

ISSN 0034-9909
Centroamérica, Panamá
República Dominicana

REVISTA MEDICA

80

ANIVERSARIO 1933-2013

DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA



EN ESTE NÚMERO:

HEPATO-NEUROLOGÍA

CIRUGÍA GENERAL

ORTOPEDIA

DERMATOLOGÍA

RADIOLOGÍA

FARMACODEPENDENCIA

TERAPÉUTICA MÉDICA

HEMATOLOGÍA

ENDOCRINOLOGÍA

CIRUGÍA

GINECOLOGÍA

PSIQUIATRÍA

NEUMOLOGÍA

ANESIOLOGÍA

FARMACOLOGÍA

GASTROENTEROLOGÍA

OFTALMOLOGÍA

PARASITOS

UROLOGÍA

EMERGENCIAS QUIRÚRGICAS

OCTUBRE - NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2013

AÑO LXXX - NUMERO 608 - TOMO LXX

Adelgazante Polifuncional



Kilose®

100% Natural



- Limita la síntesis de los triglicéridos y de colesterol inhibiendo citrato-licasa.
- Disminuye la acción de la lipasa pancreática y alfa - glucosidasas, lo que reduce la absorción de carbohidratos y triglicéridos a nivel del tracto digestivo.
- Disminuye el apetito.
- Ejerce un moderado efecto insulinosensibilizante.

Contraindicaciones: Hipertensión arterial.
Enfermedad isquémica del corazón.
Embarazo y lactancia.

En Himalaya le deseamos éxitos, salud y bienestar en este nuevo año. Agradecemos su preferencia y el permitirnos seguir siendo sus Aliados Naturales para promover la salud con fitofármacos altamente efectivos.

De venta en farmacias.

Tel. CR: 2241-3736 • NIC: 2233-1752

www.himalayacentroamericana.com



REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA



Nº

LXXX

UNDADOR

Dr. Joaquín Zeledón Alvarado

UMERO 608

OCTUBRE - NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2013

IRECTOR MEDICO

Dr. Manuel Zeledón Pérez

OMO

LXX

EFE DE REDACCION

Dr. Francisco Mirambell Solís

DIRECCION Y ADMINISTRACION:

**Apdo. Postal 978-1000, San José
Costa Rica, Centroamérica
Telefax: 2255-2969**

www.binasss.sa.cr/revista/rmcc/index.html

EQUIPO PUBLICITARIO



El Colegio de Médicos y Cirujanos subvenciona parcialmente el financiamiento de esta publicación.

DIRECTOR MÉDICO

Dr. Manuel Zeledón Pérez

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar
Dr. Alexis Castillo Gutiérrez
Dr. Roger Bernini Rondelli
Dr. Iván García Urbina
Dr. Rolando Cruz Gutierrez

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Carlos Muñoz Retana
Dr. Orlando Morales Matamoros
Dr. Hernán Callado Martínez
Dr. Victor M. Morales Matus
Dr. Luis Rodolfo Granados Hernández

GERENTE ADMINISTRATIVO

Sr. Aquilino Marín Azofeifa
Telefax: 2228-1749
Cel.: 8855-0734

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN

Diagramación:
Marileny García Peña
Tel.: 8412-1966
Impresión:
Soluciones Litográficas
Tel.: 2248-4882

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

Dirección y Administración

Apdo. Postal 978-1000 San José
Costa Rica, Centroamérica.
Telefax: 2255-2969
Telefax: 2228-1749
www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/index.html

CONTENIDO

E DITORIAL

- 559 **POR QUÉ EL SEGURO SOCIAL NO PUEDE LEVANTARSE?**
Dr. Manuel Zeledón Pérez

H EPATO-NEUROLOGÍA

- 563 **ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**
Dr. Eddy F. Tinoco Mendoza

C IRUGÍA GENERAL

- 569 **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: FORUNCULOSIS**
Dr. Juan Carlos Sánchez Gaitán

O RTOPEDIA

- 573 **FRACTURAS EXPUESTAS**
Dra. Daniela Jiménez Soto

O RTOPEDIA

- 577 **ABORDAJE CLÍNICO DEL DOLOR LUMBAR DESDE EL PUNTO DE VISTA DE ATENCIÓN PRIMARIA**
Dra. Daniela Jiménez Soto

D ERMATOLOGÍA

- 581 **EPIDEMIOLOGÍA, PATOGÉNESIS Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL MELANOMA CUTÁNEO**
Dra. Andrea Masís Borge, Dr. Manrique Vega Solano, Dr. José Pablo Sánchez Valverde

R ADIOLOGÍA

- 587 **PERSPECTIVA RADIOGRÁFICA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE**
Dra. María Graciela Brenes Zúñiga

F ARMACODEPENDENCIA

- 593 **DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DEPENDENCIA A LOS OPIOIDES**
Dr. Eburne Ramírez Arias

T ERAPÉUTICA MÉDICA

- 599 **CARBAPENÉMICOS: TIPOS Y MECANISMOS DE RESISTENCIA BACTERIANOS**
Dra. Karla Marcela Moreno Monge

H EMATOLOGÍA

- 607 **SANGRADO MASIVO: USO DE TROMBOELASTOMETRÍA Y TOMBOELASTOGRAFÍA ROTACIONAL**
Dra. Daniela Mata Chacón

E NDOCRINOLOGÍA

- 615 **HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO**
Dr. Alejandro Callaú Briceño

C IRUGÍA

- 621 **HERNIA INGUINAL: UN TEMA CONTROVERSIAL (PATOLOGÍA EN NIÑOS)**
Dr. Luis Diego Aguilar Mora

G INECOLOGÍA

- 625 **SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO**
Dra. Karla Moreno Monge, Dra. Mayela Aragón González

C IRUGÍA

- 631 **EL PAPEL DE LA TERAPIA ANTIMICROBIANA EN LA PANCREATITIS AGUDA SEVERA**
Dr. Marcelo Rodríguez Murillo

P SIQUIATRÍA

- 639 **DEPRESIÓN POSTPARTO**
Dra. Wendy Navas Orozco

N EUROLOGÍA

- 649 **MIASTENIA GRAVIS**
Dra. María Alejandra Gamboa Alvarado

A NESIOLOGÍA

- 655 **VALORACIÓN PREANESTÉSICA EN EL PACIENTE NEUROLÓGICO**
Dra. María de los Ángeles Morera González

E NDOCRINOLOGÍA

- 665 **INSULINOMA**
Dra. Lucía Natalia Picado Leiva

C ONTENIDO

A NESTESIOLOGÍA Y ATENCIÓN PRIMARIA

671 SECUENCIA RAPIDA DE INTUBACION EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCION

Dr. Willy Alonso Arias Chavarría, Dr. Jorge Luis Ramírez Chacón

F ARMACOLOGÍA - METABOLISMO Y ATENCIÓN PRIMARIA

679 EL RESVERATROL Y SUS POSIBLES USOS COMO NUEVA TERAPIA FARMACOLÓGICA

Dra. Andrea Masís Borge, Dr. Manrique Vega Solano, Dr. José Pablo Sánchez Valverde

C IRUGÍA

685 IMPLICACIONES CLÍNICAS EN LA REPARACIÓN DEL TENDÓN FLEXOR

Dra. Catalina Salas Guzmán

G ASTROENTEROLOGÍA

689 HELICOBACTER PYLORI Y CÁNCER GÁSTRICO

Dra. María Del Mar Arias Leiva

O FTALMOLOGÍA

693 UVEÍTIS POSTERIOR POR TOXOPLASMOSIS

Dr. Alberth Josué Elizondo Cerdas

P ARASITOSIS

697 CONSIDERACIONES ACERCA DE LA INFECCIÓN POR BLASTOCYSTIS SP. Y SU INCIDENCIA EN UNA POBLACIÓN ADSCRITA AL HOSPITAL MAX PERALTA DE CARTAGO

Dr. Alfredo Alonso Sánchez B, Dra. Marta Bouza S MSPH, Dr. Claudio Sánchez R

U ROLOGÍA

701 FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO DEL HIDROCELE

Dr. Alejandro Villanueva Ramírez

E MERGENCIAS QUIRÚRGICAS

705 SANGRADO DIGESTIVO ALTO Y BAJO CARACTERÍSTICAS Y MANEJO

Dra. María Del Mar Arias Leiva

G INEKOLOGÍA

709 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME PREMENSTRUAL

Dr. Johan Chavarría Solís

O RTOPEDIA

717 RUPTURA DISTAL TENDON DEL TRICEPS: REPORTE DE CASO

Dr. Christian Martínez Vásquez, Dr. Christian Castro Artavia

O RTOPEDIA

721 INCIDENCIA DE SEPSIS Y PRINCIPALES COMPLICACIONES DE FRACTURAS EXPUESTAS DE HUESOS LARGOS EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA

Dr. Luis Diego Castro S, Dra. Diana Hernández V, Dr. Gary Sanabria Á, Dr. Jorge Alpizar A

C IRUGÍA GENERAL

731 ENFOQUE AGUDO DEL DOLOR ABDOMINAL

Dr. Marcelo Rodríguez Murillo

743 DATOS PARA LA HISTORIA DE COSTA RICA RESCATE DE VALORES HISTORICOS

Sr. Manuel Araya Incera

Úselos bien y jamás los desperdicie

Todos los **MEDICAMENTOS** que despacha la **CCSS**, son sometidos a **estrictos controles de calidad**.

Con esto, **garantizamos su eficacia y seguridad**.



www.ccss.sa.cr

POR QUÉ EL SEGURO SOCIAL NO PUEDE LEVANTARSE?



Dr. Manuel Zeledón Pérez

El Sistema de Seguridad Social ha sido una gran conquista para las clases pobres de los costarricenses, dado que la asistencia médica se ha tornado sumamente onerosa, no solo en este país, sino en todas las partes del mundo, la cobertura del Seguro a la población se ha extendido a casi todo el territorio nacional, la gente de pocos o medianos recursos económicos puede adquirir cirugías muy costosas, cosa que no podría hacerlo si lo hiciera en forma privada, los pacientes no asegurados o indigentes, en casos de emergencias, pueden recibir atención médica y hasta cirugías sin pagar un cinco, los asegurados del Instituto Nacional de Seguros cuando su póliza del vehículo se agota, son auxiliados con gigantescos gastos, y en todo el resto de sus complicaciones, por la CCSS, una y muchas bendiciones nos proporcionan, esta institución maravillosa, en todas estas circunstancias.

Ahora, por qué el Sistema no funciona como nosotros quisiéramos? Y es aquí donde aparecen todos los vicios y las verdades. Desde que nació la Institución, allá por los “años cuarenta”, no hubo una buena estructuración médico-administrativa, un buen desempeño inteligente y capacitado, Una buena propaganda para los futuros asegurados.

Recordamos la forma como se le exigía al médico sacar su consulta general: eran diez pacientes por hora; y el paciente ---- de cuenta que lo obligaban a cotizar --- exigía, no solo medicamentos, sino toda clase de reconstituyentes, tarros de leche para sus hijos menores y toda clase de elementos ----no imprescindibles, que él o ella, no utilizaban y los almacenaban o engavetaban, “por un si acaso “algún día los necesitaban. Ese médico complaciente y autorizado por sus superiores al hacerlo así, no le alcanzaba el tiempo ni para llenar los formularios y con costos le veía la cara al paciente. Había que llenar la enorme canasta con la que llegaban “las señoras”. Muchos galenos, me tocó verlos llenar las prescripciones antes de comenzar la consulta. Ya sabía el médico lo que iban a ordenar los consultantes, que a veces no tenían padecimiento alguno.

Esto que contamos, lo vivimos en el Hospital William Allen en Turrialba y en el Hospital Central de la Caja en San José, que eran los únicos prestadores de servicios médicos de la Caja para ese entonces.

Con el tiempo se disminuyeron los pacientes de esas fastidiosas consultas, a seis por hora y a cuatro por especialista pero mucho de lo malo que se vivió en antaño ha quedado, tanto en la mente del paciente como en la del médico. Solo basta entrar a una consulta general y ver como proceden nuestros colegas, no se mueven de su asiento de escritorio, siempre tienen que llenar una enorme cantidad de formularios, sus recetas son repetitivas de los mismos medicamentos permitidos por la administración y más de un 40% de los pacientes de medicina general son referidos al especialista.

Ese médico generalista no examina los pacientes ni puede hacer diagnósticos pues el tiempo no se lo permite, ni puede hacer clínica para referirlo adecuadamente. Tal proceder de los médicos administrativos, que tienen a esos médicos en esa disyuntiva, hace que nunca les alcancen los numerosos especialistas y que cada día los servicios sean más onerosos y más malos. Filas por doquier y las largas esperas para una especialidad o para una cirugía.

Vicios que deberían haberse arrancado desde un principio, siguen encarnándose en lo más profundo con el gigantismo del Seguro Social. Tal proceder ha hecho que se pierda el humanismo, no solo del médico, sino de todo el personal, incluyendo hasta el de los misceláneos. La Institución no practica dar incentivos y los empleados trabajan como máquinas y se les olvida que son seres humanos los que están atendiendo y que tarde o temprano él o ella y sus seres queridos van a ser víctimas de esa manera inhumana de actuar; eso sí, si no buscan compadrazgos y formas de eludir esos vejámenes y desde luego perjudicar aún más a los que por meses hacen filas.

Al haberse entronizado la política y la corrupción en asuntos que son puramente técnicos y de conocimiento profundo por la experiencia y capacitación que puede tener la administración médica. Ha habido un enorme desgaste económico que hace tambalear la Institución. No hay un continuismo en el ascenso del crecimiento de este gigante sistema.

Ha habido descuido en el control de incapacidades (verdaderos actos de corrupción), de las deudas gigantescas en perjuicio de la Caja, no solo del Estado, sino de muchas empresas (muchas de ellas extranjeras) que deben sumas abismales, no se procesan judicialmente y a tiempo conveniente. El desorden que se encuentra en todos y los tantos centros de salud de la Caja es de enorme magnitud. Los sueldos a médicos de especialista de regiones rurales (por zonaje) 17.000.000 de colones por mes, es una utopía que todo el cuerpo médico ha tenido que pagar con comentarios negativos de los sindicalistas, cuando sabemos que el sueldo real promedio del médico es de 3 a 3 y medio millones por mes.

Al entrar a las salas de emergencias del Hospital San Juan de Dios encontramos que los pacientes no caben en las salas de atención y observación, las camillas son tan numerosas en los corredores, que las paredes no son suficientes para albergar tantas camillas. Desde hace 20 años propusimos una torre de emergencias en lo que fuera La Cervecería Ortega y que hoy es propiedad de la Caja.

Recientemente me tocó ir a ayudar a un familiar cercano, un paciente que sufrió una caída, sus lesiones fueron trauma craneoencefálico simple, sin pérdida de conocimiento, herida frontal de 6 y medio centímetros que abarcó todos los planos blandos, fractura de Colles derecha. Este "affair" hizo que yo tuviera que involucrarme en un sin número de trámites, en que me tiraban como bola de "ping pong" de un lado a otro por seis horas y media. Tal situación, que como médico, a veces me atendían con más prontitud, de lo contrario no me imagino cuantas horas más hubiera durado. Me di cuenta que la burocracia se ha aumentado mucho, que generalmente nunca

están los funcionarios en sus puestos y que el exceso de trabajo los desmotiva mucho para querer ser eficientes.

Concluimos en este comentari , diciendo: que no es solo la falta de presupuesto la que carcome la Institución, es la totalidad de la Institución organizada en desorden , una falta de auditoría se observa a todos los niveles, una falta de sana actitud de los funcionarios hacia su trabajo, todo esto, es la gran enfermedad que está consumiendo al Paciente – CCSS . Un giro de 180 ° hay que darle a esta querida Institución para que no sucumba. El que escribe estas líneas que también estudió Administración de Salud Pública en sus albores, se le ocurre que tenemos que importar de otros países, funcionarios que tengan experiencia en el desgaste Seguros Sociales de otras naciones y que también han llegado al fracaso, como fueron: El Sistema Nacional de Salud de Suecia, El Sistema Nacional de Salud de Chile, y de otros países más. De lo contrario estaríamos dando palos de ciego por muchas otras décadas.

Dr. Manuel Zeledón Pérez
Director

HEPATO-NEUROLOGÍA

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Eddy F. Tinoco Mendoza*

SUMMARY

Hepathic encephalopathy is a neuropsychiatric disorder secondary to hepatic dysfunction in which many biochemical mechanisms are involved. Symptoms can be varied, ranged from an altered mood to coma and death. Diagnosis is mainly clinical, other studies are complementary or to rule out other causes. Correction of precipitating factors along with lowering ammonia therapy remains at the cornerstone of treatment.

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hepática

es un trastorno del sistema nervioso central causado por una derivación venosa portosistémica y/o enfermedad hepática aguda o crónica, caracterizado por alteraciones en el estado mental y funcionamiento cognitivo. Los síntomas pueden variar desde cambios en el patrón de sueño, disminución en la concentración, déficit de atención e incoordinación muscular hasta la progresión a estupor y coma. Esto ocasiona un gran impacto en la vida de los pacientes ya que pueden perder su autonomía para realizar actividades cotidianas necesitando la ayuda y cuidado

de miembros de la familia. La potencialidad de revertir en estadios tempranos los efectos de esta patología sobre el sistema nervioso central hace que sea importante su reconocimiento y abordaje terapéutico temprano para el pronóstico vital de estos pacientes.

FISIOPATOLOGIA

Los mecanismos fisiopatológicos precisos no han sido totalmente esclarecidos, sin embargo es ampliamente aceptado en la literatura médica que la encefalopatía hepática

* Médico General. Código 11117. Universidad Autónoma de Centroamérica.
Correo electrónico: tinocoeddy@hotmail.com

es producida por diferentes mecanismos que producen alteraciones metabólicas. Dentro de los cuales destacan:

Amonio: El amonio es producido en el tracto gastrointestinal por degradación bacteriana de aminoácidos, luego se metaboliza en el hígado para producir úrea y glutamina. El tejido muscular y el riñón también participan en el metabolismo del amonio, sin embargo estos parecen carecer de importancia en la patogenia de la encefalopatía hepática. En la insuficiencia hepática el hígado no es capaz de metabolizar el amonio y en la derivación portosistémica la sangre pasa directamente de la vena porta hacia la circulación sistémica sin pasar por el lecho hepático, esto ocasiona un aumento en las concentraciones plasmáticas de amonio. El amonio es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica, a nivel cerebral los astrocitos son las únicas células capaces de metabolizar el amonio mediante medios enzimáticos lo transforman en glutamina, el exceso de glutamina en los astrocitos ocasiona un desbalance osmótico haciendo que se movilice agua hacia su interior, este proceso genera edema e hipertensión endocraneal. Otros mecanismos aun no aclarados sugieren una inhibición de los potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios, no

obstante el papel que juega el amonio es considerado por muchos autores como el más importante en el desarrollo de encefalopatía hepática, sin embargo el 10% de estos pacientes tienen concentraciones de amonio dentro de los parámetros normales, lo que sugiere que no es solo este el mecanismo el responsable. (2,3,7)

Ácido gamma-aminobutírico (GABA): Es un neurotransmisor inhibitorio producido en el tracto gastrointestinal y metabolizado en el hígado por la GABA transaminasa. En condiciones normales no atraviesa barrera hematoencefálica, sin embargo cuando se genera un aumento en las concentraciones plasmáticas por disminución en el metabolismo hepático si lo hace, una vez en el sistema nervioso central interactúa con receptores postsinápticos, estos en asociación con receptores para benzodiazepinas y barbitúricos regulan un canal selectivo del ion cloro permitiendo que este ingrese a la neurona postsináptica, induciendo hiperpolarización y disminuyendo su excitabilidad lo que ocasiona inhibición de la neurotransmisión y un deterioro en la vigilia. (2,3)

Neuroinflamación: La enfermedad hepática avanzada se descompensa en presencia

de un proceso infeccioso, en respuesta a esto los astrocitos y células de la microglia liberan citoquinas proinflamatorias que afectan la función neuronal. Se ha evidenciado que durante un estado inflamatorio hay un aumento en las concentraciones de factor de necrosis tumoral, esto estimula las células gliales para que excreten IL-1 e IL-6 las cuales parecen alterar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Este mecanismo parece exacerbar los efectos del amonio sobre el sistema nervioso central. (2,3)

ANATOMIA PATOLOGICA

El hallazgo más característico es la transformación morfológica de los astrocitos a células del Alzheimer tipo 2 (núcleo alargado y pálido con nucléolo prominente). Esto ocurre por la exposición prolongada a concentraciones elevadas de amonio. (3,7)

CLASIFICACION

En el reporte presentado en el 11vo. Congreso Mundial de Gastroenterología realizado en Viena en 1998, se acordó clasificar la encefalopatía hepática en 3 categorías basadas en la naturaleza de la disfunción hepática. (8)

Tipo A: Encefalopatía por insuficiencia hepática aguda.

Tipo B: Encefalopatía por derivación portosistémica sin hepatopatía intrínseca.

Tipo C: Encefalopatía de la cirrosis asociada a derivación portosistémica.

Episódica: Precipitada, espontánea o recidivante

Resistente: Leve, grave, dependiente del tratamiento

Mínima: Antigamente llamada >>subclínica<<

CUADRO CLINICO

La encefalopatía aparece como una complicación de una hepatopatía aguda o crónica y por derivación portosistémica. Usualmente se presenta como alteraciones neuropsiquiátricas y neuromusculares. Los pacientes con encefalopatía hepática no suelen darse cuenta de sus cambios conductuales y son sus familiares quienes notan la pérdida de memoria y deterioro en la función cognitiva. Ocasionalmente se presentan convulsiones cuando lo hacen estas son ocasionadas por aumento en la presión intracraneal. En la exploración motora el paciente presentan un aumento de tono muscular, ataxia, asterixis y signo de Babinski positivo. (7,9) En la práctica clínica se utiliza la clasificación de West Haven para correlacionar las manifestaciones clínicas con la severidad.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA WEST HAVEN (4)*

Grado 0: Sin alteración.

Grado 1: Alteración mínima en la conciencia, euforia o ansiedad, disminución en la atención, disminución en la capacidad para sumar.

Grado 2: Letargia o apatía, desorientación mínima en tiempo o lugar, cambio sutil en la personalidad, comportamiento inapropiado, disminución en la capacidad para restar.

Grado 3: Somnolencia a semiestupor, respuesta verbal al estímulo, confusión, desorientación importante.

Grado 4: Coma.

*Modificado de la referencia número 4

FACTORES PRECIPITANTES (6,9)

En el paciente con hepatopatía especialmente con cirrosis e hipertensión portal, la encefalopatía puede ser originada por factores precipitantes, esto tiene gran importancia ya que el manejo se basa en corregir dichos factores. Entre los más frecuentes se encuentran:

- Hemorragias digestivas: Aumentan la producción de amonio a nivel intestinal.
- Insuficiencia renal: Por disminución en la eliminación

de productos nitrogenados.

- Desequilibrios hidroelectrolíticos: Estos favorecen el paso de amonio a través de la barrera hematoencefálica.
- Infecciones: Aumento del catabolismo tisular que genera endógena de nitrógeno lo que favorece el aumento en las concentraciones de amonio.
- Sedantes: Los barbitúricos y analgésicos por aumento en sus concentraciones debido a la alteración del metabolismo hepático, en el caso de las benzodiacepinas aumento en la sensibilidad por hiperactividad GABAérgica.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la encefalopatía hepática es clínico, sin embargo existen patologías que presentan cuadros clínicos similares por lo cual es necesario descartarlas para confirmar el diagnóstico. Entre las más frecuentes tenemos las infecciones del Sistema Nervioso Central como meningitis y encefalitis, las encefalopatías tóxicas y metabólicas, traumatismos craneoencefálicos y neoplasia cerebral. (9)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (3,5)

- Amonemia: Esta elevada en

el 90% de los pacientes con encefalopatía sin embargo estos no se correlacionan con el grado de la enfermedad.

- b) Resonancia Magnética: Útil para valorar manifestaciones neurológicas, en el caso de pacientes con cirrosis sirve para descartar encefalopatías toxicas como las de Wernicke. Datos característicos en el paciente encefalopatía son atrofia cerebral especialmente del lóbulo frontal y cerebelo y edema cerebral.
- c) Tomografía computarizada: También evidencia el edema cerebral pero es más útil para hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías.
- d) Electroencefalografía: Los hallazgos son inespecíficos, en la encefalopatía hepática se asocia con ondas trifásicas.

TRATAMIENTO

El manejo se debe iniciar por identificar y resolver las causas precipitantes, se deben brindar medidas generales como control de la presión arterial, glicemia, mantener una buena hidratación, y manejar los problemas asociados a la enfermedad hepática. Posteriormente el tratamiento deberá ir enfocado a contrarrestar los efectos tóxicos del amonio que si bien como se mencionó antes no correlaciona bien con

la severidad de la encefalopatía, si hay evidencia de mejoría clínica cuando se disminuyen sus concentraciones plasmáticas.

- a) Soporte nutricional: Amenudo el paciente que padece hepatopatía tiene una reserva nutricional muy pobre debido a la alteración del estado metabólico, estos pacientes usualmente mantienen un estado hipermetabólico e hipercatabólico. Antiguamente se suprimían las proteínas ya que se pensaba que estas favorecían la amoniogénesis, pero esto no mostro mejoría del cuadro clínico y actualmente existe evidencia que estos pacientes pueden tolerar bien una dieta hiperproteica. La Sociedad Europea de Nutrición clínica y Metabolismo recomienda una ingesta de 1,2 a 1,5 g/kg/d de proteína en paciente con encefalopatía grado I-II y 0,5 a 1,2 g/kg/d en grados III-IV. (11)

- b) Disacáridos No absorbibles: Sus beneficios provienen de la reducción del pH en el colon lo cual dificulta la absorción de amonio, Inhibe la síntesis bacteriana de amonio y aumenta la excreción fecal de compuestos nitrogenados. La lactulosa es el más utilizado y la dosis recomendada es de 40 a 60g por día. El 78% de los pacientes (mayoritariamente

con encefalopatía grado II-III) tiene buena respuesta a la lactulosa sin embargo esta no es efectiva en pacientes con conteo leucocitario alto, presión arterial media baja y cáncer hepatocelular. (2, 12)

- c) Antibióticos: Son una alternativa en lugar de los disacáridos no absorbibles, disminuyen la producción bacteriana de amonio mediante su acción bactericida. Uno de los más utilizados es la neomicina, sin embargo los estudios no muestran superioridad cuando se compara con lactulosa, su uso no se recomienda en pacientes cirróticos debido a su fuerte primer paso hepático y su tendencia a la neurotoxicidad. Otro antibiótico utilizado es la rifamixina, los estudios demuestran que es más efectiva que la neomicina e igual a la lactulosa, sin embargo es mejor tolerada. Su dosis recomendada es de 550mg bid. (1,2,10)
- d) L- Carnitina: Reduce las concentraciones de amonio aumentando el metabolismo energético, dosis de 2g/d han probado ser beneficiosas. (2)

PRONOSTICO

Dependerá de la severidad del cuadro y de los factores precipitantes así como el momento

del diagnóstico, no obstante la Encefalopatía Hepática por si misma ya es un indicador de falla hepática grave.

RESUMEN

La encefalopatía hepática es un desorden neuropsiquiátrico secundario a disfunción hepática en donde son varios mecanismos bioquímicos los que están involucrados. Los síntomas pueden ser variados e ir desde alteraciones en el estado de ánimo hasta coma y muerte. El diagnóstico es principalmente clínico, otros estudios son complementarios o para descartar otras causas. La corrección de los factores precipitantes junto con la terapia para disminuir los niveles de amonio se mantienen como el punto de apoyo del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bass, N. M. et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. N. Engl. J. Med. 362, 1071–1081 (2010)
2. Bismuth M, Funakoshi N, Cadranel J, P Blanc. Hepatic encephalopathy: from pathophysiology to therapeutic management. European Journal of Gastroenterology & Hepatology 2011; 23:8–22.
3. Cichoż-Lach H, Michalak A. Current pathogenetic aspects of hepatic encephalopathy and noncirrhotic hyperammonemic encephalopathy. World journal Gastroenterology 2013; 19(1): 26-34.
4. Conn HO. Assessment of mental state. En: Conn HO, editor. The hepatic coma syndromes and lactulose. 1 edition. Baltimore. Williams & Wilkins: 1978; 169-188.
5. Córdoba J. New Assessment of Hepatic Encephalopathy. Journal of Hepatology 2011 vol. 54; 1030–1040.
6. Eroglu Y, Byrne WJ. Hepatic Encephalopathy. Emerg Med Clin N Am 27 (2009); 401–414.
7. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna: Vol. 1: 17ª Ed. Barcelona, España: Elsevier; 2012: 290 - 293.
8. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, et al. Hepatic encephalopathy definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congress of Gastroenterology, Vienna, 1998. Hepatology 2002; 35: 716–21.
9. Harris MK, Elliott D, et al. Neurologic Presentations of Hepatic Disease. Neurol Clin 28 (2010); 89–105.
10. Jiang Q, Jiang XH, Zheng MH, et al. Rifaximin versus nonabsorbable disaccharides in the management of hepatic encephalopathy: a meta-analysis. European Journal of Gastroenterology & Hepatology 2008; 20: 1064–1070.
11. Schulz G, Ligocki AC, Uili JC. The role of nutrition in hepatic encephalopathy. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care 2008; 11:275–280.
12. Sharma P, Sharma BC, Kumar S. Predictors of nonresponse to lactulose in patients with cirrhosis and hepatic encephalopathy. European Journal of Gastroenterology & Hepatology 2010; 22: 526–531.

Obituario

*REVISTA MÉDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA
pasa por la honda pena de comunicar al cuerpo médico
costarricense, la pérdida irreparable de los siguientes
distinguidos colegas médicos:*

Dr. Hugo Bogantes Hidalgo
Dr. Fernando Francisco Lobo Gamboa
Dra. Carolina Rosales Briceño
Dr. Álvaro Cortés Solano
Dr. Emilio Araya Araya
Dr. Francisco Rucavado León
Dr. Luis Fernando Lamicq Quiros
Dr. Giovanni D'ambrosio Morales
Dr. Francisco Mora Zúñiga
Dr. Camilo Sing Chen
Dr. Mark Gamboa Montero
Dr. Olivier Barboza Ruiz
Dr. Antonio Rodríguez Aragonés
Dra. Delsa Rangel Salcedo
Dr. Gerardo Alfredo Soto Soto

*Comunicamos en nombre de nuestra REVISTA MÉDICA y de la
ASOCIACIÓN COSTARRICENSE DE MÉDICOS JUBILADOS
nuestro más sensible pésame, a todos sus familiares y amigos y
les deseamos resignación en esta hora desafortunada.*

*Dr. Manuel Zeledón Pérez
Director*



CIRUGÍA GENERAL**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA:
FORUNCULOSIS**

Juan Carlos Sánchez Gaitán*

SUMMARY

Furunculosis it's a pathology produced by S.aureus that affects hair follicle in dermis that leads to abscess. Patient's endogen and exogen facts must be evaluated at time of treatment. Initial treatment consists drainage lesion and adjunctive antibiotics. Recurrent presentation is a difficult and a challenging process.

INTRODUCCIÓN

La forunculosis es una nodulación inflamatoria que involucra al folículo piloso con un pequeño absceso que se extiende a través

de las capas de la dermis y es causada por la bacteria gram positivo coagulosa positivo *Sthaphilococcus Aureus* (SA), y su variante metiloresistente (MRSA). ⁽⁶⁾ La estafilocoxemia fue descrita primeramente por Alexander Ogson en 1880 asociándolo en abscesos cutáneos y síndrome de piel escaldada. ⁽⁹⁾ La Forunculosis recurrente es generalmente definida como 4 o mas episodios en un año. ⁽³⁾ Su tratamiento inicial en su forma simple se puede tratar con calor húmedo a nivel local y drenaje del absceso ^(4,12), sin embargo puede a llegar a ser dificultoso su

tratamiento cuando es recurrente. ⁽⁵⁾

ETOLOGÍA

El SA es un comensal presente en la piel y en mucosas, y el ser humano es un reservorio predominante. El 20 % de la población lo tiene de manera crónica y 60 % de manera intermitente. (1) Con el MRSA se ha visto que a nivel genético, la alteración del cromosoma bacteriano puede verse relacionado con la presencia del gen Pantón-Valentine Leucocidin (PVL) que es capaz de producir una toxina

* Médico General
Área de Salud San Francisco – San Antonio. Coopesana

formadora de poro causando la lisis celular de neutrofilos, monocitos, macrófagos, y activando la producción de tejido necrótico. ^(1, 7, 8) Mannose-binding lectin (MBL) es una proteína de fase aguda responsable de activar el mecanismo de la lectina en el sistema inmune innato. Un nivel reducido de MBL se ha relacionado con defectos en la opsonización. Una investigación mostro que ciertos miembros de una familia en particular que padecía forunculosis de manera recurrente, los genotipos MLB diferían de aquellos miembros que no lo había presentado. ⁽¹¹⁾

FACTORES DE RIESGO

Aproximadamente el 30% de adultos sanos ha sido colonizado por *S.aureus* en algún momento de su vida y el principal sitio de colonización son las narinas nasales aunque también se puede encontrar a faringe, tracto gastrointestinal y en región perineal en menor frecuencia. Por otro lado, la infección de origen endógeno es más frecuente que de origen exógeno. ⁽¹⁰⁾ El principal factor de riesgo para forunculitis es el contacto directo con individuos infectados, familiares cercanos y personal de salud. ⁽¹⁾ Existen poblaciones con mayor riesgo de MRSA en que las condiciones de higiene son bajas como prisioneros, drogadictos,

atletas, aborígenes australianos y nativos americanos. ⁽⁹⁾

Características individuales pueden predisponer a la recurrencia como la colonización nasal de SA, historia familiar, anemia por deficiencia de hierro, hospitalización previa, pobre higiene personal, diabéticos y uso de antibióticos previos. ^(6,1)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El forúnculo comienza como un nódulo foliculo concentrico duro, rojizo y sensible en la piel pilosa, que aumenta de tamaño, se vuelve doloroso y fluctuante después de varios días (se forma un absceso). Más tarde se rompe, con secreción de pus y sustancia necrótica. Luego de días a semanas el dolor cede y el enrojecimiento y edema disminuyen. ⁽¹²⁾

DIAGNÓSTICO

La evaluación inicial de los pacientes afectados requiere de un cultivo bacteriano del forúnculo para confirmar el organismo causal. La técnica estándar es tomar la muestra del centro o si la herida es grande es tomar la muestra desde las orillas hasta el centro. La biopsia local para cultivo es otra opción, pero es raramente necesaria. ⁽¹¹⁾ En la forunculosis extensiva se puede encontrar en el leucograma

leucocitosis. ⁽¹²⁾

TRATAMIENTO

El manejo en su forma simple se basa en el drenaje por medio de una incisión simple en aquellos casos en que el absceso en menor de 5 cm. En aquellos casos en que es mayor de 5 cm, hay fiebre o celulitis asociada, se debe indicar antibióticos sistémicos. La terapia se vuelve más complicada cuando los pacientes tienen forunculosis recurrente y múltiple. ⁽¹⁾ Para esto se ha propuesto una triada terapéutica que consiste en: uso de antibióticos, descolonización y descontaminación. ^(2, 12) Entre los antibióticos, el de primera línea es la clindamicina ^(7,11) y de de segunda línea TMP-SX y doxiclina, los cuales debe ser tomados por lo menos por una semana. ^(1,12) La descontaminación esta dirigida en el ambiente del paciente donde se recomienda el lavado de manos y cuerpo con jabón de clorexhidina al 4%, control de casos de forunculosis intrafamiliar, lavado de ropa personal y de cama, contaminada. En la descolonización consiste en la erradicación del *S.aureus*. ⁽¹¹⁾ Se ha propuesto el uso de la combinación de desinfección de la piel por medio clorexhidina por 21 días, antibiótico local nasal como la crema de mupirocina por 5 días, y clindamicina oral 1800 – 2400 mg por 21 días con

resultados de un 87% de remisión a los 9 meses. ⁽³⁾ Además también existe la termoterapia por medio de hipertermia local inducida utilizando compresas calientes que promueven la maduración, drenaje y resolución de furúnculos simples. ⁽²⁾

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Entre las patologías de diagnostico diferencial tenemos: acné quístico, kerion, hidradenitis supurativa, ruptura de quiste epidérmico de inclusión, miliasis furuncular, absceso dental apical y osteomielitis. ⁽¹²⁾

RESUMEN

La forunculosis es una patología producida por *S.aureus* que afecta el lecho piloso de la dermis desencadenando un absceso. Factores exógenos y endógenos del paciente debe de ser valorados en el momento de su abordaje. El manejo inicial se basa en el drenaje de la lesión, concomitante con el uso de antibióticos sistémicos y puede llegar a ser

desafiante su tratamiento cuando la presentación es recurrente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atanaskova Natasha, Tomecki Kenneth J. Innovative Management of Recurrent Furunculosis. *Dermatol Clin* 28 (2010) 479 – 487.
2. Badwell Doherty Christy. Et al. Thermotherapy in dermatologic infections. *Journal of the American Academy of Dermatology*. Vol 62, Issue 6. 2010 Jun; 62(6):909-27.
3. Davido D. Et al. Recurrent furunculosis: Efficacy of the CMC regimen – skin disinfection (chlorhexidine), local nasal antibiotic (mupirocin) and systematic antibiotic (clindamycin). *Scandinavian Journal Of Infectious Disease (Scand J Infect Dis)* 2013 jul 15.
4. Elson Dirk M. How to Handle a CA-MRSA Outbreak. *Dermatologic Clinics* Vol 27 Issue 1.2009 Jan;27(1):43-8.
5. Engelhard EA. Et al. Treatment of recurrent furunculosis. *Ned Tijdschr Geneesk* 2013 Vol 157 (5), pp A5548.
6. Hady El Gilanny Abdel. *Dermatology Online Journal* Volume 15 Number 1 January 2009.
7. Massiuk Helena. Et al. Association of Recurrent Furunculosis with Pantón – Valentine –Leucocidin and Genetic Background of *Staphylococcus aureus*. *Journal of Clinic Microbiology*. Vol 48. N° 5. May 2010. Pags 1527 – 1535.
8. Pérez E. – Roth, Et al. Familial Furunculosis Associated with Community –Acquired Leukocidin-Positive Meticilin –Susceptible *Staphylococcus aureus*. *J.Clin Microbiology* Vol 48 N° 1 pags 329-332.
9. Shinefield Henry R, Ruff Naomi L. *Staphylococcal Infections: A Historical Perspective*. *Infectious Disease Clinics of North America*. Vol 23, Issue 1 (March 2009)1-15.
10. Simor Andrew E. Daneman Nick. *Staphylococcus aureus Decolonization as a Prevention Strategy*. *Infect Dis N Am* 23 (2009) 133-151.
11. Van Dijk H Kars M. Association of furunculosis and familial deficiency of mannose-binding lectin *European Journal of Clinical Investigation* [2005, 35(8):531-534].
12. Wolff, et al. *Dermatología en Medicina General* 7. Edición 2010, Editorial Medica Panamericana. Tomo 3. Pags 1698 – 1701.

