamatorio agudizado.

La evolución en los días siguientes fue adecuada. Egresó al 8vo día .

DISCUSIÓN

Entre las complicaciones de las EPI la literatura describe la existencia de una perihepatitis o Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis. Este cuadro consiste en la inflamación de la cápsula hepática y peritoneo abdominal en el que hay adherencias entre ellos. (2-8)

El diagnóstico suele ser dificultoso por su presentación clínica inespecífica capaz de simular otras patologías; no obstante en múltiples casos se refiere dolor en hipocondrio derecho que aumenta con la inspiración, la tos y los movimientos.

Se han descrito dos fases clínicas de la entidad, la fase aguda caracterizada por perihepatitis y peritonitis focal, con presencia de líquido inflamatorio, mientras que la fase crónica se observan mediante laparoscopia o laparotomía las adherencias de la cápsula hepática a la pared abdominal, clásicamente descritas como en "cuerda de violín". (9)

Con respecto a los estudios de laboratorio y gabinete para el diagnóstico de SFHC es limitado, sobre todo durante la fase crónica, sin embargo se ha visto su utilidad para descartar otras causas de dolor en el hipocondrio derecho.

Los estudios de imagen ayudan a confirmar el diagnóstico. Se han mencionado varias anormalidades ecográficas típicas en el área perihepática relacionada con el Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, como líquido en el espacio hepatorrenal e hilio esplénico. La TC abdominopélvica es el método más utilizado. La imagen característica es un realce perihepático a lo largo de la superficie anterior del hígado en las fases iniciales tras la administración del contraste intravenoso, que refleja el incremento del flujo sanguíneo en la cápsula hepática inflamada. Así mismo este realce puede persistir en fases tardías, lo que sugiere cambios incipientes de fibrosis capsular. (10-11-12)

Los cultivos aún son ampliamente utilizados, los estudios de amplificación genética (PCR) y los de amplificación de ácido nucleico son altamente sensibles y específicos.

Aunque la Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae han sido los gérmenes más aislados; la etiología polimicrobiana está claramente aceptada, por lo que la EPI severa debe ser tratada con antibióticos que ofrezcan cobertura contra un amplio espectro de patógenos

Las guías desarrolladas por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) aconsejan la combinación de cefoxitina o cefotetán u otra cefalosporina como la ceftriaxona más doxiciclina ó clindamicina más gentamicina como terapia alternativa (13-14)

Estudios recientes sostienen además que la amikacina se ha convertido en el patrón de oro para la combinación con las nuevas cefalosporinas o penicilinas, por su bajo nivel de resistencia; encontrando diferencias estadísticas poco significativas entre los resultlados obtenidos utilizando los esquemas clindamicina/amikacina o cefoxitin/doxiciclina; debiéndose mantener el tratamiento parenteral hasta 24 horas después de la mejoría clínica y continuarse con el tratamiento oral hasta completar 14 días (13-14)

El tratamiento quirúrgico que incluya adherenciólisis y lavado abdominal , está indicado en los casos donde no haya respuesta al tratamiento conservador. (15)

Se puede concluir con que el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis debe ser incluido dentro del diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo especialmente en mujeres en edad fértil, sexualmente activas y con factores de riesgo

BIBLIOGRAFIA

1. Barrantes Rodríguez S. Enfermedad pélvica inflamatoria. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXXII. 2015; 105 - 109,
2. Paolo Ricci A., Vicente Solà D., Jack Pardo S. Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis como hallazgo durante cirugía ginecológica. Revista Chilena de Ginecología. Unidad de Ginecología, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Clínica Las Condes. Caso Clínico. 2009
3. Seong YW, Jin IK, Dae YC. Clinical outcome of Fitz-Hugh-Curtis syndrome mimicking acute biliary disease. World J Gastroentrol 2010;14 (45):6975-80
4. Daisy Hernández Durán I , Orlando Diaz Mitjans. Actualización de enfermedad inflamatoria pévica. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2010; 36(4)613-631.
5. Sánchez Flores I, Gutiérrez Salinas J, Tapia Calderón J, Síndrome de Fitz Hugh Curtis por Mycoplasma Hominis. Revista Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Artículo de revisión. 2011;79(10):637-641
6. Onoh RC, Mgbafuru CC, Onubuogu SE, Ugwuokel. Fitz-Hugh-Curtis syndrome: An incidental diagnostic finding in an infertility workup. Niger J Clin Pract. 2016;19(6):834-6.
7. You JS, Kim MJ, Chung HS, Chung YE, Park I, Chung SP, et al. Clinical features of Fitz-Hugh-Curtis syndrome in the emergency department. Yonsei Med J 2012;53:753-8.
8. Rouhard S, Maldague P, Ramboux A. Fitz-Hugh-Curtis syndrome in a man. Endoscopy [internet]. 2014 Jan. 20 [citado 18 jul. 2018];46(Suppl. 1).
9. Marrero Martinez J, Perdomo Cordido B, Fleites León A. Fitz-Hugh-Curtis syndrome: incidental finding during the study of female infertility. Hospital Universitario Ginecobstétrico Mariana Grajales. Santa Clara, Villa Clara. Cuba. 2019
10. Ricci P, Sola V, Pardo J. Asymptomatic Fitz-Hugh-Curtis syndrome: three cases of incidental diagnosis during laparoscopy. J Obstet Gynecol 2008;28(3):352-354
11. Peter NG, Clark LR, Jaeger JR. Fitz-Hugh-Curtis syndrome: a diagnosis to consider in women with right upper quadrant pain. Cleve Clin J Med 2004;71:233-9.
12. Ikonomidis A, Strakas M, Stavrou AG, Papageorgiou E, Lainis A, Tsamparli M, et al. Fitz-Hugh-Curtis syndrome in a 16-year-old female due to Ureaplasma urealyticum. Eur J Obstet Gynecol. 2015;194:261-2.
13. Jaiyeoba O, Lazenby G, Soper DE. Recommendations and rationale for the treatment of pelvic inflammatory disease. Expert Rev Anti Infect Ther 2011;9:61-70
14. Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Inflamatoria Pélvica en Mujeres Mayores de 14 Años con Vida Sexual Activa. México. Secretaría de Salud. 2009.
15. Moreno Rodrigo A, Gutiérrez Macías A. Madariaga Ordeñana I. Perihepatitis associated with pelvic inflammatory disease (Fitz-Hugh-Curtis syndrome). Diagnostic utility of computed tomography. Servicio de Medicina Interna, Hospital de Basurto, Bilbao, España. 2011; 03.003

JBG REVISTA MÉDICA
DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS DR. ROBERTO GILBERT E.
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL LUIS VERNAZA
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

COMPLICACIÓN TARDÍA DE BYPASS GÁSTRICO EN EL EMBARAZO.

MD. KARLA ARCENTALES VERA
Dra. en Medicina General
Residente Terapia Intensiva HGDZ
karlavaleria-10@live.com
0996821900

MD. CRISTINA CRUZ CAMINO
Especialista en Terapia Intensiva HGDZ

CASO CLÍNICO

Resumen

El By pass gástrico se ha convertido en una técnica quirúrgica ampliamente utilizada como plan de tratamiento para la obesidad pero no está exenta de complicaciones tempranas o tardías (11,12) .
La formación de hernias en el by pass gástrico se generan por la presencia de potenciales defectos mesentéricos constituyendo este el principal mecanismo de formación de las mismas.
La incidencia de una obstrucción intestinal secundario a la presencia de hernias oscila entre el 1,5% a 5% siendo esta una de las complicaciones relatadas dentro de la literatura que puede generarse en estadios tempranos posquirúrgicos así como tardíos [1]. Algunos factores causales sugeridos para la aparición de estos defectos son la disminución rápida de peso luego de la cirugía y el cierre inadecuado de defectos peritoneales. En pacientes gestantes este tipo de patología no se hacen frecuentes sin embrago la variada clínica puede generar confusión y error diagnóstico. A continuación se presenta el caso de una paciente femenina, que cursaba 26 semanas de gestación y que súbitamente desarrolló abdomen agudo obstructivo secundario a un vólvulo intestinal como complicación del bypass gástrico.

Palabras clave: complicaciones del bypass gástrico, embarazo

Abstract

Gastric bypass has become a surgical technique widely used as a treatment plan for obesity but it is not free of early or late complications (11,12).
The formation of hernias in the gastric bypass are generated by the presence of potential mesenteric defects constituting this the main mechanism for their formation.
The incidence of intestinal obstruction secondary to the presence of hernias ranges from 1.5% to 5%, this being one of the complications reported in the literature that can be generated in early postsurgical as well as late stages [1]. Some suggested causal factors for the appearance of these defects are the rapid decrease in weight after surgery and the inadequate closure of peritoneal defects. In pregnant patients this type of pathology does not become frequent, however, the varied clinic can generate confusion and diagnostic error. The following is the case of a female patient, who was 26 weeks pregnant and who suddenly developed acute obstructive abdomen secondary to an intestinal volvulus as a complication of gastric bypass.

Key words: complications of gastric bypass, septic shock, pregnancy.

INTRODUCCIÓN

Uno de cada dos adultos y cerca un tercio de los escolares, tienen sobrepeso u obesidad en las Américas. "Esto no ha ocurrido misteriosamente sino ha surgido como resultado de la progresiva penetración de los alimentos industriales procesados o popularmente conocidos como *comida chatarra" (16), así lo menciona el* ***Dr. Enrique Jacoby*** Experto en Nutrición de OPS quien sostuvo que "la publicidad de alimentos no saludables es dañina para los niños" **21 February 2001.**

Tras evaluar anualmente el impacto social del incremento desenfrenado de esta enfermedad llegando a determinarse como una epidemia se generan esfuerzos y políticas públicas guiadas a contrarrestar la epidemia de la obesidad. La obesidad se ha asociado a importantes complicaciones físicas y psicológicas que deterioran la calidad de vida de los pacientes. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) (15), desde 1980 la obesidad se ha duplicado en todo el mundo, llegando en el año 2014 a más de 1 900 millones de adultos mayores de 18

años con sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones con obesidad, lo que implica una prevalencia en adultos mayores de 18 años de 39% de sobrepeso y 13% de obesidad. Con respecto a la población infantil, existen más de 41 millones de niños menores de 5 años con sobrepeso u obesidad a nivel mundial, lo que ha significado un incremento de cerca de 11 millones en los últimos 15 años.

El tratamiento de la obesidad es multidisciplinario aunque es la cirugía el único tratamiento que ha demostrado lograr la pérdida de peso suficiente para un control adecuado de las comorbilidades.(2,3)La complicaciones quirúrgicas son de causa multifactorial y dependen de factores intrínsecos del paciente o bien de habilidades técnicas y experiencia del cirujano. (4,5) En general cualquier complicación puede catalogarse como temprana (< 30 días) o tardía (>30 días) según el tiempo de aparición luego de la cirugía.3

En los últimos años la cirugía bariátrica se ha expandido rápidamente para controlar la obesidad mórbida. De las personas que consultan para este tipo de procedimientos, 75-85% son mujeres, cuya edad media es aproximadamente 40 años; lo que refleja un importante porcentaje de mujeres en plena edad reproductiva.(2)

El bypass (o derivación) gástrico en "Y" de Roux se realiza desde mediados de la década de los sesenta y consiste en la creación de un pequeño reservorio gástrico a expensas de la curvatura menor, de no más de 30 ml. de capacidad, asociado a una gastro-yeyuno-anastomosis a un asa en Y de Roux. El estómago distal permanece in situ y queda excluido del tránsito alimentario.(3)

Pese a los múltiples beneficios que ofrece a quienes se la realizan, la cirugía no está exenta de complicaciones variables que incluyen: síndromes de mala absorción, fístulas a nivel de las anastomosis, estenosis de la anastomosis, hemoperitoneo y obstrucción intestinal; las mismas son poco frecuentes, y aún menos documentadas durante el embarazo.(1)

CASO CLÍNICO

Paciente de 29 años de edad de sexo femenino, nacida y residente en Quevedo, de estado civil casada, con los siguientes antecedentes: quirúrgicos: bypass gástrico realizado hace 8 años por vía laparoscópica por obesidad mórbida; gineco-obstétricos: gestas 4 (partos 3, embarazo actual de 26.2 SG por fecha de última menstruación)

Ingresa a emergencias del Hospital Dr. Gustavo Domínguez por presentar cuadro clínico de aproximadamente 48 horas de evolución caracterizado por dolor abdominal de gran intensidad localizado en epigastrio, de característica urente; de presentación súbita y constante; con irradiación hacia hipocondrios, en las últimas 24 horas múltiples episodios de hematemesis en moderada cantidad que le generar compromiso en su hemodinamia.