ASOCIACIÓN-ACADEMIA DE HISTORIA DE LA MEDICINA DE COSTA RICA

Un Grupo de Médicos Costarricenses nos hemos interesado en rescatar los valores históricos de los galenos y de la medicina de nuestra patria.

Para tal fin fundamos una Asociación-Academia en la que nos reunimos en el Colegio de Médicos y Cirujanos, una vez al mes, el último martes, a las 10 de la mañana. Deseamos contar con tus aportes, que a veces nos parecen intrascendentes pero que para nosotros son de gran significado.

Poco a poco hemos ido armando acontecimientos, y hoy día, nos sentimos muy incentivados por los logros que hemos obtenido del pasado y que permanecían en el anonimato.

**RECORDEMOS:
¡QUE RECORDAR ES VOLVER A VIVIR!**

¡Querido colega necesitamos tu ayuda!

ORTOPEDIA

FRACTURAS EXPUESTAS

Daniela Jiménez Soto*

SUMMARY

Open fractures are those fractures where a segment of bones it's in contact with the external environment. Most often in productive age patients and by accidental or trauma cause. Based on the classification of Gustillo-Anderson and all patient risk factors and decision is made upon therapeutic management.

INTRODUCCIÓN

Se denomina fractura expuesta a toda solución de continuidad de un segmento óseo en contacto con el medio exterior, sean visibles o

no los extremos fracturarios. La herida esta en comunicación con el foco de fractura. (1, 2,10)

ETIOLOGÍA

Predominante en el sexo masculino entre la tercera y cuarta década de vida, se le atribuye en la gran mayoría de los casos a los accidentes de tránsito en el 56%, de los cuales corresponden a choques en un 20% y atropellos en un 36%. En cuanto agresiones 18%, heridas por arma de fuego 15%, caída de alturas 8% y otras 3%.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Mecanismo directo: Se producen en el lugar de impacto de la fuerza responsable. Sobre un miembro fijo contra un plano detenido o en movimiento (contusión apoyada) con magullamientos, aplastamiento de partes blandas, tejidos avascularizados, sucios y con mayor riesgo a infección. (1, 3, 4, 7) Mecanismo indirecto: Se producen a cierta distancia del lugar de traumatismo por concentración de fuerzas en dicho punto. La punta ósea perfora la

* Médico General. Código médico: 11749
Para correspondencia:
Correo: danajs2509@hotmail.com
Celular: 7014-7775 / Teléfono: 2253-1214

piel de adentro hacia afuera, dando lugar a una herida pequeña, sin contusión local y poca suciedad, de menor gravedad.

CLASIFICACIÓN

Existe una considerable variabilidad interobservador, y el grado puede cambiar con el tiempo. Se emplea de forma amplia el sistema de gradación de Gustillo y Anderson:

- Grado I: Lesión cutánea de 1 cm o menos, muy limpia. No hay denudamiento perióstico. Probablemente de dentro afuera. Mínima contusión muscular. Fracturas transversas simples u oblicuas cortas.
- Grado II: Laceración de más de 1 cm de largo con lesión extensa de los tejidos blandos, colgajos o avulsión. Escaso denudamiento perióstico. Componente de aplastamiento de mínimo a moderado. Fracturas transversas simples u oblicuas cortas con mínima conminución.
- Grado IIIA: Herida cutánea de más de 10 cm. Extensa laceración de tejidos blandos, adecuada cobertura ósea.
- Grado IIIB: Extensa lesión de tejidos blandos, con denudamiento perióstico y exposición ósea. Suele asociarse con contaminación masiva. Requiere cobertura

con colgajo.

- Grado IIIC: Con lesión vascular que requiere reparación. : (7, 8, 9,10)

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO

El manejo inicial debe constar del debridamiento de la herida local que sea adecuado para limpiar y del debridamiento de todo tejido necrosado. Realizar profilaxis antitetánica. Para el lavado se recomienda al menos el uso de 3L de solución fisiológica en el caso de que fuese grado I, 6L grado II y 9L en grado III. Lavado vigoroso con jabón y la solución.

ANTIBIÓTICOS

Lo más precoz posible, según el tiempo de Friederich en menos de 6 horas los gérmenes se mantienen en la superficie; más de 6 horas profundizan los tejidos e infectan la herida.

Grado I y II: Se debe de cubrir contra gérmenes Gram positivo, utilizando cefalosporinas de primera generación (Cefazolina 2 gramos IV en el ingreso) y se le continua 1 gramo cada 6-8 horas IV durante 24-48 horas. (7,5)

Grado III: Se cubre contra gérmenes Gram positivo y negativos, de igual manera con cefalosporinas de primera generación y se le agregan aminoglucósidos (Gentamicina

160 mg/día) durante 48- 72 horas. En sospecha de anaerobios (Por ejemplo lesiones en ambiente agro-ganadero): Cefalosporinas de primera generación, aminoglucósidos y se le agrega penicilina a dosis elevadas (Penicilina 10.000.000 de unidades por día)

RESUMEN

Las fracturas expuestas son aquellas fracturas donde un segmento óseo presenta contacto con el medio externo. Con mayor frecuencia en pacientes de edad productiva y de causa accidental. Basados en la clasificación de Gustillo- Anderson y todos los factores del paciente se toma una decisión terapéutica.

Se debe de clasificar el grado de fractura expuesta, aunque es objetivo para el examinador. Se debe de tratar inmediatamente al paciente. Realizar un lavado exhaustivo y cubrir con antibióticos de la manera más rápido posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado Martínez Alberto D, Campos Melenchón Benito, Munuera Martínez Luis. Cirugía ortopédica y traumatología. Pág 186.
2. Di Mascio Livio. Classification and management of acute wounds and open fractures 2010. Pág 76-79.
3. Fortuna, Rivera, Roldán, Fierro,

- Mendoza, Pizaña, Navarro. Protocolo de atención del paciente grave. Normas, procedimiento y guías de diagnóstico y tratamiento. Pág 315.
4. Hannon Fitzgerald Robert, Kauffer Herbert, Malkani Arthur L. Ortopedia. Volumen 1. Pág 445.
 5. Hoff William S, MD, FACS, Bonadies John A, MD, FACS, Cachecho Riads, MD, FACS, FCCP and Dorlac Warren C, MD, FACS. East practice management guidelines work group: Update to practice management guidelines for prophylactic antibiotic use in open fractures 2011. Pág 751-754.
 6. Huang Chen-Shun, Hsu Shao-Keh, H-Sueh-Ming Chen. Surgical treatment and functional outcomes of open supraintercondylar fractures of the humerus. Formosan Journal of musculoskeletal disorders 2011. Pág 49-53
 7. Jedlicka Nicole, Jake Summers, M. Murdoch Mika. Overview of concepts and treatments in open fractures 2012. Pág 279-290.
 8. Miller Mark D MD, Hart Jennifer, MPAS, PA-C. Ortopedia y traumatología. Revisión sistemática. Quinta edición. Pág 583.
 9. Muñoz Vives, P. Caba Doussoux. Martí I Garín. Fracturas expuestas. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología 2010. Pág 399-410.
 10. San Román Eduardo, Neira Jorge, Tisminetzky Gustavo. S.A.M.C.T. Trauma- Prioridades. Pág 100-101.

ORTOPEDIA

ABORDAJE CLÍNICO DEL DOLOR LUMBAR DESDE EL PUNTO DE VISTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Daniela Jiménez Soto*

SUMMARY

Many physicians who manage patients with back pain know what causes more frequent and more appropriate handling; wish is really worrying as consultations for this type of pain are those that generate the highest costs of security systems social and disability more common. This review will concentrate on the most important points to ask every patient to see this so-called disease symptom.

CONCEPTO

Se le da el nombre genérico de lumbalgia a cualquier cuadro

doloroso axial que tenga asiento en la zona lumbosacra.

La Organización mundial de la Salud (OMS) señala que el dolor de espalda baja no es ni una enfermedad, ni una entidad diagnóstica, sino que se trata del dolor de duración variable en una zona anatómica, afectada de manera tan frecuente que se ha convertido un paradigma de respuestas a estímulos externos e internos. De acuerdo con la Sociedad Internacional para el Estudio de la Columna Lumbar, la lumbalgia se define como el síndrome doloroso localizado en la zona lumbar con irradiación

eventual a la región glútea, caderas o la parte distal del abdomen. En el estado agudo (menos de 6 semanas), este síndrome se agrava por todos los movimientos y en la forma crónica solamente por ciertos movimientos. Cuando al cuadro doloroso se le agrega un compromiso neurológico radicular, la lumbalgia se convierte en lumbociática y el dolor es entonces referido a una o ambas extremidades pélvicas⁽⁵⁾.

ATENCIÓN PRIMARIA

Cuando el médico general se enfrenta a un paciente con dolor

* Medico General, Código 11749.

Para correspondencia: danajs2509@hotmail.com / Celular: 7014-7775

lumbar, debe tener previamente en su mente un esquema para organizar los aspectos que deben ser más relevantes en la historia clínica y así se reduce el tiempo perdido. Esto es particularmente importante, si se tiene en cuenta que la mayoría de pacientes que consultan por dolor lumbar lo hacen durante episodios agudos y que si se trata adecuadamente se podría evitar la progresión hacia la cronicidad^(9,6,8). Debemos tener en cuenta que en el ambiente de seguridad social de salud que existe alrededor del mundo, posee el agravante de que el tiempo con los pacientes es reducido lo que obliga a tener prioridades en el momento de la atención de los mismos⁽⁹⁾.

CAUSAS

Recordemos que el dolor lumbar es causado en el 97% de los casos por alteraciones mecánicas de la columna; en su mayoría se trata de trastornos inespecíficos de origen musculo-ligamentoso y otros menos frecuentes de origen degenerativo o relacionado con la edad, como las hernias de disco (4%) o la estenosis del canal vertebral (3%). Tan sólo 1% de los casos son atribuibles a causas no mecánicas, como neoplasias o infección, y el 2% restante se origina en alteraciones viscerales (enfermedades renales, de órganos pélvicos, gastrointestinales o

aneurismas aórticos, entre otras) que producen dolor referido⁽⁹⁾.

HISTORIA CLÍNICA

El interrogatorio debe de ir en prioridad a una serie de hallazgos considerados de particular importancia a los cuales se les conoce como "banderas rojas". Denominados de esta manera por que su presencia debe alertar al médico sobre la posibilidad de una enfermedad más seria que explique el dolor^(9,6).

Banderas rojas del dolor lumbar

- Edad de inicio antes de los 20 años o después de los 55 años
- Historia reciente de trauma importante
- Dolor constante, progresivo, no mecánico (no se alivia con el reposo)
- Dolor que aumenta durante la noche
- Dolor torácico
- Antecedente de neoplasias malignas (o sospecha fuerte de malignidad)
- Uso prolongado de corticoesteroides
- Abuso de drogas ilícitas, inmunosupresión, VIH
- Malestar general
- Pérdida no explicada de peso
- Deformidad estructural
- Fiebre, infección urinaria reciente o herida penetrante cerca de la columna
- Pérdida sensitiva o motora progresiva

- Historia de osteoporosis
- Falta de mejoría después de seis semanas de manejo conservador apropiado
- Anestesia en silla de montar, ciática bilateral, dificultad para la misión o incontinencia fecal.

CRONICIDAD

El dolor lumbar crónico es un síndrome multifactorial y todos los factores que intervienen deben evaluarse y tratarse con el objetivo de mejorar el dolor y disminuir la incapacidad funcional. En cuanto al abordaje de los pacientes con factores de riesgo para cronificación del dolor lumbar se usan las "Banderas amarillas"⁽¹⁰⁾:

- Factores clínicos: Episodios previos de lumbalgia, edad (a mayor edad mayor riesgo), irradiación del dolor y grado de incapacidad funcional al inicio del episodio.
- Factores psicosociales: Sintomatología ansiosa - depresiva, insatisfacción laboral, actividad laboral monótona y repetitiva, trabajos de gran demanda física.

Clásicamente, se admitía que el dolor lumbar se producía en episodios de corta duración, con un 80% a un 90% de éstos que se resolvía espontáneamente a las seis semanas, independiente del tratamiento que se le

realizara, y sólo un 5% al 10% se desarrollaría un dolor persistente. Sin embargo, estos conceptos se han puesto en duda, debido a que muchos pacientes presentan episodios recurrentes de dolor. La evidencia actual es que el dolor lumbar puede persistir durante un año o más después del primer episodio en un 25% a un 60% de los pacientes ⁽⁵⁾.

ERRORES EN EL MANEJO DEL DOLOR LUMBAR

Se deben de evitar al manejar un dolor lumbar, el solicitar una serie de estudios en ausencia de signos de alarma y dar importancia a hallazgos con poca correlación clínico radiológica, no investigar las creencias y expectativas que el paciente tiene sobre la evolución a un proceso crónica y no tener en cuenta las preferencias del paciente a la hora de decidir un tratamiento que realmente sea confortable y de adecuada respuesta para el paciente, llevándolo al abandono de este ⁽¹⁰⁾.

CONCLUSIÓN

Para el medico general que labore en atención primaria se le recomienda seguir de manera ordenada una serie de recomendaciones que van orientadas en los puntos más

importantes a preguntar en una historia clínica. Tener en cuenta que todo dolor lumbar con un desacierto en el manejo y tratamiento como tal, llevara a la cronicidad y como consecuencia más gastos en seguridad social.

RESUMEN

Muchos de los médicos que manejan pacientes con dolor lumbar desconocen cuáles son sus causas más frecuentes y los manejos más apropiados; lo cual es realmente preocupante ya que las consultas por este tipo de dolor son las que generan los más altos costos de los sistemas de salud y las incapacidades más comunes. Esta revisión va concentrada en los puntos más importantes a preguntar, a todo paciente que consulte por este síntoma mal llamado enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cardoso Ribeiro C., Gómez Conesa A. Lumbalgia. Prevalencia y programas preventivos en la infancia y adolescencia. Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología. 2008; 32-37p.
2. Carragee Eugene J., MD. Persistent Low Back Pain. The New England Journal of Medicine. 2005; 1891-1893p.
3. Delitto Anthony, George Steven Z., George Steven Z., Van Dillen Linda R., Whitman Julie M., Sowa Gwendolyn Sowa, Shekelle Paul, Denninger Thomas R., Godges Joseph J. Low Back Pain. Journal of Orthopaedics and Sports Physical Therapy.
4. Deyo Richard A., MD, Weinstein James N., DO. Low Back Pain. The New England Journal of Medicine. 2001; 363-364p.
5. Insausti Valdivia Joaquín. Lumbalgia inespecífica: en busca del origen del dolor. Reumatología Clínica. 2009; 19-23p.
6. Mc Camey Kendra, MD, Evans Paul, DO. Low back pain. Primary care: Clinics in office practice. 2007; 71-78p.
7. Sanz Sanz J., Prada Ojeda A., Sánchez Andreu J.L., Mulero Mendoza J. Protocolo diagnóstico de la lumbalgia mecánica crónica. Protocolo de práctica asistencial. 2009; 2035-2037p.
8. Sanz Sanz J., Sánchez Otón, Campos Esteban J., Sánchez Andreu J.L. Protocolo diagnóstico de la lumbalgia aguda. Protocolos de práctica asistencial. 2009; 2031-2033p.
9. Uribe Cardenas Rafael. Dolor lumbar: Una aproximación general basada en la evidencia. Universidad médica Bogotá, Colombia. 2008; 510-519p.
10. Zamora Victoria M, Borda Julve Josep M. Lumbalgia Crónica inespecífica. 2009; 636-639p.

ASOCIACION COSTARRICENSE DE MEDICOS JUBILADOS

Nuestra Asociación ha crecido y cada día se obtienen mayores beneficios para sus miembros. Si usted colega jubilado, no lo ha hecho, únase a nuestras buenas causas, unidos todos obtendremos más beneficios.

Actualmente el médico es abandonado a su propio arbitrio, con pensiones devaluadas, con pésima atención de seguro de enfermedad, con mala calidad de trato por sus mismos colegas y simplemente tirado a la miseria humana.

Necesitamos chequeos periódicos de salud como cualquier humano. Atención médica, que no se haga como caridad, sino con esplendidez y oportunidad. Hemos delineado con capacidad y holgura el prototipo de excelente dedicación al paciente. No tenemos por qué sufrir los vejámenes de la mala administración de los seguros.

Merecemos un lugar de privilegio por haber sido los protagonistas de la buena salud. Las fallas del sistema, ya en la llanura, no son de nuestra competencia, ahora necesitamos ser asistidos con probidad.

HOY POR TI Y MAÑANA POR MI

Asociación Costarricense de Médicos Jubilados

DERMATOLOGÍA

EPIDEMIOLOGÍA, PATOGÉNESIS Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL MELANOMA CUTÁNEO

Andrea Masís Borge*

Manrique Vega Solano**

José Pablo Sánchez Valverde***

SUMMARY

Cutaneous melanoma is a very aggressive type of skin cancer, whose incidence and mortality are in marked rise. Although its diagnoses rates have also been higher, improved understanding of melanoma tumorigenesis is needed, in order to incorporate new therapeutic options adequately in the practice, which in addition to conventional treatment can increase the margins of the management of this cancer. This article reviews melanoma epidemiology, pathogenesis and clinical diagnoses with a special focus on the latest tendencies in the last years.

EPIDEMIOLOGÍA

El melanoma cutáneo representa del 4 al 5% de todos los tipos de cáncer de piel, sin embargo entre ellos es el que más mortalidad ocasiona. Desde que inició la recolecta de datos, la incidencia de melanoma y su mortalidad han ido en aumento (1,3,7). Su incidencia es más alta en grupos de alta clase socioeconómica, pero cuando es diagnosticado en grupos socioeconómicos bajos, generalmente es en estadios más avanzados. La incidencia y mortalidad en melanoma es superior en hombres que en

mujeres, sin embargo en mujeres menores de 44 años la incidencia es superior que en hombres, y va en aumento, asociado principalmente al uso incrementado de cámaras de bronceado en los últimos años (7).

PATOGÉNESIS

El melanoma primario es una neoplasia de los melanocitos, las células que pigmentan la epidermis, derivadas de la cresta neural y de mayor densidad en el estrato basal epidérmico. Su principal función conocida es la de producir el pigmento conocido como melanina y transferirlo a

* Médico General, Universidad de Costa Rica.

** Médico General, Universidad de Ciencias Médicas.

*** Médico General, Universidad de Costa Rica.

los keratinocitos mitóticamente activos. Esta melanina se concentra perinuclearmente en los keratinocitos protegiendo así a su ADN del daño por radiación UV. La transformación maligna de los melanocitos ocurre tanto en individuos genéticamente susceptibles como en individuos no predispuestos. Su patogénesis a pesar de no estar completamente elucidada incluye la interacción de factores ambientales, mutaciones acumuladas, activación de oncogenes, inactivación de genes supresores de tumores y alteración en los mecanismos de reparación del ADN (12). La radiación solar ha sido clasificada como carcinogénica para los seres humanos según la International Agency for Research on Cancer (IARC). La luz ultravioleta (UV) se clasifica de acuerdo a su longitud de onda en UV-A (320-400 nm), UV-B (290-320 nm) y UV-C (100-290 nm). La luz UV-C es filtrada por la capa de ozono, por lo que no penetra la atmósfera, la luz UV-A y UV-B sí lo hacen, por lo que son importantes en la patogenia del melanoma. Los rayos UV-A son los más abundantes de todos, y su mecanismo de carcinogénesis es por daño oxidativo del ADN, y además se cree que tiene efectos inmunosupresores. Un 5-10% de los rayos que llegan a la superficie son UV-B, pero a pesar de esto, estos rayos son los principales

contribuyentes al daño del ADN y los más implicados en quemaduras solares. Estos rayos llegan a la capa basal de la epidermis y producen dímeros de timina en el ADN de las células (8, 12). En estadios iniciales, la neoplasia experimenta crecimiento radial. Conforme progresa, se da una etapa de crecimiento microinvasivo hasta la dermis papilar. En estadios avanzados se da la etapa de crecimiento vertical, donde el melanoma invade profundamente la dermis y adquiere capacidad metastásica (12).

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo establecidos para melanoma son:

- Predisposición genética y fenotípica: edad avanzada, color de piel y cabello claros, presencia de nevus comunes, presencia de pecas, 1 o más nevus atípicos, facilidad de presentar quemaduras ante la exposición solar, inmunosupresión, historia de tratamiento con psolarenos y UVA, queratosis solares, carcinoma escamocelular, xeroderma pigmentoso y antecedentes heredofamiliares de nevus displásicos o melanoma.
- Comportamientos de riesgo: historia de tres o más

quemaduras solares, excesiva exposición solar periódica, exposición solar continua a largo plazo y exposición a cámaras de bronceado.

- Factores ambientales: localizaciones geográficas con depleción de ozono y latitudes cercanas al ecuador.

Con respecto a las cámaras de bronceado, se ha visto que estas tienen mayor cantidad de radiación ultravioleta que la luz natural. El aumento de melanoma en mujeres jóvenes se ha relacionado con el uso difundido de estas cámaras. En personas que han utilizado estas cámaras, el riesgo de melanoma es 1.25 veces mayor, y este es mayor si la primera exposición fue antes de los 35 años. Las cámaras de bronceado son clasificadas por la Organización Mundial de la Salud como cancerígenos del grupo 1 (7,10,12). A diferencia del cáncer de piel no melanoma, el melanoma se asocia más con la intensidad de las quemaduras solares previas que con el daño solar acumulativo. Aunque los expertos siempre se han enfocado en las quemaduras ocasionadas durante la infancia, los estudios recientes demuestran que independientemente de la edad en que se presenten, las quemaduras solares aumentan el riesgo de melanoma. Un estudio incluso demostró que haber presentado más de 5 quemaduras solares duplica el riesgo de melanoma

(1, 3, 12). Numerosos estudios han evidenciado la asociación entre la historia familiar y el riesgo de melanoma. Pacientes con un familiar de primer grado con melanoma tienen el doble de riesgo de presentar este cáncer que los pacientes sin este antecedente. El antecedente personal de un melanoma previo también confiere un riesgo aumentado, así como el antecedente de cáncer de piel no melanoma (3, 12). El número de nevus se relaciona directamente con el daño cutáneo ocasionado por los rayos UV. Aproximadamente un 25% de los melanomas se atribuyen a la presencia de uno o más nevus atípicos o displásicos, mientras que un 27% de los melanomas se deben a la presencia de 50 o más nevus comunes, y el riesgo relativo aumenta linealmente conforme aumenta el conteo de nevus (3, 12). El riesgo de melanoma aumenta con la edad y es más común en hombres. Su riesgo es inversamente proporcional a la pigmentación de la piel. Ciertas condiciones médicas aumentan el riesgo de melanoma. Este es el caso de xeroderma pigmentoso, un desorden autosómico recesivo caracterizado por hipersensibilidad a la luz solar e incapacidad de reparar el ADN dañado por la luz UV. En la psoriasis en tratamiento con PUVA también se ve un aumento

del riesgo de melanoma, en donde los pacientes que han recibido más de 250 tratamientos tienen riesgo triplicado de melanoma (12). Entre las lesiones precursoras de melanoma se encuentran los nevus congénitos, los nevus de Spitz y los nevus displásicos (1).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La localización más común de melanoma en hombres es en el tronco seguido por miembros superiores, mientras que en mujeres se da principalmente en miembros inferiores. Con respecto a la raza, la incidencia es mayor en caucásicos sin ascendencia hispana, pero otras razas también se ven afectadas. Entre más oscuro el color de piel, menor incidencia de melanoma, asociado al efecto protector de la mayor densidad de melanina que presentan estas pieles. En personas no caucásicas, los melanoma distantes son más comunes. Australia es el país con mayor incidencia de melanoma. La incidencia del melanoma en caucásicos en general disminuye conforme aumenta la distancia con el ecuador (7). Con respecto a la clasificación, se reconocen cinco tipos de melanoma: melanoma de extensión superficial (MES), melanoma léntigo maligno (MLM), melanoma acral lentiginoso (MAL), melanoma nodular (MN) y melanoma

desmoplástico (MD). Esta clasificación se basa en el patrón de crecimiento y la localización. El MES es el más común y comprende hasta un 70% de los casos, el MLM es más común en ancianos y es de crecimiento lento, el MAL es más común en personas de fototipos oscuros y se localiza en piel glabra y subungueal, el MN a diferencia de los otros presenta prominencia en su fase de crecimiento vertical por lo que es de peor pronóstico y el MD es el más raro y de difícil diagnóstico por sus lesiones atípicas y frecuentemente despigmentadas (1). El melanoma es estadiado según el TNM del American Joint Committee of Cancer (AJCC). Su edición más reciente lo clasifica en melanoma localizado, melanoma metastático regional y melanoma metastático a distancia. En el melanoma localizado, que corresponde a los estadios I y II, los factores más importantes son en el tumor primario: grosor, ulceración y tasa mitótica. En el melanoma metastático regional que corresponde al estadio III el factor más importante es la detección inmunohistoquímica de micrometástasis. En el melanoma metastático a distancia se evalúan las metástasis a cualquier otro sitio visceral y la presencia de elevación de la deshidrogenasa láctica sérica (DHL). No hay un patrón específico de elevación

de la DHL pero se ha visto que las tasas de supervivencia son significativamente menores si esta enzima está elevada (2,4). Las lesiones deben manejarse con biopsias excisionales con un margen de 1-2 mm para poder realizar adecuadamente el estadiaje. La biopsia inicial es un componente crítico tanto de diagnóstico como de estadiaje. Se debe evitar el electrocauterio para un mejor diagnóstico histológico. Una lesión sospechosa de melanoma nunca debe ser manipulada de una forma que comprometa la evaluación de su profundidad. El estadiaje para melanoma cutáneo no aplica para melanoma en mucosas o melanoma ocular (1,2). En su última actualización, el AJCC incluye la tasa mitótica, definida como el número de mitosis por milímetro cuadrado de tumor primario, como factor pronóstico dominante junto con el grosor del tumor y la presencia de ulceración. Este parámetro fue incluido ya que los estudios lo han establecido como un factor independiente en el pronóstico. La tasa mitótica incluso reemplaza a la profundidad de la invasión como factor pronóstico. La DHL también fue incluida y está entre los dos factores determinantes de melanoma avanzado junto con la metástasis a órganos a distancia (2).

La detección temprana del melanoma es esencial en el pronóstico de este. Para esto se ha establecido el acrónimo ABCD para las lesiones pigmentadas, donde A corresponde a asimetría, B a bordes irregulares, C a color variado y D a diámetro. Recientemente se ha agregado la E correspondiente con evolución de la lesión. No todas las lesiones pigmentadas presentan los 5 parámetros, pero es la combinación de estos lo que hace a una lesión sospechosa (12). El uso de estos parámetros es limitado, principalmente en los melanomas en que el crecimiento vertical es importante y en los melanomas amelanóticos que clásicamente son no pigmentados (12). La asimetría se determina dividiendo la lesión visualmente en dos ejes de 90° para analizar si hay simetría en espejo términos de contorno, color o estructura. Los bordes se analizan dividiendo visualmente la lesión en 8 secciones y se analiza si hay bordes definidos en cada una de éstas. Los 6 colores tomados en cuenta en estas lesiones son rojo blanco, café claro, café oscuro, azul grisáceo y negro. La presencia a la dermatoscopia de colores negro, café, gris o azul grisáceo indican la presencia de melanina en la lesión; el rojo se asocia a inflamación y el blanco se relaciona con cicatrización o regresión (9). En algunas series,

la D previamente asignada a diámetro se evalúa como aspectos dermatoscópicos en general. La dermatoscopia comparado con el análisis a ojo desnudo puede aumentar la precisión del diagnóstico hasta en un 30%. Diferentes estudios han concluido que el aumento en la incidencia de melanoma es real y no es un artefacto producto del aumento en las biopsias y los instrumentos diagnósticos (7). El diagnóstico oportuno del melanoma cutáneo debe procurarse tomando en cuenta los factores de riesgo del paciente y la sospecha clínica ante la evaluación de las lesiones. El estadiaje al momento del diagnóstico de un melanoma es el factor pronóstico más importante, por lo que debe hacerse énfasis en el diagnóstico temprano de este, así como en la prevención del melanoma y el control de los factores de riesgo modificables, en aras de disminuir la incidencia de un cáncer tan maligno cuya sospecha diagnóstica puede ser accesible a simple vista del examinador. Su incidencia es más alta en grupos de alta clase socioeconómica, pero cuando es diagnosticado en grupos socioeconómicos bajos, generalmente es en estadios más avanzados. La incidencia y mortalidad en melanoma es superior en hombres que en mujeres, sin embargo en mujeres menores de 44 años la incidencia

es superior que en hombres, y va en aumento, asociado principalmente al uso incrementado de cámaras de bronceado en los últimos años (7).

RESUMEN

El melanoma cutáneo es un tipo muy agresivo de cáncer de piel, con incidencia y mortalidad que van en aumento marcado. A pesar de que su diagnóstico también ha ido en aumento, es necesario un mejor entendimiento de su tumorigénesis para la implementación en la práctica de nuevas opciones terapéuticas, que junto con el tratamiento convencional, puedan ampliar el manejo de este cáncer. Este artículo pretende revisar

la epidemiología, patogénesis y diagnóstico clínico del melanoma con sus respectivos nuevos hallazgos en los últimos años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arora A, Attwood J. Common Skin Cancers and Their Precursors. *Surg Clin N Am.* 2009; 703-712.
2. Balch C, Gershenwald J, Soong S y cols. Final Version of 2009 AJCC Melanoma Staging and Classification. *J Clin Oncol.* 2009; 27:6199-6206.
3. Berwick M, Erdei E, Hay J. Melanoma Epidemiology and Public Health. *Dermatol Clin.* 2009; 205-214.
4. Doben A, MacGillivray D. Current Concepts in Cutaneous Melanoma: Malignant Melanoma. *Surg Clin N Am.* 2009; 713-725.
5. Duncan L. The Classification of Cutaneous Melanoma. *Hematol Oncol Clin N Am.* 2009; 501-513.
6. Karakousis G, Czerniecki B. Diagnosis of Melanoma. *PET Clin.* 2011; 1-8.
7. Little E, Eide M. Update on the Current State of Melanoma Incidence. *Dermatol Clin.* 2012; 355-361.
8. Mulliken J, Russak J, Rigel D. The Effect of Sunscreen in Melanoma risk. *Dermatol Clin.* 2012; 369-376.
9. Rao B, Ahn C. Dermatoscopy for Melanoma and Pigmented Lesions. *Dermatol Clin.* 2012; 413-434.
10. Russak J, Rigel D. Risk Factors for the Development of Primary Cutaneous Melanoma. *Dermatol Clin.* 2012; 363-368.
11. Terushkin V, Halpern A. Melanoma Early Detection. *Hematol Oncol Clin N Am.* 2009; 481-500.
12. Tuong W, Cheng L, Armstrong A. Melanoma: Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Outcomes. *Dermatol Clin.* 2012; 113-124.
13. Yao T, Balch G, Winchester D. Multidisciplinary Treatment of Melanoma. *Surg Clin N Am.* 2009; 267-281.

NORMAS PARA LA PUBLICACION DE TRABAJOS EN REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

1. Los trabajos deben ser originales e inéditos.
2. Los trabajos deben entregarse escritos a doble espacio en computadora, debidamente corregidos, indicando el puesto académico del autor o autores.
3. No se reciben trabajos para publicar, si no se adjunta correspondiente CD con el original y copia.
4. Todo trabajo debe ser ordenado en la forma que internacionalmente se reconoce.
5. Debe ser acompañado de una bibliografía en orden alfabético, no menos de 10 citas bibliográficas, que coincidan con las citas del texto y debidamente ordenada como se hace en el INDEX MEDICO.
6. Se exige un resumen en español y otro en inglés.
7. El autor del trabajo tiene derecho a 2 ejemplares. Si son varios autores, cada uno recibirá dos ejemplares. En caso que el autor necesite separatas o sobretiros, debe manifestarlo con anticipación y el costo lo cubre el solicitante.
8. Una vez publicado el trabajo en REVISTA MEDICA DE COSTA RICA, se puede reproducir en otra revista, siempre y cuando se solicite la reproducción y se cite el nombre de nuestra revista, como primicia de publicación.
9. La Dirección, Redacción, Consejo Editorial y el Comité Científico se reservan el derecho de corregir, rechazar, etc., los trabajos que no se ajusten a las normas de publicación científica.

RADIOLOGÍA**PERSPECTIVA RADIOGRAFICA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE**

María Graciela Brenes Zúñiga*

SUMMARY

Rheumatoid Arthritis is a disease, systemic inflammatory disease, of unknown etiology, most common in women between 30 and 50 years, which is manifested by joint inflammation and anatomical differences leading to deformity and dysfunction. Patients present with changes in most of the joints by erosive reactions to cartilage and synovium of these structures, which to observe and differentiate in radiographs may be the first line for the start of study and treatment, even if they are asymptomatic, analysis of such changes on radiographs will be the focus of this article.

INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica, inflamatoria, crónica, de etiología desconocida, cuya expresión clínica más importante se encuentra en la inflamación articular lo que lleva progresivamente a distintos grados de invalidez. Patología de distribución mundial. (2)

EPIDEMIOLOGIA (5,7)

1. Afecta al 1% de la población.
2. Mas frecuente en mujeres que en varones, 3:1
3. Incidencia máxima entre los 30 y 50 años.
4. Puede presentarse a cualquier

edad.

CARACTERISTICAS (7)

1. Sinovitis Crónica.
2. Simétrica.
3. Erosión de articulaciones periféricas.
4. Inicia como cuadro gradual durante varias semanas en el 55-70% de pacientes.
5. Poliartritis explosiva aguda en el 8-55% de los pacientes.
6. Puede manifestarse como sinovitis monoarticular con periodos de remisión total antes de convertirse en AR clásica.
7. Factor Reumatoide presente en el 85% de los casos,

*Médico General.

la presencia de este se correlaciona con: gravedad de enfermedad, ausencia de remisión, existencia de nódulos y la lesión extraarticular.

8. Los pacientes con síntomas durante más de tres meses tienen hallazgos radiográficos en el 65% de los casos y si los síntomas persisten por más de seis meses existen hallazgos radiográficos en el 85% de los casos.
9. Presencia de Nódulo Reumatoideo: Son granulomas en los tejidos subcutáneos y en los tendones; se presenta en cualquier momento de la enfermedad en el 25 a 50% de pacientes.
10. Presencia de Pannus Reumatoideo: es un tejido de granulación vascular compuesto por células sinoviales proliferadas, pequeños vasos sanguíneos, proteínas estructurales, proteoglicanos y células inflamatorias. El pannus causa destrucción (erosión) del tejido articular situado en la zona de unión entre la membrana sinovial y el cartílago por activación de osteoclastos.
11. Articulaciones más afectadas: muñeca, metacarpofalángica, interfalángica proximal, codo, hombro, columna cervical, cadera, rodilla y tobillo.

SINTOMAS (5,6)

1. Rigidez matutina: por más de 30 min.
2. Fatiga.
3. Fiebre.
4. Anorexia.
5. Pérdida de Peso.
6. Debilidad generalizada.
7. Malestar en Columna Vertebral Cervical en: 60-80% de los pacientes con AR.
8. Manifestaciones Extraarticulares: vasculitis, pericarditis, nódulos cutáneos, fibrosis pulmonar, neumonía y escleritis.
9. Triada de Felty: artritis, linfadenopatía y esplenomegalia. Se asocia con Anemia, trombocitopenia y neutropenia.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS (7)

1. Afectación multicompartimental.
 2. Estrechamiento del espacio articular.
 3. Osteoporosis periarticular.
 4. Erosiones centrales o marginales.
 5. Ausencia de Esclerosis subcondral.
 6. Osteofitos.
- Hallazgos Precoces: aumento de partes blandas con afectación simétrica y la

osteoporosis.

- Hallazgos Tardíos: erosiones y el estrechamiento de la interlinea articular.

HALLAZGOS POR LOCALIZACION

MANOS Y MUÑECAS:

Es de los sitios que primero se afecta, a medida que la enfermedad progresa se desarrollan deformaciones características y se altera su función, los cambios en estas zonas son: sinovitis, edema de tejidos blandos, osteoporosis, erosión ósea causada por la hipertrofia sinovial o pannus y la mala alineación secundaria a la rotura de tendones y ligamentos. Existe además ensanchamiento del espacio articular por acumulación de líquido, el cual se observa más en articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, en esta misma localización puede existir estrechamiento de la línea articular que indica que el cartílago está destruido. Las erosiones se observan en los márgenes de la articulación, en la superficie ósea no protegida por el cartílago, es decir, en las zonas donde se inserta la cápsula articular, la membrana sinovial, los tendones y los ligamentos. (7)

Típico que afecte:

- a) El lado radial del extremo distal de los metacarpianos.

- b) Las caras radial y cubital del extremo proximal de la primera falange de los dedos y los márgenes de las articulaciones interfalángicas proximales (signo presente en más del 85% de los casos).

Cambios más frecuentes en la fase establecida de la enfermedad:

- Subluxación cubital de las articulaciones metacarpofalángicas.
- Hiperextensión de las articulaciones interfalángicas proximales (deformidad en cuello de cisne).
- Deformidades en flexión de las articulaciones interfalángicas proximales (deformidad en botón).

Estos hallazgos pueden deberse a la ruptura de tendones. En la muñeca se puede observar un aumento de partes blandas, osteoporosis y erosiones típicas en las apófisis estiloides del cubito y en el radio, en el 11% de los casos.

El escafoides se afecta en su cara lateral y los huesos piramidales y pisiformes muestran erosiones en su lado interno y en las superficies adyacentes. En la porción distal del radio, en su cara palmar, también pueden verse erosiones, así como en la base del primer metacarpiano y a veces en el trapecio. Los espacios articulares se estrechan y se forman pseudoquistes.

MUÑECAS:

- Sinovitis.
- Estiloides cubital prominente.
- Subluxación y colapso del carpo.
- Desviación radial.

MCFs (Metacarpofalángicas):

- Sinovitis.
- Desviación cubital.
- Subluxación de las articulaciones.
- Subluxación de los tendones extensores.

IFPs (interfalángicas proximales):

- Sinovitis y quistes sinoviales.
- Deformaciones fijas en flexión o en extensión (Cuello de cisne o en ojal).

PULGARES:

- Sinovitis de MCF, IF, CMC (carpo metacarpiana).
- Deformación en Z.
- Inestabilidad de la IF



PIES Y TOBILLOS: (7)

El pie resulta afectado en el 80 a 90% de los pacientes, el antepié (incluye: metatarso y dedos de pie) puede ser el primer sitio en dar síntomas en la AR. Cambios mas frecuentes: (7,10)

- **Articulación Metatarsofalángicas:** Las erosiones más precoces aparecen en la quinta, de forma simétrica en la cara interna y externa de la cabeza metatarsiana y pueden ser asintomáticas.
- Falanges también hay signos de afectación, sobre todo en las articulaciones proximales, en el 50% de los casos. Aparecen erosiones en el margen interno de las falanges proximales.
- Tarso: hay predilección por la articulación talocalcáneo-navicular.
- Talón: es típico el aumento localizado de las partes blandas en relación con la bursitis o con sinovitis retrocalcánea.
- Planta: la erosión es un signo importante, junto con el denominado espolón calcáneo.
- Tobillos: afectada infrecuentemente por AR; cuando lo hace aparecen erosiones y estrechamiento de la articulación tibioastragalina.



Figura 1



Figura 2

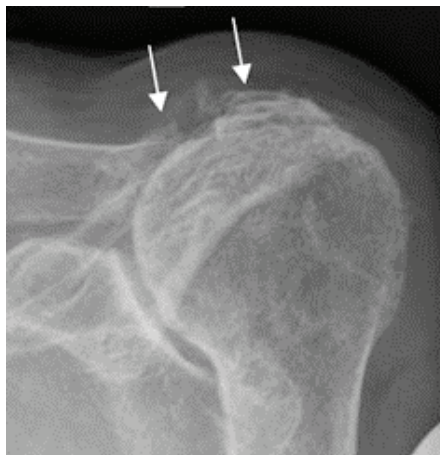
*Erosiones Marginales por AR*

HOMBROS Y CODOS:

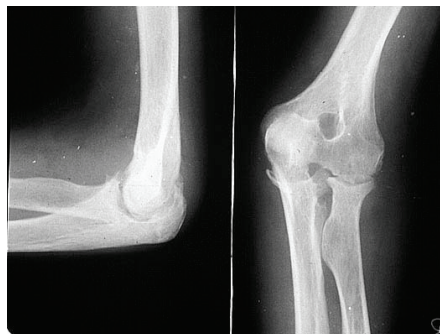
Se afectan con frecuencia en la AR. Principales cambios: (7)

- Estrechamiento uniforme de la articulación glenohumeral, seguido de destrucción grave del cartilago y erosiones del humero y de la cavidad glenoidea.
- Emigración cefálica de la cabeza humeral: secundaria a los cambios destructivos de la articulación.
- Ruptura de manguito de rotadores: mayor incidencia en estos pacientes, debido a la destrucción ósea que provoca la hipertrofia sinovial en la articulación glenohumeral (hallazgos se demuestran con RM).

- Erosiones alrededor de la articulación acromioclavicular son predominantes en el lado clavicular.
- Afectación del codo: presente en aproximadamente un tercio de los pacientes. Las erosiones afectan al radio, cubito y humero.



Rx AP de hombro. Osteopenia generalizada. Reabsorción del acromión y el tercio distal de la clavícula, Hallazgos típicos de AR.



Rx de codo derecho AP y lateral: AR de larga data con erosión de la fosa olecraneana y compromiso de amplitud uniforme de los espacios cúbito humeral y radio humeral. También hay evidencias de derrame articular con levantamiento del cojinete graso anterior y visualización del cojinete graso posterior.

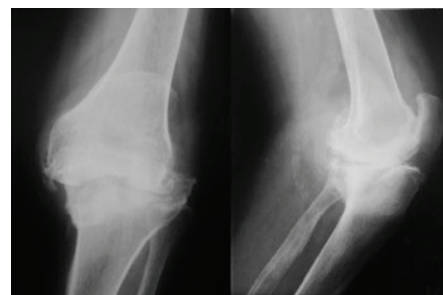
La progresión de la enfermedad llega a ocasionar una destrucción muy intensa de la articulación. Se produce una artritis mutilante como en la muñeca. El derrame articular causa una notable distensión de la bolsa del olecranon, donde también aparecen nódulos subcutáneos. (7)

RODILLAS y CADERA:

RODILLA: se suele producir un estrechamiento uniforme en todas las superficies articulares. Hay laxitud del ligamento colateral interno y de los ligamentos cruzados.

La sinovitis de la AR destruye los meniscos y los ligamentos cruzados. (1,7, 8)

CADERA: La articulación coxofemoral esta en relación con la duración del proceso. La interlinea articular disminuye de

*Rx Rodilla con AR. (8)*

forma simétrica. Se puede llegar a producir desplazamiento de la cabeza femoral con protuberancia acetabular, necrosis avascular y signos de artropatía degenerativa secundarios. (4,7)

COLUMNA VERTEBRAL: (2,8)

Las células inflamatorias que destruyen las articulaciones periféricas atacan la sinovial de las articulaciones de apófisis y carillas vertebrales, causando inestabilidad y compromiso neurológico. Las lesiones por AR de la columna dorsal y lumbar son poco frecuentes, aunque pueden dañarse las articulaciones interapofisiarias y producirse subluxación de cuerpo vertebral. Se han descrito además fracturas por compresión, secundarias a tratamiento más que a la propia enfermedad, se manifiesta con dolor por alteración en la odontoides, articulación apofisiarias. Se observan erosiones óseas en la odontoides y las articulaciones apofisiarias.

TRATAMIENTO

Consiste básicamente en interrumpir el complejo proceso inflamatorio, eficaz en estadios precoces de la enfermedad, cuando todavía no hay pérdida irreversible del cartílago. (2, 5)

CONCLUSIONES

La radiología desempeña un papel fundamental en el diagnóstico inicial de la AR, así como en el seguimiento de la enfermedad, en el estudio de las complicaciones y en las estrategias de tratamiento médico o quirúrgico. Los hallazgos radiológicos son muy importantes, sobre todo en casos donde la clínica es confusa o con serología negativa para el factor Reumatoide. En la actualidad existen otros estudios radiológicos que apoyan, mejoran y diagnostican rápidamente la AR por su eficacia en la valoración de tejidos blandos un ejemplo de esto es la RMN, pero al ser de alto costo y poco acceso en nuestro medio, seguiremos enfocándonos en las radiografías convencionales.

RESUMEN

La Artritis Reumatoide es una enfermedad, sistémica, inflamatoria, crónica, de etiología desconocida, mas frecuente en mujeres entre los 30 y 50 años, la cual se manifiesta con inflamación articular y diferencias anatómicas que conlleva a deformidad y disfunción. Los pacientes presentan cambios en la mayoría de las articulaciones por reacciones erosivas al cartílago y sinovia de dichas estructuras, las cuales al observar y diferenciar en

radiografías pueden ser la primera línea para el inicio de estudio y tratamiento, aún si son pacientes asintomáticos, el análisis de dichos cambios en radiografías será el objetivo de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amenábar Pedro Pablo, Carrión Marco, Apablaza Daniel, Jaime Paulos. Artroplastia total de rodilla en pacientes con artritis reumatoide. Rev Méd Chile 2004; 132: 337-345.
2. Campbell Willis. Cirugía Ortopédica. Madrid. Harcourt Brace, 1998.
3. Delgado Vega Angélica, Martín Javier, Granados Arriola Julio. Epidemiología Genética de la AR. Biomédica 2006; 26(4): 562-584.
4. Hussain Shahid, Sherif A.A Latif, Adrian Hall. Diagnóstico Radiológico. Londres. Amolca, 2013.
5. Longo D.L, A.S Fauci, D.L Kasper. Harrison, Principios de Medicina Interna. Edición 18. McGraw Hill. España. 2012.
6. Morales Villanueva Carlos, Santos Montero Rosa, García Barrera Víctor. Neuropatía Periférica en pacientes con AR. Arch Neurocién Mex 2009; 14(1) : 22-26.
7. Pedrosa Cesar, Casanova Rafael. Diagnóstico por Imagen, Tratado de Radiología Clínica. Madrid. McGraw-Hill, 2004.
8. Skinner Harry B. Diagnóstico y Tratamiento en Ortopedia. México. El Manual Moderno. 2007.
9. Suarez Linares Julia Helena. Síntomas neurológicos de las enfermedad reumáticas. Rev. Colomb. Reumatol. 2007; 14(3): 207-217.
10. Vargas Guerrero Angélica, Pineda Villaseñor Carlos. Evaluación Radiográfica del daño anatómico en la Artritis Reumatoide. Rev. Colomb. Reumatol. 2006; 13(3): 214- 227.

FARMACODEPENDENCIA

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DEPENDENCIA A LOS OPIOIDES

Edurne Ramírez Arias*

SUMMARY

The surge in opioid abuse highlights the importance of questioning patients about their use of prescription analgesics, and knowing when and how to intervene. To evoke and strengthen motivation for change in a patient who denies that opioid use is a problem or is clearly ambivalent about seeking treatment, consider collaborative approach in order to assess the patient's desire for help.¹²

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las drogas que hoy en día se consideran adictivas tienen antecedente de uso durante

milenarios en diferentes culturas. Por ejemplo, el opio es utilizado con fines medicinales desde hace aproximadamente 3500 años; existen referencias del uso medicinal del cannabis en la medicina tradicional china, el uso del tabaco y la hoja de coca son ancestrales en las culturas nativas de América. Su uso problemático también ha sido descrito desde la antigüedad y se ha relacionado con conceptos de tipo moral como defectos de carácter, vicios o pecados.⁶⁻⁸ La dependencia hacia los analgésicos opiodes y las consecuencias adversas asociadas con su uso han incrementado de manera constante durante la pasada década, solo considerando

que entre los años 2004 y 2008 en Estados Unidos, el número de visitas a los departamentos de emergencia con consultas relacionadas con la prescripción no médica de opiodes aumentó en más de un 111%; llevando consigo a una alta prevalencia de manera creciente en muertes no intencionadas, incluso, excediendo las que se presentaron por uso de heroína o cocaína.⁵⁻¹¹⁻¹⁴⁻¹⁹

DISCUSIÓN

La Organización Mundial de la Salud ha realizado grandes esfuerzos para que se considere la adicción como un problema médico, que no debe ser tratado

* Médico General Servicio de Emergencias, Hospital Monseñor Sanabria, Puntarenas.
Correo electrónico: edurne_ramirez@yahoo.com

como un problema moral o delincuencial, proponiendo incluso el cambio de la palabra adicción, por la palabra dependencia.³⁻⁸⁻¹¹ No obstante, y dado los grandes problemas sociales relacionados con las adicciones, los adictos tienen un trato fuertemente peyorativo. Si bien, la investigación en este campo ha sido intensa, hoy se reconoce que el problema es complejo, multifactorial y para el cual aún no se ha encontrado un tratamiento efectivo, o un método claro para enfrentar todas las problemáticas asociadas.³⁻⁸ Estas situaciones generan un fuerte temor para el uso terapéutico de los derivados del opio tanto para el personal médico como para los pacientes, familiares y relacionados, pues para los clínicos se plantea el dilema ético de tener la posibilidad de generar de manera iatrogénica un problema adictivo y para los pacientes el temor a ser excluidos socialmente y ser tildados de adictos.⁸ Aún así, los opiodes son una gran herramienta terapéutica para el manejo del dolor, y en algunos casos, son imprescindibles.³ El curso del uso de opiodes es muy variable, ya que algunos pacientes inician con una prescripción médica legítima, generalmente con fines analgésicos y continúan su uso aún después que el dolor cede, otros experimentan alivio con opiodes sin prescripción

médica o los usan de forma intermitente sin efectos adversos. Algunos de ellos progresan al uso de otras sustancias, tales como heroína a pesar del peligro que conlleva y no son pocos los casos con un desenlace fatal de muerte por sobredosis de opiodes.¹¹⁻¹⁵

TEORÍAS DE LA ADICCIÓN

Se han planteado varias teorías acerca de la adicción a los opiodes, en la que interactúan factores de tipo biológico, genético, psicológico, social, y factores relacionados con la farmacocinética y farmacodinamia de la sustancia en sí misma.⁴⁻⁸⁻¹⁶

Factores neurobiológicos: las vías neuronales involucradas en la adicción corresponden al sistema mesolímbico dopaminérgico, denominado, sistema de recompensa y el uso sostenido de la sustancia adictiva en este sistema genera sensibilización del mismo a la sustancia y al contexto relacionado con el consumo; es decir a las condiciones en las que la persona realizó el hecho, convirtiéndose en memorias fuertes, de manera tal que cuando la persona se expone al estímulo condicionado, el sistema mesolímbico dopaminérgico se activa de manera fuerte induciendo la necesidad de consumo de la sustancia.⁴

Factores genéticos: se deben

entender de manera multifactorial y de interacción compleja, es decir, no existe un determinante único, y no todos se han identificado claramente como riesgos. Factores culturales: tienden a influenciar el consumo, de forma que las conductas permisivas sobre el uso de sustancias psicoactivas facilitan su uso.

Factores psicológicos:

las motivaciones para el mantenimiento en el uso de sustancias psicoactivas, en algunas personas se han encontrado dificultad o incapacidad para enfrentar emociones dolorosas como son la culpa, ira o ansiedad.²⁻⁹⁻¹⁶

TERMINOS CLÍNICOS RELACIONADOS CON LA ADICCIÓN

Los programas de detección se basan en aquel que está circunscrito a la mucosa y submucosa gástrica. La Organización Mundial de la Salud publicó las definiciones de términos relacionados con el fenómeno de la adicción, tratando de precisar y unificar conceptos, que difieren mucho de un contexto cultural a otro, con el fin de estandarizar las investigaciones y estrategias de investigación sobre esta problemática, su propuesta, así como la de la Asociación Americana de Psiquiatría, es la sustituir la palabra adicción por dependencia.³⁻¹⁸

Droga: también denominada fármaco, es toda aquella sustancia que introducida en el organismo vivo pueda modificar una o más de las funciones del mismo.⁷

Farmacodependencia: estado psíquico, y a veces físico causado por la acción recíproca entre el organismo vivo y un fármaco, que se caracteriza por modificaciones del comportamiento y por otras reacciones que comprenden un impulso irreprimible de tomar la droga en forma continua o periódica, con el fin de experimentar sus efectos psíquicos y, a veces, para evitar el malestar producido por la privación.⁷

Dependencia psíquica: situación en la que existe un sentimiento de satisfacción y un impulso psíquico que exigen la administración regular o continua de la droga para mantener placer o evitar malestar.⁷

Dependencia física: estado de adaptación que se manifiesta por la aparición de intensos trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga.⁷

reporte por parte del paciente de su situación; así como la ausencia de síntomas y signos obvios de ello, subraya la necesidad del médico tratante para identificar pacientes que están abusando de opiodes y a partir de ello iniciar un abordaje adecuado del caso.¹⁰⁻¹²

Se puede iniciar el interrogatorio con una pregunta sencilla como, “usted toma algún analgésico?”. Si la respuesta es positiva, es necesario identificar su nombre e indagar sobre la frecuencia del uso del mismo; así como la ruta de administración y la cantidad tomada, además de la evolución de este patrón. Importante preguntar de forma específica sobre opiodes cuando se determina el abuso de sustancias, pese a que inicialmente puede ser muy dificultoso detectar dependencia a los opiodes cuando el paciente no es abierto al interrogatorio, existen otros indicadores de comportamientos sobre búsqueda de ciertas drogas que deben desencadenar una serie de cuestionamientos adicionales.¹¹

incesante dolores de tipo lumbar o de causas ortopédicas sin los estudios respectivos que lo documenten

- Requiere de un opioide específico para manejo del dolor
- Muestra poco interés en el examen físico, exámenes diagnósticos o medidas no farmacológicas
- Habla sobre cambios en su trabajo o en las relaciones interpersonales
- Deja de participar en actividades o aficiones que previamente ocupaban una considerable cantidad de su tiempo. Ello puede señalar aislamiento social o indicar que el paciente está invirtiendo la mayoría de su tiempo en la búsqueda de opiodes.¹¹

ANÁLISIS DEL ENTORNO BIOPSIICOSOCIAL

Posterior a realizar el diagnóstico que pone en evidencia acerca de una dependencia a los opiodes, es meritorio realizar una evaluación exhaustiva sobre el entorno biopsicosocial, ya que en una encuesta poblacional realizada a 20.000 personas en Estados Unidos, se encontró que las personas que cumplen criterios DSM III para abuso de sustancias, un 76% de los hombres y 65% de las mujeres asoció al menos

EVALUANDO EL ABUSO DE OPIOIDES: INICIAR CON PREGUNTAS CLAVE

Muchos de los pacientes con dependencia a los opiodes no buscan tratamiento para ello e inicialmente aparentan no tener manifestaciones relacionadas con su adicción, en consecuencia, el no

BANDERAS ROJAS SOBRE LA DEPENDENCIA A LOS OPIOIDES

Se describen “banderas rojas” sobre la dependencia a los opiodes que deben alertar al médico tratante en la identificación de tal enfermedad:

- El paciente describe de forma

un diagnóstico psiquiátrico comórbido. Los más frecuentes fueron el trastorno de personalidad antisocial, las fobias o trastornos de ansiedad, y la depresión mayor.¹² Además de ello, se ha observado que concurren desórdenes en el uso de otras sustancias; así como estresores psicosociales que contribuyan a su abuso. Una vez identificada la situación, es importante evaluar la disposición del paciente para modificar su condición, es útil categorizar el paciente en un “estado de cambio” (precontemplación, contemplación, preparación, acción o mantenimiento), esto con el fin de adoptar el siguiente paso a seguir acorde a ello.

ABORDAJE

En el caso de un paciente que niega que el uso de opiodes le genere un problema o muestra una actitud ambivalente sobre búsqueda de tratamiento, podría requerir de herramientas motivacionales mediante un abordaje dirigido a evocar y fortalecer la motivación para lograr un cambio. Se debe considerar una pregunta que inspire al paciente a expresar las razones para modificar su accionar tal como “De que forma le gustaría a usted que esta situación fuera distinta?”.¹¹

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DEL CASO

A pesar de algunas diferencias demográficas, se aplican las mismas reglas para la rehabilitación de los adictos a los opiáceos que para los alcohólicos. La estrategia básica comprende la desintoxicación y apoyo general familiar, pudiéndose mejorar el proceso por medio de material de lectura o la derivación a grupos de autoayuda. También es importante establecer objetivos realistas para los pacientes, y un programa de asesoramiento y educación para acrecentar su motivación hacia la abstinencia.⁸⁻¹⁴ La desintoxicación es el proceso mediante el cual se busca suprimir, de forma brusca o gradual una sustancia a una persona físicamente dependiente

a dicha sustancia. Se considera el primer paso en el tratamiento de las adicciones, aunque no es definitivo, pues pueden presentarse recaídas a mediano y largo plazo.

OBJETIVOS EN LA DESINTOXICACION

Los objetivos que se buscan en la desintoxicación se resumen en la Tabla 1.⁸

Puede hacerse de forma ambulatoria u hospitalaria y para la elección dependen varios factores, tales como la cantidad de dosis consumida diariamente, severidad del síndrome de abstinencia, presencia de comorbilidad médica que pueda agravarse durante la abstinencia y generar riesgo vital y además, la severidad de la ansiedad del consumo.

TABLA 1. OBJETIVOS DE LA DESINTOXICACION

Liberar al organismo de la dependencia física asociada al consumo crónico de droga
Disminuir las molestias y el discomfort asociado a la supresión del consumo y consecuentemente a la abstinencia
Proporcionar un tratamiento seguro que permita al adicto supera las primeras dificultades que surgen al plantearse el abandono del consumo
Crear un espacio de diálogo y comunicación centrado en la motivación para la obtención de un compromiso más amplio con el tratamiento
Detectar y tratar cualquier problema médico existente
Aprovechar el momento para educar al paciente en todos aquellos aspectos relacionados con la salud y la prevención de recaídas

OPCIONES DE TRATAMIENTO

Si la cantidad diaria total de opiodes es baja, y el síndrome de abstinencia es leve a moderado, puede intentarse la reducción gradual del medicamento que está consumiendo (10-25% de forma gradual cada semana en un ambiente ambulatorio), también pueden requerirse el uso de medicamentos no adictivos para control de los trastornos del sueño como difenhidramina y antidepresivos tricíclicos; así como apoyo psicoterapéutico. Si la cantidad es moderada a alta, se puede considerar la sustitución por un opioide de vida media larga o de liberación prolongada como la metadona, y realizar la reducción gradual de estos medicamentos (10% semanal o quincenal según la tolerabilidad del paciente). Durante el proceso de desintoxicación es muy importante el acompañamiento psicoterapéutico y la motivación para continuar el manejo a largo plazo, y para ello, sin duda, es importante remitir al paciente a un grupo especializado en el manejo de adicciones.⁸⁻¹⁴

RESUMEN

El surgimiento del abuso de opioides resalta la importancia de indagar a los pacientes sobre el uso de analgésicos de prescripción

médica con el fin de determinar cuándo y cómo intervenir. Con el propósito de evocar y fortalecer una motivación para un cambio en un paciente que no reconoce como un problema el uso de opiodes, o es ambivalente sobre buscar o no tratamiento, se debe considerar un abordaje integral para evaluar el deseo del paciente para buscar ayuda.¹²

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. DSM IV Diagnostic and Statistical Manual of mental diseases. Washington. 1994
2. Bohnert AS, Valenstein M, Blair MJ, et al. Association between opioid prescribing patterns and opioid overdose-related deaths. *JAMA*. 2011; 305: 1315-1321
3. Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser et al. Harrison: Principios de Medicina Interna. Decimoquinta Edición. México: Mc Graw-Hill, 2001
4. Carreño, E. Baño, D, Fusté, G. Guía para el tratamiento de la dependencia de opiáceos: 2007. En: www.socidrogalcohol.org
5. Castañeda M. Farmacodinamia de Opiáceos. 2008. En <http://www.facultadsalud.unicauca.edu.co/revista/%5CPDF%5C2008%5C100103200806.pdf>
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Emergency department visits involving nonmedical use of selected prescription drugs-United States, 2004-2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2010; 59:705-709
7. First, M. American Psychiatric Association. R 19 opioid use disorder. En: <http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/proposedrevision.aspx?rid=460>. Obtenido 28 Noviembre, 2012
8. Gelder M, Mayou R. *Psiquiatría: an Oxford Core Text*. Segunda Edición. España: Editorial Marbán, 2007
9. Goleman, D. Bases neurobiológicas de la adicción: 2008. En: www.neuroclassics.org
10. Hall AJ, Logan JE, Toblin RL et al. Patterns of abuse among unintentional pharmaceutical overdose fatalities. *JAMA*. 2008; 300:2613-2620
11. Hill K, Rice L. Diagnosing and treating opioid dependence. *The Journal of Family Practice*. 2012; 61(10): 588-596.
12. Ives TJ, Chelminsky PR, Hammett-Stabler CA, Malone RM. Predictors of opioid misuse in patients with chronic pain: a prospective cohort study. *BMC Health Serv Res*. 2006 Apr 4; 6: 46.
13. Kaland H, Roschlau W. Principios de Farmacología Médica. Sexta Edición. México: Oxford University Press México, 1998
14. Moreno N. Adicción a opioides en el manejo del dolor crónico. 2007. En www.dolor.org.co/libros/opioides/12-ADICCION.pdf
15. Organización Mundial de la Salud. Clasificación internacional de enfermedades CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Ginebra 1992.
16. Pineda-Ortiz, J. Bases neurobiológicas y clínicas de la dependencia a opiáceos: 2001. En: www.euskonews.com/0125zkb/gaia12502es.html
17. Sullivan MD, Edlund MJ, Zhang L, Unützer J, Wells KB. Association between mental health disorders, problem drug use, and regular prescription opioid use. *Arch Intern Med*. 2006 Oct 23; 166(19):2087-93.
18. Veilleux JC, Colvin PJ, Anderson J, et al. A review of opioid dependence treatment: pharmacological and psychosocial interventions to treat opioid addiction. *Clin Psychol Rev*. 2011; 30: 155-166
19. Warner M, Chen LH, Makuc DM. Increase in fatal poisonings involving opioid analgesics in the United States, 1999-2006. *NCHS Data Brief*. 2009; (22): 1-8.4.



Libérese de los microbios

Lave sus manos
frecuentemente con
agua y jabón.

1



Asegúrese de frotar
entre sus dedos,

2



bajo las uñas

3



y en la parte
posterior
de las manos.



www.ccss.sa.cr

TERAPÉUTICA MÉDICA

CARBAPENÉMICOS: TIPOS Y MECANISMOS DE RESISTENCIA BACTERIANOS

Karla Marcela Moreno Monge*

SUMMARY

Carbapenems are β -lactam antibiotics endowed with a broader spectrum, activity and resistance to β -lactamases than other β -lactams. All available carbapenems have similar spectrum, although there are significant differences in their antimicrobial activity, which in the long run determines the clinical indications of each carbapenem. Bacteriae use different mechanisms to defend themselves from antibiotics which are constantly evolving. Carbapenemases or AmpC enzyme hyperproduction in combination with other mechanisms produce the rapid

emergence of resistant strains. This review describes the most frequently used mechanisms of resistance by these germs against carbapenems.

INTRODUCCIÓN

Los carbapenémicos son los antibióticos β -lactámicos dotados de mayor espectro, actividad y resistencia a las β -lactamasas. Poseen un amplio espectro de actividad y son altamente potentes contra bacterias Gram negativas y Gram positivas. Estas cualidades hacen que los carbapenémicos sean imprescindibles en el tratamiento empírico donde

se sospecha de un patógeno multirresistente, en la monoterapia de numerosas infecciones nosocomiales graves (incluso algunas de origen comunitario) y en la terapia dirigida contra las infecciones producidas por bacterias gram negativas multirresistentes o productoras de β -lactamasas de amplio espectro y espectro extendido. Todos los carbapenémicos disponibles son similares en cuanto a espectro se refiere, aunque con diferencias significativas en su actividad antimicrobiana que en último término determinan las indicaciones clínicas de cada uno.^{4,16, 19, 21, 25} Al igual que otros

* Microbióloga Química Clínica, Especialista en Química Clínica Laboratorio Clínico Hospital Calderón Guardia, Caja Costarricense del Seguro Social, San José, Costa Rica.

antibióticos β -lactámicos su mecanismo de acción consiste en inhibir la síntesis de la pared bacteriana y su eficacia se ve disminuída cuando la bacteria produce mecanismos de resistencia para evadir su efecto, entre los cuales se incluyen: enzimas que hidrolizan la droga, expulsión de la droga mediante bombas de flujo, alteraciones en la permeabilidad y modificación del sitio blanco.^{1, 5, 6, 7, 9, 11}

La combinación de estos mecanismos pueden causar altos niveles de resistencia en bacterias Gram negativas tales como *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii* y en el caso de cocos Gram positivos la resistencia se da principalmente por la adquisición o producción de nuevas PBPs resistentes a los carbapenémicos.^{6, 7, 10, 11, 14, 22}

GENERALIDADES DE LOS CARBAPENÉMICOS

DESARROLLO DE CARBAPENÉMICOS

El desarrollo de los carbapenémicos inicia en 1976 cuando Alberts-Shonberg y colaboradores descubren la estructura de la tienamicina, producto del metabolismo del microorganismo *Streptomyces cattleya*. Este primer

carbapenémico con ventajosas características antibacterianas, presenta el inconveniente de ser inestable en soluciones acuosas, ser sensible a hidrólisis en medios de pH superiores a 8.0 y ser altamente reactivo a sustancias nucleofílicas tales como la hidroxilamina y cisteína entre otras. Estas circunstancias impulsaron el desarrollo de un derivado con propiedades más estables denominado: N-forminidoil tienamicina o Imipenem.¹⁰ El uso del Imipenem en humanos data desde 1985,¹⁹ pero en este caso la desventaja radica en que este compuesto es susceptible a la actividad hidrolítica de la enzima renal dehidropeptidasa 1 (DHP-1), por lo que se desarrolla una combinación con la Cilastatina, cuya función es inhibir la DHP-1.^{4, 19, 25}

Posteriormente, en 1996 la FDA autoriza el uso inyectable del Meropenem, una potente droga contra un amplio rango de bacterias gram negativas, gram positivas y altamente estable ante la acción de la DHP-1.²¹ Otro carbapenémico comercializado es el Ertapenem. Su uso clínico inicia en 2001 y se caracteriza por ser altamente efectivo contra bacterias gram negativas productoras de β -lactamasas de espectro extendido y de altos niveles de la enzima AmpC.²⁵ El Doripenem representa el carbapenémico más reciente, su

uso se autoriza en el año 2009 y al igual que el Meropenem es estable ante la acción de las DHP.²¹

MECANISMO DE ACCIÓN

Los carbapenémicos al igual que los demás β -lactámicos muestran una elevada afinidad por las diferentes enzimas que participan en el ensamblaje del peptidoglucano, estructura esencial en la pared celular de las bacterias. Estas enzimas se denominan como PBPs (penicillin binding protein, por sus siglas en inglés) y según su función se clasifican en transglicosilasas, transpeptidasas y carboxipeptidasas. Cada antibiótico β -lactámico presenta una afinidad diferente por cada PBP. Se conoce que en bacterias Gram negativas los carbapenémicos muestran una elevada afinidad por PBPs de alto peso molecular y la diferencia de esta afinidad es lo que determina la capacidad antimicrobiana de cada carbapenémico.⁴ Para que el carbapenémico pueda ejercer su función debe llegar a su sitio blanco. En el caso de las bacterias gram positivas las cuáles no presentan membrana externa es fácil. Sin embargo, en las bacterias gram negativas debe primero atravesar la membrana externa a través de porinas inespecíficas denominadas OMPs (outer

membrane protein, por sus siglas en inglés). Una vez en el sitio son capaces de inhibir la síntesis de la pared celular durante la transpeptidación, ya que al unirse a residuos de serina que forman parte de las PBPs impiden que la pared bacteriana se ensamble adecuadamente dando como resultado el debilitamiento de ésta y en última instancia la lisis de la célula bacteriana. Su capacidad antimicrobiana depende de la estructura y tiempo de acción de cada carbapenémico. Estas condiciones hacen que su acción ante las diferentes bacterias sea diferente, se ha descrito que en *P. aeruginosa* el Imipenem es menos bactericida que el Meropenem o Doripenem, o en *Listeria monocytogenes* Meropenem y Ertapenem se comportan como bacteriostáticos.¹⁰

METABOLISMO Y FARMACOCINÉTICA

Los carbapenémicos son medicamentos que no se absorben por vía oral, por lo que deben ser administrados parenteralmente. Su unión a proteínas plasmáticas es débil en el caso del Imipenem y Meropenem y fuerte con el Doripenem y Ertapenem. Tienen buena distribución corporal, sobre todo a nivel del Sistema Nervioso Central, Peritoneo y Riñón. Se excretan principalmente por la orina y poco por la bilis y heces

fecales, de ahí su pobre efecto sobre la flora intestinal. Su vida media varía desde una hora para el Imipenem hasta 24 horas para el Ertapenem. Como para el resto de los β -lactámicos, su acción es dependiente del tiempo de permanencia por encima de la concentración mínima inhibitoria, pero a diferencia de otros poseen un efecto post-antibiótico prolongado frente a bacilos gram negativos, lo que determina que el intervalo entre dosis sea de seis a ocho horas, mucho más largo que su vida media.¹⁰

EFFECTOS ADVERSOS

El perfil de toxicidad es similar salvo en el Sistema Nervioso Central. Las reacciones adversas más habituales son náuseas, cefaleas, diarrea, vómitos, flebitis, exantema y prurito. La toxicidad neurológica, aunque rara, es más frecuente tras la administración de Imipenem/Cilastatina. La aparición de convulsiones con Meropenem, Ertapenem y Doripenem es escasa y similar a la que se observa con otros antimicrobianos. Se han descrito alteraciones hematológicas como leucopenia, prueba de Coombs positiva, eosinofilia o trombocitosis y bioquímicas como incrementos moderados y transitorios de transaminasas o fosfatasa alcalina. Hay alergenidad cruzada entre los

carbapenémicos, penicilinas y cefalosporinas por lo que su empleo está contraindicado en pacientes con reacciones alérgicas ante alguno de estos antimicrobianos. En el caso del Doripenem otros efectos adversos comunicados durante la fase de post comercialización son Necrólisis Epidérmica Tóxica y Síndrome de Steven-Johnson. No se han realizado estudios en embarazadas, por lo que no está indicado su uso durante este período, a menos que el beneficio supere los posibles riesgos para el feto o que no haya otra alternativa terapéutica. Se excretan por la leche materna, por lo que se aconseja suspender la lactancia cuando se precise su uso clínico.