Al ingreso la paciente presentó signos de deshidratación moderada, y las siguientes constantes vitales: presión arterial109/72 mm de Hg, frecuencia cardiaca 120 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 24 por minuto, afebril, con saturación de O2: 96 %, score MAMA 5.

Durante examen físico llamó la atención: ictericia conjuntival; abdomen distendido doloroso a la palpación superficial y profunda, ruidos intestinales disminuidos, fondo uterino compatible con edad gestacional.

El cuadro fue catalogado como un probable sangrado digestivo alto , se solicitó un estudio de endoscopia digestiva alta sin embargo se suspende el mismo debido a que la paciente desarrolla una marcada distensión abdominal. Cirugía General decide realizar una laparotomía exploratoria en la que se reportan los siguientes hallazgos:

- Necrosis intestinal de toda el asa alimentaria por vólvulo del intestino delgado por detrás del asa alimentaria y líquido inflamatorio purulento de aproximadamente 800 ml. (figura 1)

Se realizó: resección del asa alimentaria del bypass, desvolvulación del intestino, resección de parte del asa biliar, anastomosis término- terminal preservando la unión yeyuno-yeyunal que comprometía la Y de ROUX y colocación de sonda pos pilórica.

Figura 1
A: Necrosis insestinal del asa alimentaria
B: Asas instestinales indemnes

EXÁMENES DE LABORATORIO DE INGRESO	
BIOMETRÍA HEMÁTICA	
LEUCOCITOS	5000 X MM3
NEUTRÓFILOS	91.6%
HEMOGLOBINA	9.2 G/DL
HEMATOCRITO	29.7%
PLAQUETAS	214000 X MM 3
COAGULOGRAMA	
TP	17.1 SEG
TTP	23.8 SEG
COOMBS DIRECTO	NEGATIVO
BIOQÚIMICA SANGUINEA	
GLUCOSA	120 MG/DL
CREATININA 1	.11 MG/DL
BIL. TOTAL	3.75 MG/DL
BIL. DIRECTA	0.99 MG/DL
BIL. INDIRECTA 2	.76 MG/DL
AMILASA	60 U/l
LIPASA	45 U/l
GASOMETRÍA ARTERIAL	
PH	7.25
PCO2	31.3
PO2	125
HCO3 1	7.5
SO2	99%

Posteriormente al procedimiento quirúrgico fue admitida en la Unidad de Cuidados Intensivos en fallo multiorgánico con los siguientes SCORES: SOFA 12 puntos, APACHE 21, con probabilidad de mortabilidad del 39%. y bajo las siguientes circunstancias:

- En shock séptico secundario a obstrucción intestinal y con necesidad de aminas en dosis de 0.3 µg/kg/min
- En ventilación mecánica controlada por volumen con (distrés respiratorio moderado) PAFIO2 185; con acidosis respiratoria.
- Insuficiencia renal aguda AKIN 1 y con acidosis metabólica

Ante la complejidad del cuadro actual y tomando en consideración la probabilidad de complicaciones se instauró tratamiento multidisciplinario que incluyó: soporte hemodinámico (con enérgica fluidoterapia, transfusión de hemoderivados, drogas vasopresoras, medición de PVC) ventilatorio, (acople a ventilación mecánica protectora), metabólico-renal, antibioticoterapia de amplio espectro (Imipenem + Cilastatin), y nutrición enteral por sonda naso-yeyunal.

Luego de su ingreso se presenta parto vaginal eutócico con producto cefálico de sexo masculino con vitalidad conservada que fue trasladado a Neonatología.

Al tercer día se logró mejoría metabólica, estabilidad hemodinámica, se superó el distrés respiratorio y se logró la disminución progresiva de marcadores inflamatorios sistémicos.

Cinco días después del ingreso a UCI tras la mejoría global, y sepsis en resolución se inició la deshabituación ventilatoria y subsecuente extubación.

Se realizó un estudio tomográfico simple y contrastada de abdomen que muestra:

- Adecuado tránsito intestinal del medio hidrosoluble a través del asa alimentaria, no presencia de fugas.

Se concluye con la ulterior alta médica de la unidad de cuidados intensivos a 8 días del ingreso.

DISCUSIÓN/COMENTARIO

Pese a los beneficios demostrados con la cirugía laparoscópica, en el bypass gástrico la presencia de hernias internas generan cuadros bizarros cuya clínica nos llevan a supuestos diagnósticos que muchas veces determinan demoras en los tratamientos. El juicio médico dirigido a evaluar ya no como complicación infrecuente un abdomen obstructivo quirúrgico por una complicación tardía de un by pass gástrico sino más bien como una opción diagnostica frecuente debido al incremento de los procedimientos en la última década nos llevaran a la sospecha temprana y a la resolución de los casos evitando con esto complicaciones en la evolución y el fallecimiento de los pacientes.

Durante el embarazo la presencia de sintomatología como las náuseas, vómitos y dolor abdominal son frecuentes y juegan un papel distractor dentro del análisis clínico en este grupo de pacientes.

La tomografía axial computadorizada es el medio radiológico de mayor utilidad en el diagnóstico de los cuadros oclusivos, se comporta según la literatura con una sensibilidad variada, desde el 51,1 % hasta un 100 %. El signo radiológico más común es la dilatación de las asas delgadas, sin embargo es un método que se limita en el embarazo por el riesgo de radiación ionizante. (8)(9)(10)

En el estudio retrospectivo denominado: Obstrucción intestinal post-derivación gástrica laparoscópica realizado entre enero del 2002 y febrero del 2011 en el que se incluyeron 1864 pacientes, 33 presentaron obstrucción intestinal; 26 de los 33 pacientes (78,7 %) debutaron con dolor abdominal como síntoma predominante, en forma de dolor abdominal agudo en 24 (72,7 %) y en 2 (0,6 %) se manifestó en forma de un dolor crónico o recurrente.

Los análisis de laboratorio ofrecen por lo general escasa información diagnóstica.

El estudio Pregnancy Following Bariatric Surgery—Medical Complications and Management identificó más de una

docena de informes de complicaciones que requieron intervención quirúrgica durante el embarazo después de la cirugía bariátrica, muchas de ellas con efectos perjudiciales para el recién nacido y la madre. (2)

Hubo 13 informes de casos que describieron 14 complicaciones que requirieron intervención quirúrgica ocho obstrucciones del intestino delgado debido a una hernia interna, dos vólvulos en el intestino medio (uno por adherencias), una úlcera gástrica perforada, dos complicaciones de banda (incluidas erosión y sangrado), y una estenosis de línea discontinua.

El tiempo desde la cirugía hasta el embarazo varió de 1.5 a 108 meses (mediana = 24 meses).

Debido a los síntomas vagos y bastante comunes, a menudo hubo retrasos de hasta varios días antes de la intervención quirúrgica. Ocho pacientes finalmente se sometieron a Tomografía Computarizada (TC), que a menudo dio lugar a una cirugía inmediatamente después de recibir los resultados. Varios pacientes se encontraban en shock florido en el momento de la intervención.

En el momento del evento adverso, la edad gestacional varió de 25 a 36 semanas (mediana = 29.5 semanas). En total, cinco de 13 (38.5 por ciento) neonatos murieron (no se informó un resultado natal). Cinco fueron entregados a plazo completo. Hubo tres muertes maternas (21.4 por ciento).

Se concluye que pese a la gravedad del cuadro, a la alta mortalidad en la que coinciden diversos trabajos el diagnóstico precoz, la intervención quirúrgica y el manejo clínico fueron clave para la resolución del caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Higa KD, Boone KB, Ho T, et al. Laparoscopic Rouxen-Y gastric bypass for morbid obesity: technique and preliminary results of our first 400 patients. Artículo de revisión. 2000; 135(9):1029–33.
2. Hernandez Pinzón J. M. Castillo Zamora. Embarazo posterior a cirugía bariátrica: complicaciones maternas y fetales . Revista colombiana de obstetricia y ginecología. Artículo de revisión. 2008:217
3. Maluenda G. Fernando. Cirugía bariátrica. Revista de medicina clínica Los Condes. 2012: 182-183
4. Eldar S, Heneghan HM, Brethauer SA, Schauer PR. Bariatric surgery for treatment of obesity. Int J Obes (Lond). Suplemento. 2011; 142
5. Luján JA, Frutos MD, Hernández Q; et al. Laparoscopic vs open gastric bypass in the treatment of morbid obesity: a randomized prospective study. Ann Surg. 2004: 239
6. Ram Prakash Narayana. Akheel A. Syed. Pregnancy Following Bariatric Surgery—Medical Complications and Managemen. Artículo de revisión. 2016: 2527
7. Arnulfo F. Fernández-Zulueta. Yakusik E, García I. Ballesta- López C. Obstrucción intestinal post-derivación gástrica laparoscópica. Estudio retrospectivo. 2012
8. Caracela Zeballos C.R, Diéguez Tapias S, Cereceda Pérez C.N, Pinto Varela J. M. Bypass gástrico laparoscópico: cambios postoperatorios habituales y aspecto radiológico de sus complicaciones en la tomografía computarizada. Radiología 2014;
9. María José Palacios Fanlo, Miguel Angel Bielsa Rodrigo, Guillermo Millán Gallizo, Alba Hernáez Arzoz, José Miguel Candeal Haro, Mariano Martínez Díez. Obstrucción intestinal precoz y tardía tras bypass gástrico laparoscópico. Diagnóstico y abordaje terapeútico. Caso clínico. 2016: 1956-1961
10. Kristina Renault. Pregnant woman with fatal complication after laparoscopic Roux- en- Y gastric bypass. Reporte e caso. 2012
11. Camberos-Solís R, Jiménez-Cruz A, Bacardí Gascón M, Culebras JM. Efectividad y seguridad a largo plazo del Bypass gástrico en Y de Roux y de la banda gás- trica: Revisión sistematica. Nutr Hosp 2010; 25(6):964-970
12. Griffith PS, Birch D, Sharma A, Karmali S. Managing complications associated with laparoscopic Roux- en-Y gastric bypass for morbid obesity. Can J Surg
13. 13. 2012; 55(5): 329-336.
14. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Sal- vadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. Rev Esp Obes 2004; 4: 223-249.
15. 3. Organización Mundial de la Salud (OMS), Notadescriptiva N°311 junio de 2016. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/

CARDIOMIOPATÍA DILATADA PERIPARTO.

HOSPITAL GENERAL "DR.GUSTAVO DOMÍNGUEZ ZAMBRANO"
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

MD. KATHERINE JAZMINA ZAMBRANO ZAMBRANO
katyjas_1711@hotmail.com

DRA. CRISTINA CRUZ CAMINO

CASO CLÍNICO

Resumen
Es el caso de una paciente que transcurre su puerperio tardío y desarrolla insuficiencia respiratoria aguda tras presentar edema agudo de pulmón de origen cardiogénico secundario a miocardiopatía periparto. El diagnóstico fue clínico, radiológico y ecocardiográfico, el manejo se efectuó en unidad de cuidados intensivos y su evolución fue favorable. Se presenta este caso al representar una nosología infrecuente.

Palabras claves: cardiomiopatía periparto, edema agudo de pulmón, insuficiencia respiratoria aguda.

Summary
It is the case of a patient who experiences its late puerperio and develops acute respiratory insufficiency after presenting early lung edema from cardiogenic origin secondary to myopharyopathy periparte. The diagnosis was clinical, radiographic and ecocardiographic, the handling was carried out in an intensive care unit and its evolution was favorable. This case is presented by representing an infringing nosology.

Keywords: peripartum cardiomyopathy, acute lung edema, acute respiratory insufficiency.

INTRODUCCIÓN:

La cardiomiopatía periparto es una causa infrecuente de insuficiencia cardiaca[1] que se desarrolla en el periodo periparto, cuya etiología es incierta y que en 1997[2] se la define mediante consenso como el desarrollo de insuficiencia cardiaca en el último mes de embarazo o dentro de los cinco primeros meses del posparto, en ausencia de una causa identificable de insuficiencia cardiaca y en ausencia de enfermedad cardiaca reconocible antes del último mes de embarazo, y que además debe cumplir con criterios ecocardiográficos[3] de disfunción ventricular. Dentro de los factores de riesgo que se han asociado a esta patología se mencionan: la multiparidad, hipertensión arterial, edad, y etnia negra. Hasta el momento actual no se dispone de estudios prospectivos suficientes para caracterizar la epidemiología de la enfermedad, no obstante, al ser una patología infrecuente se decide su abordaje con el caso clínico documentado a continuación.

PRESENTACION DE CASO CLINICO:

Paciente mujer de 21 años de edad, raza negra, con instrucción primaria, su ocupación es ser ama de casa, de estado civil soltera, nacida en Machala, residente en Santo Domingo hace 19 años cuyos antecedentes patológicos descritos son los siguientes: clínicos: ninguno; quirúrgicos: cesárea hace 1 mes; antecedentes gineco-obstétricos: gestas: 1, parto: 0, cesárea: 1, aborto: 0; preclampsia con signos de gravedad en el embarazo previo. Hábitos: tabáquico desde hace 1 año (4 cigarrillos al día), alcohol: de manera ocasional. Antecedentes patológicos familiares: madre con hipertensión arterial.

Referida desde centro de salud, llega a la emergencia por cuadro de disnea de moderados esfuerzos de dos semanas de evolución que luego progresa a ortopnea, disnea paroxística nocturna y que se acompaña de tos seca persistente. En las 24 horas previas a su ingreso hay empeoramiento del cuadro descrito y acompañamiento de dolor precordial tipo opresivo de gran intensidad EVA 10/10 con irradiación a

región escapular izquierda, razón por la cual busca atención médica inmediata. Cursa además puerperio tardío (26 días) y refiere estancia hospitalaria previa de 5 días post-cesárea y al momento se encuentra en periodo de lactancia.

En el examen físico de ingreso: Glasgow de 15/15, TA: 134/104 FC: 88 FR: 40 T°: 36.5 sato2: 89%. Se observa en la paciente: astenia, taquipnea y tiraje subcostal. El murmullo vesicular se encuentra disminuido en la auscultación y hay estertores crepitantes bilaterales, ruidos cardiacos hipofonéticos, rítmicos.

Se solicita radiogragía simple de tórax (fig. 1), la cual muestra: infiltrado moteado difuso de bordes mal definidos de predominio en bases, líneas de Kerley de base a vértice en ambos pulmones compatible con edema agudo de pulmón. Los laboratorios iniciales reportan: leucocitos: 6.53 neutrófilos: 53% linfocitos: 38% eosinófilos: 1.1 % hemoglobina: 10.3 g/dl HTC: 33% PLT: 365 103/ul. Glucosa: 78% creatinina: 0.9 mg/dl urea: 24.5 mg/dl NA: 138, K: 4.2 CL: 104. La gasometría: PH: 7.45 pCO2: 26 pO2: 117 cHCO3: 18.5 Beb-4.1 SPO2:98%. PAFI: 234.

Figura 1: RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: PROYECCIÓN ANTEROPOSTERIOR EN LA QUE SE OBSERVA RADIOPACIDADES ALVEOLARES SUGESTIVAS DE CONGESTIÓN PULMONAR (EDEMA) Y CARDIOMEGALIA.

Ante el cuadro de edema pulmonar de origen no determinado e insuficiencia respiratoria aguda secundaria la paciente es ingresada a unidad de cuidados intensivos, se inicia en el tratamiento: soporte respiratorio con ventilación mecánica no invasiva, restricción hídrica y diurético (furosemida 10mg IV cada 8 horas), además se instaura antibióticoterapia a base de piperacilina + tazobactam 4.5 g IV cada 6 horas y se solicita ecocardiograma.

A las 24 horas de ingreso, la paciente muestra una notable mejoría del compromiso respiratorio, exhibe una mecánica ventilatoria adecuada, FR: 18 Spo2: 99% sin alteraciones a nivel gasométrico y la radiografía de tórax con mejoría de la congestión pulmonar (fig. 2), pero se observa la silueta cardiaca aumentada de tamaño y crecimiento ventricular izquierdo. EKG (fig. 3): onda p ancha, onda t negativa en todas las derivaciones y se realiza el ecocardiograma solicitado (fig. 4), el cual reporta: dilatación del ventrículo izquierdo con deterioro moderado de la función sistólica, hipoquinesia del septum anterior de base a punta, aquinesia del septum posterior basal y medial, hipoquinesia lateral, medial y apical, hipoquinesia anterior, medial y apical, hiperquinesia en el resto de los segmentos, aurículas levemente dilatadas, dilatación leve y función sistólica de Ventrículo derecho conservados. No se observa masas intracardiacas el patrón del llenado ventricular izquierdo es restrictivo. Y derrame pericárdico leve. FE:< 36%.

Figura 2: RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EVOLUTIVA: PROYECCIÓN ANTEROPOSTERIOR EN LA QUE SE OBSERVA MEJORIA DE LA CONGESTIÓN PULMONAR Y CARDIOMEGALIA.

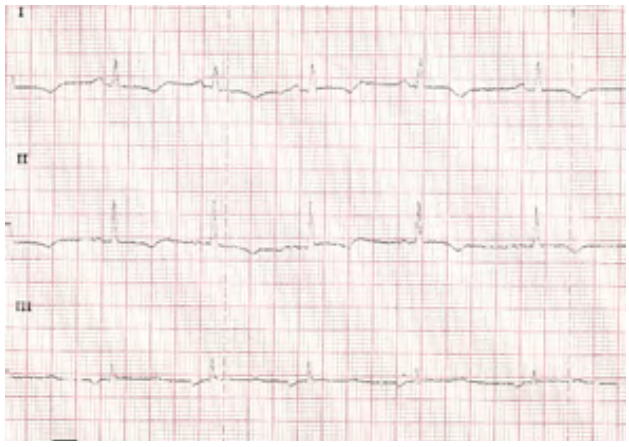
Resuelto el edema agudo pulmonar y determinado su origen (cardiaco) se da el diagnóstico de miocardiopatía dilatada periparto. Se añade al tratamiento fármaco betabloqueante (carvedilol 6.25/día), diurético ahorrador de potasio (espironolactona 12.5mg/día) y anticoagulación (enoxaparina 40mg/día) por vía oral con lo cual se obtiene una respuesta adecuada al tratamiento y evolución favorable, la paciente es dada de alta de la unidad de cuidados intensivos a las 48 horas de ingreso.

DISCUSIÓN

La sospecha diagnóstica de MCPP (miocardipatía periparto) surge con la asociación de las manifestaciones clínicas de debut (insuficiencia respiratoria) y el contexto de una paciente que cursa su puerperio tardío (26 días) y que además le antecede un embarazo complicado con preclampsia y cesárea de emergencia.

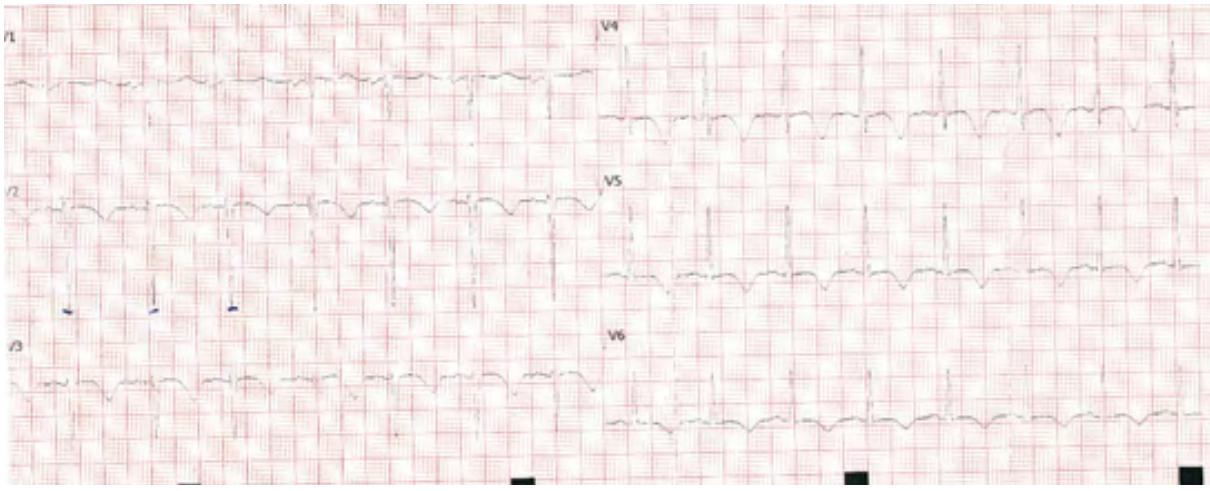
Son varias las entidades patológicas relacionadas al desarrollo de una insuficiencia respiratoria aguda, lo que convierte en imprescindible el análisis sistemático de sus causas en la investigación inicial, ya sean éstas pulmonares, extrapulmonares o metabólicas.

Una insuficiencia respiratoria secundaria a un cuadro infeccioso en el periodo puerperal (endometritis, mastitis, neumonía asociada a los cuidados de la salud, entre otras), forman parte de las posibilidades diagnósticas a tener en cuenta en el estudio preliminar, pero que en nuestro caso,



A

B



C

Figura 3: ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES: A,B,C. SE OBSERVA RITMO SINUSAL, CON ONDA P PROLONGADA Y ONDAS T NEGATIVAS EN TODAS LAS DERIVACIONES PRECORDIALES, HALLAZGOS SUGERENTES DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.

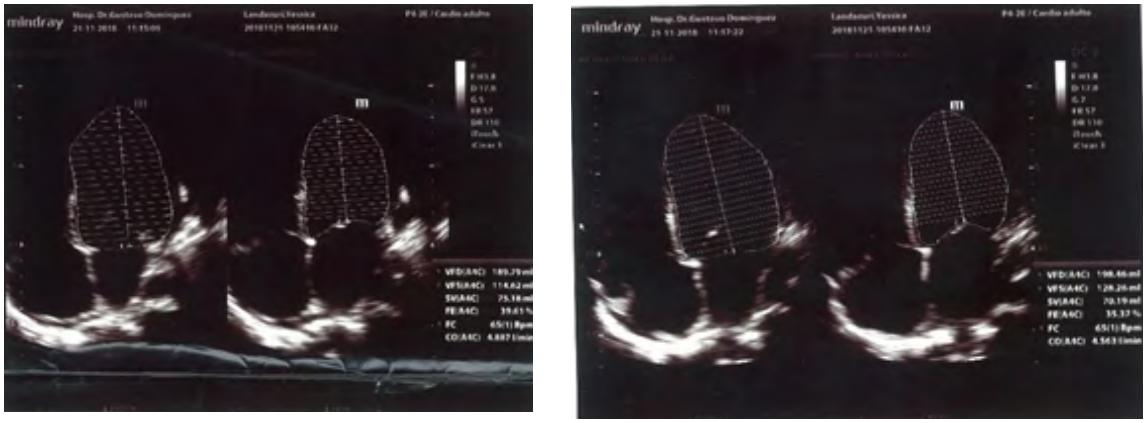


Figura 4: ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO BIDIMENSIONAL. PLANO APICAL 4 CÁMARAS, SE OBSERVA DILATACIÓN LEVE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO CON DETERIORO MODERADO DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA, HIPOQUINESIA DEL SEPTUM ANTERIOR DE BASE A PUNTA, AQUINESIA DEL SEPTUM POSTERIOR BASAL Y MEDIAL, HIPOQUINESIA LATERAL MEDIAL APICAL, HIPOQUINESIA INFERIOR BASAL Y MEDIAL, AURICULAS LEVEMENTE DILATADAS. DILATACIÓN LEVE CON FUNCIÓN SITÓLICA DE VENTRICULO DERECHO CONSERVADA. FRACCIÓN DE EYECCUÓN: 36%

con la realización de los exámenes complementarios fueron excluyéndose; pues la presencia de edema pulmonar en la radiografía de tórax inicial con una respuesta leucocitaria normal no justificaron la coexistencia de un proceso infeccioso de foco pulmonar ya sea primario o secundario, y al contrario alertaron la presencia de una patología cardiaca asociada (cardiomegalia), lo que permitió además orientar el origen del edema. Es en este momento donde el ecocardiograma toma participación, pues al evidenciarse el compromiso ventricular: dilatación y su disfunción sistólica (FE: <36%), en una paciente que transcurre su puerperio de 26 días, sin antecedente de una patología cardiaca previa, ni evidencia de otra causa a la que se le atribuya la insuficiencia cardiaca, fueron las características del caso que permitieron reunir los criterios sustentadores del diagnóstico de una miocardiopatía periparto.