4, 10, 19

MECANISMOS DE RESISTENCIA

Los mecanismos de resistencia mejor estudiados incluyen: cambios en proteínas de la membrana externa, bombas de eflujo inespecíficas, producción de enzimas tipo β -lactamasa y modificaciones del sitio blanco. Los tres primeros mecanismos han sido bien descritos en bacterias gram negativas mientras que el último en bacterias gram positivas y casos puntuales en bacterias gram negativas. La adquisición de estos mecanismos origina que la resistencia con frecuencia sea

cruzada, pero hay excepciones donde una bacteria puede ser sensible a un carbapenémico y resistente a otro, como ocurre con cepas de *P. aeruginosa* que son sensibles a Imipenem y resistentes a Meropenem y Doripenem, de ello se deriva la necesidad de incluir en el antibiograma a todos los carbapenémicos que se requieran.⁴

PRODUCCIÓN DE ENZIMAS QUE DEGRADAN LA DROGA

Las bacterias expresan enzimas capaces de crear cambios en la estructura del antibiótico haciendo que pierda su funcionalidad. En este caso, la producción de enzimas tipo β -lactamasas es el principal mecanismo de resistencia empleado. Estas enzimas periplásmicas hidrolizan los antibióticos β -lactámicos y evitan que la droga se pueda unir a su PBP blanco. Actualmente se utilizan dos esquemas de clasificación para las betalactamasas: uno se basa en la secuencia de aminoácidos de las enzimas (clasificación de Ambler), dando como resultado cuatro clases (A, B, C, y D) y el otro es una clasificación funcional propuesta por Bush y colegas en 1995, basada en los perfiles inhibitorios e hidrolíticos de las enzimas y se designan

con numerales grupo 1, 2, 3 y 4. Sin embargo, en el año 2010 se postula una clasificación funcional actualizada, basada en características específicas de cada enzima. En el caso de los carbapenémicos las dos β -lactamasas que con mayor frecuencia se asocian a resistencia son las AmpC y las carbapenemasas.^{2,3}

B-LACTAMASAS TIPO AMPC

Las β -lactamasas tipo AmpC o cefalosporinas, están involucradas en la resistencia a las cefalosporinas más que a las bencilpenicilinas y cefemicidas. No se inhiben ante la presencia del ácido clavulánico, tazobactam ni EDTA. Se encuentran codificadas en el gen *ampC* que puede estar presente tanto en el cromosoma como en plásmidos¹³. Con respecto a los carbapenémicos, AmpC presenta baja afinidad, sin embargo cuando hay sobreproducción de la enzima asociada con alteraciones en la permeabilidad de la membrana externa, como puede ser pérdida de porinas o expresión aumentada de bombas de eflujo, es suficiente como para producir fenotipos de resistencia.¹¹

CARBAPENEMASAS

Las carbapenemasas representan

la familia más versátil de las β -lactamasas. Tienen la capacidad de hidrolizar tanto a los carbapenémicos como a otros β -lactámicos. Además presentan la característica de ser resistentes contra la acción de los inhibidores de β -lactamasas disponibles.^{4,17} Pueden estar codificadas en el cromosoma bacteriano o estar presentes en elementos genéticos móviles. Se ha propuesto una clasificación en dos grupos: serin carbapenemasas que pertenecen a la clase molecular A o D de Ambler y metalo- β -lactamasas (MBLs) que corresponden a la clase B de Ambler, denominadas así por la dependencia de metales como el zinc para su funcionamiento. Estos grupos difieren en su mecanismo de hidrólisis, el modo de transferencia y la acción de los inhibidores.^{7, 12, 14, 20}

SERIN CARBAPENEMASAS

Las serin carbapenemasas clase A hidrolizan penicilinas, cefalosporinas (en menor grado cefalosporinas de tercera y cuarta generación), monobactámicos y carbapenémicos. Su actividad hidrolítica depende del sustrato sobre el que actúan, por ejemplo, SME-3 y KPC-2 hidrolizan mejor el Imipenem que el Doripenem.¹⁶ y son levemente inhibidas por el ácido clavulánico y el tazobactam.^{2, 4, 15, 20, 23} Las

carbapenemasas clase A pueden dividirse fenotípicamente en seis diferentes grupos, de los cuales cuatro grupos están formados por miembros de las enzimas SME, IMI/NMC-A, KPC y GES/IBC, que se caracterizan por tener en común tres motivos altamente conservados esenciales para su actividad, mientras que SHV-38 y SFC-1 constituyen cada una un grupo diferente.²³ Estas enzimas usualmente se encuentran presentes en bacterias que pertenecen a la familia Enterobacteriaceae, sin embargo han sido reportadas en aislamientos de *Pseudomonas putida*, *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, *Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens* y *Klebsiella spp.*, en casos aislados o causantes de pequeños brotes, procedentes de diferentes partes del mundo.^{1, 4, 6, 8, 15, 17, 20} Los genes que codifican por las enzimas SME, IMI, NCM, SHV-8 y SFC-1 se localizan principalmente en el cromosoma pero existen reportes de aislamientos de *K. pneumoniae* y *P. aeruginosa* que poseen enzimas SME, IMI y NCM presentes en plásmidos. Los genes bla_{GES} residen en cassettes genéticos principalmente dentro de integrones de clase 1, mientras que los genes bla_{KPC} y bla_{IMI-2} están flanqueados por transposones ubicados dentro de plásmidos.^{4, 23} Por otra parte, las carbapenemasas llamadas oxaciclinasas se ubican

dentro del grupo 2df de Bush (clase D de Ambler) descritas en 1980. Se caracterizan por su capacidad de hidrolizar cloxacilina y oxacilina (de ahí su nombre “oxacillin-hidrolizing”), carbapenémicos, no hidrolizan cefalosporinas de espectro extendido ni aztreonam (a excepción de OXA 27) y en general son inhibidas por el ácido clavulánico (menos OXA 23 que es resistente).^{1, 4, 15, 20} Para el año 2007 se habían identificado más de 100 variantes, de las cuales 9 eran clasificadas como BLEE y 37 como carbapenemasas. Aunque se ha descrito que la hidrólisis a los carbapenémicos es débil, se incrementa si otros mecanismos de resistencia como bombas de eflujo, alteraciones en las porinas o modificaciones en el sitio blanco están presentes.⁴ Las betalactamasas tipo OXA se detectan principalmente en *A. baumannii*, habitualmente dentro de integrones situados en plásmidos o transposones, aunque ciertos casos se han asociado a secuencias de inserción. Sin embargo, también se han hallado más raramente en *K. pneumoniae*, *E. coli*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa* y otras especies próximas como *Aeromonas spp.* En el caso de *P. mirabilis* las cepas aisladas en Francia describen la producción de OXA-23 a partir de un gen cromosómico.^{4, 10}

METALO BETA LACTAMASAS (MBLS) O CARBAPENEMASAS CLASE B

Este es quizá el grupo más relevante de carbapenemasas debido tanto a su diversificación estructural como a su diseminación prácticamente mundial y en diferentes especies bacterianas. Son enzimas que típicamente hidrolizan todos los β-lactámicos excepto monobactámicos y son inhibidas por quelantes de iones metálicos tales como EDTA, ácido dipicolínico o 1,10-σ-phenantrolina, pertenecen al grupo B de Ambler y 3a y 3b en la clasificación de Bush.^{1, 3, 14, 20, 22} Los genes MBLs pueden ser transportados en cassettes dentro de integrones, transposones, plásmidos, elementos denominados regiones comunes (CRs) que pueden o no ser transferibles, o estar insertos en el cromosoma, lo que le confiere a especies como *Stenotrophomonas maltophilia* resistencia intrínseca a los carbapenémicos.⁴ La adquisición de estos genes potencialmente pueden conferir resistencia a un amplio espectro de antibióticos β-lactámicos y en algunas ocasiones pueden estar asociados con genes que confieren resistencia a aminoglicósidos, por lo que se pueden identificar bacterias con un fenotipo de resistencia a β-lactámicos y

aminoglicósidos.²² Dentro de las MBLs se distinguen ocho grupos: IMP, VIM, SPM, SIM, GIM, AIM, DIM y KHM.¹⁴ Las más importantes incluyen las familias VIM, IMP y SPM-1 las cuales han sido detectadas en cepas de *P. aeruginosa*, miembros de la familia Enterobacteriaceae y *A. baumannii*.²⁰ Es importante recalcar que existen reportes que indican que el Doripenem es estable ante la hidrólisis de β -lactamasas de espectro extendido y que es de 5 a 150 veces menos hidrolizado que el Imipenem por las enzimas IMP-1 y VIM-2. En el caso de SPM-1, esta enzima hidroliza el Meropenem y Doripenem cuatro veces más que al Imipenem.¹⁶

ALTERACIONES EN LA PERMEABILIDAD

Las porinas son estructuras proteicas que forman un canal através de la membrana externa de las bacterias Gram negativas. Una de sus principales funciones es facilitar el transporte de pequeñas moléculas hidrófilas tales como mono y disacáridos, nucleósidos y aminoácidos desde el medio externo al espacio periplásmico.^{5, 18, 24} Los carbapenémicos utilizan esta estructura para llegar a su sitio blanco, ante la presión de selección que ejercen, emergen cepas de bacterias mutantes deficientes en porinas,

ya sea porque transportan mutaciones que generan porinas alteradas no funcionales o una expresión disminuida de éstas. De esta manera, la cantidad de carbapenémico que llega al espacio periplásmico disminuye considerablemente y por lo tanto se generan cepas con fenotipos de resistencia.^{5, 6, 9, 11, 14}

BOMBAS DE E-FLUJO

Las bombas de e-flujo son estructuras proteicas capaces de expulsar del citoplasma y del periplasma bacteriano compuestos tóxicos para la bacteria, tales como metabolitos, detergentes, solventes orgánicos y antibióticos. Para su funcionamiento utilizan la hidrólisis de ATP o un mecanismo de contra-transporte iónico como sustrato de energía. Su expresión puede ser permanente o inducida. Este mecanismo de resistencia asociado a carbapenémicos se ha descrito en *P. aeruginosa*.⁴

MODIFICACIÓN DEL SITIO BLANCO

Las bacterias pueden alterar el sitio donde el antibiótico se une. Este mecanismo es principalmente utilizado en bacterias Gram positivas, sin embargo el número de reportes de Gram negativos resistentes a carbapenémicos mediado por este mecanismo ha ido en aumento. En el caso de los

carbapenémicos, la modificación en las PBP disminuye su afinidad por los β -lactámicos sin afectar su función dentro de la célula bacteriana.⁴ Se ha demostrado que la resistencia de *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) se debe a la baja afinidad de los carbapenémicos por la PBP-2a en enterococcus, principalmente *E. faecium*, a una PBP-5 modificada. Igual ocurre con la PBP-3 de *L. monocytogenes* o la PBP-3a de *Rhodococcus equi*. En el caso del neumococo que tiene alteradas sus PBP, presenta fenotipos de resistencia a la penicilina y sensible a los carbapenémicos pero con CMI más elevadas sobre todo ante el Ertapenem. Este mecanismo además podría ser el responsable que algunas especies de forma natural sean poco sensibles o resistentes, como *Corynebacterium urealyticum* y *Corynebacterium jeikeium*.⁴

CONCLUSIONES

Siempre que se desarrolle un antibiótico y éste se utilice de manera racional o no, va a producir la manifestación de algún mecanismo de resistencia antimicrobiano y por lo tanto la aparición de cepas resistentes. Ante esta realidad junto con la falta de nuevas drogas disponibles, resulta urgente tener conocimiento de las cepas que circulan tanto en los

Centros Hospitalarios como en la comunidad, y establecer junto con otros profesionales de la salud protocolos orientados al uso adecuado de los antibióticos que involucren entre otros aspectos el estado de salud del paciente, la cepa infectante y el sitio de infección.

RESUMEN

Los carbapenemes son antibióticos β -lactámicos provistos de un espectro, actividad y resistencia a las β -lactamasas más que los otros β -lactamas. Todos los carbapenemes disponibles tienen un espectro similar, aunque presenten diferencias significativas en su actividad antimicrobiana que en última instancia determina las indicaciones clínicas de cada uno. Las bacterias utilizan diferentes mecanismos para defenderse de los antibióticos y otras sustancias a las que están expuestas constantemente. La hiperproducción de enzimas carbapenemasas o AmpC en combinación con otros mecanismos producen un incremento rápido de cepas resistentes. Esta revisión describe los mecanismos de resistencia

que utilizan las bacterias contra los carbapenémicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bennett, JW., Herrera ML., Lewis II, JS., Wickes, BW., Jorgensen JH. (2009) KPC-2-Producing *Enterobacter cloacae* and *Pseudomonas putida* Coinfection in a Liver Transplant Recipient. *Antimicrob. Agents Chemother.* 53 (1) 292-294.
2. Bush, K., Fisher, JF. (2011) Epidemiological Expansion Structural Studies, and Clinical Challenges of New β -Lactamas from Gram-Negative Bacteria. *Annu. Rev. Microbiol.* 65: 455-478.
3. Bush, K., Jacoby, G. (2010) Updated Functional Classification of β -Lactamas. *Antimicrob. Agents Chemother.* 54 (3): 969-976.
4. Fresnadillo Martínez, MJ., García García, MI., García Sánchez, E., García Sánchez, JE. (2010) Los carbapenems disponibles: propiedades y diferencias. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 28 (2):53-64.
5. Galdiero, S., Falanga, A., Cantisani, M., Tarallo, R., Della Pepa, ME., D'Oriano, V., Galdiero, M. (2012) Microbe-Host Interactions: Structure and Role of Gram-Negative Bacterial Porins. *Curr. Prot. Pept. Sci.* 13: 843-854.
6. Jacoby, GA., Mills DM., Chow N. (2004) Role of β -Lactamas and Porins in Resistance to Ertapenem and other β -Lactams in *Klebsiella pneumoniae*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 48 (8) 3203-3206.
7. Kitchel, B., Rasheed, K., Endimiani, A., Hujer, A., Anderson, K., Bonomo, R., Patel, J. (2010). Genetic Factors Associated with Elevated Carbapenem Resistance in KPC-Producing *Klebsiella pneumoniae*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 54 (10): 4201-4207.
8. Le, J., Castanheira, M., Burgess, D., McKee, B., Iqbal, R., Jones, R. (2010) Clonal Dissemination of *Klebsiella pneumoniae* Carbapenemase KPC-3 in Long Beach, California *J. Clin. Microbiol.*, 48 (2): 623-625.
9. Leavitt, A., Chmelnitsky, I., Colodner, R., Ofek, I., Carmeli, Y., Navon-Venezia, S. (2009) Ertapenem Resistance among Extended-Spectrum- β -Lactamase-Producing *Klebsiella pneumoniae* Isolates_ *J. Clin. Microbiol.* 47 (4): 969-974.
10. Martínez- Martínez L., Calvo J. (2010) El problema creciente de la resistencia antibiótica en bacilos gramnegativos: situación actual. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 28: 25-31.

HEMATOLOGÍA

SANGRADO MASIVO: USO DE TROMBOELASTOMETRÍA Y TROMBOELASTOGRAFÍA ROTACIONAL

Daniela Mata Chacón*

SUMMARY

Massive blood loss is considered an important cause of preventable mortality worldwide. It is associated with secondary coagulopathy, a decrease in tissue perfusion, and consumption of coagulation factor and platelets. There are two elemental concepts that should be distinguished: control damage surgery and resuscitation in hemostatic control; one emphasizes on provisional but early hemostatic control, while the other one seeks prompt control of coagulopathy. As part of the therapeutic management of massive blood loss, the

resuscitation with hemostatic control requires an immediate and sustained plasmatic and platelet reconstitution, as well as red blood cells. The reconstitution of these three components resembles the physiologic composition of blood, impedes hypovolemia and coagulopathy. Viscoelastic coagulation tests (such as ROTEM or TEG) have emerged as practical, rapid and sensitive diagnostic modalities. Their role in therapeutic targeting has demonstrated multiple benefits. Blood component transfusion should be based on the analytic results of these tests.¹³

INTRODUCCIÓN

El sangrado masivo se considera una causa de muerte potencialmente prevenible al no reconocer oportunamente o tratar de forma inadecuada el sangrado. Se define como la pérdida del total de volumen sanguíneo circulante en 24 horas; pérdidas del 50% del volumen sanguíneo en 3 horas; sangrado de 150 ml por hora; pérdidas mayores a 1.5 ml/kg/min por más de 20 min; o la necesidad de reponer el 7% del peso ideal en volumen en adultos.^{2,18} La transfusión masiva se define la cantidad de productos sanguíneos necesarios para mantener la estabilidad hemodinámica; se

* Médico General.

define como la necesidad de transfundir 10 o más unidades de GRE en 24 horas, una transfusión mayor a 4 unidades de GRE en 1 hora o el remplazo del 50% de la volemia en 3 horas.² Para pacientes adultos politraumatizados, existen factores de predicción para transfusión masiva que cuentan con una especificidad entre el 80-90%.^{4,5} Se utilizan como herramientas la presión sanguínea, la frecuencia cardíaca, déficit de base, INR, cifras de hemoglobina, y el ultrasonido FAST. En el manejo de pacientes con sangrado masivo, se deben diferenciar los conceptos de la cirugía de control de daños y la resucitación con control hemostático. La cirugía de control de daños consiste en controlar temporalmente la fuente de sangrado para evitar el desarrollo de la triada de muerte. El control hemostático es una forma de reanimación donde se intenta tratar de forma más agresiva y temprana la coagulopatía y trastornos metabólicos asociados al sangrado masivo. Esto se logra mediante la administración temprana de hemocomponentes usados en una relación balanceada, en conjunto con hipotensión permisiva para evitar la disrupción del trombo, prevención de la hipotermia, y prevención de la acidosis y trastornos electrolíticos.^{13,19} De esta manera, se minimiza el uso de cristaloides en la reanimación y se evita la hemodilución. En estudios

clínicos se ha documentado que la reconstitución plasmática bajo un protocolo estandarizado de transfusión masiva, disminuye drásticamente la falla orgánica múltiple y las complicaciones infecciosas, mejora la sobrevida, y descenso de las muertes tempranas por hemorragias.

TRASTORNOS ASOCIADOS AL SANGRADO MASIVO

En el paciente con sangrado masivo, se induce una respuesta hemostática dada por una liberación de tromboplastina, quien se encarga de la activación inmediata de la cascada de coagulación. Ocurre una regulación positiva de la expresión del factor tisular (FT) y generación extensa de trombina. Con el fin de evitar el exceso de formación de fibrina y constitución de trombos intravasculares, este proceso es seguido por un aumento de la actividad fibrinolítica y activación del plasminógeno. Posteriormente, con el fin de evitar el re-sangrado producto de la fibrinólisis, incrementan los niveles del inhibidor de plasminógeno activado (PAI)-1 de forma progresiva.¹⁷ Ocasionalmente, este mecanismo fisiopatológico falla y progresa hacia una respuesta sistémica diseminada, resultando en un proceso patológico coagulofibrinolítico. El daño

tisular masivo, el extenso daño endotelial, la hemodilución por el uso excesivo de volumen intravenoso, hipoperfusión, hipotermia y acidosis metabólica son factores que promueven el incremento del sangrado y el consumo de factores de la coagulación y plaquetas.³ El fibrinógeno es el primer factor de la coagulación que disminuyen drásticamente; esto ocurre debido a un consumo excesivo, pérdida por sangrado, y dilución tras el manejo con volumen.¹⁶ La reanimación agresiva con volumen aumenta la presión sanguínea, revierte la vasoconstricción y desprende el coágulo formado; esto incrementa la pérdida sanguínea, provoca coagulopatía dilucional y acidosis metabólica.^{3,13} La triada de la muerte esta formada por la coagulopatía, hipotermia y acidosis; tiene un valor predictivo de mortalidad de aproximadamente un 50-60%.⁶

COAGULOPATÍA

Al momento de ingreso al centro hospitalario, alrededor de 25-35% de los pacientes con sangrado masivo se presentan coagulopáticos.^{7,8} El manejo temprano de la coagulopatía a través del uso de protocolos de transfusión en sangrado masivo, mejora el pronóstico en las víctimas de trauma. La coagulopatía aguda asociada a sangrado masivo es un proceso

hipocoagulable multifactorial. Dentro de las factores causales involucrados se encuentra el daño tisular y endotelial con su subsecuente liberación de factor tisular quien conduce a la generación de trombina; la activación de la proteína C y anticoagulación causadas por la hipoperfusión; la hiperfibrinólisis; el consumo de factores de la coagulación y plaquetas; y la hemodilución debido al uso excesivo de cristaloides y GRE sin la administración concomitante de plasma.^{7,8,9,12} Puede existir coagulopatía, aún cuando no hayan trastornos previos de la coagulación, en caso de sangrado superior a una volemia completa o reposición de masiva con sangre desplasmatizada, cristaloides y expansores de plasma. Esto ocurre debido a que coexiste una reducción plaquetaria, del fibrinógeno, y otros factores de coagulación por hemodilución ya que se repone solamente líquido; asociado a que en el paciente politraumatizado el daño tisular desencadena la cascada de coagulación y el consumo de factores y plaquetas es mayor. Otros factores que exacerban la coagulopatía son la anemia y la hipocalcemia. Al reponer grandes volúmenes con sangre de banco sin plaquetas, el citrato actúa como quelante de calcio; los defectos en la coagulación puede ser atribuible a la hipocalcemia si su nivel es

<0.6-0.7 mmol/l. Por otro lado, en un escenario normal los glóbulos rojos contribuyen a la marginación de las plaquetas y su adhesión al endotelio; se ha demostrado que en pacientes con hematocrito <30% existe un agravamiento de la diátesis hemorrágica.^{7,15} En el escenario del trauma con hemorragia, la liberación endógena de catecolaminas estimula la salida de plaquetas a la circulación sanguínea desde el bazo y pulmones. En el contexto de trauma quirúrgico controlado, la coagulopatía está relacionada principalmente a la disminución de fibrinógeno. Por lo tanto, la reconstitución plasmática es necesaria previo al uso de plaquetas debido a la necesidad primordial de reposición de fibrinógeno y factores de coagulación. Los factores de riesgo para desarrollar coagulopatía están enunciados en la tabla.

Factores de riesgo para desarrollar coagulopatía
- Acidosis (pH <7.1) - Hipotensión arterial (PAS <70 mmHg) - Hipotermia (Temperatura <35°C) - Hematocrito disminuido (Hto <30%) - Calcio ionizado bajo - Deficiencia de factores de coagulación y fibrinógeno - Traumatismo extenso del tejido, hipoxia tisular
Si todos los factores de riesgo están presentes, la incidencia de coagulopatía es >98%.⁷

La presencia de coagulopatía al ingreso del paciente al servicio de emergencias indica factor de mal pronóstico. Con el tiempo, la coagulopatía aguda del shock puede progresar en una CID (Coagulación Intravascular Diseminada), especialmente cuando se asocia a sepsis. Discernir entre estas dos entidades es complejo dado que ambos presentan sangrado activo y las pruebas de coagulación estándar (TP, TTP, Fibrinógeno y Plaquetas) no son concluyentes en la diferenciación; el método que distingue más claramente estos dos procesos son las pruebas viscoelásticas (TEG o ROTEM).⁸

HIPOTERMIA

La hipotermia se clasifica como leve (34-36 °C), moderada (32-34 °C) y severa (<32 °C). Usualmente ocurre posterior al trauma debido a las condiciones del medio ambiente prehospitalario, pérdidas por evaporación en sala de operaciones y/o sala de shock, o causas iatrogénicas. La hipotermia induce cambios en la morfología de las plaquetas, promueve la disfunción plaquetaria al afectar su adhesión y agregación, interfiere en la producción de trombina, y en casos severos retarda la formación plaquetaria y estimula la fibrinólisis. Los cambios mencionados traducen una prolongación del tiempo

de sangrado. Por cada 1°C que disminuye la temperatura corporal, se ha evidenciado una disminución del 10% de la actividad de los factores de coagulación.^{3,6} El TP y el TTPa están significativamente prolongados en temperaturas menores; el Factor Tisular (FT) y el factor VIIa disminuyen con el descenso de la temperatura.⁶

ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis metabólica es causada por estados de bajo flujo sanguíneo o uso excesivo de cloruro durante la reanimación con cristaloides.^{3,6,13} La acidemia influye cambios en la estructura y forma de las plaquetas, incrementa la degradación del fibrinógeno, dificulta la función de las proteasas plasmáticas, y reduce la actividad de los factores de coagulación; esto último se evidencia en una reducción de la actividad del Factor VIIa en un 90%, el complejo Factor VIIa/Factor Tisular en un 55%, y el complejo de factores Xa/Va en un 70%.^{3,6} En un pH sanguíneo disminuido, se inhibe la fase de propagación de la generación de trombina en un 50%, implicando una progresiva afectación de la formación del coágulo y el tiempo de polimerización. La acidosis contribuye en el desarrollo de la coagulopatía al interferir en la polimerización de la fibrina y debilitar la resistencia del coágulo.⁷

REANIMACIÓN CON CONTROL HEMOSTÁTICO

La transfusión de productos sanguíneos puede ser guiada por criterio clínico, pruebas de laboratorio estándar, ensayos viscoelásticos hemostáticos, o una combinación de estos en un algoritmo de transfusión dinámico y variable. La transfusión masiva consiste en administrar de forma temprana cristaloides y coloides en conjunto con hemoderivados como Glóbulos Rojos Empacados (GRE), Plasma Fresco Congelado (PFC) y Concentrados de Plaquetas. Los GRE deben ser los primeros componentes sanguíneos transfundidos en pacientes con sangrado masivo; mientras que el PFC y las plaquetas se reponen cuando es necesario restituir el volumen sanguíneo en sangrados importantes y se realiza acorde a los análisis de coagulación.²¹ La administración de GRE, PFC y Plaquetas varía según el protocolo utilizado. Algunas guías indican que se debe administrar una relación de 1:1:1 unidades de GRE:PFC:Plaquetas. Otros autores se inclinan a utilizar otros ratios de GRE:PFC, como por ejemplo 1:1, 2:1 o 3:1;²⁰ sin embargo, se ha demostrado que los resultados a corto plazo son similares.^{8,10} En un estudio se evidenció una disminución en la tasa de mortalidad de

pacientes con hemorragia al usar una proporción de 1:1.4 de PFC:GRE.²⁰ La relación 1:1:1 (GRE:PFC:Plaquetas) se aproxima o compara a la sangre total. Se han evidenciado beneficios en la sobrevida y disminución en la mortalidad de los pacientes que han recibido PFC y Plaquetas como parte de la reanimación.¹⁴ Al transfundir glóbulos rojos, se intenta mejorar el transporte de oxígeno a los tejidos y optimizar el funcionamiento de las plaquetas; existe evidencia que no se debe de usar GRE como expansor de volumen.¹⁸ Se requiere el uso de GRE cuando el sangrado ha excedido 30-40% de la volemia; y en caso que el paciente presente factores de riesgo que traduzcan inadecuada oxigenación tales como alteración en la frecuencia cardíaca, reserva cardiorrespiratoria, consumo de oxígeno y enfermedad aterosclerótica de base.²² Los niveles de hemoglobina no son indicadores fidedignos en caso de sangrado agudo, por lo que está indicado reanimar con GRE cuando los valores de hemoglobina sean inferiores a 7 g/dl;¹⁸ a pesar de esto, el objetivo es mantener la hemoglobina de estos pacientes entre 7 y 9 g/dl.²¹ En pacientes con sangrado masivo, el conteo plaquetario no debe ser inferior a 50 x 10⁹ ya que a este punto se presenta sangrado microvascular.²⁰ El tratamiento

empírico con plaquetas se recomienda cuando hay evidencia de disfunción plaquetaria o en pacientes con insuficiencia renal.^{18,20} La administración del PFC está indicada cuando los pacientes hayan requerido >10 U de GRE y aun continúan requiriendo reanimación con control hemostático. La relación 1:1 de GRE:PFC está asociado con un aumento en la sobrevida y una disminución de muertes tempranas por sangrado.⁶ El uso de crioprecipitados está recomendado para pacientes con disminución del fibrinógeno por debajo de 100 mg/dl. Cada unidad de PFC contiene 0.5 g de fibrinógeno además de otras proteínas de la coagulación.¹⁸

ANÁLISIS DEL ESTADO DE COAGULACIÓN

PRUEBAS DE COAGULACIÓN ESTÁNDARES

En general, las pruebas de coagulación estándares incluyen el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), el tiempo de protrombina (TP), la razón internacional normalizada (INR), el recuento plaquetario, y el fibrinógeno en plasma. Estas describen únicamente los primeros 20-60 segundos de la formación del trombo, proceso que probablemente no se ha completado hasta pasados los 15-30 minutos; por lo tanto presentan

una falta de monitorización en tiempo real.¹² Los exámenes de laboratorio habituales no cumple la función de predecir la hemorragia, valorar la interacción entre los factores de la coagulación y las plaquetas, determinar la presencia de coagulopatía por hipotermia (ocasionando una falta en la medición de las consecuencias de la hipotermia sobre la hemostasia). Tampoco discriminan entre el mecanismo fisiopatológico del sangrado; por ejemplo, se puede dar una prolongación del TPTa por deficiencia de los factores intrínsecos de la coagulación, déficit de fibrinógeno, hipotermia, heparinización o aumento de la fibrinólisis. Cada uno de estos trastornos requiere un manejo diferente.^{7,11} Estos exámenes evalúan únicamente aspectos parciales de la cascada de coagulación, disfunción plaquetaria o fibrinólisis. Son de uso limitado en cuanto al diagnóstico y la evaluación de los riesgos en pacientes quirúrgicos o en estado crítico.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LAS PRUEBAS VISCOELÁSTICAS

Los ensayos viscoelásticos hemostáticos fueron descritos por primera vez en 1948 por Hartert, durante la Segunda Guerra Mundial. Su uso desapareció durante tres décadas, para reaparecer como TEG

(Tromboelastometría) y luego en 1995-1997 se desarrolló el ROTEM (Tromboelastometría Rotacional).¹ Estas pruebas analizan el proceso de formación del coágulo o trombo, imitando el flujo venoso lento. Ambos proporcionan, mediante una representación gráfica y numérica, una evaluación de la cinética de la iniciación, formación, estabilidad, solidez, y lisis subsecuente de los coágulos en sangre completa o plasma. Las pruebas viscoelásticas (TEG y ROTEM) son estudios dinámicos, valorables en tiempo real; mediante una evaluación completa del sistema de coagulación estudian la influencia que ejerce el plasma, las células circulantes, la función plaquetaria y la interacción de los factores de coagulación.¹² El proceso consiste en la utilización de una muestra de sangre de 0,36 ml con citrato como anticoagulante. Esa muestra es incubada a una temperatura entre 22-42°C en un recipiente. En el TEG convencional, el recipiente se hace rotar suavemente, para luego introducir un cable conectado a un sistema detector; mientras que en el ROTEM, es el eje del sensor el que gira en lugar del recipiente. En el momento que empieza la rotación, se forma un coágulo entre el recipiente y en sensor. Un sistema informático ilustra en forma de gráfica, la velocidad, los cambios en la solidez, y la elasticidad del coágulo.² La

duración completa del estudio es aproximadamente una hora, donde se grafica la curva de evolución del estado hemostático que permite la toma de decisiones en tiempo real apegados a la evidencia que se le presenta. Los métodos viscoelásticos cuentan con varias ventajas. Son fáciles de usar por el personal que no pertenece al laboratorio; facilitan resultados del estado hemostático a corto plazo; son capaces de detectar efectos anticoagulantes proporcionado por acidosis o alteraciones de la temperatura; detectan y cuantifican la coagulopatía; proporciona información sobre la administración de fármacos útiles como antifibrinolíticos o el factor de sustitución; facilitan la distinción entre una causa quirúrgica de hemorragia y una hemorragia causada por una coagulopatía, facilitando el manejo del sangrado masivo según la causa. Al permitir una reposición de productos sanguíneos más selectiva y dirigida, disminuye la tasa de complicaciones asociadas a transfusiones masivas como lo son las infecciones, lesión pulmonar aguda, y sobrecarga circulatoria. Ambos estudios son considerados "gold standard" para la identificación de estados de hipercoagulabilidad (permitiendo identificar los pacientes con riesgo de eventos trombóticos) e hiperfibrinólisis. Tienen tanto valor diagnóstico como

pronóstico al ser los únicos métodos que cuantifican la fibrinólisis y permiten determinar qué pacientes se beneficiarían de un antifibrinolítico. El TEG y el ROTEM son capaces de guiar el uso de rFVIIa y proporcionar mediciones más precisas de la eficacia del rFVIIa que el TP.8

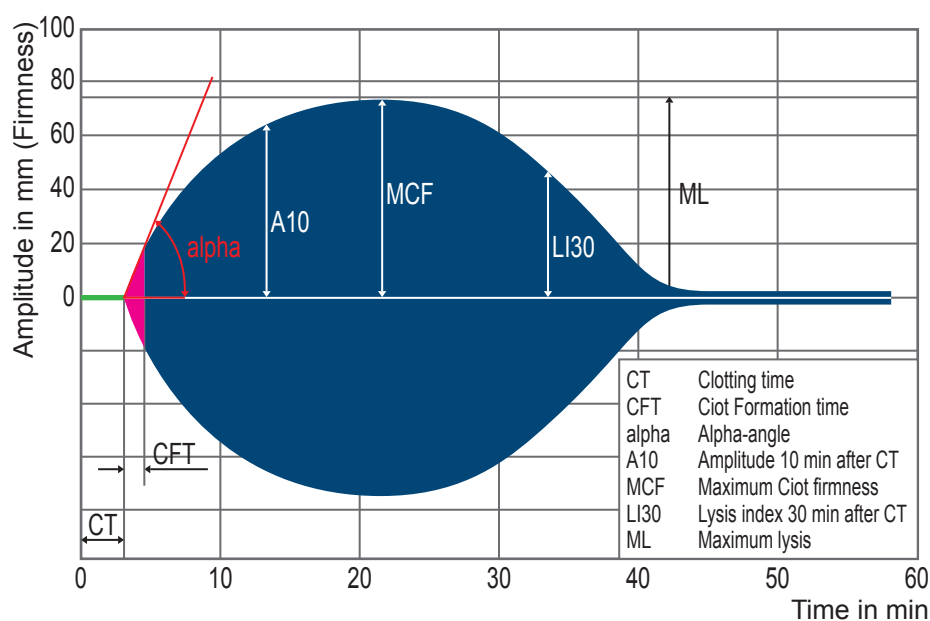
Este estudio se representa en una gráfica que a continuación se presenta. Las variables que se definen son: CT (Tiempo de inicio de coágulo), CFT (Tiempo de formación del coágulo), Angulo Alfa (Plaquetas), A10 (amplitud máxima luego de 10 minutos), MCF (Firmeza máxima el coágulo), LI30 (Índice de lisis del coágulo a los 30 minutos), ML (Lisis máxima).

CONCLUSIÓN

En el manejo de pacientes con sangrado masivo o con potencial

de sangrado importante, es fundamental tomar en cuenta la coagulopatía como parte de la fisiopatología de estos pacientes; ésta condición deletérea asociada a hipotermia y acidosis metabólica, forman parte de los determinantes en sobrevida de estos pacientes.

La tromboelastometría toma una posición fundamental en el caso de pacientes con hemorragias, que presentan pruebas de coagulación normales o valores levemente alterados, donde no se dispone de información suficiente sobre la interacción de los diferentes elementos celulares y humorales que intervienen en la formación del coágulo. Estos estudios evitan que se de una terapia a ciegas y no necesariamente adecuada. Estos métodos permiten seleccionar la mejor terapia de reanimación, individualizando los requerimientos de cada paciente tomando en cuenta su condición.



El uso de TEG o ROTEM es una herramienta para los médicos para realizar un diagnóstico certero, evaluar la causa de la hemorragia, y posteriormente optimizar el uso de productos sanguíneos.

RESUMEN

El sangrado masivo sigue siendo una importante causa de mortalidad prevenible. Está asociado a coagulopatía secundaria, hipoperfusión y consumo de los factores de la coagulación y plaquetas. Existen dos conceptos elementales a distinguir: la cirugía de control de daños y la resucitación en control hemostático; la primera prioriza el control no definitivo pero temprano de la causa de sangrado, mientras que la segunda busca el control precoz de la coagulopatía. Como parte del manejo de transfusión sanguínea por hemorragia masiva, la resucitación con control hemostático ofrece reconstitución de plasma y plaquetas, además de glóbulos rojos empacados de manera inmediata y sostenida. La transfusión de estos tres componentes en una proporción que semeja la composición fisiológica de la sangre, impide la hipovolemia y la coagulopatía. Los ensayos viscoelásticos, tales como la Tromboelastografía (TEG®) y la Tromboelastometría rotacional (ROTEM®), demostraron múltiples ventajas en

comparación con los laboratorios de coagulación convencionales. La transfusión de componentes sanguíneos se debe realizar en base a los resultados del análisis de TEG / ROTEM, ya que consiguen dirigir la terapia hacia un estado hemostático fisiológico.¹³

BIBLIOGRAFÍA

1. Afshari A, Wikkels A, Brok J, Miller A, Wetterslev J. Tromboelastografía (TEG) o tromboelastometría (ROTEM) para monitorizar la hemoterapia versus la atención habitual en pacientes con una transfusión masiva (Revision Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews. 2011; Issue 3. Art. No.: CD007871.
2. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Schultz MJ, Levi M, Mackersie RC, Pittet JF. Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *Journal of Trauma*. 2008 May; 64(5):1211-7.
3. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM, et al. Improvements in early mortality and coagulopathy are sustained better in patients with blunt trauma after institution of a massive transfusion protocol in a civilian level I trauma center. *Journal of Trauma*. 2009; 66:1616-1624. [PubMed: 19509623].
4. Dutton RP. Current concepts in hemorrhagic shock. *Anesthesiology Clin*. 2007; 25:23-34.
5. Egorina E, Sovershaeva M, Hansena JB. The role of tissue factor in systemic inflammatory response syndrome. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2011; 22:451-456.
6. Frith D, Davenport R, Brohi K. Acute traumatic coagulopathy. *Curr Opin Anesthesiol*. 2012; 25:229-234.
7. Godiera A, Samama CM, Susenb S. Plasma/platelets/red blood cell ratio in the management of the bleeding traumatized patient: does it matter? *Curr Opin Anesthesiol*. 2012; 25:242-247.
8. Ickxa B, Faraonib D. Management of the clotting system: a European perspective. *Curr Opin Anesthesiol*. 2012; 25:80-85.
9. Johansson PI, Ostrowski SR, Secher NH. Management of major blood loss: An update. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2010; 54: 1039-1049.
10. Johansson P, Stissing T, Bochen L, Ostrowski SR. Thrombelastography and tromboelastometry in assessing coagulopathy in trauma. *Scandinavian Journal of Trauma*. 2009; 17:45.
11. Lelubre C, Vincent JL. Red blood cell transfusion in the critically ill patient. *Annals of Intensive Care*. 2011; 1:43.
12. Nunez TC, Voskresensky IV, Dossett LA, Shinall R, Dutton WD, Cotton BA. Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption). *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2009; 66:346-52. [PubMed: 19204506]
13. Raffán F, Gempeler F, Mejía JH. Control Avanzado del Sangrado en Trauma y Cirugía Mayor: Parte I. Edición 2da. Colombia, 2009.
14. Raymer J, Flynn L, Martin R. Massive Transfusion of Blood in the Surgical Patient. *Surg Clin N Am*. 2012; 92:221-234.
15. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev*. 2009; 23:231-240. [PubMed: 19695750]
16. Stainsby D, MacLennan S, Thomas D. Guidelines on the management of massive blood loss. *British Journal of Haematology*. 2006; 135:634-641.
17. Van der Linden P, De Hertb S. Red blood cell transfusion in the bleeding traumatized patient. *Curr Opin Anesthesiol*. 2012; 25:226-228.
18. Weiss G et al. Observational study of fibrinogen concentrate in massive hemorrhage: evaluation of a multicenter register. *Blood Coagulation and Fibrinolysis*. 2011; 22:727-734.
19. Young P, Cotton B, Goodnough L. Massive transfusion protocols for patients with substantial hemorrhage. *Transfus Med Rev*. 2011; 25(4):293-303.
20. Zunini G, Rando K, Martínez F, Castillo A. Transfusión masiva y manejo del paciente traumatizado: enfoque fisiopatológico del tratamiento. *Cirugía y Cirujanos*. 2011; 79:473-480.

ENDOCRINOLOGÍA**HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO**

Alejandro Callaú Briceño*

SUMMARY

Currently, the screening for subclinical hypothyroidism is highly debated, the benefits of its treatment are more appealing today, but there's still not enough definitive scientific evidence to approve a therapeutic protocol, excepting obstetric patients whose treatment is a priority. Studying patients with subclinical hypothyroidism involves a comprehensive and individualized approach, assessing risk factors and estimating benefits.

INTRODUCCIÓN

Los niveles de la hormona

estimulante de tiroides (TSH) fluctúan en respuesta a los niveles séricos de tiroxina (T4), pero permanecen en un rango individual estrecho y cambian muy poco al menos que el paciente inicie un proceso de hipo o hipertiroidismo. El hipotiroidismo subclínico se refiere a la entidad en la que los niveles de TSH se encuentran por encima de los valores considerados como normales, mientras los niveles de hormonas tiroideas permanecen dentro del espectro normal en un paciente por lo demás asintomático. Otros nombres con los que se conoce a

dicho estado son: Hipotiroidismo preclínico, hipotiroidismo bioquímico y disminución de la reserva tiroidea. Muchos autores expresan que el hipotiroidismo subclínico representa la forma más leve de hipotiroidismo y que refleja en muchos casos un estado insidioso de la Tiroiditis de Hashimoto, pero existe mucho debate al respecto (7,13).

EPIDEMIOLOGÍA

Tanto las enfermedades tiroideas establecidas como el hipotiroidismo subclínico son más frecuentes en mujeres que

* Médico General Cod. 11812. Universidad Autónoma de Centro América
Correo: dr.callau@gmail.com

en hombres, de la misma manera, las enfermedades tiroideas autoinmunes son más frecuentes en blancos (12,3%) que en personas de raza negra (4,3%) (9). La edad es un factor que siempre debe ser tomado en cuenta, ya que después de los 39 años, los niveles de TSH se incrementan 0,3 mIU/L cada diez años (2), lo cual refleja un cambio de envejecimiento fisiológico, así que elevaciones pequeñas en personas mayores no deben tomarse como alteraciones en el eje tiroideo (19), al menos que sobrepasen el nivel esperado para la edad.

RANGOS DE TSH

La aplicación de la medición de la TSH en los laboratorios, marcó un hito en el diagnóstico y control de las patologías tiroideas. Es importante recordar que las primeras pruebas de detección eran mucho menos específicas y los valores establecidos como normales eran mucho más altos, por encima de las 10 mU/L. En la actualidad la Academia nacional norteamericana de Bioquímica clínica establece que más del 95% de los individuos sin patología tiroidea tendrán un valor de TSH inferior a 2.5 mU/L (1). No sólo la exactitud de los nuevos tipos de prueba contribuyeron al gran descenso en cuanto a lo que se considera un rango normal de TSH, sino la población utilizada

como muestra en los estudios. En un inicio se consideraba población normal a todas aquellas personas asintomáticas, sin tomar en cuenta si existían familiares en primer grado con algún tipo de enfermedad tiroidea y tampoco se consideraba la presencia de anticuerpos (AntiTPO, AntiTG). Las investigaciones más contemporáneas excluyeron estos grupos para la tipificación de los rangos normales de TSH (23). También se excluyen a aquellos con bocio palpable o bajo algún tipo de medicación. El NHANES III (tercera edición del Estudio Nacional de Salud y Examen Nutricional de Estados Unidos), utilizando los parámetros anteriormente mencionados, reportó que el nivel superior de TSH hasta donde se considera normal es de 4,12 mU/L, utilizando como muestra una población estudio de más de 16000 personas (23).