Es sabido que para considerarse una miocardipatía periparto deben cumplirse los criterios clásicos de Demakis[4], los cuales son: el desarrollo de insuficiencia cardiaca en el último mes de embarazo o dentro de los cinco primeros meses del posparto, ausencia de una causa identificable de insuficiencia cardiaca y ausencia de enfermedad cardiaca reconocible antes del último mes de embarazo; además de los criterios ecocardiográficos[5] tales como: fracción de eyección del ventrículo izquierdo <45%, fracción de acortamiento <35% o ambos; y diámetro diastólico del ventrículo izquierdo >5,7cm o área > 2,7cm/m^2. Es decir que el caso en cuestión cumplió también con criterios ecocardiográficos.

Pese a la etiología incierta de la miocardiopatía periparto, se ha bien documentado la relación que hay entre factores de riesgos y el desarrollo de esta patología tales como: multiparidad, hipertensión arterial, edad y etnia negra. Distintos trabajos[6] muestran que la población con MCPP presenta mayor edad (32 vs 25 años) en comparación con una población obstétrica normal, mayor frecuencia de raza negra (32 vs 16%), y de multiparidad (89 vs 53%); y mayor incidencia de hipertensión arterial. Por tanto, dos factores de riesgo estuvieron presentes en el caso de la paciente y se asociaron con el desarrollo de MCPP: preclampsia previa y raza negra.

El manejo no difiere del indicado en el tratamiento de la disfunción ventricular aguda y crónica izquierda, de otra patología. Las pacientes que se presentan con signos congestivos pero con adecuada perfusión periférica, requerirán diuréticos intravenosos y vasodilatadores de tipo nitroglicerina, y si aparecen signos de bajo gasto, se utilizarán drogas inotrópicas. En este caso, el manejo instaurado contemplo el uso de diuréticos intravenosos y el soporte con fármaco inotrópico vía oral con lo cual se demostró una evolución favorable de la paciente, y su egreso de la unidad de cuidados intensivos a las 48 horas.

Dentro de las variables de estudio pronóstico que se han analizado están: el tamaño y función ventricular, con resultados diferentes entre las mismas[7], solo la dimensión del ventrículo izquierdo, se ha asociado a una peor evolución[8], esto permite entender por qué en el caso abordado, la paciente logra su estabilización en un corto periodo de tiempo (FE: <36). Con respecto a la mortalidad informada, desde 1990 hasta la fecha, se reporta una mortalidad menor del 30%[6] y en relación al riesgo de futuros embarazos, un estudio evaluó la mortalidad materna en 63 pacientes con diagnóstico previo de MCPP[9], que posteriormente presentaron 67 embarazos; reportándose 2% de mortalidad para aquellas que recuperaron la función sistólica del ventrículo izquierdo frente a aquellas que no recuperaron su función ventricular normal. Entonces podría ser de utilidad la ecocardiografía de estrés con dobutamina para las pacientes con antecedente de MCPP que deseen un nuevo embarazo[10].

BIBLIOGRAFIA

1. Pearson GD, veille JC, rahimtoola S, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institute of Health) Workshop Recomendations and Review. Jama 2000; 283: 1183-8.
2. Demakis JG rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural Course of Peripartum Cardiomyopathy. Circulation 1971;44:1053-61.
3. Mielniczuk IM, Williams K, Davis DR, et al. Frecuency of Peripartum Cardiomyopathy. Am J Cardiol 2006;97:165-8.
4. Fett JD, Cristhie IG, Carraguay RD. Five-year prospective stydy of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. Mayo clinic proceedings 2005;80:1602-6.
5. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. Lancet 2006; 368:687-93.
6. Abbona HL, Afione CA, Aguilar LL, et al. Miocardiopatía Periparto: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.2015;15:1354-56.
7. Felker GM, Jaeger CJ, Klodas E, et al Miocarditis and long-term survival in peripartum cardiomyopathy. Am Heart J 2000 Now;140:785-91.
8. Fett JD, Christie LG, Carraguay RD, et al. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. Mayo Clin Proc 2005;80:1602-6.
9. Ostrzega E, Elkayam U, Risk of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum cardiomyopathy: circulation 1995;92 (Suppl 1):1-333.
10. Elkayam U, Tummala PP. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum cardiomyopathy. NEJM 2001;344:1567-71.

JBG | REVISTA MÉDICA
DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO
ENRIQUE C. SOTOMAYOR
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS
DR. ROBERTO GILBERT E.
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL
LUIS VERNAZA
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO
DE NEUROCIENCIAS
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

RESECCIÓN MASIVA INTESTINAL POR ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA, TRATADA CON NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA.

AUTORES:
Dr. FERNANDO MONCAYO A.
Cirujano del Hospital Abel Gilbert Pontón.
Docente de cirugía en la Universidad Estatal de Guayaquil.

DRA. SILVIA PÉREZ C.
Anestesióloga del Hospital Abel Gilbert Pontón.
Docente de la Universidad Estatal de Guayaquil.

CASO CLÍNICO

Resumen
La isquemia intestinal masiva, es una de las urgencia abdominales más letales pero menos frecuentes de los ingresos hospitalario, aproximadamente 1 por 1000 ingresos según al asociación americana de gastroenterología. La mortalidad es de 70 a 90%, de difícil diagnostico y tratamiento casi inútil cuando es tardío. En los casos de resección masiva intestinal, es decir más del 70% (dos tercio), se asocia a elevada mortalidad por deshidratación, perdida de proteínas y minerales, siendo necesaria la nutrición parenteral total que nos permita mejorar la calidad y expectativa de vida. La nutrición parenteral domiciliaria es una alternativa terapéutica para poder vivir e integrarse a la vida social y laborar.

Palabras claves: isquemia mesentérica, resección intestinal masiva, nutrición parenteral domiciliaria.

Summary
Massive intestinal ischemia is one of the most lethal but less frequent abdominal urgencies of hospital admissions, approximately 1 per 1000 admissions according to the American asthmus of gastroenterology. Mortality is 70 to 90%, difficult to diagnose and almost useless treatment when it is late. In cases of massive intestinal resection, ie more than 70% (two thirds), it is associated with high mortality due to dehydration, loss of proteins and minerals, requiring total parenteral nutrition that allows us to improve quality and life expectancy. Home-based parenteral nutrition is a therapeutic alternative for living and integrating into social and working life.

Keywords: mesenteric ischemia, massive intestinal resection, home parenteral nutrition.

INTRODUCCIÓN:

1.- LA ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Es una urgencia abdominal con peor pronostico[1]. Es la causa más letal del síndrome de abdomen agudo[2], de causa multietiologica, se produce por una interrupción brusca del flujo sanguíneo arterial o venoso del intestino que provoca una inadecuada perfusión tisular y daño celular con graves repercusiones hemodinámica que lleva a la muerte al paciente[3,4,5].

Patología poco frecuente, algunos autores consideran que corresponde al 1 por 1000 ingresos hospitalario [6,7] (Asociación Americana de Gastroenterología 2000), aunque se ha informado un incremento en la frecuencia debido al aumento del promedio de vida de la gente y con esto el aumento de las enfermedades degenerativas. **Con una mortalidad** elevada (70 a 90%), esto siempre dependerá de: la extensión del daño, el tipo de daño encontrado (que puede variar desde la isquemia, infarto, necrosis, gangrena o perforación), la repuesta a la injuria generalizada del paciente, a los factores de comorbilidad asociados y al retraso en el diagnostico[8].

Como antecedente tenemos que por lo común son mayores de 50 años con antecedente de cardiopatías (arritmias, insuficiencia cardiaca, etc.) o ingesta de digitalicos (vasoconstrictor arterial mesentérico)[9].

La etiología, puede ser de origen arterial y de estos el 50% es por émbolos de origen cardiaco en pacientes con fibrilación auricular, prótesis valvular o cateterismo. Un 10%

por trombosis por ateroesclerosis en la mesentérica, un 25 - 30% por bajo flujo arterial en caso de shock séptico, hemorrágico o cardiogénico. Puede ser de origen venoso en un 10%, como en la trombosis venosa mesentérica, la anemia drepanocitica, estado de hipercoagulabilidad, procesos infecciosos (absceso abdominales, apendicitis, diverticulitis, pancreatitis).

La radiografía[10,11] de abdomen mostrara edema intestinal con niveles hidroaereo.

La tomografía computarizada en unos de los métodos de diagnósticos más sensible en la isquemia intestinal, en ella vamos encontrar engrosamiento de la pared intestinal con aumento del realce, dilatación de la luz intestinal por interrupción del peristaltismo y acumulación de sus secreciones, aire extraluminal o neumatosis intestinal (portomesenterica[12]), edema del mesenterio con ascitis por trasudado.

2.- RESECCIÓN EXTENSA Y MASIVA INTESTINAL[13]

Cuando se ha resecado más del 70 % del total de intestino (DOS TERCIOS) y solo ha quedado menos del 30%, aproximadamente 80 a 100 cms, se asocia a una levada morbimortalidad por deshidratación, perdidas de minerales y proteínas; el tratamiento en muy complejo y por ende multidisciplinario y algunas veces un grupo de pacientes NO son intervenidos quirúrgicamente debido a su gravedad. La absorción duodenal de hierro no se ve afectada con remanentes cortos pero la absorción de vitaminas B12, acido fólico son muy afectados así como también la absorción de sales biliares provocando esteatorreas. Se ha denominado intestino corto extremo cuando el remanente de intestino es de 40 cms o menos.

La estancia hospitalaria de los paciente que han sido intervenido quirúrgicamente es prolongada, siendo necesaria la nutrición parenteral total que nos permite mejorar la calidad y expectativa de vida pero también conlleva riesgos para el paciente (colestasis, Cirrosis, etc.) y costos elevados[14].

Las complicaciones de la resección extensa y masiva de intestino delgado por isquemia intestinal pueden ser:

1.- inmediatas.- Insuficiencia renal aguda debido a la mala absorción y la pérdida de liquido intra-luminal, perdida liquido al tercer espacio y hemorragias. Ascitis quilosa por la gran superficie cruenta que deja la resección masiva. Síndrome de repuesta inflamatoria sistémica por sepsis, debido a tras locación bacteriana.

2.- Tardías.- Repercusiones del Síndrome de intestino corto.

3.- NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA[15]

Consiste en la administración de soluciones de nutrición parenteral en el propio domicilio del enfermo. Es una de la alternativa terapéutica para los pacientes que necesitan alimentarse por vía parenteral para poder vivir e integrarse a la vida social y laborar. Una estrategia[16] adecuada deberá de tomarse con un equipo multidisciplinario en pro de la mejoría del paciente[17].

CASOS CLÍNICOS-QUIRÚRGICOS

Caso 1.

Paciente de 32 años, raza negra, contextura normo línea, que ingresa por presentar dolor de gran intensidad localizado en todo el abdomen. Paciente refiere que el dolor comenzó hace aproximadamente 24 horas antes de ingreso, tipo punzante, moderado, localizado en mesogastrio. Luego de 4 horas se exacerba el cuadro, presenta dolor de gran intensidad, que le provoca agitación extrema, se acompaña de palidez y sudoración profusa, el abdomen se encuentra ligeramente distendido pero sin peritonismo (rigidez), ruidos hidroaereos disminuidos.

El hemograma, no presenta mayor alteración: leucocitos 11.000, hto 45, Hb 15, amilasa y lipasa normal. Ecografía: asa intestinales dilatadas, edematisadas, con ligera cantidad de liquido libre.

Se ingresa a quirófano encontrando como hallazgo: edema de asas intestinal, líquido inflamatorio en poca cantidad, isquemia total intestinal que va desde la cuarta porción del duodeno a hemicolon derecho.

Procedimiento:

1.- Resección intestinal masiva desde cuarta porción de duodeno hasta hemicolon derecho.

2.- Anastomosis termino-terminal en dos planos de la cuarta porción del duodeno a hemicolon izquierdo.

3.- colocación de dispositivo venoso central (implantofix).

Evolución Postquirúrgica: favorable, con 16 días de hospitalización, con antibiótico terapia, hidratación adecuada y alimentación parenteral por implantofix.

Figura 1. ISQUEMIA INTESTINAL MASIVA

La paciente ha sido vigilada cada mes su peso, aunque ha disminuido su peso, ella se encuentra en condiciones estable, en espera de otra posibilidad de **tratamiento mientras tanto alimentando parenteralmente en su domicilio.**

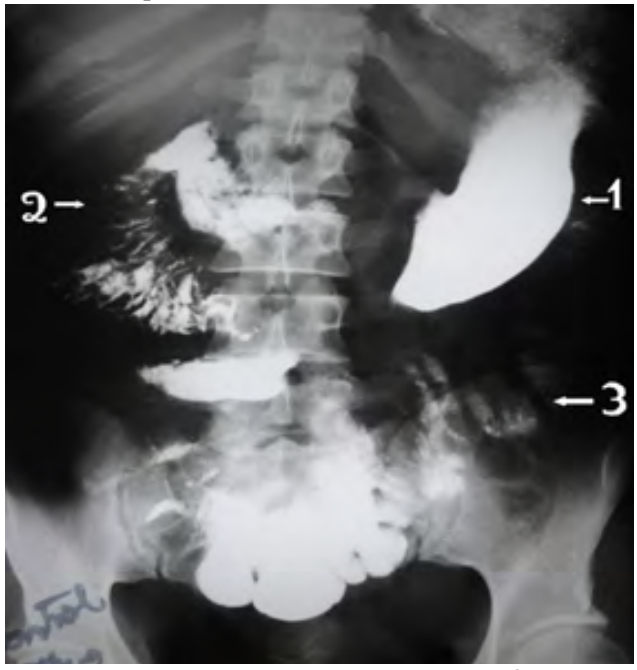


Figura 2. TRANSITO GASTRO-INTESTINAL POST-QUIRÚRGICO; SE VERIFICA CONTRASTE QUE PASA DESDE DUODENO AL COLON DIRECTAMENTE.

Caso 2.

Paciente que fue atendido e intervenido en el área de emergencia por presentar cuadro compatible con dolor abdominal agudo, de 72 horas de evolución, el dolor al principio intenso, luego calma espontáneamente, para 12 horas después reaparecer con distensión abdominal, náuseas. Vómitos, disminución de ruidos hidroaereos. El hemograma demostró 24.000 leucocitos con 90% de segmentados, Ht. 36, Hb 13 amilasa y lipasa normales.

Se realiza una laparotomía de emergencia encontrando isquemia intestinal desde aproximadamente 30 a 50 cms luego del ángulo de Treits hasta hemicolon derecho, realizándose una yeyunostomia de emergencia debido a inestabilidad del paciente.

Tres días luego del postquirúrgico el paciente presenta perdida de liquido gastrointestinal, postprandiales inmediatos, con salida de por ostomia de alimentos en forma inmediata. Paciente presenta deshidratación y desnutrición paulatina con pérdida de panículo adiposo en doce días; por lo cual se decide realizar re intervención y anastomosis (yeyuno-transversocolonica) de forma inmediata a los 15 días y colocación de dispositivo para alimentación parenteral (implantofix).

El paciente presenta una evolución favorable con alimentación parenteral al principio hospitalaria y luego es enviado de alta para continuar con su **alimentación en forma domiciliaria.**

Figura 3. ISQUEMIA INTESTINAL MASIVA

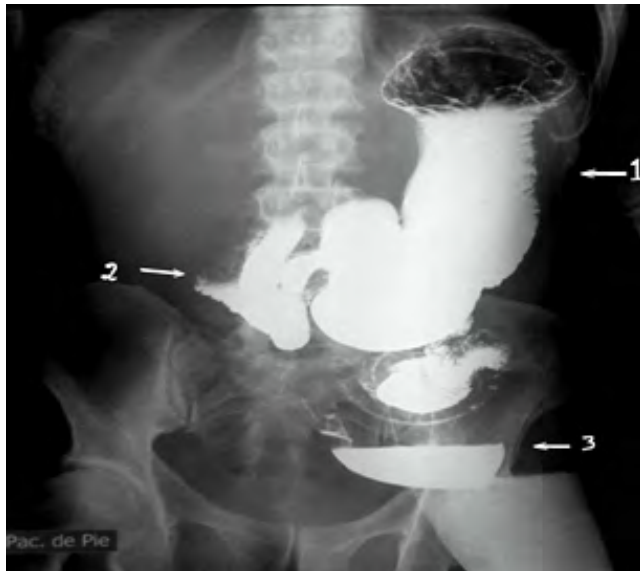


Figura 4. TRANSITO GASTRO-INTESTINAL, MUESTRA INTESTINO CORTO CON YEYUNOSTOMÍA.

Figura 5. TRANSITO GASTRO-INTESTINAL POST-QUIRÚRGICA, MUESTRA ANASTOMOSIS YEYUNO-COLONICA.

Caso 3.

Paciente de 38 años que ingreso por el área de emergencia por presentar dolor abdominal de gran intensidad, palidez, sudoración, náuseas, vómitos, gran distensión abdominal, doloroso a la palpación superficial y profunda, timpanismo a la percusión.

El hemograma presenta leucocitos 16.000 hematocrito de 36, hemoglobina12. Ligera elevación de amilasa y lipasa.

Se realiza laparotomía exploradora encontrando intestino gangrenado desde 120 cms del ángulo de Treist hasta el hemicolon derecho, con gran cantidad de nata de fibrina y abscesos subdiafragmáticos. Se realizo resección intestinal hasta el colon descendente, yeyunostomía, colocación de bolsa de Bogotá (laparostomía) y enviado a sala de terapia intensiva.

Paciente es re-intervenido 48 horas después por necrosis de yeyunostomía y lavado de cavidad, para lo cual se reseca 20 cms aproximadamente de yeyuno y nueva yeyunostomía **(quedando unos 100 cms de yeyuno viable desde el ángulo de treist)** y se coloca bolsa de Bogotá.

Luego de 24 horas se re-interviene nuevamente por necrosis de yeyunostomía, resecándose un aproximado de 50 cms y nueva yeyunostomía **(quedando aproximadamente 50 cms de yeyuno viable desde el ángulo de treist)** y se coloca nueva bolsa de Bogotá.

Se realizan por dos ocasiones más lavados de cavidad hasta lograr cerrar pared abdominal.

El paciente mejora de su cuadro clínico y es enviado a sala de hospitalización de cirugía para su control posterior. En sala de hospitalización paciente presenta gran pérdida de liquido por yeyunostomía y salida de alimentos en forma inmediata y sin digerir, por lo cual se decide realizar anastomosis yeyuno-transversocolonica temprana (a los 20 días), MAS COLOCACIÓN DE IMPLANTOFIX PARA ALIMENTACIÓN PARENTERAL A LARGO DÍAS.

Dos meses después de haber sido dado de alta hospitalaria, paciente **continua con alimentación parenteral domiciliaria.**

CONCLUSIONES

El diagnostico oportuno de la isquemia mesentérica[18] es de alrededor 25%, esta poca precisión se origina por la discrepancia entre sintomatología del enfermo y los hallazgo en la exploración física en la horas iniciales de instaurado el proceso, lo que se convierte en una patología contra reloj[19], donde un algoritmo diagnostico se impondría[20, 21].

La resección masiva se acompaña de una alta morbimortalidad, y dentro del manejo quirúrgico se genera

Figura 6. GANGRENA INTESTINAL MASIVA

Figura 10. TRANSITO GASTRO-INTESTINAL, MUESTRA INTESTINO CORTO Y COLON CORTO HASTA EL DESCENDENTE Y SIGMOIDEO

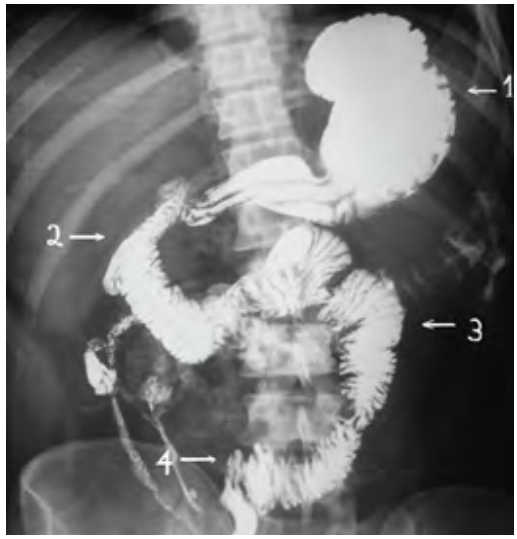


Figura 11. TRANSITO GASTRO-INTESTINAL, MUESTRA ANASTOMOSIS YEYUNO-COLONICA IZQUIERDA BAJA.

casi siempre un estoma con perdida cuantiosa de liquido que agrava más el cuadro post-quirúrgico por lo que es importante una restitución del tránsito un corto lapso de tiempo. En pacientes con gran repercusión sistémica (repuesta inflamatoria sistémica) No son candidatos ideales para realizar anastomosis primaria.

La re-exploración o segunda mirada (second look) está indicada luego 48 horas de la primera laparotomía cuando se han dejado zonas dudosa de viabilidad intestinal o zonas que alternan unas bien perfundidas y otras dudosas viabilidad.

En nuestro casos, aunque ninguno de los tres pacientes son añosos ni cardiópatas como condición de una isquemia intestinal masiva, todos presentaron el denominado momento de calma engañosa descrito como sintomatología de esta patología, por lo cual muchos de estos paciente son enviados erróneamente a su domicilio, haciendo dificultoso su diagnostico temprano.

Ganándole a una patología agresiva y contra reloj

BIBLIOGRAFIAS:

1. Guillen M.- Isquemia mesentérica. Poster S-0399. De la sociedad española de radiología medica. Presentación electrónica. Seram 2014.
2. Guerra I.- Isquemia intestinal. Revista medisan. Numero 18(3). Pág. 384. 2014.
3. Nieto C.- Isquemia mesentérica aguda. Manual de protocolos y actuación en emergencia, Jiménez. Editado por Bayer healthcare. Cap. 57. Pág. 529. Cuarta edición 2014
4. Defelitto J.- Abdomen agudo quirúrgico: vascular. Cirugía, bases clínica y terapéutica 2 edición actualizada. De la Universidad nacional de la plata. Página 1006. Parte VIII. Cap. 1. 2013.
5. Bumaschny E.- Abdomen agudo: isquémico. Cirugía, fundamento para la práctica clínico-quirúrgica. Giménez. Editorial medica panamericana. Parte IX. Capitulo 66. Pág. 739, 2014.
6. Quezada N.- Enfermedad isquémico intestinal: Isquemia intestinal aguda. Enfermedades de colon recto y ano, enfoque clínico quirúrgico, Héctor Blanco. Editorial AMOLCA. Tomo 1. Capitulo 68. Pág. 1403. 2013
7. Tilsed.J.- Directrices: Isquemia mesentérica aguda.de la European Society For Trauma And Emergency Surgery. Numero 42. Pág. 253. 2016.
8. Dhammaskar S.- Predictors of mortality in acute mesenteric vascular ischemia with bowel gangrene. Rev. International surgery journal. Numero 3(4). Pág. 1996. 2016.
9. Sabiston .- Abdomen: Isquemia mesentérica. Tratado de cirugía. 19 edición. Editorial elsevier. Sección X. capitulo 48, pagina 1177. 2013.
10. Palma-Baro A.- Isquemia mesentérica: Actualización de nuevas técnicas radiológicas para una vieja enfermedad y revisión de signos radiológicos. Rev. Semergen. Numero 39(5). Pág. 279. 2013.
11. 1Martínez E.- Isquemia mesentérica aguda. Revista radiología. Numero 58. Pág. 83. 2016.
12. Mella-Laborde M.- Neumatosis porto mesentérica e intestinal: No siempre es lo que parece. Acta gastroenterol latinoamericana. Numero 44. Pág. 246. 2014
13. Gonzales J.- Síndrome de intestino corto, tratamiento médico-nutricional. Del instituto mexicano del seguro social. 2013
14. Rodríguez-Montes J.- Intestino corto: De la resección al trasplante. Revista nutrición hospitalaria. Numero 30(5). Página 961. 2014.
15. Wanden-Berghe C.- Nutrición parenteral en España durante el 2014, informe del NADYA. Rev. Nutrición Hospitalaria. Numero 32(6). Página 2380. 2015
16. Singler-Morales L.- Isquemia mesentérica: Estrategia actual. Rev. Mexicana de angiología. Vol. 43. Núm. 1, pág. 14. 2015
17. Arrabal-Duran P.- Nutrición parenteral domiciliaria; satisfacción de los pacientes y sus cuidadores con la unidad de nutrición clínica y el servicio de farmacia. Rev., nutrición hospitalaria. Numero 29(5). Página 1123. 2014.
18. Andrew Stanley. Isquemia intestinal. Cirugía del Tracto digestivo Shackelford. Editorial Amolca. Vol. I Cap. 85 Pág. 1075. 2016.
19. Galve-Valle B.- la Isquemia mesentérica aguda: Una patología contra reloj. Rev. El internista, de la sociedad de medicina interna de Aragón, navarra, la rioja, país vasco. Número extraordinario. 2013.
20. Herrero M.- Isquemia mesentérica: Algoritmos diagnósticos y terapéutico. Revista angiología. Vol. 69. Numero 2. 2017.
21. Motta-Ramírez G. Isquemia Mesentérica Aguda: urgencia que exige un abordaje diagnostico integral. Rev. Anales de Radiología Mex. Núm. 14. Pág. 66. 2015.
22. Ramírez-Prada D.- Síndrome de intestino corto, un caso de readaptación intestinal. Rev. Ciencia de la salud. Numero 13(2). Pág. 319. 2015.