TSH ELEVADO

Realizando mediciones de TSH en diferentes días y durante el mismo día pero a diferentes horas, se ha observado que los niveles de TSH siguiendo un ritmo circadiano, pueden variar hasta un 40 a 50% del valor medio sin que existan anormalidades. Los valores suelen más elevados a la hora de dormir y más bajos en la tarde. Las mediciones de TSH

suelen hacerse entre las 6 a 10 am para estandarizar los valores (23). Existen diversas situaciones en las que los niveles de TSH se pueden encontrar elevados sin que esto signifique una Tiroiditis de Hashimoto emergente. Éste es uno de los principales puntos sostenidos en contra del tratamiento del hipotiroidismo subclínico, por tanto, es de crucial importancia tomar en cuenta un diagnóstico diferencial sobre la etiología que pudiera estar causando la elevación de la TSH antes de iniciar algún tipo de terapia. Diversos medicamentos como los esteroides, la dopamina, la amiodarona y el yodo pueden ocasionar elevaciones transitorias de la TSH, al igual que enfermedades en fase aguda (síndrome del eutiroideo enfermo) y la tiroiditis subaguda en su etapa de recuperación. Existen otras causas como la resistencia a hormonas tiroideas, un tumor pituitario productor de TSH, mutaciones germinales en los receptores de TSH y secreción de formas bioinactivas de TSH. Todas éstas últimas, sumamente infrecuentes (13).

FACTORES DE RIESGO

En Wickham, una pequeña comunidad de Inglaterra, se realizó un seguimiento a 20 años en un grupo poblacional

para determinar la frecuencia de desarrollo de desórdenes tiroideos (22), el cuál evidenció un incremento en frecuencia en la aparición de hipotiroidismo en aquellas personas con una TSH elevada (Mayor a 2,5 mU/L). Dicha incidencia se incrementaba aún más cuando dichos pacientes mostraban anticuerpos antitiroideos positivos. El riesgo estimado de desarrollar hipotiroidismo manifiesto en individuos con hipotiroidismo subclínico y antiTPO positivos es del 4,3% por año (10). Al valorar un resultado sugerente de hipotiroidismo subclínico debemos tomar en cuenta varios aspectos clínicos para determinar la probabilidad de esa persona en desarrollar hipotiroidismo. Por ejemplo una persona diabética tipo I tiene un riesgo mucho mayor que otra que no. También existe un riesgo mayor en las personas que padecen anemia perniciosa u otra enfermedad autoinmune. Otros factores de riesgo a considerar son la presencia de familiares de primer grado con enfermedad tiroidea autoinmune, historia de radiación en cabeza o cuello, antecedente de cirugía tiroidea y aquellos pacientes que al examen físico presenten anormalidades a la palpación de la glándula tiroides. A éstos últimos, siempre se les debe realizar pruebas de función tiroidea (6,12).

TAMIZAJE

El hipotiroidismo subclínico es por definición asintomático, por lo cual su hallazgo sería meramente incidental al menos que se realice alguna forma de tamizaje. Sin lugar a dudas éste es uno de los puntos más controversiales sobre el tema: ¿A quiénes debería realizarse una prueba de TSH? No existe un consenso al respecto, diferentes instituciones en salud brindan consejos desemejantes, es así que por ejemplo la Asociación Americana de Tiroides (ATA) recomienda un tamizaje en todos los adultos mayores de 35 años y repetirlo cada 5 años, por otra parte la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE) en su respectiva guía aconseja tamizar a mujeres mayores (sin especificar la edad), a su vez, La Academia Americana de Médicos de Familia sugiere realizar pruebas de función tiroidea en todos los individuos mayores de 60 años. Por otra parte, existen otras entidades en salud que no recomiendan un tamizaje del todo (6).

¿Por qué se suscita tanta discrepancia en las diferentes instituciones en salud? El tamizaje de una determinada patología para ser de un costo-beneficio favorable debe cumplir varios requerimientos, entre ellos, la prueba debe ser barata, poco cruenta y de un nivel de

sensibilidad y especificidad aceptables. La medición de TSH para la detección del hipotiroidismo subclínico sí cumple con éstas exigencias. Otra imposición para probar la utilidad de un tamizaje es asegurar que existe un tratamiento seguro y efectivo, en este caso el tratamiento con levotiroxina retribuye dichas disposiciones. La controversia se suscita entorno al beneficio. Teixeira y colaboradores (21) demostraron que en pacientes con niveles de TSH entre 2,5 y 4,5, se puede producir una respuesta beneficiosa con el tratamiento con levotiroxina en contra de factores de riesgo aterosclerótico como: lípidos aterogénicos (5,11,17), disfunción endotelial (4,20) y grosor medio de la íntima endotelial. Sin embargo, no hay actualmente estudios que muestren un beneficio clínico en éstos pacientes.

MANEJO

Presentemente no existe un protocolo estandarizado para el manejo del hipotiroidismo subclínico, sin embargo existen recomendaciones tanto de la AACE como de la ATA, basadas en estudios realizados en todo el mundo, para el manejo de ésta entidad. Resaltan ante todo la importancia del criterio clínico del médico tratante para la individualización de la terapia

en cada caso (6). Existen dos situaciones en las que la terapia con levotiroxina no es controvertida: pacientes con una TSH mayor a diez y mujeres embarazadas o que están planeando un embarazo. La intervención farmacológica en el primer escenario está basada en estudios que señalan una mayor mortalidad cardiovascular en dichos pacientes en comparación a la población general (8,16). En el segundo caso se ha encontrado evidencia de un mayor índice de abortos, muerte fetal después de las 20 semanas y parto prematuro en mujeres con una TSH elevada (15,18). En el resto de los casos se requiere de una evaluación más detallada, valorando los aspectos específicos del paciente. Lo más recomendado es esperar 6 a 8 semanas para realizar una nueva cuantificación de TSH para descartar una elevación transitoria de la misma, en caso de seguir elevada se puede proceder a determinar la presencia de anticuerpos antiTPO y anti-Tiroglobulina (6). La decisión de instaurar un tratamiento con levotiroxina está basada en la probabilidad de desarrollar un hipotiroidismo manifiesto y el riesgo cardiovascular. Se deben tomar en cuenta las variantes epidemiológicas, los factores de riesgo ya antes mencionados, la edad y la positividad a las pruebas de anticuerpos antitiroideos, ya que la probabilidad de desarrollar

un hipotiroidismo manifiesto aumenta en estos casos. La terapia también se considera en pacientes con evidencia de enfermedad aterosclerótica, insuficiencia cardíaca o factores de riesgo asociados a éstas enfermedades (6). Si se decide iniciar el tratamiento, no se requieren dosis de reemplazo totales, generalmente dosis de 25 a 75 ug son suficientes para conseguir niveles eutiroides (14), monitorizando la concentración de TSH de forma cuidadosa, procurando que no descienda por debajo del valor normal, ya que una complicación frecuente, hasta en el 10% de las personas tratadas, es el hipertiroidismo iatrogénico. Si no se indica tratamiento, estos pacientes deben ser monitorizados cada 6 a 12 meses tanto clínicamente como con mediciones de TSH séricas (13).

CONCLUSIONES

El hipotiroidismo subclínico es uno de los temas más controversiales en la endocrinología, todavía no existen investigaciones que aporten información lo suficientemente contundente como para unificar las diversas posturas, sin embargo, ya existe evidencia de que pequeñas disfunciones tiroideas pueden tener repercusiones metabólicas de importancia. Al valorar a

un paciente con hipotiroidismo subclínico se deben considerar las indicaciones imperiosas de inicio del tratamiento (Embarazo, mujeres buscando quedar embarazadas y TSH mayor a 10), para el resto, se debe valorar el riesgo cardiovascular y la probabilidad de desarrollar un hipotiroidismo clínico antes de considerar el inicio con levotiroxina.

RESUMEN

Actualmente el tamizaje en busca de hipotiroidismo subclínico es muy debatido, los beneficios en su manejo farmacológico parecen ser cada vez más claros pero todavía no existe evidencia científica lo suficientemente definitiva para abalar protocolos terapéuticos, exceptuando a pacientes obstétricas, en las cuales el tratamiento es prioritario. El estudio del paciente con hipotiroidismo subclínico involucra un abordaje integral e individualizado, valorando factores de riesgo y estimando beneficios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baloch, Z., Carayon, P., Conte-Devolx, B., Demers, L., Feldt-Rasmussen, U., Henry, J., et al (2003) Laboratory medicine practice guidelines. EL4 Laboratory support for the diagnosis and monitoring of

- thyroid disease. *Thyroid* 13:3–126.
2. Boucai, L., Hollowell, J. & Surks, M. (2011) An approach for development of age-, gender-, and ethnicity-specific thyrotropin reference limits. *Thyroid* 21: 5–11.
 3. Caraccio N, Ferrannini E & Monzani F. (2002) Lipoprotein profile in subclinical hypothyroidism: response to levothyroxine replacement, a randomized placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 87: 1533–1538.
 4. Dardano A, Caraccio N & Monzani F. (2006) Evaluation of endothelial function in subclinical thyroid dysfunction. *Thyroid* 16:200–201.
 5. Dessein P, Joffe B & Stanwix A. (2004) Subclinical hypothyroidism is associated with insulin resistance in rheumatoid arthritis. *Thyroid* 14:443–446.
 6. Garber J, Cobin R, Gharib H, Hennessey J, Klein I, Mechanick J et Al. (2012). Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults. *Thyroid* Volume 22, Number 12, 1200–1235.
 7. Gardner, D & Shoback, D. (2012) Glándula Tiroides. En D. Cooper, *Endocrinología Básica y Clínica de Greenspan* (9° Ed pp 163–226). Mexico DF.
 8. Gencer B, Collet TH, Virgini V, Bauer D, Gussekloo J, Cappola AR, et Al (2012) Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure events: an individual participant data analysis from six prospective cohorts. *Circulation* 126:1040–1049.
 9. Hollowell J, Staehling N, Flanders W, Gunter E, Spencer C & Braverman L. (2002) Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 87:489–499
 10. Huber G, Staub J, Meier C, Mittrache C, Guglielmetti M, Huber P, et Al (2002) Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies. *J Clin Endocrinol Metab* 87:3221–3226.
 11. Iqbal A, Jorde R & Figenschau Y. (2006) Serum lipid levels in relation to serum thyroid-stimulating hormone and the effect of thyroxine treatment on serum lipid levels in subjects with subclinical hypothyroidism: the Tromsø Study. *J Intern Med* 260:53–61.
 12. Kubota S, Fujiwara M, Hagiwara H, Tsujimoto N, Takata K, Kudo, T, et Al (2010) Multiple thyroid cysts may be a cause of hypothyroidism in patients with relatively high iodine intake. *Thyroid* 20:205–208.
 13. Melmed S, Polonsky K, Larsen P. & Kronenberg H. (2011). *Hypothyroidism and Thyroiditis*. En G. Brent & T. Davies, *Williams Textbook of Endocrinology* (12° Ed pp 406–439) Philadelphia.
 14. Miller MJ, Pan C & Barzel U. (1990) The prevalence of subclinical hypothyroidism in adults with low-normal blood thyroxine levels. *NY State J Med* 90:541–544.
 15. Negro R, Schwartz A, Gismondi R, Tinelli A, Mangieri T & Stagnaro A. (2011) Thyroid antibody positivity in the first trimester of pregnancy is associated with negative pregnancy outcomes. *J Clin Endocrinol Metab* 96:E920–924.
 16. Rodondi N, den Elzen W, Bauer D, Cappola A, Razvi S, Walsh JP, et Al (2010) Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. *JAMA* 304:1365–1374
 17. Serter R, Demirbas B, Korukluoglu B, Culha C, Cakal E & Aral Y. (2004) The effect of L-thyroxine replacement therapy on lipid based cardiovascular risk in subclinical hypothyroidism. *J Endocrinol Invest* 27:897–903.
 18. Stagnaro A, Roman S, Cobin R, Harazy E, Alvarez M & Davies T. (1990) Detection of at-risk pregnancy by means of highly sensitive assays for thyroid autoantibodies. *JAMA* 264:1422–1425.
 19. Surks M & Hollowell J. (2007) Age-specific distribution of serum thyrotropin and antithyroid antibodies in the US population: implications for the prevalence of subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 92:4575–4582
 20. Taddei S, Caraccio N, Virdis A, Dardano A, Versari D, Ghiadoni L, et Al. (2003) Impaired endothelium-dependent vasodilatation in subclinical hypothyroidism: beneficial effect of levothyroxine therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 88:3731–3737.

21. Teixeira P, Reuters V, Ferreira M, Almeida C, Reis F, Melo B, et Al (2008) Treatment of subclinical hypothyroidism reduces atherogenic lipid levels in a placebo-controlled double-blind clinical trial. *Horm Metab Res* 40: 50–55
22. Vanderpump M, Tunbridge W, French J, Appleton D, Bates D, Clark F, Grimley J, et Al (1995) The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Wickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxf)* 43:55–68.
23. Wartofsky I & Dickey R (2005). Controversy in endocrinology: The Evidence for a Narrower Thyrotropin Reference Range Is Compelling. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 90(9):5483–5488.

CIRUGÍA

HERNIA INGUINAL: UN TEMA CONTROVERSIAL (PATOLOGÍA EN NIÑOS)

Luis Diego Aguilar Mora*

SUMMARY

Inguinal hernias are a common pediatric condition and although it is not a new theme the management of it is a subject that is evolving and that create controversy around the world. The majority of hernias in children are presented as hints, the hernial sac goes through the groin, lateral to the inferior epigastric vessels as a result of a permeable vaginal process. The timing in the repair of inguinal hernias, whether in term or preterm children, represent a controversy because of the risks of hernia incarceration and postoperative respiratory complications.

INTRODUCCIÓN

Las hernias inguinales son una condición pediátrica común y aunque no es una patología nueva, el manejo de ellas es un tema que va evolucionando y que crea controversia alrededor del mundo. La incidencia es de 3-5% en Recién Nacidos a término y de 13% en Recién Nacidos Pretermino menores de 33 semanas de Edad gestacional⁶. La relación del proceso vaginal con el descenso testicular explica el porqué el 90% de las hernias inguinales detectadas son en hombres⁶. La involución del proceso vaginal derecho ocurre después del izquierdo, con lo que se correlaciona que

el 60% de hernias inguinales son derechas⁶. La incidencia de persistencia de proceso vaginal en pacientes post-mortem es de hasta 94% en neonatos, 57% en niños menores de 1 año y un 37% en adultos¹⁰. Rowe et al describieron prevalencia de hasta un 60% de persistencia del proceso vaginal en pacientes masculinos de 2 meses de edad, que disminuye hasta un 40% a los 2 años de edad⁴. Aún así la incidencia de hernia inguinal es de apenas un 5% en los recién nacidos de manera general⁵. La mayoría de las hernias en niños se presentan como indirectas, el saco herniario atraviesa por el canal inguinal, lateral a los vasos epigástricos inferiores como

*Médico Asistente General. Servicio Labio y Paladar Hendido- Maxilo-Facial HNN. Cód. 10817.

consecuencia de un proceso vaginal permeable. Los factores de riesgo son la prematuridad, sexo masculino, una presión intraabdominal aumentada resultado de derivaciones ventriculoperitoneales, diálisis peritoneal, ascitis¹¹, la ventilación mecánica y desordenes del tejido conectivo¹⁰.

MANEJO

Al paciente que se presente con una incarceration se le debe de colocar una sonda nasogástrica, un acceso intravenoso para permitir la administración de fluidos a 20 mL/kg y morfina, se reduce con presión controlada, con el fin de reducir el edema y subsecuentemente el intestino incarcerado nuevamente a la cavidad abdominal, una vez reducida la reparación quirúrgica puede ser pospuesta de manera segura 24 horas³, mientras disminuye el edema inguinoescrotal para luego realizar la reparación quirúrgica de la hernia⁸. Las indicaciones para resolución quirúrgica a grandes rasgos son aquellos pacientes pediátricos en quienes el diagnóstico sea realizado, prematuros generalmente se intervienen antes de que se les de el egreso, niños menores de 3 meses se programan lo más pronto posible y niños mayores con muy pocos síntomas se puede programar electivamente⁷.

Pacientes femeninas con ovario palpable ameritan una exploración quirúrgica urgente⁶.

TIMING PARA REPARACIÓN ELECTIVA DE HERNIAS INGUINALES Y COMPLICACIONES

El timing en la reparación de hernias inguinales, ya sea en niños de término ó pretérmino, representa un balance de los riesgos de incarceration herniaria y de las complicaciones respiratorias postoperatorias⁹. El tamaño de la hernia, el tamaño del defecto abdominal, la cantidad de intestino herniado y la facilidad con que se puede reducir no son predictores constante en el riesgo de incarceration⁶. Se ha observado una incidencia de incarceration del 12% en pacientes con un promedio de edad de 1 año y 6 meses. El riesgo de incarceration es más pronunciado en prematuros¹¹. La reparación temprana de hernias inguinales se debe poner en balanza con el riesgo de anestesia general, históricamente la apnea postoperatoria es de 49% en los pretérminos, la apnea esta asociada con la anemia perioperatoria al igual que con las comorbilidades¹. Vaos et al reportó que los niños que se operan dentro de la primera semana luego del diagnóstico experimentan un número significativo mayor de apnea

comparado con aquello en quienes la reparación se llevó a cabo después⁶. Una edad corregida más joven se asocia a un mayor riesgo de apnea. Allen et al notaron un 9% de apnea postoperatoria en 57 paciente pretermino a los cuales se le reparó la hernia inguinal. Meta-análisis recientes concluyen que niños conocidos pretérminos que son llevados a una corrección de hernia inguinal teniendo 46 semanas de Edad Gestacional corregida ó menos deberían de al menos tener 12 horas de observación post-operatoria⁹.

EXPLORACIÓN INGUINAL CONTRALATERAL Y LAS HERNIAS METÁCRONAS

Es un área de debate activo, se justifica en la posibilidad de diagnosticar una persistencia del proceso vaginal contralateral y de repararla inmediatamente sin un riesgo anestésico mayor de otra operación⁶. No obstante con las ventajas que introduce el abordaje laparoscópico, la inspección del canal contralateral se ha vuelto más popular para evaluar la persistencia del proceso vaginal². Tras valorar los riesgos y beneficios, la mayoría de cirujanos pediátricos cree ahora que la exploración contralateral abierta sistemática no está indicada², la atrofia testicular aparece en el 2-30% de niños sometidos a una

exploración abierta de la ingle o reparación de la hernia². 40% de los varones infértiles sometidos en su infancia a una reparación bilateral de las hernias tiene una obstrucción bilateral de los conductos deferentes². Para los cirujanos que optan por solo tratar el lado sintomático y seguir al paciente por una posible hernia metácrona, el beneficio es evitar cualquier riesgo de lesión de estructuras cordales, lo que podría afectar a la futura fertilidad². La cirugía se relaciona con complicaciones como recurrencia, daño al conducto deferente y atrofia testicular (1-8%). A largo plazo el dolor crónico e infertilidad en la adultez⁶. Varios estudios demuestran en pacientes en quienes se le realizó reparación unilateral una frecuencia de hernia metácrona de entre 3.6 al 11.6%². La exploración contralateral es controversial pues otros estudios describen una incidencia de 30% de persistencia de proceso vaginal contralateral, no obstante el índice de hernia metácrona contralateral después de una reparación quirúrgica unilateral es de 10% en dichos estudios¹⁰. Un abordaje razonable para exploración contralateral son aquellos pacientes neonatos prematuros con un enfermedad concomitante severa, niños menores de 18 meses que están geográficamente aislados ó que hayan perdido una gónada debido a una estrangulación¹⁰.

Para evitar la exploración contralateral los cirujanos han utilizado ultrasonografía, laparoscopia diagnóstica y la insuflación abdominal, el test de Goldstein utiliza el acceso intraperitoneal en el abordaje ipsilateral de la reparación herniaria, una insuflación simple del espacio intraperitoneal permite una confirmación visual de la permeabilidad del proceso vaginal contralateral¹⁰. Con la laparoscopia diagnóstica se ha reportado un 99.4% de sensibilidad y 99.5% de especificidad, no obstante se vuelve una necesidad costosa relacionado al equipo necesario mientras que con la ultrasonografía se ha reportado que es acertado en un 97.9%¹¹.

CONCLUSIONES

- Las hernias inguinales son comunes en los niños, el riesgo de incarceration herniaria es la que lleva a una preferencia de resolución quirúrgica.
- Datos para el timing de la cirugía son contradictorios e inadecuados.
- No hay consenso en la necesidad de exploración inguinal contralateral, no obstante nuevas técnicas solucionan esta intriga del diagnóstico contralateral.

RESUMEN

Las hernias inguinales son una condición pediátrica común y aunque no es una patología nueva, el manejo de ella es un tema que va evolucionando y que crea controversia alrededor del mundo. La mayoría de las hernias en niños se presentan como indirectas, el saco herniario atraviesa por el canal inguinal, lateral a los vasos epigástricos inferiores como consecuencia de un proceso vaginal permeable. El timing en la reparación de hernias inguinales, ya sea en niños de término ó pretérmino, representa un balance de los riesgos de incarceration herniaria y de las complicaciones respiratorias postoperatorias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clarke S. Pediatric Inguinal Hernia and Hydrocele: an evidence-based Review in the Era of Minimal Access Surgery. *Journal of Laparoendoscopic and advanced surgical techniques*. 2010. 20(3): 305-309.
2. DeBakey ME. Hernias infantiles. *Surg Clin N Am*. 2008. 88: 27-43.
3. Farrelly PJ. Inguinal hernia: a personal practice. *Paediatrics and Child Health*. 2009. 19(12): 570-572.
4. Inguinal Hernia in the 21st Century: An Evidence-Based Review. *Curr Probl Surg*. 2008. 45: 261-312.
5. IPEG Guidelines for Inguinal Hernia and Hydrocele. *Journal of Laparoendoscopy and advanced surgical techniques*. 2010. 20(2): 12-16
6. Kasper S. Wang. Assesment and Managment of Inguinal Hernia in infants. *American Academy of Pediatrics*. 2012. 130(4): 768-773.
7. Lao OB. : Fitzgibbons Jr. R. : Cusick R. *Pediatric Inguinal Hernias, Hydroceles*

- and undescended testicles. Surg Clin N Am. 2012. 92: 487-504.
8. Ramanathan SB. : Manu A. : Vasudevan B. Minimal Access surgery of pediatric inguinal hernias: a review. Surg Endosc. 2008. 22: 1751-1762.
9. Ramanathan SB. : Manu A. : Vasudevan B. Pediatric Inguinal Hernia: Laparoscopic versus Open Surgery. JSLS. 2008. 12: 277-281.
10. Smith NP : Kenny S. E. Inguinal hernia and hidrocele. Surgery. 2008. 26(7): 307-309
11. Stansell M. Laura : Herrel L. : Kirsch A. J. Inguinal and Genital Anomalies. Pediatr Clin N Am. 2012. 59: 769-781.

GINECOLOGÍA

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUISTICO

Karla Moreno Monge*

Mayela Aragón González**

SUMMARY

Polycystic Ovary Syndrome is frequent endocrine disease affecting 6-8% women worldwide. It is associated with insulin resistance, hyperandrogenemia and metabolic syndrome, alterations which condition this syndrome to be heterogeneous. Other important pathologies such as ovary and adrenal malignancies can be excluded through proper differential diagnosis, which also allows for an early detection on complications like insulin resistance. This review offers an update with special interest on its physiopathology and diagnosis.

INTRODUCCIÓN

Los hallazgos del Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) datan desde el siglo XIX, sin embargo fue descrito hasta el año 1935 por Stein y Leventhal.^{1,8} Actualmente, es reconocido como uno de los desórdenes endocrinos-metabólicos más comunes entre las mujeres en edad reproductiva, afectando entre el 6 y el 8% de las mujeres alrededor del mundo¹ y es la causa más frecuente de infertilidad oligo-ovulatoria⁸. En la actualidad se ha relacionado el SOP con el Síndrome Metabólico (obesidad,

hipertensión dislipidemia, y anormalidades en el metabolismo de los carbohidratos)¹⁶

FISIOPATOLOGÍA

El SOP presenta dos anormalidades hormonales principales, estas son la elevación de los niveles de la hormona luteinizante (LH) y de la insulina¹⁶. El sinergismo entre ambas hormonas provoca en el ovario atresia folicular con la consecuente incapacidad de la formación de estrógenos, al haber hiperestimulación ovárica por parte de la insulina se provoca

* Microbióloga Química Clínica, Especialista en Química Clínica Laboratorio Clínico Hospital Calderón Guardia, Caja Costarricense del Seguro Social, San José, Costa Rica.

** Microbióloga Química Clínica, Especialista en Química Clínica, Laboratorio Clínico, Hospital México, Caja Costarricense del Seguro Social, San José, Costa Rica.

un hiperandrogenismo¹⁴. El ovario posee receptores para el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), estos receptores son 40% homólogos a los de la insulina, por lo que en presencia de condiciones patológicas como en la resistencia a la insulina o en la hiperinsulinemia compensatoria hay unión de la insulina (aunque con menos afinidad) a ellos provocando la producción de andrógenos por las células de la teca¹⁶. Además de lo anterior las altas concentraciones de insulina presentes con la resistencia incrementan en los ovarios la producción de andrógenos e insulina esto a su vez, da lugar al decremento de las concentraciones de SHBG (globulina transportadora de hormonas sexuales) y de proteína transportadora de factores de crecimiento insulinoide (IGF-I y II) y aumento de las de andrógenos libres y del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF)^{3,4,9,19}. Por otra parte la hipófisis también tiene receptores para la insulina y bajo el estímulo de ésta hay un aumento en la formación de LH¹⁵. Como consecuencia se favorece la secreción de andrógenos ováricos y el estímulo del apetito^{6,15}.

DIAGNÓSTICO

La definición y por lo tanto el diagnóstico de SOP ha sido controversial. Stein y Leventhal

proveen una primera descripción notando en sus pacientes diferentes grados de engrandecimiento de los ovarios, obesidad, hirsutismo y anovulación crónica.¹ En 1990 expertos conferencistas del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU (Criterios del NIH, 1990) proponen que los principales criterios para diagnosticar este síndrome deberían incluir en orden de importancia: i) hiperandrogenismo y/o hiperandrogenemia, ii) disfunción menstrual y iii) la exclusión de otros desórdenes conocidos tales como hiperprolactinemia, desórdenes tiroideos e hiperplasia adrenal congénita⁸. Posteriormente, en la conferencia realizada en el 2003 en Rotterdam (Criterios de Rotterdam, 2003) se recomendó que el SOP debería ser definido con al menos dos de los tres siguientes criterios, i) luego de la exclusión de los desórdenes mencionado anteriormente (oligo y/o anovulación), ii) signos clínicos y bioquímicos de hiperandrogenismo y iii) ovarios poliquísticos.

La última definición de SOP surge de la reunión de expertos de la Sociedad de Exceso de Andrógenos y Síndrome de Ovario Poliquístico (AE-PCOS Society), en esta se concluye que el SOP es un desorden de exceso de andrógenos en la mujer y que el diagnóstico debe ser establecido con la

evidencia clínica y/o bioquímica de Hiperandrogenismo, y se establecen los siguientes criterios: i) Hiperandrogenismo: hirsutismo y/o hiperandrogenemia, ii) Disfunción ovárica: oligo-anovulación y iii) ovarios poliquísticos por ecografía. Considerando siempre la exclusión de otros desórdenes de andrógenos o enfermedades relacionadas. El que una mujer reciba un diagnóstico de SOP implica un riesgo incrementado de infertilidad, sangrados disfuncionales, carcinoma endometrial, obesidad, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensión y posiblemente enfermedades cardiovasculares.¹

CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD

Los signos y síntomas usualmente aparecen durante o cerca del inicio de la pubertad (11 y 12 años). Sin embargo, el fenotipo puede cambiar a través del ciclo de vida de la mujer, haciendo que el panorama clínico sea poco predictivo y las posibilidades de un diagnóstico inadecuado aumenten. A continuación se mencionan las características más importantes de este síndrome:

DISFUNCIÓN MENSTRUAL

La disfunción menstrual puede

observarse entre un 75-85% de las mujeres diagnosticadas con SOP, sin embargo, este dato puede ser superior, ya que no todas las afectadas asisten a una consulta médica. La disfunción menstrual puede manifestarse de las siguientes maneras:¹

1. Oligomenorrea: episodios de sangrados vaginales que se presentan en un intervalo de tiempo mayor a 35 días o menos de 10 sangrados por año.
2. Polimenorrea: sangrados vaginales en un período inferior a los 25 días, (se encuentra en un 1.5% de las mujeres con SOP)¹
3. Amenorrea: ciclos mayores a 90 días.

MORFOLOGÍA DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS

Tres criterios morfológicos son utilizados para definir la poliquistosis ovárica: tamaño y volumen del ovario, tamaño y número del folículo y volumen estromal. Es importante destacar que esta característica no es patognomónica de este síndrome, ya que también se pueden observar durante el desarrollo pubertal y en mujeres con amenorrea hipotalámica e hiperprolactinemia.¹

HIPERANDROGENEMIA

El hallazgo de niveles supranormales de andrógenos circulantes se define como hiperandrogenemia.¹ El hiperandrogenismo clínico puede estar manifestado en la forma de crecimiento de vello no deseado (hirsutismo), seborrea y/o acné, alopecia androgénica o calvicie con patrón masculino, alternativamente la experiencia clínica ha indicado que la virilización raramente se presenta en el SOP y que más bien sugiere desórdenes severos de resistencia a la insulina, tumores secretores de andrógenos y abuso de sustancias androgénicas.

ACANTHOSIS NIGRICANS

Se trata de una hiperplasia hiperpigmentada de la piel, la cual aparece predominantemente en el cuello y en pliegues cutáneos como axilas y codos². La importancia de su detección radica en que su presencia correlaciona significativamente con los estados de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria¹⁰. Aunque la ausencia de acanthosis nigricans no descarta la existencia de resistencia a la insulina, el encontrarla identifica dentro de las diversas etnias a los subgrupos con mayor severidad

del trastorno y que cursan con los niveles más elevados de insulina¹⁵. Dependiendo de las poblaciones estudiadas aparece ligada a obesidad hasta en el 74% de los casos 9 constituyéndose como un factor de riesgo independiente para DM tipo 2⁷. Aproximadamente el 30% de las pacientes con SOP lo presentan ¹⁶.

CONDICIONES ASOCIADAS A SOP

Obesidad: entre el 50-65% de las pacientes con SOP son obesas. Estas mujeres tienen más probabilidad de presentar manifestaciones de hirsutismo, tener trastornos menstruales, niveles de andrógenos más altos y de necesitar un tratamiento de fertilidad con menos probabilidad de respuesta a dicho tratamiento y más probabilidades de abortar espontáneamente que las mujeres no obesas con el síndrome. Resistencia a la insulina: es definida como el aumento de la glucosa debido a una no funcionalidad de la insulina. La resistencia a la insulina y consecuentemente la hiperinsulinemia se ha encontrado presente entre un 50%-70% de las mujeres con SOP y ha sido correlacionada con altos niveles de andrógenos y anovulación.⁵ La insulina incrementa la producción ovárica de esteroides.⁵ La resistencia a la insulina también

se encuentra en pacientes con Síndrome Metabólico, quienes también pueden presentar obesidad visceral, hipertensión, dislipidemia e intolerancia a la glucosa.¹

Diabetes: diversos estudios sugieren que existe una asociación entre estas dos patologías. Se ha observado que el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y diabetes gestacional aumenta entre las mujeres con SOP.

GENÉTICA

El Síndrome de Ovario Poliquístico es un desorden metabólico complejo en términos de herencia y genética.¹³ Estudios familiares han demostrado que este síndrome es significativamente más común entre miembros de una familia que en la población en general, la mayoría de estos estudios sugieren un rasgo de herencia.¹¹ A la fecha, se han realizado esfuerzos para identificar genes que influyan en la susceptibilidad del SOP, los genes candidatos se encuentran regulando cuatro pasos sintéticos importantes: 1-Biosíntesis y acción esteroidea; 2- Acción gonadotrófica; 3-regulación en el peso y la energía; y 4- Acción de la insulina.⁸ Posteriormente se ha introducido en este estudio genes involucrados en la enfermedad cardiovascular mediada por inflamación, hipercoagulabilidad

o presión sanguínea.⁸ Sin embargo, no ha emergido algún gen o grupo de genes que sea de importancia y muchos de los resultados positivos no han sido confirmados con más estudios.⁸ Goodarzi y colaboradores indican que el estudio de la etiología genética del SOP ha sido obstaculizado por varias limitaciones:

- Sólo existe una o dos variantes genotipeadas en cada gen, lo que indica una incompleta cobertura de los genes candidatos, especialmente los genes grandes;
- Incompleta caracterización del fenotipo en los miembros familiares;
- Inhabilidad para asignar un fenotipo PCOS a jóvenes en edad prepubertal, mujeres posmenopáusicas y hombres.
- Inclusión posible de pacientes con hiperplasia adrenal no clásica;
- Carencia apropiada de controles;
- Falta de claridad en la composición étnica;
- Variedad de criterios usados en el diagnóstico en diferentes estudios (en parte debido a la carencia universal de un criterio aceptado); y
- Número pequeño de sujetos en muchos estudios, por lo que es probable que muchos estudios de bajo poder estadístico generen falsos negativos y que estudios pequeños produzcan resultados positivos falsos.⁸

MODELOS PROPUESTOS

Luque y colaboradores¹³ proponen una hipótesis que trata de unificar los resultados obtenidos a la fecha. Ellos postulan que la interacción de factores ambientales que predisponen a la obesidad (dieta y ejercicio) con variantes genómicas relacionadas con hiperandrogenismo, resistencia a la insulina e inflamación resulta en el fenotipo de PCOS. El rol central del síndrome se encuentra en la desregulación de la síntesis androgénica ovárica resultando en una actividad incrementada de enzimas esteroiogénicas. Este ambiente hiperandrogénico conduce a una atresia folicular y anovulación, y a la ausencia de un incremento de los niveles de progesterona durante la fase lútea del ciclo menstrual, por lo tanto hay un incremento en la frecuencia y amplitud de los pulsos de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH). Esto último favorece en incrementar los niveles de LH, estimulando la síntesis de andrógenos y su secreción en células de la teca. El hiperinsulinismo endógeno, resultado de una resistencia a la insulina inherente a este síndrome, favorece la síntesis de andrógenos e inhibe la producción de SHBG por el hígado, incrementado los niveles

de andrógenos libre circulantes. Las citoquinas inflamatorias provenientes del tejido adiposo estimulan la síntesis androgénica ovárica y adrenal y la resistencia a la insulina.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Ovario Poliquístico es una entidad frecuente entre las mujeres en edad reproductiva. Se ha asociado a desórdenes metabólicos tales como resistencia a la insulina y síndrome metabólico, así como a trastornos endocrinos que pueden ocasionar infertilidad. Un adecuado diagnóstico basado en pruebas bioquímicas e imágenes de ultrasonido que excluyan otras patologías con signos y síntomas similares, permite al médico tratante ofrecer un adecuado tratamiento que evite la manifestación complicaciones relacionadas.

RESUMEN

El Síndrome de Ovario Poliquístico es un trastorno endocrino frecuente que afecta del 6-8 % de las mujeres alrededor del mundo. Se asocia con insulino-resistencia, hiperandrogenemia y síndrome metabólico, que son las alteraciones que condicionan que la causa sea heterogénea. Un diagnóstico adecuado de este síndrome permite la exclusión

de otras patologías importantes como neoplasias ováricas y adrenales, además de permitir la prevención por su nexo con la resistencia a la insulina. La presente revisión ofrece una actualización del tema, haciendo énfasis en la fisiopatología y su diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Azzis R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kanarakis E, Escobar-Morreale H, Futterweit W, Janssen O, Legro R, Norman R, Taylor A, Witchel S. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report- Fertility and Sterility 2009; 91 (2): 456-488.
2. Balen A, Rajkowska M. Polycystic ovary syndrome-a systemic disorder? Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2003;17: 263-74.
3. Blumel BE, Flores MA, Gonzáles JA, Arraztoa JA. ¿Es el HOMA un instrumento adecuado para diagnóstico de insulino resistencia en pacientes con SOP? Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. 2005;70(5):346-351
4. Carvajal RO, Herrera CR, Porcile AR. Espectro fenotípico del síndrome de ovario poliquístico. Revista Chilena de Ginecología y Obstetricia 2010;75(2):124-132.
5. Diamanti-Kandarakis E; Argyrakopoulou G; Economou F; Kanaraki E; Koutsilieris M. Defects in insulin signaling pathways in ovarias steroidogenesis and other tissues in polycystic ovary syndrome (PCOS). Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. 2008; 109: 242-246.
6. Fog SP, Madsbad ST, Nilas LI. The insulln-resistant phenotype of polycystic ovary syndrome. Fertility and Sterility August 2010;3(94):1052-1058.
7. Gilkison C, Stuart CA. Assessment of patients with acanthosis nigricans skin lesions for hiperinsulinemia, insulin resistance and diabetes risk. Nurse Pract 1992; 17: 26-8.
8. Goodarzi M, Azziz R. Diagnosis, epidemiology, and genetics of the polycystic ovary syndrome. Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism. 2006; 20 (2): 193-205.
9. Hernández VM, Rosas MH, Zárate A. Atención de la Resistencia a la insulina en el síndrome de ovarios poliquísticos. Ginecol Obstet Mex 2010;78(11):612-616
10. Hud JA Jr, Cohen JB. Prevalence and significance of acanthosis nigricans in an adult obese population. Arch Dermatol 1992; 128: 941-4.
11. Jones MR, Wilson S.G, Mullin B-H, Mead R- Watts G-F, Stuckey BGA- Polymorphism of the follistatin gene in polycystic ovary syndrome. Mollecular Human Reproduction.2007.
12. Katz AS, Goff DC, Feidman SR. Acanthosis nigricans in Obese patients: presentations and implications for prevention of atherosclerotic vascular disease.

- Dermatol Online J 2000; 6: 25-8.
13. Luque-Ramírez M; San Millán JL; Escobar-Morreale H. Genomic variants in polycystic ovary syndrome. *Clinica Chimica Acta*. 2006; 366: 14-26.
 14. Poretsky L. Insulin resistance and hyperandrogenism: Update 1994. *Endoc Rev* 1994; 2: 26-35.
 15. Poretsky L, Grigorescu F, Seibel M, Moses AC, Flier JS. Distribution and characterization of insulin and insulin-like growth 1 receptors in normal human ovary. *J Clin Endocrinol Metab*. 1985; 61:355-62.
 16. Poretsky L. Piper B. Insulin resistance hypersecretion of LH and dual defect hypothesis for the pathogenesis of polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecology* 1994; 84-613.
 17. Rendon MI, Cruz PD Jr, Sonheimer RD, Bergstresser PR. Acanthosis Nigricans: A cutaneous marker of tissue resistance to insulin. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 461-9.
 18. Varthakavi PK, Patel KL, Wadhwa SL, Shopkar U, Sengupta RA, Merchant PC, Mahtalia SD, Nihalani KD. A Study of insulin Resistance in Subjects with Acanthosis Nigricans. *J Assoc Physicians India* 2001; 49: 705-12.
 19. Venkatan AM, Dunaif IF, Corbould AN. Insulin Resistance in Polycystic Ovary Syndrome: Progress and Paradoxes. *Endojournals. Org*. 2011; Mayo.

CIRUGÍA**EL PAPEL DE LA TERAPIA
ANTIMICROBIANA EN LA
PANCREATITIS AGUDA SEVERA**

Marcelo Rodríguez Murillo*

SUMMARY

The role of antimicrobial therapy in patients with severe acute pancreatitis is to treat secondary pancreatic infections to prevent systemic sepsis and death. Infected pancreatic necrosis is diagnosed using image-directed fine needle aspiration with culture and Gram's stain. Prophylactic antibiotics have not proven efficacious, while the precise timely detection of secondary pancreatic infections is often elusive. A high clinical index of suspicion should prompt the empiric initiation of antimicrobial therapy until culture results are available.

Positive cultures should guide antimicrobial therapy, and for infected pancreatic necrosis, antibiotics should be used in conjunction with interventional techniques for source control.

**PANCREATITIS
AGUDA GRAVE**

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas causada por una variedad de factores etiológicos, alcohol, cálculos biliares, y factores idiopáticos, siendo este el más común en los Estados Unidos. La inflamación pancreática incita

una respuesta compleja y variable del huésped, lo que resulta en un curso de la enfermedad que puede ser leve y auto-limitante (80%), o grave y necrotizante (20%). [2] En la pancreatitis aguda leve, los pacientes experimentan la aparición brusca de dolor abdominal, náuseas y vómitos, que disminuirá gradualmente en un a período de 3 - 5 días. El tratamiento consiste en nada vía oral (NVO), hidratación intravenosa de fluidos, control del dolor, la oxigenación suplementaria y antieméticos para controlar los síntomas, mientras que la inflamación disminuya, y

* Médico General, Asistente del Servicio de Emergencias
Hospital San Rafael, Alajuela.

la glándula del páncreas vuelve a su estructura y función normal. Los antimicrobianos no juegan ningún papel en este proceso de la enfermedad. [2] En contraste, la pancreatitis aguda Severa (PAS) (Cuadro 1) los resultados en los trastornos de la microcirculación dentro del parénquima pancreático, [10] que conducen a isquemia tisular y la muerte celular regional, cuantificado por tomografía computarizada de contraste mejorado como necrosis de páncreas y peripancreática (. Fig. 1). [10] Estimaciones de pronóstico individual sobre el curso clínico de un paciente pueden ser hechas por el volumen, la ubicación y estado de infección de la necrosis. Mientras que la necrosis pancreática estéril puede ser localizada y compartimentada por el cuerpo, la necrosis pancreática infectada (NPI) sirve como un nido para bacterias y hongos, que se cree que es el factor clave de la insuficiencia de órganos, sepsis sistémica, y la muerte. [2]

FISIOPATOLOGÍA DE INFECCIONES PANCREÁTICAS SECUNDARIAS

La pérdida asociada de ambos, parénquima pancreático y su sistema de conductos exocrinos, permite fugas de enzimas pancreáticas hacia el retroperitoneo, lo que produce aún más inflamación, necrosis grasa y secuestro de líquidos. Es dentro de estas áreas de tejido desvitalizado (necrosis pancreática y peri-pancreática) y líquido (colecciones de líquido pancreático postnecrosis), donde pueden ocurrir infecciones pancreáticas secundarias con bacterias u hongos [12] La población en riesgo de infección pancreática secundaria incluye a los pacientes con necrosis de más del 30% de su glándula sobre la base de la Tomografía Computarizada de contraste mejorado, mientras que los pacientes con menores volúmenes de necrosis tienen una buena

oportunidad para la resolución. [4] Aunque los mecanismos exactos que contribuyen a infecciones pancreáticas secundarias siguen siendo inciertas, los patógenos cultivados predominantes implica un origen a partir del tracto gastrointestinal (GI). [8] La colonización gástrica microbiana combinada con alteraciones en la permeabilidad intestinal pueden conducir a la translocación microbiana, se ha planteado la hipótesis de que un mecanismo de infecciones pancreáticas secundarias. [12] Esta hipótesis, si cierto, podría explicar por qué tanto la nutrición enteral precoz y la descontaminación intestinal selectiva han demostrado efectos beneficiosos en la reducción de infecciones pancreáticas secundarias en esta configuración. [12]

EL CURSO CLÍNICO DE LA PANCREATITIS AGUDA SEVERA (PAS)

El curso clínico de pacientes con PAS se puede dividir en 2 fases. [4] Hay una fase temprana mediada por citoquinas (dentro de la primera semana de inicio), que se distingue por la insuficiencia de órganos con frecuencia reversible (más comúnmente pulmonar y / o renal) que es una consecuencia del síndrome de respuesta inflamatoria

Cuadro 1

Criterios para Pancreatitis aguda Severa, alguno de los siguientes:	
•	≥ 30% de necrosis pancreática por tomografía computarizada de contraste mejorado
•	Exploraciones sin contraste con extensas o múltiples colecciones líquidas y edema pancreático y peripancreáticos (Bathazar grado E)
•	Proteína C-reactiva (PCR)> 120 mg / L
•	Falla Orgánica, Score > 2

sistémica (SRIS). [3] En esta fase temprana de la enfermedad, las muertes son atribuibles a la Falla Orgánica Múltiple (FOM), predominantemente mediada por citoquinas en lugar de la infección. [16] el volumen de reanimación, de soporte de órganos, la nutrición enteral, y el búsqueda de una causa tratable de FOM (por ejemplo, bacteriemia, neumonía, colitis isquémica o colecistitis gangrenosa) son el foco principal del tratamiento durante esta fase de la enfermedad. [9] Si se utilizan los antibióticos en este contexto, que se dirigen a la infección activa (por ejemplo, bacteriemia, neumonía o colecistitis gangrenosa) o iniciado empíricamente (a demanda) para un curso de 72 horas en un paciente crítico con fiebre o con deterioro sin una fuente obvia de infección. [3] El uso de antibióticos es común en los pacientes en estado crítico en la unidad de cuidados intensivos y se ha estimado que disminuye la mortalidad en un 50% en pacientes con sepsis por gram-negativos. En este período después de la primera aparición de PAS, la necrosis pancreática infectada es inusual, mientras que las infecciones en los pulmones, los riñones / vejiga, o flujo de sangre predominan. [9] Una vez que la fuente de infección se identifica con precisión, terapia dirigida con antibióticos y control de la fuente (por ejemplo, cambio

de línea o colecistectomía) puede ser instituido.

La segunda fase clínica de la enfermedad se produce más tarde (por lo general 2-4 semanas después del inicio), cuando los pacientes desarrollan sepsis sistémica (fiebre, taquicardia, leucocitosis o) en combinación con cualquiera, FOM persistente o de nueva aparición, Infección pancreática secundaria con organismos bacterianos y / o fúngicos es una causa probable de este deterioro clínico. [7] [9] El desarrollo de la necrosis pancreática infectada se ha demostrado un pico entre 2 y 4 semanas. [8] Mientras que las infecciones pancreáticas secundarias (NPI y colecciones de líquido pancreático infectados posnecrosis, son complicaciones importantes en esta fase de la enfermedad secundaria de PAS, pueden ocurrir otras complicaciones infecciosas, lo que requiere una investigación a fondo de otras posibles fuentes de infección (sangre, orina, vías invasivas, o en las heces). Si se sospecha NPI, hacer un diagnóstico firme y preciso es esencial, ya que la intervención temprana (<4 semanas después de la aparición de la enfermedad) en pacientes con necrosis pancreática (particularmente principales operaciones de apertura) se ha asociado con un mal resultado clínico. [3] , [4] , [8] , [9]

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN SECUNDARIA DE PÁNCREAS

Necrosis Pancreática Infectada requiere un diagnóstico rápido y preciso, un enfoque a la intervención terapéutica y el tratamiento antimicrobiano dirigido.[8] Sólo un cultivo positivo o la tinción de Gram por aspiración percutánea con aguja fina guiada por imagen (TAC o ecografía) o necrosectomía directa sirve como prueba definitiva de una infección pancreática secundaria. [6] De vez en cuando, la presencia de gas extraluminal (pequeñas burbujas de aire) en las zonas de una tomografía computarizada de contraste en un paciente con necrosis pancreática puede ser altamente sugestivos de infección, suponiendo que el aire extraluminal es una consecuencia de los organismos de formación de gas en la necrosis y no una perforación del tracto GI. En ambos casos, mientras que la necrosis se infecta, en ciertas situaciones con una perforación localizada, la necrosis es capaz de penetrar en el tracto GI y resolver como consecuencia de un drenaje interno no planificado. Aunque la aspiración percutánea con aguja fina guiada por imagen puede ser muy útil en ciertas situaciones, varias advertencias necesitan ser considerados. Las indicaciones,

plazos y la frecuencia de las aspiraciones percutáneas con aguja fina guiadas por imagen repetidas en pacientes con Pancreatitis Severa son temas de considerable debate. [6] Debido a estas incertidumbres, las pautas específicas para el uso de aspiración percutánea con aguja fina guiada por imagen para la detección precoz de la necrosis pancreática infectada no ha sido claramente establecido, se asocia con una tasa de falsos negativos de aproximadamente 10%, y pueden ocurrir teóricamente falsos positivos, aunque son extremadamente raros. Por lo tanto, un solo resultado negativo no debe ser tomado como base para descartar la infección pancreática secundaria y se debe repetir si la sospecha clínica de infección sigue siendo alta. Por último, la aspiración con aguja fina lleva un pequeño pero real riesgo de contaminación de la necrosis estéril con bacterias. En un entorno apropiado, durante una sola aspiración, este riesgo parece aceptable, sin embargo, las aspiraciones repetidas con frecuencia deben ser desalentadas. Teniendo en cuenta estas consideraciones, la aspiración por imagen-dirigida para la tinción de Gram deben obtenerse sólo en la situación en la que el resultado (positivo o negativo) va a impactar directamente en las decisiones de tratamiento. Hay circunstancias

en las que los cirujanos expertos de páncreas gestionarán los pacientes durante todo el curso clínico, eligiendo seguir a los pacientes clínicamente para la resolución de los síntomas y su retorno a la salud. En aquellos pacientes que permanecen mal (dolor, incapacidad para comer, disfunción de órganos) a pesar de 3 a 4 semanas de tratamiento médico y que tienen un gran volumen de retroperitoneal (necrosis) se benefician de necrosectomía ya que es poco probable que el tratamiento médico logre la resolución de los síntomas del paciente.

MICROBIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN PANCREÁTICA SECUNDARIA

Los organismos más comúnmente cultivados a partir de infecciones pancreáticas secundarias incluyen: bacterias gram-negativas, aeróbicas coliformes (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacterias*), bacterias aeróbicas gram-positivas (*Staphylococcus*, *Streptococcus*) y hongos (*Cándida* especies) (Cuadro 2). Las bacterias anaerobias se han cultivado en aproximadamente 8% al 15% de los pacientes, mientras que las infecciones por hongos están presentes en 20% a 25% de los pacientes. [6] , [8] , [9]. Hay

cierta evidencia de que después de la introducción y uso rutinario de antibióticos profilácticos en la década de 1990, la bacteriología de infecciones pancreáticas secundarias pasó de coliformes gram-negativas hacia infecciones más por gram-positivos (es decir, *Staphylococcus epidermidis*), bacterias resistentes (es decir, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM)], *Enterococcus* resistente a la vancomicina [ERV]), y los hongos. [3] , [4] , [5] , [7]

Es importante tener en cuenta este cambio cuando uno va seleccionar una cobertura amplia a los antimicrobianos para el tratamiento de patógenos potenciales antes de que estén disponibles los resultados del cultivo definitivo. A pesar de este cambio de espectro bacteriológico, hay pocos datos que sugieran que la necrosis pancreática infectada con organismos resistentes a los antibióticos (por ejemplo, SARM o ERV) tiene algún resultado peor tras el tratamiento adecuado y control del origen de la necrosis pancreática infectada por microorganismos sensibles a los antibióticos. [11] Algunos datos sugieren que la infección bacteriana secundaria con *Cándida* se asocia con una tasa de mortalidad hospitalaria aumentado. [4] , [7]

Cuadro 2 - Aislamientos microbiológicos comunes en la Necrosis Pancreática Infectada.

	Las bacterias Gram-negativas	Las bacterias Gram-positivas	Organismos fúngicos
Aerobio	Escherichia coli	Enterococcus sp.	Cándida albicans
	Klebsiella pneumonia	Staphylococcus aureus	Cándida glabrata
	Enterobacterias	Staphylococcus epidermidis	
	Proteus sp.	Streptococcus sp.	
	Pseudomonas aureginosa		
	Citrobacter sp.		
	Serratia sp.		
Anaerobio	Bacteroides sp.	Peptostreptococcus	
		Clostridium perfringens	

Gram-negativas aislados 35% -55%.

Gram-positivas aislados 20% -35%.

Anaeróbico aislados 8% -15%.

Fúngicos aislados 20% -25%.

LOS ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS

El papel de la profilaxis antibiótica en la PAS ha experimentado una evolución cíclica. Ensayos clínicos prospectivos tempranos, en la década de 1970 no mostraron un beneficio en la tasa de mortalidad el uso de antibióticos profilácticos en pacientes con pancreatitis aguda, aunque estos estudios fueron justamente criticados por la inclusión de pacientes con formas leves de pancreatitis y el uso de la ampicilina, un fármaco posteriormente demostrado que no penetra suficientemente en el páncreas. [8] Con el desarrollo de nuevos y potentes antibióticos

contra microorganismos entéricos en la década de 1990, junto con mejores en las técnicas de laboratorio y de imagen para estratificar la severidad clínica de un episodio de pancreatitis, el uso de antibióticos profilácticos en pacientes con PAS se intentó de nuevo. El apoyo a esta práctica comenzó a aparecer con la publicación de pequeños ensayos clínicos prospectivos aleatorizados que demuestran que la administración de antibióticos profilácticos en pacientes con PAS podría reducir la incidencia de infecciones pancreáticas, al reducir las tasas de infección y mortalidad, o reducir infecciones en el páncreas y mortalidad tardía. Estos ensayos clínicos

fueron pequeños, utilizaron diferentes medicamentos en horarios diferentes, con diferentes resultados, y carecían de controles con placebo apropiados. A pesar de estas dificultades metodológicas, la puesta en común de estos ensayos bajo la rúbrica de una meta-análisis mostró un beneficio de la profilaxis con antibióticos. [9] En el 2004 se publicó un gran ensayo prospectivo multi-institucional, controlado con placebo, a doble ciego en 114 pacientes con PAS aleatorizado con ciprofloxacina y metronidazol o placebo y no mostró ningún beneficio en la profilaxis antibiótica para prevenir la infección de la necrosis pancreática. [8] Después

de esto, un segundo ensayo bien diseñado, de manera similar por Dellinger y colegas se hizo eco de estos hallazgos anteriores, a saber, que no hay ningún beneficio estadísticamente significativo para el uso de antibiótico profiláctico precoz en pacientes con PAS. Una de las conclusiones de estos estudios es que la equivalencia de resultados entre los grupos de tratamiento y control en ambos estudios generaron la idea de que los antibióticos administrados a los pacientes en estado crítico a demanda durante el curso de su estancia en el hospital puede ser tan eficaz como profilaxis continua con antibióticos.[9] El uso temprano y extenso de antibióticos de amplio espectro profilácticos en pacientes en estado crítico se debería desanimar a menos que haya pruebas concluyentes en cuanto a su beneficio. [8] Actualmente, este nivel de evidencia no existe.

SELECCIÓN Y TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

El espectro de antibióticos elegidos para tratar la Necrosis Pancreática Infectada debe incluir la cobertura de ambas bacterias, aerobios gram-positivos y gram-negativos y anaerobios. Al elegir la cobertura de antibiótico apropiado, se debe tener cuidado para considerar las clases de

antibióticos que tienen penetración óptima en el tejido pancreático. Tres grupos de antibióticos han sido cuidadosamente estudiados, en este sentido el análisis de su penetración en el páncreas humano cuando se administra por vía intravenosa, tanto en el páncreas normal e inflamado. [6] Los antibióticos aminoglucósidos (por ejemplo, netilmicina y tobramicina) por vía intravenosa en dosis estándar no llegan a penetrar en la páncreas en concentraciones tisulares suficientes para cubrir la concentración mínima inhibitoria (CMI) de las bacterias que se encuentran comúnmente en las infecciones pancreáticas secundarias. Las Ureidopenicilinas (mezlocilina y piperacilina) y las cefalosporinas de tercera generación (ceftizoxima y cefotaxima) tienen una penetración en el tejido del páncreas intermedia, pero son tales agentes bactericidas eficaces contra microorganismos gram-negativos que incluso con concentraciones de tejido ligeramente más bajas pueden cubrir la CMI, para la mayoría de bacterias gram negativas encontrados en las infecciones pancreáticas. Desafortunadamente, estos compuestos son mucho menos eficaces contra las bacterias gram-positivas y anaerobias. Si se utilizan, de manera óptima

deben estar vinculados con los medicamentos usados para tratar las bacterias gram-positivas o anaerobias. Las quinolonas (ciprofloxacina y ofloxacina) y carbapenemes (imipenem) muestran una buena penetración en el tejido del páncreas, así como un amplio espectro de actividad bactericida contra las bacterias gram-negativas y gram-positivas. Los carbapenemes tienen el beneficio adicional de una excelente cobertura anaeróbica. El metronidazol, con su espectro bactericida se centró casi exclusivamente contra los anaerobios, también muestra una buena penetración en el páncreas. Teniendo en cuenta estos datos del espectro microbiano y de la farmacocinética, las quinolonas más metronidazol o carbapenémicos deberían ser los fármacos iniciales de elección para el tratamiento de infecciones pancreáticas secundarias. [8], [9] La cobertura antifúngica profiláctica debe ser considerada en todos los pacientes quirúrgicos graves con múltiples factores de riesgo de candidiasis invasiva debido a los datos sustanciales y convincentes de su eficacia. [8] Mucho menos claro en la actualidad es si estas recomendaciones para profilaxis por *Cándida* en pacientes quirúrgicos deben ser ampliadas para incluir su uso en pacientes gravemente enfermos

con necrosis pancreática. [8] Los pacientes con manchas en levadura en la aspiración percutánea con aguja fina guiada por imagen (o cultivo directo en el momento de necrosectomía deben recibir fluconazol dirigida a *Cándida albicans*, el hongo más común aislado en infecciones pancreáticas secundarias. *Cándida glabrata*, que tiene una Concentración Mínima Inhibitoria mayor para fluconazol que *C. albicans*, deben ser tratados ya sea con una dosis más alta de fluconazol (400 mg / d) para alcanzar mayores concentraciones en el páncreas, o caspofungina. Los pacientes que han sido tratados con fluconazol profiláctico y, posteriormente, desarrollar necrosis infectada por hongos deben ser tratados con caspofungina. [8] Aunque la iniciación de la terapia antimicrobiana puede ser difícil, suspender los antibióticos a menudo resulta aún más difícil, ya que actualmente no existen herramientas disponibles para guiar la terapia con antibióticos. [9] Los criterios clínicos utilizados para iniciar el tratamiento con antibióticos en pacientes con un curso grave predicho de pancreatitis aguda incluyen: la sepsis o SIRS recientemente desarrollado, insuficiencia de 2 o más sistemas de órganos recientemente desarrollada, infección

pancreática o extrapancreática comprobada, o un aumento en el suero de la proteína C-reactiva en combinación con la evidencia de infecciones pancreáticas o extrapancreático. [5] Los criterios clínicos para detener la terapia antimicrobiana en pacientes quirúrgicos han sido clásicamente la ausencia de fiebre y un recuento normal de glóbulos blancos. Infección pancreática secundaria en un paciente con necrosis pancreática en el pasado se consideraba una indicación absoluta de necrosectomía páncreas abierto. [9] En la última década, se ha desarrollado una apreciación más matizada de la compleja relación entre la infección, el paciente y el enfoque y el momento de la intervención. En la actualidad, en los pacientes críticamente enfermos con infección pancreática secundaria de aparición temprana (<2 semanas), el drenaje percutáneo y antibióticos pueden ser efectivos hasta que el curso clínico del paciente puede ser estabilizado para permitir la necrosectomía definitiva. Varias nuevas técnicas mínimamente invasivas están disponibles para necrosectomía, y éstos de manera óptima se pueden retrasar hasta la tercera o cuarta semana después de la aparición de la enfermedad, lo que limita la morbilidad y la mortalidad perioperatoria. [8]

RESUMEN

El papel de la terapia antimicrobiana en pacientes con pancreatitis aguda severa es tratar las infecciones pancreáticas secundarias para prevenir la sepsis sistémica y la muerte. Necrosis pancreática infectada se diagnostica mediante la aspiración con aguja fina dirigida por imagen con la tinción y cultivo de Gram. Los antibióticos profilácticos no han demostrado ser eficaces, mientras que la detección oportuna precisa de infecciones pancreáticas secundarias es a menudo difícil de alcanzar. Un alto índice de sospecha clínica debe impulsar la iniciación de la terapia antimicrobiana empírica hasta que los resultados de cultivo estén disponibles. Los cultivos positivos deben guiar la terapia antimicrobiana, y para la necrosis pancreática infectada los antibióticos deben ser utilizados en conjunto con técnicas de intervención para el control del origen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anand N. (March, 2012). Modern management of acute pancreatitis. *Gastroenterology Clinics*, Vol 41(1); 1-8.
2. Baron T.H., Morgan D.E.(1999). Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med*, Vol 340. (18); 1412-1417.

3. Cappell MS. (Jul, 2008). Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am*, Vol 92(4); 889-923.
4. Crocker JT. (April, 2012). Acute Pancreatitis. *Hospital Medicine Clinics*, Vol 1 (2); 209-222.
5. Dellinger E.P., Tellado J.M., Soto N.E., et al. (2007). Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Surg*, Vol 245; 674-683.
6. Giovannini M. (April, 2012;). Endoscopic ultrasonography-guided pancreatic drainage. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, Vol 22(2); 221-30.
7. Guzman E.A., Rudnicki M. (2006). Intricacies of host response in acute pancreatitis. *J Am Coll Surg*, Vol 202. (3); 509-519.
8. Howard TJ. (June, 2013). The Role of Antimicrobial Therapy in Severe Acute Pancreatitis. *Surg Clin North Am*, Vol 93(3); 585-593.
9. Isenmann R., Rünzi M., Kron M., et al. (2004). Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double blind trial. *Gastroenterology*, Vol 126; 997-1004.
10. Klar E., Endrich B., Messmer K.(1990) Microcirculation of the pancreas. A quantitative study of physiology and changes in pancreatitis. *Int J Microcirc Clin*. Vol 9; 85-101.
11. Sarr MG. (June, 2013). The New Revised Classification of Acute Pancreatitis 2012. *Surgical Clinics*, Vol 93(3); 549-562.
12. Schneider L. (Dec, 2010). Acute pancreatitis with an emphasis on infection. *Infect Dis Clin North Am*, Vol 24(4); 921-941.

PSIQUIATRÍA

DEPRESIÓN POSTPARTO

Wendy Navas Orozco*

SUMMARY

Pregnancy and birth of a baby can cause intense and unexpected feelings, both joy and sadness that affect women, the newborn, and the rest of the family. It is a period of adaptation, emotional and psychological changes that fortunately in most cases occur amid great enthusiasm and joy. The postpartum period is very important in the lives of women, especially if it is the first child as it is a big change in the life situation and the need for adaptation. Many new mothers experience postpartum depression, mood swings, irritability, crying

spells or anxiety that usually disappear within 1 to 2 weeks. But about 15% of women will experience a depressive episode in the 3 months after delivery, called postpartum depression (after delivery). This article aims to review several different font bibliographies about postpartum depression, also called postnatal depression, which is a form of depression that occurs in the mother after the birth of his child. Knowing about this type of depression will help us improve the quality of women who suffer, as well as that of their children and

partners.

INTRODUCCIÓN

El embarazo y el puerperio son períodos decisivos para el desarrollo de un nuevo ser y para establecer la estructuración de una vinculación futura entre la madre y el hijo, y entre éste y sus progenitores. Durante el embarazo y de forma fisiológica, aparecen en la mujer modificaciones afectivas que tienen que ver con los cambios hormonales que se producen en su organismo y con las expectativas vitales y fantasías ante el nacimiento de su hijo. (5)

* Médico General. Área de Salud 3 Desamparados. EBAIS Guido 1.
E-mail: wendyn@costarricense.cr

Es una etapa en la que hay un conflicto de intereses entre las necesidades y aspiraciones individuales y la obligación de asumir una nueva responsabilidad. Igualmente, pueden surgir dudas sobre la capacidad personal para ejercer los cuidados que el recién nacido requiere, por lo que hay una mayor predisposición hacia el estrés psicológico, lo que a su vez determina que sea una etapa de mayor vulnerabilidad para la posible aparición de ansiedad y depresión. Desde los tiempos de Hipócrates, los clínicos notaron una asociación entre los trastornos del humor y el período posterior al parto. Este vínculo entró oficialmente en la nomenclatura psiquiátrica cuando el DSM-IV (Manual Estadístico y Diagnóstico de los Trastornos Mentales, cuarta edición) definió a la depresión mayor con comienzo en el postparto como episodios de depresión que comienzan hasta 4 semanas luego del mismo. Este período se corresponde con rápidos cambios hormonales, postulando la idea que estos contribuyen a la vulnerabilidad a la depresión. Sin embargo, debido a que los factores psicosociales tienen una relevancia mayor como desencadenantes de la depresión puerperal, muchos investigadores usan una definición operativa del período en cuestión de hasta 6 meses luego del parto. (1) Un cuadro

depresivo postparto, aparece en el 10-15% de los partos a término. Su inicio ocurre generalmente las 6 primeras semanas después del parto y se caracteriza por tristeza, con ansiedad intensa y preocupación excesiva por la salud y alimentación del recién nacido. La madre se siente incapaz de atender al recién nacido y aparecen cansancio, irritabilidad, insomnio, anorexia y pérdida de libido.

DEFINICIÓN

La depresión postparto es un tipo de depresión que afecta a algunas mujeres poco después de dar a luz. Es común que las mujeres experimenten trastornos temporales del humor o melancolía después de dar a luz. Sin embargo, si el trastorno dura más que unos cuantos días, se denomina depresión postparto. Se considera depresión postparto a cualquier enfermedad depresiva no psicótica que ocurre en la madre durante el primer año después del nacimiento. Consiste en una fuerte vulnerabilidad a la depresión que empieza de manera importante entre las 4-6 semanas postparto. (1, 13) La depresión postparto o depresión puerperal, es un trastorno mental de alta prevalencia y que provoca alteraciones emocionales, cognitivas, comportamentales y físicas que se inician de manera

insidiosa, durando incluso semanas después del parto. (13)

CLASIFICACIÓN

Existen tres tipos de alteraciones que pueden presentarse en el postparto: (12)

- Disforia posparto o Maternity Blues.
- Depresión postparto.
- Psicosis postparto.

DISFORIA POSPARTO

El síndrome más leve y más frecuente durante el postparto es la disforia posparto (maternity blues), un estado pasajero que se inicia en los primeros 2-4 días posteriores al parto y que no dura más de 2 semanas, caracterizado por irritabilidad, llanto fácil, rasgos hipocondriacos, insomnio, fatiga, pérdida del apetito, falta de concentración y dolor de cabeza. Este cuadro aparece en un 86% de las mujeres que acaban de dar a luz y es una reacción pasajera esperable después del parto. (2)

FACTORES DE RIESGO

Los antecedentes de depresión, sobre todo de depresión durante la gestación, incrementan el riesgo de disforia postparto. Los antecedentes de trastorno disfórico premenstrual también parecen constituir un factor de riesgo.

TRATAMIENTO

La disforia postparto es pasajera y no tiene consecuencias a largo plazo, por lo que no son necesarias intervenciones psiquiátricas.

Tranquilizar, dar apoyo y la educación son suficientes en la mayoría de casos. (12) Es preciso un control posterior para garantizar que los síntomas no persisten o evolucionan hacia una depresión posparto.

DEPRESIÓN POSTPARTO

La depresión postparto suele tener un inicio más tardío que la disforia postparto, ya que normalmente aparece a las 2-4 semanas posteriores al parto.

La depresión puerperal, postparto o postnatal es un trastorno comparable a otro episodio depresivo. En el DSM-IV aparece la primera definición del “trastorno depresivo de inicio en el postparto”, según la cual se trataría de un episodio depresivo mayor de inicio en las primeras 4 semanas después del alumbramiento de un hijo. (2) Clínicamente se caracteriza por un cuadro depresivo severo, indistinguible del trastorno depresivo mayor no psicótico que ocurre en mujeres en otros periodos de su vida; cuyo inicio es característicamente insidioso, asociando ansiedad excesiva y síntomas neurovegetativos. (8)

FACTORES DE RIESGO

Una depresión mayor previa se ha asociado con un riesgo de presión del 24% después del nacimiento del hijo (O'Hara, 1995). Los antecedentes de depresión durante el embarazo están asociados a un riesgo superior incluso, del 35% (O'Hara, 1995). La depresión

postparto previa es un factor de riesgo especialmente significativo de recurrencia, confiriendo un riesgo de recurrencia del 50% (O'Hara, 1995). Los acontecimientos vitales estresantes y la falta de apoyo, sobre todo por parte de la pareja de la mujer, también incrementan

Tabla 1. Factores de riesgo para los trastornos psiquiátricos en el postparto (2)

Trastorno	Factores de riesgo
Disforia posparto	Síntomas depresivos durante la gestación Antecedentes de depresión Antecedentes de trastorno disfórico premestrua
Depresión posparto	Depresión durante la gestación Antecedentes de depresión, sobre todo depresión posparto Relación disfuncional de pareja Apoyos sociales inadecuados Acontecimientos vitales estresantes durante la gestación
Disforia posparto	Antecedentes de trastorno bipolar Primiparidad Psicosis posparto previa

Fuente: Burt, Vivirn K, Hendrick, Victoria C. Manual clínico de salud mental. Barcelona, España: Ars Médica 2007

Tabla 2. Opciones de tratamiento para los trastornos psiquiátricos en el postparto (2)

Trastorno	Opciones de tratamiento
Disforia posparto	Educación Apoyo Tranquilizar
Depresión posparto	Reducción de estresantes psicosociales Psicoterapia individual y/o de grupo Fármacos antidepresivos Terapia electroconvulsiva (TEC) Hospitalización
Disforia posparto	Hospitalización Evaluación y pruebas médicas para descartar una causa orgánica Eutimizantes Antipsicóticos Antidepresivos Benzodiazepinas TEC

Fuente: Burt, Vivirn K, Hendrick, Victoria C. Manual clínico de salud mental. Barcelona, España: Ars Médica 2007

el riesgo de depresión postparto (tabla 1). Las complicaciones obstétricas y los de la lactancia no parecen estar asociadas con la depresión postparto (O'Hara, 1995).

TRATAMIENTO

Las estrategias de tratamiento que mejor funcionan son multifactoriales. Incluyen educación, psicoterapia, apoyo de grupo, derivación a asociaciones de autoayuda y nacionales (tabla 2) y asesoramiento conjunto si la relación con la pareja es problemática. La terapia interpersonal y la cognitivo-conductual son efectivas en el tratamiento de la depresión postparto.

PSICOSIS POSPARTO

La psicosis posparto es la forma más severa de los trastornos psiquiátricos puerperales, es una enfermedad aguda y grave que se produce en 1-2 de cada 1.000 nacimientos (O'Hara y Swain, 1996). Suele iniciar 48 a 72 horas luego del parto, y rara vez inicia más allá de las 4 semanas. El cuadro clínico se asemeja a una psicosis afectiva de rápida evolución, con rasgos maníacos, depresivos o mixtos. (8)

Los signos más tempranos son usualmente ansiedad, irritabilidad e insomnio, los cuales avanzan rápidamente a desorientación,

despersonalización, y conducta desorganizada. Las ideas delirantes suelen centrarse en el niño, e incluyen ideas de que el niño está muriendo, de que el niño tiene poderes especiales, o atribuciones divinas o diabólicas. Frecuentemente se presentan alucinaciones auditivas que indican a la madre que lesione o mate al niño o a sí misma. A diferencia de otras psicosis afectivas, la psicosis posparto frecuentemente se asocia con confusión y delirio. (8) El 15-20% de las mujeres con psicosis posparto ha tenido episodios psicóticos previos. Las primigestas son doblemente vulnerables a la psicosis.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo más importantes son: la historia de psicosis posparto previa, el trastorno afectivo bipolar y la historia familiar de psicosis posparto. Algunos estudios han encontrado relación entre la depresión postparto con psicosis y una respuesta exagerada de la hormona del crecimiento, cuando se aplica apomorfina durante el cuarto día posparto. (10)

TRATAMIENTO

El tratamiento es básicamente farmacológico; se recomienda iniciar antipsicóticos típicos o atípicos, como el uso de moduladores del afecto. Se ha

documentado la eficacia del carbonato de litio en la psicosis posparto. En esta alternativa, la lactancia debe interrumpirse. La terapia electroconvulsiva es bien tolerada y rápidamente efectiva. (10)

ETIOLOGÍA

Son muchos los factores etiológicos que se han estudiado como predictores de la depresión posparto. Se pueden distinguir varios grupos factores biológicos, factores psicológicos y factores psicológicos. (6)

FACTORES BIOLÓGICOS

La evidencia disponible permite establecer varias hipótesis acerca de la influencia de los factores biológicos en la etiopatogenia de la depresión postparto, a pesar de sus contradicciones y los problemas metodológicos de algunos de ellos: (6)

- Hormonas reproductivas: El rápido descenso en los niveles de las hormonas gonadales luego del parto ha llevado a muchos autores a sugerir una posible relación de esta disminución con los cambios en el estado de ánimo de las mujeres durante el puerperio. En el embarazo los niveles de estrógenos son más bajos en mujeres con trastornos del sueño y más elevados en mujeres con mayor grado de irritabilidad con respecto

a los niveles en gestantes normales. Por otra parte, se ha encontrado una mayor caída de progesterona luego del parto en mujeres que presentan depresión postparto en comparación con púerperas normales.

- Eje hipotálamo - hipófisis-adrenal: Varios estudios reportan una asociación entre los niveles de glucocorticoides y el estado del ánimo en el puerperio; por ejemplo, se ha encontrado correlación entre niveles elevados de cortisol en plasma, saliva y orina en mujeres que experimentan cambios de ánimos positivos en los primeros días postparto.
- Otros factores: Como niveles altos de AMP cíclico urinario en los primeros días postparto, y bajos niveles de triptófano, ácido fólico, beta-endorfina y T3 libre durante el embarazo y el puerperio, también han sido implicados en la etiopatogenia de la depresión puerperal.

FACTORES PSICOLÓGICOS

- Formulaciones psicodinámicas: Desde esta perspectiva, el embarazo se considera un periodo de maduración y a la vez de regresión que evoca conflictos infantiles, particularmente en los casos en los que existen modelos maternos inadecuados. Nilsson (1970) aseguran que

las actitudes negativas hacia la maternidad y/o una infancia conflictiva predisponen a la depresión postparto, y asocian una pobre identificación materna con la depresión en el periodo inmediatamente posterior al parto. (6)

- Personalidad: Con respecto a esta variable, los resultados son más acordes, ya que en la mayoría de los estudios se encuentra relación significativa entre algunos rasgos de la personalidad (mayor neuroticismo y menor extroversión) (6)
- Estilo cognitivo: A partir de la década de los años ochenta

Tabla 3: Factores de Riesgo para Depresión Postparto

Antecedentes de Depresión Postparto
Antecedentes de depresión sin asociación al puerperio
Antecedentes de Trastornos de la alimentación
Embarazo no deseado
Embarazo en adolescentes
Mujeres inmigrantes
Desarraigo cultural
Estrés psicosocial en los últimos 6 meses
Escasos recursos de contención social, falta de red
Condición socioeconómica comprometida
Antecedentes de adicciones

Fuente: Acuña, Mario. Depresión postparto. Evidencia actualización en la práctica ambulatoria depresión postparto. Vol. 5 Número 6: Noviembre-Diciembre 2002

los investigadores empezaron a estudiar la relación entre determinados aspectos cognitivos y de la conducta y la depresión posparto. Las variables analizadas son las que se consideran importantes para el desarrollo de la depresión, incluyendo: trastorno del autocontrol, estilo atribucional alterado y atribuciones externas e inestables debidas a cogniciones negativas acerca del mundo, del futuro y de uno mismo. (6)

FACTORES PSICOSOCIALES

Existen varios factores de riesgo cuya presencia en una gestante ha sido asociada con la depresión postparto, si bien cualquier mujer puede desarrollar este trastorno: depresión o ansiedad durante el embarazo, eventos vitales estresantes (rupturas amorosas, pérdida del trabajo, muerte de un ser querido, migración, etcétera) durante el embarazo o el puerperio temprano, bajos niveles de apoyo social y una historia previa de depresión. El clínico debe estar alerta ante la presencia de alguno de estos factores durante los controles prenatales con el fin de poder hacer un seguimiento cercano a las mujeres en riesgo o dar un tratamiento oportuno a aquellas que ya presentan la enfermedad. (6)

DIAGNÓSTICO

La detección precoz de estos trastornos es difícil, lo que provoca que su incidencia esté subestimada y que muchas de estas pacientes pasen desapercibidas, ya que en función de las expectativas sociales deben estar contentas y llenas de satisfacción tras el acontecimiento y pueden mostrarse recelosas de revelar sus sentimientos. Dificulta aún más el diagnóstico el hecho de que el período postparto está asociado a cambios psicológicos y complicaciones somáticas que pueden remedar un cuadro depresivo. (3, 12)

Un diagnóstico exacto es el primer escalón; para ello es imprescindible establecer unas líneas generales de actuación, que incluyan: (3)

- *Historia clínica completa junto con un examen físico y analítico:* La fatiga y astenia pueden ser debidas a la excesiva pérdida de sangre durante el parto, a la disminución del sueño y a la adaptación a las necesidades del recién nacido.
- *La identificación de los grupos de riesgo:* sería aconsejable profundizar en las características pre y postnatales que pudieran predecir una mayor probabilidad de desarrollar esta patología.