JBG REVISTA MÉDICA
DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

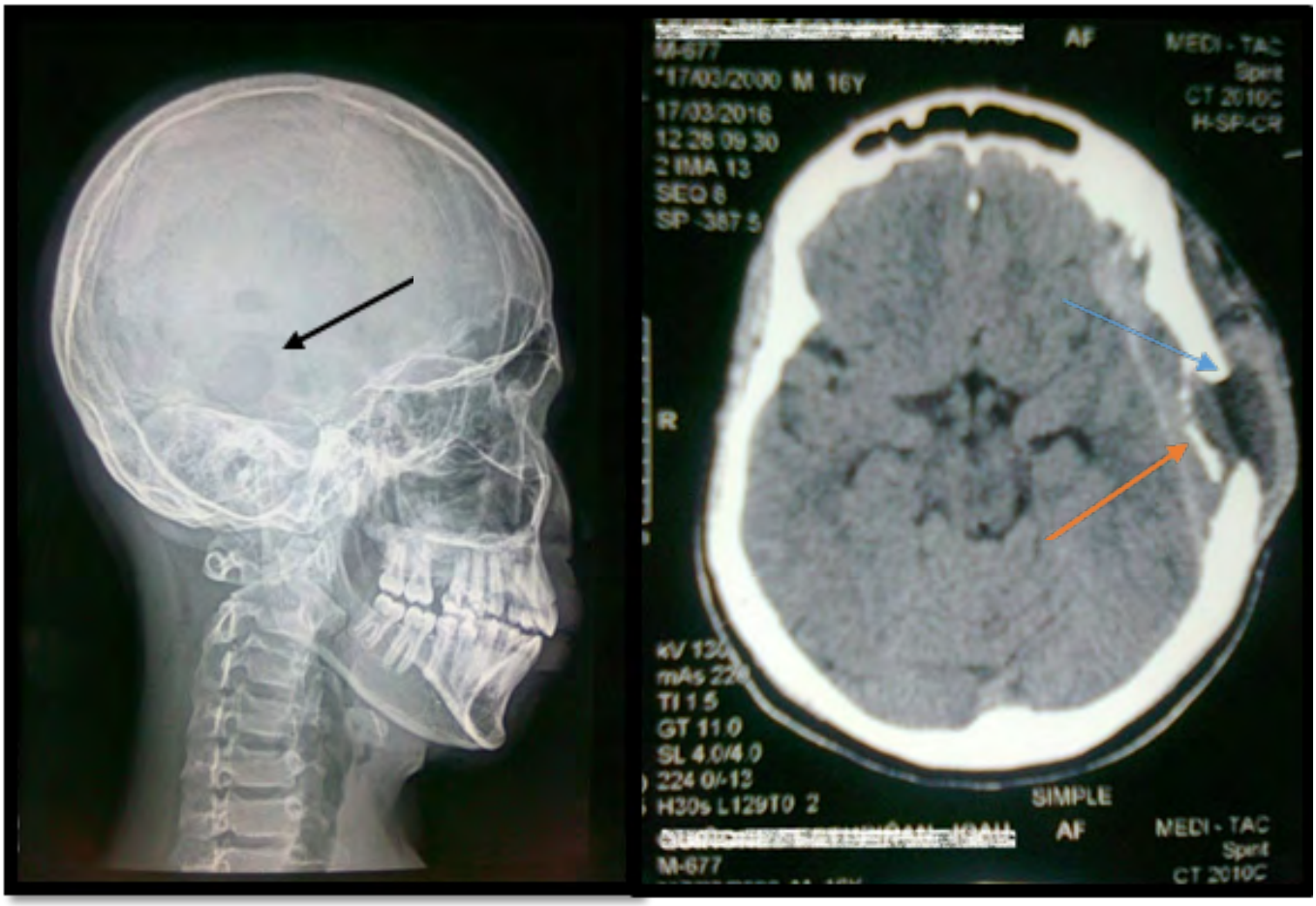
HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO ENRIQUE C. SOTOMAYOR
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS DR. ROBERTO GILBERT E.
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL LUIS VERNAZA
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

IMAGEN DEL MES



EMPIEMA SUBDURAL

Paciente de 16 años de edad, cuya patología empezó seis meses antes con fiebre no cuantificada acompañado por las tardes de escalofríos. Junto con esto debutó con adenopatías cervicales izquierdas dolorosas. Reportaba pérdida de peso. Al examen físico CsPs claros y ventilados, RsCs rítmicos, abdomen normal, cuello adenopatías cervicales izquierdas dolorosas, hacia la zona temporal izquierda del cráneo hay abolanamiento del cuero cabelludo, esta masa era suave no dolorosa y a sus bordes se palpaba pérdida de sustancia ósea. Rx de cráneo (A) mostró imagen circular osteolítica temporal –flecha negra- y otras menores. Su TAC simple de cráneo (B) evidenció un empiema subdural –flecha anaranjada-, con pérdida de continuidad ósea –flecha celeste- y que drenaba a tejido subaponeurótico temporal izquierdo. El empiema subdural se trata de una colección infecciosa entre la aracnoides y la duramadre. Es una emergencia médica dada su rápida evolución y alta mortalidad sin tratamiento efectivo.

El factor predisponente más importante son las infecciones otorrinolaringológicas (principalmente sinusitis). También pueden desarrollarse luego de un trauma, neurocirugía o como infección de un hematoma subdural preexistente.

1-Kolson D, Laskowitz. Infectious and parasitic emergencies of the central nervous system. Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Cruz. W.E.Saunders Company. 1ra Ed. 1998. Cap: 5, Pag: 89-128.

2-Barrachina S, Ouyoun N, Marco SF. Encefalitis y empiemas subdural y epidural como complicaciones de la sinusitis aguda. Anales de Radiología México 2015;14:341-349.

Autor:
Dr. Luis Coello Kuon Yeng
Medicina Interna
Hospital Básico Esmeraldas del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
dr.luiscoello@hotmail.com

JBG | REVISTA MÉDICA
DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO
ENRIQUE C. SOTOMAYOR
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS
DR. ROBERTO GILBERT E.
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL
LUIS VERNAZA
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO
DE NEUROCIENCIAS
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

Tipos de manuscritos susceptibles de ser publicados.

1. Editoriales.

Salvo excepciones, su redacción se hará por encargo del Comité Editorial sobre un tema de actualidad, que se refiera o no a un artículo que se publique en el mismo número. Habitualmente tendrá una extensión de 800-1.000 palabras con un máximo de 15 citas bibliográficas. Se prefiere que sólo haya un autor.

2. Artículos Originales.

Descripción de investigaciones clínicas, experimentales o técnicas que contribuyan a ampliar el conocimiento médico. Los artículos originales deberán seguir el formato de Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión. La extensión máxima del texto será de 2.500 palabras con un mínimo de 10 citas bibliográficas y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen estructurado, en español e inglés, con una extensión no superior a las 300 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave.

3. Revisiones.

Trabajos de revisión y actualización bibliográfica acerca de temas relacionados. La extensión máxima del texto será de 3.500 palabras con un mínimo de 20 citas bibliográficas y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 150 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave.

4. Artículos especiales.

En esta sección se incluirán artículos relacionados, que por sus características no puedan considerarse para la sección Originales o Revisiones. La extensión máxima del texto será de 3.500 palabras con un mínimo de 10 citas bibliográficas y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 150 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave.

5. Casos clínicos.

Se dará especial prioridad a aquellos casos en los que la forma de presentación y/o la resolución del caso sean poco frecuentes o novedosas. El texto debe contener una breve Introducción, la descripción del Caso Clínico, breve Discusión y Conclusiones. La extensión máxima del texto será 1.000 palabras con un máximo de 15 citas bibliográficas y hasta 3 figuras. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 150 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 5 palabras clave.

6. Imagen Médica del Mes

7. Consulta al Experto

8. Cartas al Editor.

El Comité Editorial anima a los lectores a que remitan objeciones o comentarios relativos a artículos publicados recientemente en la Revista y, en algunos casos, sobre artículos relevantes publicados en otras revistas. Esta correspondencia debe contener ideas interesantes y comentarios que siempre estén apoyados por datos y referencias bibliográficas. Todas las cartas serán revisadas por el Comité Editorial y, en caso de ser aceptadas, se publicarán en la Revista. Siempre que sea posible, se publicará simultáneamente la carta con la respuesta de los autores del artículo comentado. La extensión máxima será de 450 palabras. El número máximo de autores será de 4.

Preparación del manuscrito.

El manuscrito debe contener los siguientes apartados, en páginas separadas:

10. Primera página con el título.

Esta página debe contener la siguiente información:

- Título, que deberá ser conciso pero informativo.
- 1 Nombre y 2 apellidos, de todos los autores ordenados según su participación (si el número es superior a 4 se aclarará, por escrito, el aporte de cada uno en la investigación o preparación del artículo); grado científico y categoría docente o investigativa más importante de cada autor, así como su institución y ciudad de los autores.
- Nombre, dirección postal, correo electrónico, teléfono y fax del autor que recibirá la correspondencia.
- Apoyos recibidos para la realización del estudio en forma de becas.
- Señalar si parte de la información del manuscrito fue presentada previamente en un congreso y especificar su nombre, la fecha y el lugar de celebración.
- Incluir el número de palabras del manuscrito, excluyendo la primera página con el título, el resumen, la bibliografía, figuras y tablas.

11. Resumen.

Es uno de los apartados más importantes del manuscrito, porque a través de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Debe tener una extensión máxima de 150 ó 250 palabras, y debe estar estructurado en 4 partes: Introducción, que indicará los objetivos del estudio; Material y Métodos, donde se describirán las series de pacientes, el material de laboratorio y otros métodos utilizados, y la naturaleza del estudio (aleatorizado, retrospectivo, experimental, etc.); Resultados, que incluirá los datos fundamentales con valores numéricos y su significación estadística, y Conclusiones, donde se señalarán de forma sucinta las principales resoluciones del estudio.

En las Revisiones, Casos Clínicos y Artículos especiales, el resumen no debe estar estructurado, pero debe ser igualmente informativo sobre su contenido. Se evitará el uso de abreviaturas en él. En todos los casos, los autores deben incluir asimismo la versión en idioma inglés de su resumen.

Tras el resumen los autores deberán especificar e identificar como tal de 3 a 8 palabras clave que ayudarán a la hora de indexar el artículo en las bases de datos. Para escoger estas palabras clave debe basarse en el listado reconocido internacionalmente para éste fin como son los términos del "Medical Subject Headings" (MeSH Terms) del Index Medicus que se pueden consultar y descargar en http://www.nlm.nih.gov/mesh/, así como su traducción al castellano correspondiente al vocabulario DECS (http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decsserver/?IsisScript=../cgi-bin/decsserver/decsserver.xis&interface_language=e&previous_page=homepage&previous_task=NULL&task=start).

12. Introducción.

Será concisa y directamente relacionada con el trabajo. Debe contener el propósito del trabajo y resumir los fundamentos lógicos para su realización.

13. Material y Métodos.

En el párrafo inicial de la sección de Material y Métodos debe constar el tipo de diseño (experimental, clínico, retrospectivo, prospectivo, observacional, ensayo clínico, controlado o no, etc.) y ámbito del estudio (multicéntrico o no, tipo de centro, etc.).

Se identificarán los métodos y los procedimientos utilizados con detalle suficiente para permitir a otros investigadores reproducir la investigación. En los ensayos clínicos, se detallará el método de aleatorización. En el análisis estadístico se debe explicar la metodología utilizada.

14. Resultados.

Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el Material y Métodos empleados. Estos datos se presentarán en una secuencia lógica y pueden expresarse con detalle en el texto o bien en forma de tablas y figuras, pero no de forma repetida en el texto los datos de las tablas o figuras.

15. Discusión.

El autor o autores intentarán ofrecer sus propias opiniones sobre el tema sin repetir con detalle datos aportados en la Introducción o los Resultados. Es importante establecer el significado y aplicación práctica de los resultados, así como la relación con publicaciones similares. Hay que poner énfasis en los aspectos novedosos e importantes del estudio y en las conclusiones que se obtienen.

16. Conclusiones.

Deben ser expresadas de forma clara y concisa.