- *Información-Educación:* ofrecerles una información adecuada, junto con la creación de grupos de apoyo a las madres embarazadas, que hicieran participar también a los padres, en los que se tratasen los síntomas de la depresión y los posibles sentimientos de ansiedad, miedo o inseguridad que pueden aparecer tras el parto.
- *Relación médico-paciente:* El médico de Atención Primaria debería atender a las quejas somáticas inespecíficas de la mujer y ser capaz de distinguir lo que es debido a la adaptación al cambio y lo que puede considerarse un

Tabla 4: Test diagnósticos usados en la depresión postparto (3)

– The Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS).
– Semi-structured clinical interview (SADS) (18).
– Scale and Goldberg's Standardised Psychiatric Interview (19).
– The Bromley postnatal depression scale (detecta episodios depresivos en el postparto o previos(20))
– The Zerssen self-rating scale (se ha usado en los primeros días tras el parto para el diagnóstico de la depresión postparto leve o Maternity Blues (6)).
– Zung Scale (21,22).
– The Psychiatric Assessment Schedule (23).

Fuente: Carro García, T; Sierra Manzano, Ma; Hernández Gómez, Ma J.; Ladrón Moreno, E; Antolín Barrio, E. Trastornos del estado de ánimo en el postparto.

cuadro depresivo.

Se han usado distintos métodos para evaluar la depresión postparto (Tabla 4), aunque el más usado es The Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). Esta escala ha sido desarrollada para ayudar a los profesionales de Atención Primaria en la detección de las madres que sufren depresión postnatal. El EPDS se desarrolló en centros de salud de Livingston y Edimburgo y se han realizado diversas validaciones en numerosos países.

IMPACTO DE LA ENFERMEDAD

A diferencia de lo que ocurre con los trastornos depresivos en otras etapas de la vida de la mujer, la depresión postparto genera un doble impacto negativo, ya que afecta tanto a la madre, quien padece directamente la enfermedad, como al recién nacido, pues depende completamente de los cuidados de ésta para su bienestar físico y emocional. (11)

IMPACTO DE LA MADRE

La enfermedad suele acompañarse de un monto considerable de sufrimiento emocional y ocasiona deterioro importante en la calidad de vida, afectando las diversas áreas de funcionamiento de la paciente. Además, la mujer que experimenta un episodio

depresivo en el postparto queda expuesta a mayor riesgo de futuros episodios depresivos, tanto en nuevos puerperios como en cualquier otro momento de la vida. Aunque las tasas de suicidio en el periodo puerperal son menores que en periodos no puerperales, éste se considera una causa importante de mortalidad materna en algunos países. (11)

IMPACTO EN EL HIJO

Las madres deprimidas tienen menos disposición a estimular a sus hijos mediante interacciones vocales, físicas y de juego, además tienden más a percibir a su hijo de una manera negativa, se les dificulta más su cuidado y manifiestan aislamiento materno y hostilidad (7). Las mujeres con depresión postparto pueden mostrarse menos dispuestas a iniciar y mantener la lactancia materna, y se ha identificado que los síntomas depresivos preceden usualmente la interrupción temprana de ésta. (4)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Antes de iniciar el tratamiento de los cuadros descritos es necesario descartar algunas otras probabilidades diagnósticas. El hipotiroidismo es relativamente común en las mujeres luego del parto, y puede causar una constelación de síntomas muy

parecidos al trastorno depresivo mayor. Por otro lado, una mujer con trastornos psiquiátricos preexistentes puede tener una exacerbación de sus síntomas en el puerperio. Más aún, cualquier enfermedad psiquiátrica puede manifestarse por primera vez durante el puerperio, tales como el trastorno afectivo bipolar, la esquizofrenia, los trastornos ansiosos, el trastorno de pánico, y el trastorno obsesivo compulsivo. (8)

Tabla 5: Diagnóstico diferencial de Psicosis postparto:

Desórdenes Psiquiátricos	Depresión mayor con características psicóticas Trastorno Bipolar Trastornos esquizoafectivos Esquizofrenia Trastornos esquizofreniformes Psicosis reactiva
Condiciones Clínicas	Tiroiditis, hipotiroidismo Deficiencia de Vitamina B12 Gangliosidosis GM2 del adulto
Sustancias	Bromocriptina Metronidazol Sustancias adictivas (LSD, PCP, Extasis, etc)

Fuente: Acuña, Mario. Depresión posparto. Evidencia actualización en la práctica ambulatoria depresión posparto. Vol. 5 Número 6: Noviembre-Diciembre 2002

CONSIDERACIONES GENERALES

Antes de tomar cualquier decisión terapéutica en una mujer con depresión postparto han de tenerse en cuenta las siguientes consideraciones (9, 12):

- Los medicamentos no son necesarios en todos los casos. La psicoterapia es una

opción que ha demostrado ser efectiva como monoterapia en eventos leves a moderados y su uso dependerá de la disponibilidad local de ésta y de la prontitud con que la paciente pueda tener acceso a ella.

- La severidad de los episodios previos y del actual, así como la respuesta a tratamientos anteriores, son elementos que pueden ser útiles para escoger la mejor opción.

- Además de informar a la madre sobre los riesgos de los medicamentos durante la lactancia materna, se deben incluir opciones terapéuticas que le permitan a la madre seguir lactando en caso que ella lo desee, en vez de proscribir la lactancia materna durante el tratamiento.
- En caso de elegir

tratamiento farmacológico es necesario usar los antidepresivos con mejor perfil de riesgo para la madre y el niño, preferir la monoterapia y emplear la dosis mínima efectiva. En caso de recién nacidos enfermos, pre-término o con bajo peso, deben tenerse consideraciones adicionales.

- El tratamiento farmacológico de una mujer que ha decidido seguir lactando requiere incluir la monitorización del niño en búsqueda de posibles efectos adversos del antidepresivo: irritabilidad, llanto constante, inquietud, aumento en el tono muscular, temblor y alteraciones en el sueño y la alimentación, entre otros.
- Las mujeres con depresión severa, con síntomas psicóticos, o que no responden al tratamiento, deben ser siempre remitidas al psiquiatra. Si existe riesgo de autoagresión o heteroagresión hacia el bebé, la paciente habrá de ser hospitalizada y valorada de manera urgente por el especialista.

CONCLUSIÓN

El embarazo y el periodo postparto son periodos muy importantes para el establecer el adecuado vínculo madre-hijo.

Es una etapa de conflictos entre las necesidades, aspiraciones individuales y obligaciones con una nueva responsabilidad: hijo, por lo que pueden surgir dudas sobre la capacidad para cuidar al recién nacido, provocando estrés, ansiedad y en algunos casos incluso depresión y psicosis.

La depresión postparto es un trastorno mental de alta prevalencia que se presenta semanas después del parto. Existen 2 tipos alteraciones afectivas que se pueden presentar posterior al parto: disforia postparto, depresión postparto y psicosis postparto. La terapia farmacológica no requiere ser utilizada en todos los casos, por ejemplo los casos de disforia postparto pueden ser manejados con apoyo familiar y en caso necesario psicoterapia. La necesidad de utilizar medicación se valora en casos de depresiones severas con o sin síntomas psicóticos, cuando existe riesgo de daño en su contra o hacia el recién nacido. Es importante conocer esta entidad para identificarla adecuadamente, y saber como abordarla de la forma más adecuada para brindarle a la madre, su hijo y su familia una mejor calidad de vida.

RESUMEN

El embarazo y el nacimiento de un bebé pueden provocar

sentimientos intensos e inesperados, tanto de alegría como de tristeza que afectan a la mujer, al recién nacido, y al resto de la familia. Es un periodo de adaptación, de cambios emocionales y psicológicos que afortunadamente en la mayoría de los casos se dan en medio de mucha ilusión y alegría.

El periodo posterior al parto es muy importante en la vida de la mujer, especialmente si se trata del primer hijo, ya que supone un gran cambio en la situación vital y una necesidad de adaptación.

Muchas nuevas mamás experimentan depresión después del parto, cambios de humor, irritabilidad, crisis de llanto o ansiedad que desaparecen en 1 ó 2 semanas. Sin embargo aproximadamente el 15% de las mujeres experimentan un episodio depresivo en los 3 meses posteriores al parto, llamada depresión postparto (después del parto).

Este artículo pretende realizar una revisión de varias bibliografías de diversa fuente acerca de la depresión postparto, también llamada depresión postnatal, que es una forma de depresión que ocurre en la madre luego del nacimiento de su hijo. El conocer respecto a este tipo de depresión nos permitirá ayudar a mejorar la calidad de las mujeres que las sufren, así como la de sus hijos y sus parejas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beck C. Predictors of postpartum depression:an update. *Nurs Res* 2001; 50: 275-285.
2. Burt, Vivien k; Hendrick, Victoria C. Manual clínico de salud mental de la mujer. Barcelona, España: Ars Médica, 2007
3. Carro García, T; Sierra Manzano, Ma; Hernández Gómez, Ma J.; Ladrón Moreno, E; Antolín Barrio, E. Trastornos del estado de ánimo en el postparto. Extraído el 25 de mayo del 2013 de la pagina <http://www.mgyf.org/medicinageneral/mayo-2000/452-456.pdf>
4. Dennis CL, McQueen K. Does maternal postpartum depressive symptomatology influence infant feeding outcomes? *Acta Paediatr.* 2007; 96: 590-594.
5. Gómez Alcalde, María Soledad. Patología psiquiátrica en el puerperio. *Revista de Neuro-Psiquiatría* 2002; 65: 32-46
6. Leal Cercós, Carmen. Trastornos depresivos en la mujer. Barcelona, España: Masson, 2000.
7. Lovejoy MC, Graczyk PA , O'Hare E, Neuman G. Maternal depression and parenting behavior: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev.* 2000; 20: 561-292.
8. Maradiegue Montero, Susana. Evolución diagnóstica y manejo terapéutico de la depresión y psicosis posparto de las pacientes egresadas del Hospital Nacional Psiquiátrico, durante el periodo comprendido entre el 2000-2007. Tesis de Maestría. Universidad de Costa Rica. Sistema de Estudios de Posgrado , San José, C.R, 2010
9. National Institute for Health and Clinical Excellence. Antenatal and postnatalmental health: clinical management and service guidance. *Clinical Guideline* 2007; 45.
10. Oviedo Lugo, Gabriel Fernando; Mondragón Jordán. Valeria. Trastornos afectivos posparto. UNIVERSITAS MÉDICA 2006 VOL. 47 N° 2: 131-140.
11. Peña, Diana Marcela, Calvo, José Manuel. Aspectos clínicos de la depresión posparto. Extraído el 25 de mayo del 2013 de la pagina Web: <http://www.bdigital.unal.edu.co/2795/24/9789584476180.21.pdf>
12. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Postnatal Depression and Puerperal Psychosis. Scotland Royal College of Physicians 2002.
13. Seyfried L, Marcus M. Postpartum mood disorders. *International Review of Psychiatry* 2003; 15: 231-242.

NEUROLOGÍA

MIASTENIA GRAVIS

María Alejandra Gamboa Alvarado*

SUMMARY

Myasthenia gravis is an autoimmune disease caused by antibodies to the acetylcholine receptor (AChR) at the post-synaptic site of the neuromuscular junction. The symptoms of myasthenia gravis may include eye muscle weakness, ptosis, diplopía, a change in facial expression, difficulty in swallowing, shortness of breath. Laboratory confirmation of the clinical diagnosis may be obtained using pharmacological, electrophysiological, and serological (immunological) tests. Medical treatment for myasthenia gravis involves

the use of anticholinesterase agents, immunosuppressive drugs, plasmapheresis, and gammaglobulin. Thymectomy has become increasingly accepted as an efficacious procedure for myasthenia gravis.

INTRODUCCIÓN

La miastenia gravis es un trastorno neuromuscular caracterizado por debilidad y fatigabilidad muscular; es fluctuante con remisiones y exacerbaciones que afecta uno o más grupos de músculos esqueléticos (7). El defecto subyacente es una

disminución en el número de receptores de acetilcolina en las uniones neuromusculares debida a un proceso autoinmune mediado por anticuerpos (3).

INCIDENCIA

La miastenia gravis no es una enfermedad rara; tiene una prevalencia de 50-125 casos/millón de habitantes (8). La incidencia está relacionada con la edad y el sexo (8). Los hombres mayor de 50 años tienen la mayor incidencia, con un pico a la edad de 70 años. Las mujeres tiene dos picos, uno a la edad de 20-40 años y otro alrededor de los 70

* Médico General. Área de Salud de Chacarita, Puntarenas.

años (9).

FISIOLOGÍA DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

La acetilcolina se encuentra almacenada en vesículas en la parte terminal de la neurona. Mediante la entrada de calcio en las terminaciones finales de la neurona y a través de los canales de calcio se produce la liberación de las moléculas de acetilcolina en el espacio sináptico (11). La inactivación de acetilcolina se produce mediante la acción de las esterasas en la membrana postsináptica; la disminución de las esterasas causa aumento de la actividad de acetilcolina. Cuando las moléculas de acetilcolina se encuentran en el espacio postsináptico, se unen al sitio de unión de la acetilcolina el cual se encuentra en el segmento extracelular N-terminal. La unión de la molécula ocasiona cambios conformacionales en las proteínas M1 y M2 las cuales forman un canal iónico. Por medio de esos canales entra sodio y sale potasio de la neurona, el flujo de estos iones produce la despolarización de la membrana y la apertura de canales de sodio dependientes de voltaje a lo largo de la membrana postsináptica, para así generar el potencial de acción de membrana (11).

FISIOPATOLOGÍA

El trastorno principal en los pacientes con miastenia gravis es la disminución en el número de los receptores de acetilcolina en las uniones neuromusculares (7). El receptor de acetilcolina posee dos dominios, uno extracelular que concentra cationes y un dominio intracelular con cargas negativas. La mayoría de los anticuerpos se encuentran dirigidos contra la porción extracelular (sitio inmunogénico) de las subunidades alfa del receptor de acetilcolina, zona donde se encuentra el sitio de unión de la acetilcolina (7). Los anticuerpos reducen tanto el número como la función de los receptores para acetilcolina por medio de la degradación acelerada de los receptores de acetilcolina. Las inmunoglobulinas IgG se unen al receptor de acetilcolina en la membrana celular formando grupos, estos por medio de la endocitosis son internalizados para ser degradados posteriormente (7). Ha sido demostrado que del 50-88% de los pacientes con miastenia gravis bloquean los sitios de unión de la acetilcolina en cultivos de células musculares realizados. Se ha sugerido que el anticuerpo se une cerca de los sitios activos, funcionando como un obstáculo. También se determinó un daño mediado por el complemento en la patogénesis de la enfermedad

y el aplanamiento de los pliegues postsinápticos, junto a la presencia de ataque de membrana por complemento en las uniones neuromusculares de los pacientes con miastenia gravis (7).

MIASTENIA GRAVIS Y TIMO

Una gran proporción de pacientes con miastenia gravis presenta anomalías en el timo; 70% tienen hiperplasia folicular, 15% tienen timomas y el resto tiene timos son histológicamente normales (10). En el timo normal, el receptor de acetilcolina es expresado por células tímicas y células mioideas; suelen ser estas últimas la fuente del antígeno que inicia el proceso autoinmune y las únicas células fuera del músculo que se conoce que expresan receptores de acetilcolina en su forma completa. En timos miasténicos hay una concentración mayor de células mioideas (10).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los pacientes con miastenia gravis presentan debilidad en músculos extraoculares. Más del 65% se presenta con diplopía y ptosis secundario a debilidad de los músculos oculares. Menos del 25% presenta debilidad bulbar, con aparición de facies

miasténica, dificultad del lenguaje, masticación y deglución. La debilidad muscular varía día con día en su distribución e intensidad, por lo general empeora a lo largo del día y tiende a mejorar con el descanso y el uso de inhibidores de acetilcolinesterasa (12). Se presenta también debilidad en los músculos flexores del cuello, deltoides, flexores de la cadera, extensores de la muñeca y dorsiflexores del pie (9).

CLASIFICACIÓN

Se ha utilizado tradicionalmente la clasificación de Osserman.

Grupo I: Miastenia ocular

Grupo II

Ila) Miastenia generalizada leve con afectación tanto bulbar como esquelética.

Ilb) Miastenia generalizada moderada. Los síntomas son más intensos, pero sigue respetándose la musculatura respiratoria.

Grupo III: Miastenia aguda fulminante; hay compromiso de la musculatura bulbar, esquelética y respiratoria.

Grupo IV: Miastenia severa tardía; los síntomas son iguales a los del grupo III, pero después de dos años del inicio de los síntomas (2).

CRISIS MIASTÉNICA

El término de crisis miasténica se refiere a debilidad respiratoria

en pacientes con miastenia gravis aguda. Todos los pacientes con crisis miasténica se encuentran con falla ventilatoria y es necesario ventilación asistida. Estos caen en la categoría tres y cuatro de la clasificación de Osserman de la miastenia gravis. Se considera como crisis también a los pacientes miasténicos que quienes la extubación se ha retrasado más de 24 horas debido a la debilidad respiratoria (2). La crisis miasténica es causada por severa debilidad de los músculos respiratorios, afectación severa de los músculos de la vía aérea superior (miastenia bulbar) o ambas. Es precipitada por pobre control de enfermedad, el uso de ciertos antibióticos (quinolonas, aminoglucósidos, macrólidos, entre otros), relajantes musculares, beta bloqueadores, infecciones del tracto respiratorio y cirugía. Otros desencadenantes conocidos es el estrés emocional, clima caliente e hipertiroidismo (2).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

PRUEBA DE EDROFONIO (TENSILON)

Al ser de rápido inicio (30 segundos) y corta duración (5 minutos) lo hace el agente ideal para la prueba. Una dosis muy

alta puede empeorar la debilidad en pacientes con otro tipo de anomalía en la transmisión neuromuscular, razón por la cual se debe incrementar paulatinamente la dosis de edrofonio, iniciando con dosis de 2 mg seguido de 3 mg y posteriormente 5 mg (4). Si hay mejoría en la debilidad muscular, se considera que la prueba es positiva (8). Las arritmias cardíacas y el asma se considera contraindicaciones para esta prueba (4).

OTROS INHIBIDORES DE COLINESTERASA

Algunos pacientes con miastenia gravis no responden al edrofonio, pero sí a la neostigmina. El inicio de la acción después de una dosis intramuscular es de 5 a 15 minutos y los efectos clínicos duran entre 2,5 y 4 horas. Por su duración de acción en comparación con edrofonio lo hace útil en la evaluación de los niños (4).

PRUEBAS ELECTROFISIOLÓGICAS

Estimulación neural repetitiva

Es el comúnmente más usado de los exámenes de transmisión neuromuscular; se estimula un nervio periférico y se mide los potenciales de acción. La estimulación repetitiva del nervio sirve de estrés de tipo motor (4). Una respuesta decreciente de los

potenciales de acción se considera como positiva (8).

Electromiografía de monofibrilla
Prueba en la que se utiliza una aguja, especialmente construida para identificar y registrar los potenciales de acción de las fibras musculares individuales (4). Proporciona una evaluación extremadamente sensible de la función de las uniones neuromusculares individuales (6).

PRUEBAS INMUNOLÓGICAS

Anti-AChR anticuerpos

Los anticuerpos contra el receptor de acetilcolina y sus efectos sobre el número y función, son generalmente considerados como los marcadores de diagnóstico más específicas para la miastenia gravis. Los anticuerpos que se unen al receptor de acetilcolina están presentes en aproximadamente el 85% de los pacientes con miastenia gravis. El nivel sérico de anticuerpos de la unión varía ampliamente entre los pacientes con grados similares de debilidad. La concentración de anticuerpos puede ser baja en el inicio de los síntomas y elevarse posteriormente, por lo que es apropiado repetir la prueba cuando los valores iniciales son normales. Los valores normales de anticuerpos de la unión no excluye el diagnóstico de

miastenia gravis (4).

TRATAMIENTO

INHIBIDORES DE LA ACETILCOLINESTERASA

Son la primera elección en el tratamiento farmacológico de la miastenia gravis. Estos se unen a la acetilcolinesterasa e inhiben la acción de ésta, aumentan la cantidad de la acetilcolina disponible en la unión neuromuscular. Esto conduce a una mayor unión de la acetilcolina a los receptores de acetilcolina que se encuentran en la membrana celular del músculo miasténico, haciendo que mejore la contractilidad de éste (7). La piridostigmina es un inhibidor de la acetilcolinesterasa reversible, de acción prolongada (7). Cuando se necesita un tratamiento farmacológico adicional, los medicamentos inmunosupresores son la segunda opción. Estos son los corticoides, azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina y tacrolimus (7) (13).

CORTICOSTEROIDES

Son actualmente el pilar del tratamiento inmunológico dirigida a los pacientes con miastenia gravis. Su efecto principal es anti-inflamatorio mediante la reducción de la expresión de citocinas

inflamatorias y moléculas de adhesión y la reducción del tráfico de las células inflamatorias. Estos medicamentos parecen ser eficaces en la inducción de remisión en al menos 50% (6).

AZATIOPRINA

Se ha determinado como un agente economizador de esteroides. Actúa mediante la inhibición de la síntesis de purina y por lo tanto de células proliferativas. Algunos estudios han sugerido que es útil solo para inducir la remisión, pero la mayoría de los estudios han descrito su uso en conjunto con corticoesteroides. Tiene considerablemente menos efectos secundarios que los corticosteroides (6).

CICLOFOSFAMIDA

Es útil para el tratamiento de los pacientes con miastenia gravis. Es un agente de alquilación fuerte que actúa sobre el ADN e inhibe la proliferación celular. Es tan eficaz como los corticosteroides en la inducción de remisiones, se ha utilizado en los pacientes con miastenia gravis grave que no toleran los corticosteroides. También se ha utilizado en conjunto con esteroides en altas dosis en pacientes con enfermedad grave que no han respondido a la monoterapia con esteroides (6).

CICLOSPORINA

Inhibe los linfocitos T cooperadores, facilita los linfocitos T supresores, bloquea la producción y secreción de interleucina-2. La dosis de corticosteroides se puede reducir con la terapia de ciclosporina (6).

TACROLIMUS

Es un macrólido parecido a la ciclosporina y con potente efecto inmunosupresor. Es bien tolerado y puede ser una alternativa en enfermos miasténicos que no responden a los inmunosupresores convencionales (13).

PLASMAFÉRESIS

Elimina los anticuerpos circulantes, lo que resulta en una mejoría de la gravedad de la enfermedad en pocos días. La concentración de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina puede caer al 50% de su nivel inicial (7).

INMUNOGLOBULINA

La infusión intravenosa de inmunoglobulina modula la respuesta inmune y es casi tan rápido y eficaz como la plasmáfesis, pero con una menor tasa de complicaciones cardiovasculares y pulmonares (7). Ambos están indicados en

casos graves de miastenia gravis, tales como las crisis miasténicas y en la enfermedad grave con mala respuesta al tratamiento farmacológico estándar (5).

TIMECTOMÍA

La timectomía ha demostrado mayor beneficio a largo plazo en comparación al tratamiento conservador, con respecto a la supervivencia global, a la tasa de remisión y mejoría clínica; se debe considerarse en todos los pacientes con miastenia gravis generalizada (1). Su efecto no suele ser evidente hasta después de 1 año, y el efecto completo a los 5 años (6). El beneficio de la timectomía parece ser más alta al inicio de la enfermedad y con anticuerpos anticolinesterasa positivos (7).

RESUMEN

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune causada por anticuerpos contra el receptor de acetilcolina en el sitio postsináptico de la unión neuromuscular.

Los síntomas de la miastenia gravis pueden incluir debilidad de los músculos oculares, ptosis, diplopía, un cambio en la expresión facial, dificultad para deglutir y dificultad para respirar. La confirmación del diagnóstico clínico puede ser obtenida mediante

exámenes farmacológicos, electrofisiológicos y serológicos (inmunológicos).

El tratamiento médico para la miastenia gravis implica el uso de agentes anticolinesterasicos, fármacos inmunosupresores, plasmáfesis, y gammaglobulina. La timectomía es cada vez más aceptado como un procedimiento eficaz para la miastenia gravis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bachmann K, Burkhart D, Schreier I, et al. Thymectomy is more effective than conservative treatment for Myasthenia Gravis regarding outcome and clinical improvement, Surgery. 2009; 4 (145): 392-398.
2. Chaudhuri A, Behan P. Myasthenia crisis, QJ med. 2009; 102: 97-107.
3. Fauci, A; Kasper, D L; Braunwald, E; Hauser, S L; Jameson, J L; Localzo, J, editors. Harrison Principios de Medicina Interna. Vol 2. 14 edición. Mexico: Mc Graw- Hill; 1998.
4. Meriggioli M, Sanders D. Myasthenia Gravis: Diagnosis, Seminars in Neurology. 2004; 1(24): 31-39.
5. Reddel S. Treatment of myasthenia gravis, Aust Prescr. 2007; 30: 150-160
6. Richman D, Agius M. Treatment of autoimmune myasthenia gravis, Neurology. 2003;61: 1652-1661
7. Romi F, Gilhus N, Aarli J. Myasthenia Gravis: Clinical immunological and therapeutic advances, Acta Neurol Scand. 2005; 111: 131-141

8. Sánchez Suen, K; Padilla Cuadra, J. Manual de Enfoque Práctico en Cuidados Intensivos. 1 edición. Costa Rica. Editorial de la Universidad de Costa Rica. 2000. Pag 86-90.
9. Scherer K, Bedlack R, Simel D. Does this patient have myasthenia gravis?, *Jama*. 2005; 293 (15): 1906-1914.
10. Tapia- Vargas L, Tapia-Vargas L, Tapia L. Miastenia Gravis y el Timo: pasado, presente y futuro, *Revista Colombiana de Cirugía*. 2009; 4 (24): 269-282.
11. Téllez Zenteno J, Morales Buenrostro L, Torre Delgadillo A. Patogénesis de la Miastenia Gravis, *La Revista de Investigación Clínica*. 2000; 1 (52): 80-85.
12. Vincent A, Buckley C, Burke G. Neuromuscular Junction Disorders, *Neurology and Clinical Neuroscience*. 2007; el Sevier Inc: 1223-1234.
13. Yoshikawa H, Mabuchi K, Yasukawa Y, et al. Low dose tacrolimus of intractable myasthenia gravis, *Journal of Neuroscience*. 2002;6 (9): 627-628.

ANESIOLOGÍA

VALORACIÓN PREANESTÉSICA EN EL PACIENTE NEUROLÓGICO

María de los Ángeles Morera González*

SUMMARY

Anaesthetic management of the neurosurgical patient should be guided according the findings of the pre-anaesthetic evaluation. Its objective is to anticipate and to correct secondary adverse events due to patient morbidity with appropriate resources and techniques and specialized medical support in the preoperative and postoperative scenario, with the aim to guarantee an interdisciplinary management of the patient.

CIRUGÍA PARA EXÉRESIS TUMORAL O LESIÓN INTRACRANEANA

La presentación de estos pacientes dependerá del tipo de tumor, localización, tamaño, proximidad con estructuras vitales y vasculares.¹⁸ Durante la valoración preoperatoria se debe determinar el riesgo de descompresión tumoral cuando ésta se acompaña de HEC, el indagar minuciosamente sobre la historia clínica junto con los estudios de gabinete como la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la Resonancia Magnética

(RM) permite complementar el diagnóstico. Se debe optimizar desde el prequirúrgico la condición cardiovascular y respiratoria, de modo que se contrarreste el efecto deletéreo del aumento de la presión intracraneana (PIC) sobre estos sistemas. La exploración física preoperatoria permite evaluar la magnitud de los daños neurológicos, a su vez que sirve de referencia para la valoración postoperatoria. La misma debe incluir: valoración de la función cognitiva (nivel de conciencia, comunicación, intelecto), lenguaje; valoración de la escala de Glasgow la cual no sólo valorará el estado neurológico, sino

* Médico Anestesióloga. Hospital San Juan de Dios.

también la necesidad de intubar y realizar la cirugía urgente, además debe de documentarse la presencia de déficit motor y/o sensitivo.^{3,11} En el paciente que tiene manifestaciones epilépticas, debe de precisarse el tipo de crisis, tratamientos recibidos y sus efectos secundarios, ya que el consumo prolongado de agentes antiepilépticos induce un estado de resistencia a diferentes anestésicos por compartir la vía de degradación.^{19,20} La cirugía supratentorial (sobre todo meningiomas y metástasis) se asocia a hemorrágicas y por ende a hipovolemia, la cual es perjudicial en el contexto neuroquirúrgico.

El 40% de las metástasis a sistema nervioso central (SNC) son de origen pulmonar, el uso de medicamentos quimioterapéuticos citotóxicos para tratarlas disminuyen no sólo la función cardiorrespiratoria sino que originan trastornos en la coagulación, predisponiendo a sangrado transoperatorio. La existencia de Síndromes paraneoplásicos, alteraciones hemáticas y el alto riesgo de tromboembolismo también deben de considerarse. Las alteraciones hidroelectrolíticas son frecuentes no sólo por la administración de diuréticos para disminuir la PIC, sino también pueden asociar historia de náuseas y vómito, síndrome de secreción inapropiada de hormona

antidiurética (SIADH) y célula perdedora de sal. En caso de usar esteroides y antiepilépticos como la fenitoína deben de continuarse durante el preoperatorio.¹⁸

a. **Cirugía de hipófisis** – al ser los tumores hipofisarios heterogéneos sus efectos sistémicos se relacionan con el eje endocrino que se comprometa, en tanto los síntomas dependerán del tipo de hormona secretado, tamaño tumoral y posible efecto de masa. Por tanto, se clasifican en macroadenomas cuando su diámetro es mayor a un 1 cm y microadenomas cuando no lo es; y dependiendo de si secreta hormona o no, en funcionante o no. Los tumores más frecuentes según la literatura corresponden al prolactinoma secretor de hormona prolactina, la enfermedad de Cushing secretor de hormona adrenocorticotrópica, y acromegalia secretor de hormona del crecimiento, su incidencia corresponde a 20 - 30%, 10 - 15% y 5 - 10% respectivamente.¹⁸ Es necesario ser exhaustivos en la exploración física de los pacientes que cursan con tumores hipofisarios ya que pacientes con acromegalia y enfermedad de Cushing presentan manifestaciones sistémicas únicas.¹⁴ Es característico que, pacientes

con acromegalia presenten sobrecrecimiento de tejidos blandos y óseo, dismorfismo facial, hipertrofia de mucosa laríngea y faríngea, engrosamiento de cuerdas vocales; los que cursan con enfermedad de Cushing asocian exceso de tejido adiposo en cara y cuello, fascies de luna llena así como cuello corto. Ambas patologías se asocian con vía aérea difícil.^{10,17} La prevalencia de vía aérea difícil es alrededor 9,1 a 10% cuando el tumor es funcionante 11,15 y de 2.6% cuando el tumor no lo es.¹⁵ Específicamente, los pacientes con acromegalia y enfermedad de Cushing tienen una alta incidencia de cursar con apnea obstructiva del sueño, los síntomas incluyen somnolencia excesiva durante el día y sueño fragmentado durante la noche; también cursan con hipoxia en el postoperatorio. La mayor morbilidad perioperatoria la representan las patologías respiratorias. La hipertensión arterial, cardiomegalia y coronariopatías son frecuentes.^{4,7}

Otros tumores, como el hiperadrenocortisolismo provoca un descenso de la inmunidad celular razón por la cual es fundamental indicar profilaxis antibiótica,

además secundario al estado de hipercoagulabilidad con que cursan pueden ameritar prevención de la enfermedad tromboembólica.³ En caso de hipertiroidismo es necesario la preparación hormonal preoperatoria adecuada.³ Así como, pacientes con hipotiroidismo preoperatorio deben de recibir esteroides y terapia hormonal de remplazo.^{3,9} Entre otras cosas, se debe considerar no sólo el aporte prequirúrgico del uso de esteroides sino la repercusión de los mismos en el organismo, como el efecto sobre la mucosa gástrica, la hiperglicemia y su potencial efecto sobre la neurona, y el riesgo de sepsis.^{3, 4} Durante la valoración prequirúrgica de estos pacientes de ser necesario se debe solicitar apoyo por parte de un equipo interdisciplinario compuesto por especialistas en otorrinolaringología, neumología, cardiología y/o terapia física.

- b. **Cirugía de Fosa Posterior** – como se menciona anteriormente es fundamental la historia clínica y la exploración física. En ellos se debe esclarecer síntomas neurológicos que sugieran aumento de presión intracraneana (PIC) y compromiso de pares

craneales tales como: el oculomotor al controlar el tamaño pupilar y la respuesta a la luz, en el preoperatorio se debe documentar su tamaño el cual a su vez servirá como parámetro de comparación para el postoperatorio. El nervio vago inerva músculos de la faringe, laringe y tráquea, cambios en la voz, disfagia, pérdida reflejo nauseoso, pueden orientar acerca de la necesidad de continuar intubados en el postoperatorio.¹⁸ Considerar que al efectuar la laringoscopia se puede desencadenar bradicardia e hipotensión reflejas por estimulación de fibras del glossofaríngeo. El Indagar acerca de la posición que llevara el paciente al intervenir, debido a la persistencia de foramen oval o cortocircuito intrapulmonar en caso de que la cirugía se realice con el paciente en posición sentado. En conjunto se debe planear la estrategia quirúrgica según la localización de la lesión, tipo de abordaje y posición del paciente dependiendo de su condición clínica.

NEUROCIRUGÍA FUNCIONAL

Con el mejoramiento técnico de la neuroimagen la cirugía funcional

ha tenido un resurgimiento importante y cada vez serán más los pacientes que se presenten en la práctica neuroanestésica.⁸ Hoy en día con la cirugía estereotáxica se pueden localizar y abordar lesiones profundas que antes no era posible. Ésta comprende cirugía para padecimientos refractarios a medicamentos como: epilepsia, parkinson u otros movimientos anormales como tremor, distonias y dolor crónico. Durante la valoración preoperatoria se le debe explicar al paciente la técnica anestésica a utilizar: anestesia local, general, dormido-despierto-dormido. Pacientes con trastornos de ansiedad, claustrofobia, baja tolerancia al dolor, enfermedades psiquiátricas y demencia podrían no cooperar si se optara por utilizar una técnica con el paciente despierto. La manipulación de la vía aérea bajo condiciones especiales (estereotaxia) es extremadamente importante, predictores de vía aérea difícil y factores que puedan precipitar obstrucción de la vía aérea como algún grado de sedación en pacientes con apnea obstructiva del sueño requieren atención y planificación desde el prequirúrgico. Se deben identificar además patologías coexistentes y terapias farmacológicas utilizadas por la interacción con anestésicos, efectos proconvulsivantes y anticonvulsivantes.

CIRUGÍA NEUROVASCULAR

a. **Aneurismas**- indistintamente de su ubicación o tamaño, el brindar protección cerebral junto con técnicas de monitoreo transoperatorio aunado a un suave despertar de estar indicado, así como garantizar una estricta vigilancia postoperatoria, se convierten en los pilares terapéuticos para este tipo de patologías. Según la literatura, el tratamiento de la hipertensión en pacientes con aneurismas se recomienda para prevenir la lesión por isquemia, hemorragia intracerebral, y daño a órgano blanco como miocardio y riñones.² Durante la valoración preoperatoria se debe prestar especial atención a este aspecto ya que el manejo de la hipertensión arterial es entonces el factor más importante para evitar su ruptura. De igual manera se debe prestar atención a los síntomas y signos que sugieren ruptura como la cefalea, descrita en un 80% de los pacientes como “el dolor más fuerte de la vida” y el restante 20% como cefalea centinela, náuseas y vómito, así como rigidez de cuello. Además pueden asociar déficit neurológico focal,

parálisis de nervios craneales, alteración de campos visuales, compromiso reflejos de tallo, o déficit mental progresivo y encontrarlo inconsciente.² Si la ruptura ocurre en personas jóvenes se debe indagar acerca del consumo de sustancias tóxicas. La ruptura del aneurismas se manifiesta como hemorragia subaracnoidea (HSA). La Clasificación de Hunt y Hess (HH) ordena los signos neurológicos secundarios a la HSA.

la onda T, extrasístoles supraventriculares y ventricular, inclusive pueden llegar a presentar lesiones cardíacas en forma de microhemorragias subendocárdicas, caída abrupta de la velocidad de acortamiento y de la fracción de eyección, acompañado de discinesia ventricular, esto obliga que en el preoperatorio se deba indagar la existencia de algún compromiso cardiovascular.³ Indagar acerca de anomalías

Tabla 1. Clasificación de Hunt y Hess

GRADO	DEFINIÓN
I	Asintomático o cefalea leve
II	Cefalea moderada e intensa, rigidez nuca, déficit pares craneales
III	Confusión, letargia o síntomas focales leves
IV	Estado comatoso o postura extensora.

Tomado de Sánchez Suen M. “Evaluación Preoperatoria”, Manual Técnico de Manejo en Anestesia,” pp. 10-17, 2005

Aún con un HH I y II durante la visita preanestésica se puede dialogar con el paciente, en los casos de HH III y IV se debe garantizar la estabilidad hemodinámica desde el preoperatorio, puede ser necesaria la sedación junto con soporte ventilatorio. En más de la mitad de los casos, las HSA se complican con trastornos del ECG (taquicardia, bradicardia, inversión de

electrolíticas como hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesia, e hipocalcemia pueden ameritar corrección en el preoperatorio. Los pacientes que presentan vasoespasmio cerebral y son tratados con terapia triple H (hipertensión, hipervolemia e hemodilución) pueden resultar con edema pulmonar si de fondo manejan una pobre reserva cardíaca.¹⁸

b. **Malformaciones arteriovenosas**- durante la

visita preanestésica se debe conocer en forma detallada al paciente. Su estado puede comprometerse con HSA, déficit neurológico, convulsiones, cefalea o inclusive encontrarse asintomáticos. Los aneurismas cerebrales también pueden asociarse con MAV. Desde el perioperatorio es fundamental ejercer un control estricto de la presión arterial.

c. **Enfermedad carotídea**

durante la valoración es frecuente encontrarse con pacientes de edad avanzada que asocian comorbididades que elevan aún más el riesgo perioperatorio (HTA, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, neumopatías, neuropatías) entre otras. Lo más importante es valorar su existencia y detallar el estado neurológico actual para lograr identificar nuevas alteraciones. El inicio de bloqueadores de canales de calcio (usualmente nimodipino) para profilaxis de isquemia cerebral debe de continuarse en el preoperatorio,¹⁸ sin embargo, puede afectar el manejo hemodinámico durante el transquirúrgico.²⁵

El objetivo de nuestra intervención prequirúrgica es establecer una técnica anestésica que permita modular el manejo integral de la presión arterial sistémica y así evitar la inestabilidad hemodinámica (taquicardia e hipotensión) durante el transoperatorio. Durante la valoración preanestésica es fundamental atender dos aspectos:

a. La mayoría de pacientes pertenece al sexo masculino, los cuales asocian factores de riesgo cardiovasculares propios de los ateromatosos como la hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, edad y tabaquismo. 6,24 El apoyo de especialistas en el preoperatorio para tratar factores de riesgo modificables podría representar una disminución en la morbilidad durante el trans y postquirúrgico. La hipertensión arterial debe estar controlada antes de la operación, su tratamiento debe mantenerse como premedicación. La incidencia de déficit neurológico es mayor en pacientes con descontrol durante el preoperatorio.¹ Inclusive se recomienda retrasar los procedimientos electivos si la presión arterial en el preoperatorio es mayor a 180/110 mm Hg. 12 Sin embargo, las recomendaciones de las guías de la ACC/AHA

orientan acerca de esto.²¹ El paciente debe dejar el tabaco para reducir la incidencia de accidente cerebrovascular (ACV) y reestenosis carotídea, además de mejorar la cicatrización.³

b. El efecto deletéreo que representa la ansiedad del paciente sobre el sistema cardiovascular exige que durante la visita preanestésica se establezca una estrecha relación donde se le brinde información al paciente que ayude a disminuirla.