17. Referencias bibliográficas.

Se presentarán en números arábigos según el orden de aparición en el texto. En el artículo constará siempre la numeración de la cita en número superíndice.

18. Tablas.

Cada una de las tablas se presentará al final del manuscrito, después de la Bibliografía, en una hoja que incluirá:

a) Numeración de la tabla según su orden de aparición en el texto, también con números arábigos, pero no secuencial con la numeración de las figuras;

b) Enunciado (título) correspondiente. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones. Las siglas y abreviaturas se acompañan siempre de una nota explicativa al pie.

19. Figuras.

Se considerarán figuras las fotografías, gráficos de datos y esquemas. Cada una irá en un archivo aparte preferiblemente en formato JPG o TIFF (Alta calidad, 150 DPI).

Las fotografías, esquemas y gráficas irán numeradas de manera correlativa y conjunta como figuras. Se debe incluir los pies de figura, en una página aparte, al final del manuscrito, tras la bibliografía o tras las tablas, si las hubiera, con la numeración arábiga que corresponda a la figura.

20. Presentación de las citas bibliográficas.

Se presentarán en números arábigos según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el artículo constará siempre la numeración de la cita en número como superíndice, independientemente de que se cite o no el nombre de los autores en el manuscrito del artículo.

Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el Index Medicus, disponible en: *http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals*

Se evitará en lo posible la inclusión como referencias bibliográficas de libros de texto y de Actas de reuniones. Se evitará el uso de frases imprecisas como referencias bibliográficas y no pueden emplearse como tales “observaciones no publicadas” ni “comunicación personal”, pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Las referencias bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales, indicando siempre la página inicial y final de la cita.

El formato de las referencias bibliográficas debe seguir las normas adoptadas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (http://www. icmje.org, http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html) ó en su versión en español

(http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad.pdf).

Se observarán el ordenamiento de los elementos bibliográficos y el uso de los signos de puntuación prescritos por el estilo Vancouver. A continuación, se ofrecen ejemplos de algunos de los principales casos:

21. Artículo de revista.

Apellido y 1 inicial del nombre del autor separados por comas. Se citarán todos los autores si son 6 o menos de 6, colocando solamente una coma entre ellos, y un punto tras el último autor; si son 7 o más, relacionar sólo los 6 primeros y se añadirá la expresión et al. A continuación se incluye el título del trabajo en el idioma original y un punto al final, abreviatura del nombre de la revista, seguido también de punto, año de publicación seguido de punto y coma, número de volumen tras lo cual se pondrán dos puntos, y páginas primera y última del trabajo, separadas por un guión.

• **Cita de un artículo con menos de 6 autores:**
Armendáriz-Rubio P, De Miguel Velasco M, Ortiz H. Comparación de colostomías e ileostomías como estomas derivativos tras resección anterior baja. Cir Esp. 2007;81:115-20.
• **Cita de un artículo con más de 6 autores:**
Bujalance F, Herrera N, Salvador M, Escudero J, Sierra M, Oliva C, et al. Tratamiento quirúrgico de la peritonitis. Cir Esp. 2007;81:139-43.

22. Libro y capítulos de libro.
•**Cita de un libro completo:**
Murray P, Rosenthal K, Kobayashi G, Pfaller M. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.
• **Cita de un capítulo de un libro:**
Weibel E. The structural basis of lung function. En: West J, editor. Respiratory physiology: people and ideas. New York: Oxford University Press; 1996; p. 3-46.

23. Documentos en formato electrónico.
•**Artículo estándar en formato electrónico**
Si el documento está en html:
Castillo R, Reyes A, González M, Machado M. Hábitos parafuncionales y ansiedad versus disfunción temporomandibular. Rev Cubana Ortod [seriada en línea] 2001 [citado 2002 Abr 2]; 16(1):[aprox. 23 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol16_1_01/ord03101.htm
• **CD-ROM**
Anderson S, Poulsen K. Anderson's electronic atlas of hematology [CD-ROM]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

24. Otros materiales publicados.
•**Actas de conferencias**
Harnden P, Joffe J, Jones W, editors. Germ cell tumours V. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13-15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.

25. Revisión de los manuscritos.
Todos los trabajos remitidos son sometidos a un proceso de revisión anónima por parejas. El trabajo es enviado a dos revisores independientemente, los cuales evalúan el trabajo según una serie de parámetros (interés científico del tema, rigurosidad y claridad en la presentación de la información, metodología aplicada de acuerdo a los objetivos planteados, redacción acorde a las instrucciones, etc) y emiten un informe al editor de la revista. Con el fin de evitar sesgos en la evaluación, los revisores reciben el trabajo omitiendo los nombres de los autores. El editor, en base a los informes de los revisores, comunica por escrito a los autores las observaciones y sugerencias de cambios (si las hubiere), con el fin de mejorar la calidad del trabajo, tanto en la forma como en el contenido.

26. Conflictos de Interés y Financiamiento de Artículos.
Declaración sobre aspectos de financiación o de cualquier otro tipo que pudiera llevar a un conflicto de intereses. Cuando los autores envían un manuscrito para publicación, son responsables de revelar todas las relaciones económicas y personales que pudieran sesgar su trabajo. Para prevenir la ambigüedad, los autores deben declarar explícitamente si existen o no conflictos de intereses, proporcionando detalles adicionales si es necesario en un carta que acompañe al manuscrito.

La correspondencia relacionada con la revista debe ser enviada a:

Biblioteca del Hospital Luis Vernaza

Teléfonos: 2 560300 Ext. 2718
E-mail: info@revistamedica.org.ec
Guayaquil - Ecuador

JBG
REVISTA MÉDICA
DE LOS HOSPITALES DE LA JUNTA
DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL GINECO-OBSTÉTRICO
ENRIQUE C. SOTOMAYOR
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL DE NIÑOS
DR. ROBERTO GILBERT E.
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

HOSPITAL
LUIS VERNAZA
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

INSTITUTO
DE NEUROCIENCIAS
JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL

ARTÍCULO ORIGINAL

Sedación, analgesia y delirium

Telmo Fernández Md.
Diana Gómez N. Md.
Vanessa Campozano Md.
Cirujanos
Hospital Luis Vernaza

Summary
An intestinal invagination is produced when a portion of the digestive tract is introduced inside an immediately adjacent segment. Intussusception (invagination) is a rare cause of abdominal pain in adults; is uncommon. It occurs in less than 1% of all cases of adults small bowel obstruction; when it occurs, it is related up to 80% with gastrointestinal tumours. Idiopathic intussusception are an extremely rare occurrence in adults, 10%. The ileocolonic variety predominates in adults. Two cases of intestinal invagination of idiopathic etiology at a non pediatric age are presented.

Key words: Intussusception. Small bowel. Adult.

Resumen.
Una invaginación intestinal ocurre cuando una porción del tubo digestivo se introduce dentro de un segmento del mismo, inmediatamente caudal a él. La invaginación intestinal es una causa poco frecuente de dolor abdominal en adultos; es poco común. Ocurre en el menos del 1% de la obstrucción de intestino delgado; cuando se presenta se relaciona con tumores gastrointestinales hasta en el 80%. La invaginación idiopática es extremadamente rara en el adulto, 10%. La variedad ileocólica predomina en el adulto. Presentamos dos casos de invaginación intestinal de etiología idiopática en edad no pediátrica.

Palabras clave: Invaginación. Intestino delgado. Adulto

INTRODUCCIÓN

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisularreal o potencial, o descrita como la ocasionada por dicha lesión (1) y su manejo adecuado debería considerarse un derecho humano fundamental (2). El paciente en terapia intensiva para que se involucre activamente en su recuperación necesita estar, en la medida de lo posible, despierto, alerta, colaborador y sin dolor. La sección de sedación tiene como único propósito el prevenir la sobre sedación y sus efectos deletéreos en el pronóstico tanto de manera directa así como factor de riesgo para la presentación de delirium. La presentación de delirium ha sido estudiada y aumenta el riesgo de mortalidad, incrementa los días de ventilación mecánica, la estancia hospitalaria general y las complicaciones (3, 4, 5)

CONTENIDO

La valoración de la intensidad del dolor en terapia intensiva debería ser protocolizada y estandarizada utilizando para el efecto la Escala Visual Analógica (EVA) que permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproducibilidad entre observadores (4) (fig 1). Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla. La intensidad se expresa en centímetros. La valoración será: 1 Dolor leve si el paciente puntúa el dolor como menor de 3. 2 Dolor moderado si la valoración se sitúa entre 4 y 7. 3 Dolor severo si la valoración es igual o superior a 8.

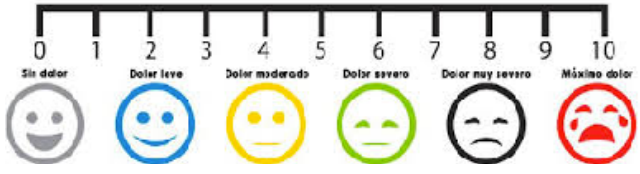


FIG 1. EJEMPLO DE ESCALA VISUAL ANÁLOGA PARA VALORACIÓN DEL DOLOR

Para el paciente ventilado o que está imposibilitado de comunicarse se recurre al uso de escalas objetivas validadas para este caso (5) como el CPOT (Critical-Care Pain Observation Tool) que valora 4 aspectos como son: expresión facial, tensión muscular, movimientos de

extremidades superiores y expresión vocal o sincronía con la ventilación mecánica, esta herramienta clasifica el dolor en 9 posibles escenarios desde el 0 que refleja la ausencia de dolor hasta el 8 que es el dolor máximo

CPOT (Critical-Care Pain Observation Tool)		
Expresión facial	Relajada Tensa Muecas	0 1 2
Movimiento corporal	No movimientos Lento y cauteloso Inquieto, agresivo	0 1 2
Tono muscular	Relajado Tenso, rígido Muy tenso	0 1 2
Sincronía con ventilación mecánica	Adaptado Tose, tolera Lucha	0 1 2
Vocalización (no entubados)	Habla en tono normal Suspira o gime Grita o llora	0 1 2

TABLA 1: CPOT (CRITICAL-CARE PAIN OBSERVATION TOOL) PARA EVALUACIÓN DEL DOLOR EN PACIENTES NO CAPACES DE COMUNICARSE ESTÉN O NO ENTUBADOS

SEDACIÓN Y DELIRIUM

En lo que concierne al manejo del dolor, en la terapia intensiva la ruta de administración de preferencia siempre será la vía intravenosa y la elección entre la infusión continua o la administración intermitente dependerá de la intensidad y frecuencia de los episodios dolorosos y de las propiedades fármacocineticas de la droga (3). Los analgésicos de manera general para terapia intensiva se clasifican en aquellos que son derivados del opio (opioides) y aquellos que no lo son.

Entre los opioides de uso en el servicio de medicina crítica del hospital Luis Vernaza se cuenta con: fentanilo, remifentanilo y tramadol, cuyas propiedades farmacológicas se describen en la tabla 1 y entre los no opioides están el ketorolac, el paracetamol en su forma intravenosa y la ketamina. En el caso de fracturas costales se sugiere el uso de analgesia epidural a nivel torácico.

Como ya se dijo anteriormente, el principal objetivo del presente documento es evitar el excesivo uso de medicamentos sedantes pues es conocida la relación entre mortalidad y sobre sedación.

Como primera medida se recomienda establecer el uso de una herramienta para monitorizar la profundidad de la sedación y un objetivo terapéutico que salvo condiciones particulares como son el estatus epiléptico, la hipertensión intracraneana o el distress respiratorio agudo, no debería ser superior al grado 0 o -1 en la escala de valoración de sedación y agitación de Richmond (RASS).

El uso de monitoreo instrumental con índice biespectral (BIS) para valoración de la profundidad de la

	Dosis	Vida media	Metabolismo y mecanismo de eliminación	Indicaciones	Precauciones
Fentanilo	Intermitente 0.35–0.5 µg/kg IV cada 0.5–1 hr Infusión 0.7–10 µg/kg/hr	2 -4 horas	Hepática sustrato del CYP3A4/5. Eliminación renal	Primera elección para el manejo de dolor severo en UCI.	Bradicardia, acumulación en falla hepática
Remifentanilo	Dosis de carga 1.5 µg/kg IV. Dosis de mantenimiento 0.5–15 µg/kg/hr IV	3 -10 minE	sterasas plasmáticas	Elección para sedoanalgesia con agente único	Utilizar solamente con paciente ventilado. Usar el peso ideal si el peso real es 130% del ideal. Torax leñoso. No recomendable por periodos prolongados por hiperalgesia
Tramadol	Dosis de carga 50 - 100 mg pasados en 20 min. Dosis interimtente 50 -100 mg cada 6h, Infusión continua 300 mg en 24 h. Dosis máxima 400 mg en 24h	5 -7 h	Hepática, sustrato de CYP3A4 y CYP2D6. Eliminación renal	Indicado en dolor leve, moderado	Náusea

TABLA 2: ANALGÉSICOS OPIOIDES DISPONIBLES PARA EL USO EN EL SERVICIO DE MEDICINA CRÍTICA, HOSPITAL LUIS VERNAZA

	Dosis	Vida media	Metabolismo y mecanismo de eliminación	Indicaciones	Precauciones
Ketamina	Dosis de carga 0.1–0.5 mg/kg IV infusión 0.05–0.4 mg/kg/hr	2 -3 horas	N- desdetilación, excreción renal	En dolor moderado severo, con tolerancia a los opioides	Alucinaciones y otras alteraciones psicológicas
Ketorolac	30 mg IM/IV, luego 15–30 mg IM/IV cada 6 hr hasta un máximo de 5 días. Dosis máxima 120 mg día	2 - 8 horas	Hidroxilación, conjugación y excreción renal	Dolor leve a moderado como agente único, coadyuvante en el dolor severo asociado a opioide	Disfunción renal, sangrado gastrointestinal, alteraciones plaquetarias, evitar uso concomitante con iECA, falla cardíaca, cirrosis y asma. No indicado en el perioperatorio de cirugía de revascularización miocárdica
Paracetamol IV	650 mg IV cada 4 hrs – 1000 mg IV cada 6 hr; dosis máxima ≤ 4 g/día	2 hG	lucoronización	Dolor leve a moderado como agente único, coadyuvante en el dolor severo asociado a opioide	Usar con precaución en pacientes con disfunción hepática

TABLA 3: ANALGÉSICOS NO OPIOIDES DISPONIBLES PARA EL USO EN EL SERVICIO DE MEDICINA CRÍTICA, HOSPITAL LUIS VERNAZA

sedación en paciente que no recibe relajantes musculares, no ha demostrado ser superior a la valoración clínica, sin embargo es útil en aquellos casos en los que se utilicen estas drogas en vista que sus efectos pudieran dificultar la valoración clínica. El monitoreo de la sedación para el manejo de estatus convulsivo y estatus eléctrico no convulsivo y la titulación de las drogas sedantes debe ser dirigido con electroencefalografía continua para utilizar la dosis mínima con la que se obtenga el objetivo eléctrico de paroxismo - supresión de 20 segundos.

+ 4 Combativo	Combativo, violento, peligro inmediato para el grupo
+ 3 Muy agitado	Agresivo, se intenta retirar tubos o catéteres
+ 2 Agitado	Movimientos frecuentes y sin propósito, lucha con el respirador
+ 1 Inquieto	Ansioso, pero sin movimientos agresivos o violentos
0 Despierto y tranquilo	
- 1 Somnoliento	No está plenamente alerta, pero se mantiene despierto más de 10 segundos
- 2 Sedación leve	Despierta brevemente a la voz, mantiene contacto visual de hasta 10 segundos
- 3 Sedación moderada	Movimiento o apertura ocular a la voz, sin contacto visual
- 4 Sedación profunda	Sin respuesta a la voz, con movimiento o apertura ocular al estímulo físico
- 5 Sin respuesta	Sin respuesta a la voz o al estímulo físico

TABLA 1. RICHMOND AGITATION SEDATION SCALE (RASS)

En todo momento y de forma periódica se recomienda la valoración clínica para la detección de delirium, utilizando escalas para este propósito como la Confusion Assessment Method for Intensive Care Unit (CAM-ICU), y sus versiones validadas en idioma español (6) Anexo 1.

FACTORES DE RIESGO Y PREVENCIÓN DEL DELIRIUM

Los antecedentes de demencia, hipertensión, alcoholismo y la gravedad a la admisión son factores predisponentes a la presencia de delirium. El coma y el uso de benzodiacepinas se han catalogado como factores de riesgo independientes y la sedación consciente con dixmedetomidina se podría asociar a menor riesgo de agitación y delirium cuando se compara con midazolam. La asociación entre propofol y delirium no ha sido demostrada.

La movilización temprana y la terapia física disminuyen y acortan los episodios de delirium. El uso de fármacos antipsicóticos como el haloperidol y otros como la dexmedetomidina para la prevención de delirium no está indicado.

MANEJO DEL DELIRIO

Farmacológico:

No hay evidencia que el haloperidol tenga algún rol en el manejo del delirium, los antipsicóticos atípicos (quetiapina, olanzapina y risperidona) se asocian con disminución de la duración de los episodios. La utilidad de la dexmedetomidina se limita al control del paciente agitado con agresividad que compromete su integridad (extubación no programada, retiro de catéteres o dispositivos) o la del personal sanitario, especialmente si se asocia a abstinencia de alcohol o de benzodiacepinas.

No farmacológico:

La implementación de medidas que tengan como objetivo el respetar el ciclo de sueño y vigilia, la limitación de estímulos luminosos y auditivos y el acompañamiento familiar a través de servicios de terapia intensiva de puertas abiertas se asocian a menores tasas y menor duración de los episodios de delirium.

Medidas como la interrupción diaria de la sedación, el monitoreo de la misma para mantener un nivel superficial y priorizar la analgesia por sobre la sedación, han demostrado ser útiles para el manejo y prevención del delirium (9)

DISCUSIÓN

El dolor, estrés, ansiedad y la alteración del ciclo de sueño y vigilia son factores de riesgo para la presentación de delirium siendo éste la manifestación de la disfunción cerebral del paciente críticamente enfermo.

BIBLIOGRAFIA

DOLOR

1. Pain terms: A list with definitions and notes on usage. recommended by the IASPsubcommittee on taxonomy. Pain 1979; 6:249
2. Brennan F, Carr DB, Cousins M. Pain management: a fundamental human right. Anesth Analg 2007: 105:205-221
3. Erstad, B. L., Puntillo, K., Gilbert, H. C., & Grap, M. J. (2009). Pain Management Principles in the Critically 111 *. CHEST, 135(4), 1075–1086. http://doi.org/10.1378/chest.08-2264
4. Chanques G, Viel E, Constantin JM, et al: The measurement of pain in intensive care unit: Comparison of 5 self-report intensity scales. Pain 2010; 151:711–721
5. Gelinas C, Hare] F, Fillion L, et al. Sensitivity and specificity of the Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT) for the detection of pain in intubated ICU adult patients. J Pain Symptom Manage 2009; 37:58-67

SEDACIÓN Y DELIRIUM

1. Ely EW: Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation Sedation Scale (RASS). JAMA. 2003 Jun 11;289(22):2983-91
2. Mehta S, SLEAP Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. Prevalence, risk factors, and outcomes of delirium in mechanically ventilated adults. Crit Care Med. 2015 Mar;43(3): 557–566.
3. Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell FE, Jr, Inouye SK, Bernard GR, Dittus RS. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. JAMA. 2004 Apr;291(14):1753–1762. doi: 10.1001/jama. 291.14.1753. Available from:http://dx.doi.org/10.1001/jama.291.14.1753.
4. Ouimet S, Kavanagh BP, Gottfried SB, Skrobik Y. Incidence, risk factors and consequences of ICU delirium. Intensive Care Med. 2007 Jan;33(1):66–73. doi: 10.1007/ s00134-006-0399-8. Available from:http://dx.doi.org/10.1007/s00134-006-0399-8.
5. Zhang Z, Pan L, Ni H. Impact of delirium on clinical outcome in critically ill patients: a metaanalysis. Gen Hosp Psychiatry. 2013 Mar-Apr;35(2):105–111. doi: 10.1016/j.genhosppsych. 2012.11.003. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2012.11.003.
6. Tobar, E., Romero, C., Galleguillos, T., Fuentes, P., Cornejo, R., Lira, M. T., & De, L. (2010). ORIGINAL Método para la evaluación de la confusión en la unidad de cuidados intensivos para el diagnóstico de delírium : adaptación cultural y validación de la versión en idioma español. Medicina Intensiva, 34(1), 4–13. http://doi.org/10.1016/j.medin.2009.04.003
7. Reade MC: Effect of Dexmedetomidine Added to Standard Care on Ventilator-Free Time in Patients With Agitated Delirium: A Randomized Clinical Trial JAMA. 2016 Apr 12;315(14): 1460-8. doi: 10.1001/jama.2016.2707.
8. Reade, M. C., Sullivan, K. O., Bates, S., Goldsmith, D., Ainslie, W. R., & Bellomo, R. (2009). Dexmedetomidine vs . haloperidol in delirious , agitated , intubated patients : a randomised open-label trial. Critical Care, 13(3), 1–10. http://doi.org/10.1186/cc7890
9. Reade, M. C., & Finfer, S. (2014). Sedation and Delirium in the Intensive Care Unit — NEJM. New England Journal of …, 370(5), 444–454. http://doi.org/10.1056/NEJMra1208705

Utilización de Barrera Cutánea Convexa en Ileostomía de difícil manejo. Convex Skin Barrier utilization in difficult manage ileostomy.

Joicy Franco Coffré (1)
1. Docente titular de la carrera de Enfermería
Universidad de Guayaquil
Hospital general Luis Vernaza
Anniafrank18@gmail.com
0986392909

Resumen

Una ileostomía es una abertura creada en la pared abdominal en la que se toma la porción terminal del íleon para formar un estoma, clásicamente, su efluente es líquido y corrosivo lo que es un desafío para el profesional de salud. Este caso tiene como objetivo presentar el tratamiento idóneo para un estoma plano que causaba muchas molestias a la paciente: constantes fugas y pobre adhesión del sistema colector, por ello, adquirió una dermatitis irritativa extensa y cuya resolución fue el uso de una barrera cutánea convexa, polvo hidrocoloide y cinturón de Ostomías.

Palabras clave: Ileostomía, dermatitis, estoma

Abstract

An ileostomy is an opening created in the abdominal wall in which the terminal portion of the ileum is taken to form a stoma. Classically, its effluent is liquid and corrosive, which is a challenge for the health professional. This case aims to present the ideal treatment for a flat stoma that caused many discomforts to the patient: constant leakage and poor adhesion of the collecting system, therefore, acquired an extensive irritative dermatitis and whose resolution was the use of a convex skin barrier, Hydrocolloid powder and ostomy belt.

Key words: Ileostomy, dermatitis, stoma

INTRODUCCIÓN

La ostomía es un procedimiento quirúrgico en el que aboca una víscera al exterior, en el caso de las ostomías digestivas a través de la pared abdominal. La cirugía crea una salida alternativa al órgano o segmentos del tracto urinario internos, desviando el flujo de los desechos del cuerpo, tales como orina y las heces a la superficie externa del cuerpo [(1)] . En el caso de las ileostomias, pueden ser creadas temporal o permanentemente. En el caso de las temporales para proteger una anastomosis con riesgo de escape (posicion baja en el recto, en un campo radiado, un paciente inmunocomprometido, o desnutrido, y en algunas cirugias urgentes) [(2)], y en las ileostomias permanentes se realizan por una proctocolectomia total o en personas con obstruccion.

La evaluación y manejo del estoma se considera un aspecto crítico para evitar complicaciones durante el período postoperatorio y para la adaptación exitosa a la nueva ostomía. Mientras que también muchos tipos de problemas periestomales pueden influir en el bienestar psicológico y emocional después de la cirugía [(3)]. Las complicaciones de la piel periostomal se encuentran en un 63% de los pacientes que se realizan una colostomia, y ocurren en un lapso de 21-40 dias de la construccion del estoma [(4)]. Son consideradas como complicaciones tanto tempranas como tardias y se consideran a las ileostomias como las de mas elevado riesgo a desarrollar esta problemática (entre el 3-42%) [(5)]. El grado de irritación puede variar desde una dermatitis periestomal leve hasta una pérdida del espesor total de la piel. La mayoría de estos casos se deben simplemente a la negligencia en la construcción de un estoma protruido y de al menos una pulgada o también a la valoración inadecuada del estoma y del sistema colector que pueda adecuarse a su necesidad.

Los estomas de acuerdo a su altura, pueden denominarse como retraídos (por debajo del nivel de la piel), de bajo perfil (estomas de menos de 1.5 cms de altura), planos (estoma al nivel de la piel), protruidos (entre 1.5cms y 2.5 cms), y prolapsados (estoma de más de 5 cms) [(6)].Es un detalle de suma importancia la valoracion previa de este