Entonces, el interrogatorio y la exploración física junto con los estudios de laboratorio y gabinete permiten conocer no sólo el grado de compromiso neurológico, sino el estado cardiovascular actual. Pueden asociar desde un déficit neurológico transitorio, progresivo, permanente o cursar asintomáticos, asociar alteraciones del lenguaje, cambios en la visión que incluyen amaurosis fugaz, cambios en la retina, también se les puede auscultar soplo carotídeo; asociar déficit motor y/o sensitivo en las extremidades. El hallazgo de enfermedad carotídea bilateral debe ser anotado así como la angina, infarto miocárdico, insuficiencia cardíaca y presencia de arritmias. Muchos pacientes con estenosis carotídea pueden necesitar terapia antiplaquetaria

y/o anticoagulante, al existir pocos estudios que cuantifiquen si su utilización se asocia a un incremento en el riesgo del sangrado la decisión de si se continúa o no debe tomarse en conjunto con el neurocirujano o neurólogo.¹⁸

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El trauma craneoencefálico (TCE) puede ser leve, moderado o grave con o sin lesiones agregadas. Factores como la edad, estudios de gabinete, escala de Glasgow, reactividad pupilar e inestabilidad hemodinámica son factores pronósticos. La alteración del estado de conciencia es paralela a la gravedad de la HEC. Después del traumatismo craneal, menos del 3% de los pacientes con puntuación de Glasgow entre 13 – 15, y entre un 10-20% con puntuación entre 9 y 12 desarrollan HEC. La presencia de manifestaciones de enclavamiento (midriasis, hipertensión y bradicardia) puede indicar una HEC grave.³ El abordaje integral que se inició en el paciente con TCE debe de continuarse al ser abordado por el anestesiólogo en su valoración preanestésica, sobretodo cuando se trata de traumatismos que ameriten una intervención quirúrgica urgente, por lo que la evaluación es una fase ineludible para anticipar posibles

complicaciones en la instancia perioperatoria. Durante la valoración preanestésica se debe prestar atención además al sistema respiratorio, su compromiso es la complicación más frecuente en estos pacientes, éste suele ser de origen multifactorial como la presencia de infección respiratoria secundaria a un síndrome de aspiración bronquial. La hipoxemia con la que suelen cursar puede relacionarse con contusión pulmonar, neumotórax postraumático o una atelectasia favorecida por trastornos de la ventilación. Menos frecuente, pero descrito en la literatura el edema pulmonar neurogénico, que se ve en los pacientes más graves. Se debe indagar sobre el estado hemodinámico del paciente ya que el sistema cardiovascular puede cursar por un estado hiperdinámico caracterizado por un aumento del volumen circulatorio, taquicardia e hipertensión arterial, anomalías electrocardiográficas como trastornos de la repolarización que pueden hacer pensar en una isquemia miocárdica; o una lesión miocárdica cuyo mecanismo podría vincularse a la descarga simpática intensa. La hipovolemia, a su vez puede tener su origen en una hemorragia, o ser de tipo farmacológico (uso de diuréticos) o factores hormonales (diabetes insípida, secreción de factor natriurético

auricular). Tener en cuenta que los efectos hemodinámicos de ésta pueden ocultarse también por la respuesta de la Triada de Cushing a la HEC, (hipertensión arterial y bradicardia), o hipotensión de origen neurológico.⁵ Los trastornos de la coagulación se producen en el 19% de los pacientes.¹⁶ Estos pueden obedecer a hemodilución por hemorragias abundantes o a una coagulopatía por consumo. El consumo previo de antiagregantes o de anticoagulantes aumenta la mortalidad en un factor de 4 a 5.¹³ Por lo que es imperativo corregir los trastornos de la hemostasia antes de la intervención quirúrgica.

Entonces, durante la valoración preanestésica se debe atender aspectos como:

- a. Medidas no farmacológicas:
 - Posicionamiento y elevación de la cabeza: de modo que se favorezca no sólo el drenaje del retorno venoso sino la PIC.
 - Colocación de Sonda Foley.
- b. Medidas farmacológicas:
 - Protección de la vía aérea. Si el paciente amerita colocarse en ventilación mecánica se debe asegurar una adecuada oxigenación que prevenga la hipoxia, idealmente mantener una saturación igual o mayor a 95%, con normocapnia

(CO₂ 32-35 mm Hg) y respecto al PEEP, se debe restringir su uso en lo posible o utilizarlo en forma fisiológica.

- Sedación, analgesia y relajación neuromuscular en el preoperatorio van a depender del compromiso neurológico de un paciente intubado donde no sólo es necesario abolir el estímulo del tubo orotraqueal sino tratar el dolor preanestésico.
- El uso de las diferentes terapias diuréticas o soluciones hiperosmolares exige se corrobore su estado electrolítico durante el preoperatorio.
- Mantenimiento del soporte inotrópico con aminos vasoactivas desde el preoperatorio están en pro de asegurar una adecuada presión de perfusión cerebral sobretodo en la zona perilesional o de penumbra de modo que se garantice un adecuado aporte de oxígeno. O de lo contrario tratar la hipertensión arterial (PAM > 120mmHg) cuando sea deletérea y se corre el riesgo de empeorar el edema cerebral por excesiva presión intravascular especialmente si la

autorregulación esta comprometida.

- Manejo desde el preoperatorio del estado hiperglicémico así como hipertérmico ya que ambos comprometen la integridad neuronal.

El conocer el mecanismo de trauma, la lesión que se originó, mecanismos fisiológicos-patológicos desencadenados a consecuencia del mismo, compromiso hemodinámico del paciente, y la terapéutica empleada, nos orienta en el preoperatorio sobre la técnica, monitoreo y cuidados en el transoperatorio así como en el postoperatorio.

CIRUGÍA COLUMNA

Estos pacientes presentan diversas alteraciones que deberán considerarse en el momento de la valoración preanestésica, dependiendo de su patología de fondo la instrumentación de la vía aérea exige disponer de diversas técnicas para su manipulación, así como administrar de ser necesario antisialogogos y procinéticos gástricos. Si asocian compromiso de la función pulmonar puede ser necesario pre-acondicionar su estado. La administración de ansiolíticos queda sujeta al estado de conciencia y mantenimiento de reflejos protectores de la vía aérea.

PROCEDIMIENTOS DE NEURORADIOLOGÍA Y NEUROIMAGEN

La anestesia ha llegado a jugar un rol crucial en facilitar los procedimientos neuroradiológicos, lo cual exige un entendimiento específico de cada uno de ellos, sus potenciales complicaciones y manejo de las mismas.²³ Es necesario contemplar ciertas situaciones cuando se realizan estos procedimientos fuera de SOP.^{5,15}

- a. Distancia o inaccesibilidad del paciente, así como un área reducida de trabajo.
- b. Manipulación activa de la hemodinamia y la conciencia en pacientes inmovilizados
- c. Valoraciones frecuentes del estado neurológico
- d. Estudios prolongados
- e. Monitoreo restringido
- f. Riesgo de complicaciones fatales que requieren manejo interactivo rápido
- g. Reacciones idiosincráticas a los medios de contraste sobretodo agentes iónicos.
- h. Posibilidad de hacer un cirugía de emergencia.
- i. Sala de Rayos X: concentración de radiaciones ionizantes.

Indistintamente si se tratará de un procedimiento de emergencia se debe realizar una revisión del expediente médico y exploración física sobretodo:

- a. Vía aérea, de modo que se pueda anticipar complicaciones por su manipulación en pacientes con artritis reumatoidea, espondilitis anquilosante, tumoraciones cervicales).
- b. Estado cardiovascular.
- c. Estado neurológico, déficit neurológico asociado, experiencias con procedimientos de esta índole.
- d. Evaluar antecedentes de alergias a mariscos, o medicamentos como la protamina.
- e. Evaluar el estado de coagulación.

El objetivo es trazar el plan anestésico y que se le comunique al mismo paciente o a sus familiares con la finalidad de que se enteren de los riesgos que se asumen al llevarse a cabo el procedimiento.⁸ Se premedicará a los pacientes que su condición lo amerite y sea tolerado por su patología de fondo; así mismo se debe evaluar en el preoperatorio la administración de antibióticos, esteroides. Por la diversidad de procedimientos, se sugiere trazar un plan terapéutico donde se contemple de acuerdo al procedimiento la conducta anestésica a seguir, si se va mantener al paciente despierto el objetivo es detectar en forma temprana alteraciones en su estado neurológico que sugieran una nueva lesión, o en su caso

bajo una sedación consciente, inconsciente e inclusive hasta una anestesia general.

RESUMEN

El manejo anestésico del paciente neuroquirúrgico debe orientarse según los hallazgos de la valoración preanestésica. Ésta pretende anticiparse y corregir, en la medida de lo posible, situaciones adversas secundarias a la patología presente, de modo que no sólo se disponga de técnicas y recursos idóneos sino también se considere soporte médico especializado preoperatorio y postoperatorio con la finalidad de garantizar un manejo integral al paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams, M. et al., "Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the stroke council and the council on clinical cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association," *Circulation*, vol. 108, no. 10, pp. 1278–1290, 2003.
2. Bederson J, et al., "Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council American Heart Association,"

Rosenwasser Stroke;40;994-1025, 2009.

3. Bruder N, et al, P. Anestesia-Reanimación, Anestesia en neurocirugía, Elsevier SAS; 36-613-B-10, pp. 10-11, 2005.
4. Carrillo R, et al. Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos. 2007, Mexico D.F. Editorial Alfil, S.A pp. 99-105.
5. Chesnut R, M. "Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries". *J Trauma* 44:958-63, 1998.
6. Creager MA, Jones DW, Easton JD, Halperin JL, Hirsch AT, Matsumoto AH, et al., "Atherosclerotic vascular disease conference: writing group V: medical decision making and therapy". *Circulation*;109:2634-42, 2004.
7. Fatti L, et al. "Prevalence and pathogenesis of sleep apnea and lung disease in acromegaly" *Anesthesiology Pituitary*;4:259-62, 2001.
8. González, ML., et al., "Manejo anestésico en cirugía funcional," *Revista Mexicana de Anestesiología* Vol. 29. Supl. 1, pp S176-S182; 2006 .
9. Inder and P. J. Hunt, "Glucocorticoid replacement in pituitary surgery: guidelines for perioperative assessment and management," *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 87, no. 6, pp. 2745–2750, 2002.
10. Juvin P, et al. "Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients," *Anesthesia &*

- Analgesia, vol. 97, no. 2, pp. 595–600, 2003.
11. Matis G, et al. “The Glasgow Coma Scale a brief review. Past, present, future,” *Acta Neurológica Bélgica*, vol. 108, no. 3, pp. 75–89, 2008.
 12. Mayberg, et al., “Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis,” *Journal of the American Medical Association*, vol. 266, no. 23, pp. 3289–3294, 1991.
 13. Mina A. “Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury”. *J Trauma*;53:668-72,2002.
 14. Nemergut E, et al. “Perioperative management of patients undergoing transsphenoidal pituitary surgery,” *Anesthesia & Analgesia*, vol. 101, no. 4, pp. 1170–1181, 2005.
 15. Nemergut E. “Airway management in patients with pituitary disease: a review of 746 patients”. *J Neurosurg Anesthesiol*;18:73-7,2006.
 16. Piek J, et al. “Extracranial complications of severe head injury”. *J Neurosurg*;77:901-7,1992.
 17. Schmitt H, et al, M. “Difficult intubation in acromegalic patients: incidence and predictability,” *Anesthesiology*, vol. 93, no. 1, pp. 110–114, 2000.
 18. Sivanaser V, et al. “Preoperative Assessment of Adult Patients for Intracranial Surgery” *Anesthesiology Research and Practice*; pp. 11, 2010.
 19. Tempelhoff R, et al EJ. “Anticonvulsant therapy increases fentanyl requirements during anaesthesia for craniotomy”. *Can J Anaesth*, 37:327-32;1990.
 20. Tempelhoff R, et al. “Fentanyl induced electrocardiographic seizures in patients with complex partial epilepsy”. *J Neurosurg*; 77:201-8, 1992.
 21. Troncoso V. “Evaluación Preoperatoria” *Rev. Med. Clin. Condes*; 22(3) 340- 349, 2011.
 22. Vance M., “Perioperative management of patients undergoing pituitary surgery,” *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, vol. 32, no. 2, pp. 355–365, 2003.
 23. Varma, K. Et al,. “Anaesthetic considerations for interventional Neuroradiology”, *British Journal of Anaesthesia* 99 (1): 75–85;2007.
 24. Watts K, et al. “The impact of anesthetic modality on the outcome of carotid endarterectomy”. *Am J Surg*;188:741-7, 2004.
 25. Young, W. “Anesthesia for Endovascular Neurosurgery and Interventional Neuroradiology,” *Anesthesiology Clin* 25; 391–412, 2007.

ENDOCRINOLOGÍA

INSULINOMA

Lucía Natalia Picado Leiva*

SUMMARY

Insulinoma is a rare neuroendocrine tumor, with an incidence of 4 per 1 million persons with an average age of presentation between 40-45 years; mainly women. Most of them are benign; they are frequently a part of multiple endocrine neoplasia type 1; the main clinical manifestations are neuroglycopenic and hypoglycemic symptoms including Whipple triad; diagnosis is mainly made with CT, MRI, endoscopic US besides the measurement of blood concentration of insulin, peptide C and proinsuline; surgical excision of the tumor is

the definite treatment.

Descriptores:

Insulinoma, tumores neuroendocrinos, síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 1, hipoglicemia, tríada de Whipple, Diazóxido

Key words:

Insulinoma, neuroendocrine tumors, Multiple Endocrine Neoplasia type 1, hypoglycemia, Whipple triad, Diazoxide

GENERALIDADES

Insulinoma es un tumor neuroendocrino, poco frecuente;

con una incidencia de 4 cada 1 millón de personas por año; la mayoría son benignos; solo 5-15% son malignos; de éstos el 5% ya presentan metástasis al momento de ser diagnosticados siendo los sitios principales de metástasis son el hígado (47%) y los ganglios linfáticos (30%).^{1,3} Los tumores neuroendocrinos son un grupo de tumores caracterizados por sobreproducción de hormonas, que provienen de las células endodérmicas embrionarias que posteriormente dan lugar a las células de Langerhans; la mayoría son asintomáticos y pasan desapercibidos. El insulinoma al ser un tumor secretor de insulina

* Médico Residente de Neurología. HSJD

que se origina primariamente en el páncreas; produce síntomas como resultado de hipoglicemia.^{2,3} Las neoplasias endocrinas múltiples (NEM) se refieren a neoplasias en dos o más sitios que pueden ocurrir de manera esporádica o hereditaria. Los más prevalentes son NEM tipo 1 y 2; con una frecuencia aproximadamente de 1 cada 30,000.⁹ NEM tipo 1 se presenta de manera autosómica dominante; afectando al menos en dos de los siguientes órganos: paratiroides, tejido endocrino enteropancreático e hipófisis anterior; con mayor incidencia en tercera y cuarta década, sin predilección de género; por lo general se presenta como hiperparatiroidismo por adenomas paratiroides múltiples, tumores pancreáticos neuroendocrinos y adenomas hipofisarios. Los tumores neuroendocrinos del páncreas también se asocian a pacientes con enfermedad de von Hippel-Landau, neurofibromatosis tipo 1, esclerosis tuberosa.^{5,9} Por lo general los insulinomas son muy pequeños; aproximadamente en el 53% de los casos el tumor mide 1-5 cm y en solo 8% mide más de 5 cm; los mayores a 6 cm por lo general son malignos. La mayoría son solitarios; se presentan múltiples únicamente en 2-13% de los casos y están muy frecuentemente asociados a NEM tipo 1. La mayoría son

bien encapsulados, más firmes que la consistencia normal del páncreas y altamente vascularizados. El 98.2% de los insulinomas se producen o están unidos al páncreas; también puede presentarse como tumor carcinoide en duodeno, íleo y pulmón; pero tumores ectópicos son realmente raros (1-3%).³ Pueden aparecer a cualquier edad; son raros en adolescentes, la gran mayoría ocurre en edades de 40 a 45 años y 60% de los pacientes son mujeres. Si ocurren más tempranamente por lo general se asocian a NEM (síndrome de neoplasia endocrina múltiple) tipo 1 los cuales frecuentemente aparecen en la tercera década de la vida.^{2,3}

FISIOLOGÍA

La insulina se sintetiza y se guarda en las células beta de los islotes pancreáticos; se sintetiza en el retículo endoplasmático rugoso como preproinsulina; del que se libera insulina y se transfiere al aparato de Golgi. La proinsulina consiste en un aminoácido de cadena alfa y beta conectadas por péptido C. Individuos normales tienen menos del 25% de su insulina total sérica como proinsulina; más del 90% con insulinomas tienen una proporción elevada de proinsulina relativa a insulina.³

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los individuos con insulinoma presentan principalmente síntomas de hipoglicemia y síntomas neuroglucopénicos que se exacerban al haber ayuno o al realizar ejercicio. Encontramos la tríada Whipple: síntomas de hipoglicemia típicos, glicemia <50mg/dl y síntomas neuroglucopénicos que resuelven con carbohidratos. Al haber hipoglicemia sin síntomas se debe confirmar que no se deba a un error de laboratorio; una única cifra baja de glicemia sin síntomas no necesita mayor evaluación; sin embargo cifras de hipoglicemia a repetición sí ameritan mayor atención.^{3,7} Los principales síntomas neuroglucopénicos son alteraciones visuales, alteración del estado mental, desde confusión, letargia hasta coma o amnesia, comportamiento anormal, debilidad, convulsiones; además la hipoglicemia produce liberación de catecolaminas con activación del sistema nervioso central simpático produciendo así palpitaciones, sudoración y tremor principalmente.¹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay otras situaciones en las que se simula un insulinoma asociadas o no a una hiperproducción de

insulina: ejercicio fatigante, uso hipoglicemiantes orales, hipoglicemia persistente familiar hiperinsulinémica de la infancia, hiperplasia primaria de islotes pancreáticos, síndrome de hipoglicemia pancreatógeno no insulinoma e hipoglicemia posterior a bypass gástrico; las últimas dos presentan por lo general hipoglicemia postprandial.^{1,8}

DIAGNÓSTICO

Se debe hacer inicialmente una evaluación clínica preguntando la historia del paciente incluyendo cómo fueron los síntomas y su naturaleza (principalmente en relación a comidas), preguntar por enfermedades subyacentes, medicamentos tomados por el paciente y por los familiares e historia social.⁷ Hipoglicemia se refiere a glicemia menor a 50 mg/dl en un estado de ayuno; en individuos saludables no debemos encontrar glicemia menor a 70 mg/dl; cuando encontramos niveles inapropiados de insulina (> 5 a 10 microU/ml) durante ayuno de 48 horas y niveles elevados de proinsulina tras ayuno de 72 horas; se puede diagnosticar un insulinoma.^{1,3} Se miden en laboratorio los siguientes parámetros: Glucosa, Insulina, Péptido C, Beta hidroxibutirato, Proinsulina, Sulfonilurea y Meglitinida. En pacientes con

hiperinsulinismo endógeno, se deben medir los anticuerpos de insulina para distinguir entre hipoglicemia autoinmune de otras causas de hiperinsulinismo.⁷ Si el paciente presenta hipoglicemia postprandial; se debe tomar muestras de insulina, péptido C, proinsulina antes de comer y cada media hora hasta cinco horas postprandial. La prueba de 72 horas de ayuno; siendo ésta la prueba estándar para insulinoma; la cual se usa para provocar la respuesta homeostática que se produce para evitar que los niveles de glucosa bajen y que produzcan síntomas en la ausencia de comida; la respuesta normal es que haya aumento de liberación de glucagon, epinefrina, hormona de crecimiento y cortisol principalmente; por ésta razón los sujetos normales no presentan síntomas de hipoglicemia. Ésta prueba se suspende si la glicemia baja a <45 mg/dl, o <55 mg/dl si paciente ha presentado previamente la tríada de Whipple y si se presentan síntomas de hipoglicemia. Si la insulina plasmática es 3 microU/L cuando la glicemia es <55 mg/dl; nos indica exceso de insulina; además se debe siempre medir el Péptido C tras ayuno así como la proinsulina. El péptido C plasmático distingue entre hiperinsulinemia exógena y endógena. El betahidroxibutirato se encuentra en menor cantidad en insulinoma (<2.7 mmol/L)

que en sujetos normales. La insulina es antiglucogenolítico por lo que hiperinsulinismo produce retención de glucógeno en el hígado; por esto pacientes con hipoglicemia mediada por insulina responden a la prueba con 1 mg IV de glucagon liberando glucosa. Como conclusión, insulina plasmática, péptido C y proinsulina están elevados en pacientes con insulinoma, hipoglicemiantes orales e hipoglicemia autoinmune; en sujetos con tumores que no son de islotes celulares, no están elevados.⁷ Se utiliza US, TAC helicoidal, RMN, cintigrafía de receptores de Somatostatina, entre todos diagnostican el 80% de los insulinomas; el TAC se ha utilizado en gran parte para identificar lesiones metastásicas. Si el tumor no se ve en métodos no invasivos; se puede hacer arteriografía pancreática en la cual se puede diagnosticar del 25-50% de los casos. Al ser tan pequeños, su localización suele ser difícil por lo que el ultrasonido de abdomen, TAC y RMN han presentado una sensibilidad baja de 7-46%. El ultrasonido endoscópico tiene una sensibilidad de 75-86%.; además de ser más sensible para lesiones pequeñas <2 cm así como ganglios linfáticos afectados; las desventajas es que es invasivo y operador dependiente.^{1,2,5} El US intraoperatorio se usa en lesiones intrapancreáticas no palpables y

para determinar su proximidad a ducto biliar o pancreático; se puede hacer mediante laparoscopia exploratoria o abierta.¹

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial es controlar los síntomas de hipoglicemia; posteriormente tras localizar y estudiar el tumor; por lo general se opta por un manejo quirúrgico.³ Para mejorar los síntomas de hipoglicemia se puede modificar la dieta y utilizar agentes farmacológicos. La modificación de dieta consiste en realizar comidas pequeñas, frecuentes durante el día y la noche para evitar hipoglicemia. Se recomienda consumir carbohidratos que se absorban más lentamente: almidón, pan, papa, arroz; sin embargo durante episodio de hipoglicemia; se utilizan carbohidratos que se absorban más rápidamente: jugo de fruta con glucosa o sacarosa; ocasionalmente se requiere infusión IV continua de glucosa.^{1,3} El agente farmacológico de mayor uso: Diazóxido que es un análogo no diurético de benzotiadiazina; el cual inhibe la liberación de insulina por las células beta al estimular receptores alfa adrenérgicos; también inhibe el AMPc que aumenta la glucólisis y produce un efecto hiperglicémico; la dosis inicial

es de 150-200 mg dividido en dos a tres dosis por día e ir titulando hasta un máximo de 400 mg por día; éste controla los síntomas en 50-60% de los pacientes; presenta importantes efectos adversos como son retención de sodio, edemas que puede requerir uso de diurético; síntomas gastrointestinales como náuseas e hirsutismo ocasionalmente.¹ Los análogos de somatostatina como es el octeótrido se unen con gran afinidad al segundo de cinco subtipos de receptores de somatostatina (sst2) el cual se encuentra en insulinomas; se inicia 50 microgramos subcutáneo dos o tres veces al día que se puede aumentar hasta 1500 microgramos por día; sin embargo produce importantes síntomas gastrointestinales: dolor abdominal, distensión abdominal, coleditiasis; el tratamiento se puede utilizar por un año ya que luego produce taquifilaxia.¹ Se ha utilizado también Fenitoína en una dosis de 300-600 mg ya que ésta inhibe la liberación de insulina por células beta; sin embargo, solo en un tercio de los pacientes ha tenido efecto hiperglicémico. Verapamil, Propanolol también se han usado; además Glucocorticoides y glucagon en conjunto con diazóxido.¹ La ablación guiada por ultrasonido con etanol es otra opción terapéutica; la cual se realiza con un endoscopio con

una aguja calibre 22-25 con la cual se inyecta el alcohol; esto se ha utilizado en otros tumores como en hígado, tiroides, ganglios linfáticos; el alcohol se inyecta dentro del tumor; en pequeñas dosis de forma repetida hasta formar un enrojecimiento hiperecoico que se expande dentro del tumor y hasta que el alcohol se salga del tumor; se han reportado pocas complicaciones; la principal siendo hemorragia peritumoral que no requirió intervención.⁴

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

EL tratamiento de elección es la resección quirúrgica la cual tiene una tasa de curación de 89-98%.⁴ La mayoría de insulinomas esporádicos son únicos; que pueden ser extraídos por completo; el procedimiento principal es la enucleación del tumor; siendo la complicación más frecuente de ésta la fístula pancreática; se debe inspeccionar el resto del abdomen en busca de metástasis o tumores extrapancreáticos que secreten factores relacionados con insulina. Insulinomas tienden a ser compactos, encapsulados, bien definidos; es importante retirar la cápsula para evitar recurrencia. Los tumores duros, infiltrativos, que crean pliegues de tejido subyacente o causan dilatación del ducto pancreático

deben ser vigilados por malignidad. El insulinoma puede ser extraído por laparoscopia la cual se realiza principalmente en tumores en cuerpo y cola; siendo las complicaciones principales de ésta fuga de ducto pancreático que puede producir un pseudoquistes, absceso o fístula.^{1,10} La enfermedad metastásica se presenta principalmente en hígado, ganglios linfáticos, hueso, peritoneo. El crecimiento de tumor que lleva a falla hepática es lo que lleva muerte a la mayoría de pacientes con tumores neuroendocrinos; dos tercios de los pacientes que presentan metástasis no son candidatos a tratamiento quirúrgico; en aquellos pacientes que persisten sintomáticos a pesar de tratamiento, se considera el uso de quimioterapia dual; también se ha utilizado terapia citotóxica en pacientes con carcinoides atípicos que presentan altas tasas proliferativas. Otras terapias que se han utilizado son: radioterapia; embolización de arteria hepática, crioablación, radioembolización e interferon alfa.^{6,8} Antes de la cirugía es importante descartar la presencia de NEM tipo 1 incluyendo hiperparatiroidismo primario y tumores de hipófisis.²

PRONÓSTICO

La recurrencia se da en los próximos 4-18.5 años tras cirugía

inicial; la recurrencia es 6% a los 10 años y 8% a los 20 años; se observó más recurrencia en pacientes con NEM1: 21% a los 10 y a los 20 años. La sobrevida es por lo general similar a la población general; sin embargo, pacientes con insulinomas malignos y pacientes mayores sí tienen peor pronóstico.⁸

SEGUIMIENTO

Se debe evaluar al paciente tres y seis meses post-resección con historia clínica, examen físico, marcadores tumorales y TAC / RMN; posteriormente cada seis a doce meses por uno a tres años.⁸

RESUMEN

Insulinoma es un tumor neuroendocrino poco frecuente, con una incidencia de 4 cada 1 millón de personas con una edad de presentación promedio de 40-45 años; se encuentran principalmente en mujeres. La mayoría de insulinomas son benignos y están frecuentemente relacionados con NEM tipo 1; las principales formas de presentación clínica son signos y síntomas de hipoglicemia incluyendo la tríada de Whipple; así como síntomas neuroglucopénicos. Su diagnóstico se hace principalmente con TAC, RM, US endoscópico además de la

medición por laboratorios de insulina, péptido C, proinsulina principalmente. El tratamiento definitivo y con altos índices de curación es la resección quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aarti Mathur, et al, Insulinoma, Surgical Clinics of North America , Volume 89, Issue 5, October 2009 : 1105-1121
2. Abood Gerard J., et al, The Surgical and Systemic Management of Neuroendocrine Tumors of the Pancreas, Surgical Clinics of North America, Volume 89, Issue 1, February 2009: 249-252
3. Jensen Robert T., Feldman: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 9th ed. Chapter 32 Endocrine Tumors of the pancreas and Gastrointestinal tract, 2010: 491-498
4. Levy Michael J., et al, US-guided ethanolablation of insulinomas: a new treatment option, Gastrointestinal Endoscopy, Volumen 75, Issue 1, January 2012, American Society for Gastrointestinal Endoscopy.
5. Nakakura Eric K., Islet Cell Carcinoma: Neuroendocrine Tumors of the Pancreas and Periapillary Region, Hematology/Oncology Clinics of North America, Volume 21, Issue 3, June 2007: 457-473
6. Saju Joseph, et al, Neuroendocrine Tumors : Current Recommendations for Diagnosis and Surgical Management, Endocrinology and

- Metabolism Clinics, Volumen 40, Issue 1, March 2011: 205-231
7. F. John Service, Hypoglycemia in adults without diabetes mellitus: Diagnostic approach, UptoDate, 2013
 8. F. John Service, Insulinoma, Uptodate, 2012
 9. White Matthew L., et al, Multiple Endocrine Neoplasia, Surgical Oncology Clinics of North America, Volume 17, Issue 2, April 2008: 439-459
 10. Zhao YP, et al, Surgical management of patients with insulinomas: Result of 292 cases in a single institution. Journal of surgical oncology, 01-Feb-2011; 103 (2):169-74

ANESTESIOLOGÍA Y ATENCIÓN PRIMARIA**SECUENCIA RAPIDA DE
INTUBACION EN EL PRIMER
NIVEL DE ATENCION**

Willy Alonso Arias Chavarría*
Jorge Luis Ramírez Chacón**

SUMMARY

The insufficient amount of oxygenated blood to the brain and other vital structures is one of the most important causes of death in the patient with multiple traumas or in cardiac arrest. The prevention of the hypoxia requires a permeable and secure airway, and an adequate ventilator support. These two, becomes the priority of treatment over the rest of the options. Endotracheal intubation is one of the most frequent procedures performed in the emergency room and the intensive care units. The knowledge of the protocols and the drugs to use, are essential factors to obtain an adequate

endotracheal intubation and a secure airway. A secure airway requires a tube in the trachea with the balloon inflated, connected to some way of ventilator support. The first step to diagnose and treat a, potentially fatal, airway compromise is recognizing the problem and identifies objective signs of obstruction or limitation in ventilation.

Key words: airway management, endotracheal intubation, acute complications.

INTRODUCCIÓN

El compromiso de la vía aérea y la

ventilación es una de las causas de muerte y/o morbilidad severa en los pacientes adultos y pediátricos. Por ello, uno de los puntos más importantes del manejo de la emergencia y la reanimación cardiopulmonar es lograr el control de la vía aérea y permitir la función respiratoria, a través de la intubación endotraqueal (IET) o de ventilación por bolsa y máscara [9]. La IET es uno de los procedimientos que más frecuentemente se realizan en los servicios de emergencias y cuidados intensivos, independientemente de la patología que origine la necesidad del manejo avanzado de la vía aérea. Este procedimiento

* Médico Asistente General. Área de Salud de Talamanca. Clínica de Sixaola.

Correspondencia: alonsoarias2010@hotmail.com

** Médico Residente de Cirugía General. Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia.

Correspondencia: jram85@gmail.com

presenta dificultades originadas por la anatomía propia de las estructuras laríngeas, el tiempo limitado para resolver un problema y la pobre visualización de las estructuras [9]. Los principios de la asistencia de la vía respiratoria, buscan restablecer la integridad de la vía aérea, garantizando la oxigenación y la ventilación y previniendo la bronco-aspiración [6]. La Secuencia Rápida de Intubación o SRI, como su nombre lo indica, consiste en la introducción rápida de un tubo en la tráquea para proveer un conducto abierto de aire, permitiendo un manejo definitivo de la vía aérea [6]. La atención a la vía aérea constituye un aspecto esencial en el enfermo en situación crítica, por lo que, los médicos de un primer nivel de atención deben mejorar los conocimientos en esta área, tanto en la técnica en sí, como en la disponibilidad de medicamentos que la institución (Caja Costarricense del Seguro Social) brinda. Ya que a pesar de todo, la intubación endotraqueal es el método preferido de control de la vía aérea por los siguientes aspectos [2, 6, 10]:

- A. Aísla la vía aérea, permitiendo mantener la permeable.
- B. Previene la insuflación gástrica.
- C. Facilita la aspiración traqueal profunda.
- D. Asegura la administración de una concentración alta (100%)

de oxígeno.

- E. Elimina la necesidad de mantener un sellado adecuado mascarilla-cara.
- F. Supone una vía adicional para la administración de medicamentos.
- G. Reduce de forma significativa el riesgo de bronco-aspiración (vómitos, cuerpo extraño o sangre).

INDICACIONES DE INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Existen indicaciones precisas para la realización de este procedimiento, una de las más frecuentes es el paro cardiorrespiratorio; entre las más comunes, se pueden citar:

- A. Necesidad de aislamiento o protección de la vía aérea.
- B. Trauma craneoencefálico con Glasgow menor a 8 puntos.
- C. Insuficiencia respiratoria (> 30 o < 10 respiraciones por minuto).
- D. Fallo respiratorio inminente.
- E. Edema de vía aérea (quemaduras, anafilaxia).
- F. Elevación de la PaCO_2 (> 40 mm Hg) con caída del pH.
- G. $\text{PaO}_2 < 50$ mm Hg con mascarilla de no re-inhalación, especialmente cuando asocia signos clínicos de hipoxemia (agitación, confusión, “pelea” contra la mascarilla de oxígeno).

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones para la realización de una secuencia rápida de intubación son escasas y dichas no contraindican absolutamente la realización de dicho procedimiento, ya que en condiciones de emergencia (riesgo de muerte del paciente) y en ausencia de un proveedor experto en la técnica, dicha puede ser realizar por médicos con el conocimiento teórico en la misma; llegando a ser estas, realmente contraindicaciones relativas. No se encontró ninguna referencia que hiciera denotar alguna contraindicación absoluta.

- A. Ausencia de entrenamiento en la técnica.
- B. Proximidad estrecha al centro receptor.

COMPLICACIONES AGUDAS

El procedimiento de intubar la vía aérea, aun realizado por expertos, no se encuentra exento de riesgos; se conoce que durante el mismo pueden aparecer complicaciones agudas (inmediatas) las cuales han sido descritas en la literatura internacional como factores negativos que influyen en la evolución del paciente que requiere de manejo avanzado de la vía aérea y están relacionadas con el intento de colocación del tubo endotraqueal [6, 9]. Con base

en la descripción que presentan diferentes bibliografías [5, 6, 9], las complicaciones agudas de la intubación endotraqueal se pueden clasificar de dos maneras: complicaciones mayores y complicaciones menores.

Complicaciones mayores definidas como las complicaciones inmediatas que ocasionan un aumento del riesgo de lesión traumática de la vía aérea y/o un incremento en la morbilidad y mortalidad inmediata:

- A. Neumotórax y enfisema por barotrauma.
- B. Intubación esofágica no detectada por el personal que lleva a cabo el procedimiento.
- C. Aparición de déficit neurológico, en una lesión de columna cervical que no existía previamente.
- D. Traumatismo de la vía aérea con hemorragia resultante: presencia de laceraciones, abrasiones o edema de las estructuras laríngeas en la laringoscopia directa.
- E. Bronco-aspiración: presencia de líquido gástrico y/o alimento en fauces durante la intubación más radiografía de tórax patológica a las 48 horas y/o aparición de hipoxemia inexplicada por la patología de base.
- F. Paro cardiorrespiratorio: pérdida de pulsos centrales y/o asistolia durante o

inmediatamente después de la intubación.

- G. Bradicardia: frecuencia cardíaca < 60 latidos por minuto y/o descenso rápido de la misma durante o inmediatamente después de la intubación.

Complicaciones menores definidas como complicaciones inmediatas que ocasionan un aumento de la morbilidad del paciente pero no aumentaban su mortalidad.

- A. Atelectasia lobar.
- B. Intubación del bronquio principal derecho.
- C. Falla del laringoscopio o sistema de succión.
- D. Tiempo de intubación prolongado (mayor a 30 segundos).
- E. Tubo endotraqueal desplazado detectado por clínica o por radiografía.
- F. Trauma dental: definido como la aparición de lesiones en dientes o encías atribuibles al uso del laringoscopio.
- G. Tubo endotraqueal dañado, ya sea por defecto de fabricación o por ruptura accidental del globo al momento de introducir la cánula.

Se considera como intubación de secuencia rápida a toda técnica de inducción anestésica diseñada con el objetivo de reducir al mínimo el tiempo durante el cual la vía aérea queda desprotegida, proporcionando, no obstante, las condiciones adecuadas para la laringoscopia directa y la intubación endotraqueal [1].

1) Preparación

Las circunstancias que acompañan a los casos de Secuencia Rápida de Intubación permiten, a menudo, disponer de tiempo suficiente para formalizar una fase de preparación que incluya la verificación del equipo, la disponibilidad del material necesario (bolsa auto-inflable, laringoscopio, tubo endotraqueal, medicamentos) y la permeabilidad de las vías intravenosas [1, 2].

2) Pre-oxigenación

Administración de oxígeno suplementario al 100% asistiendo la ventilación durante los tres a cinco minutos previos a la intubación endotraqueal.

3) Inducción (Sedoanalgesia)

Las combinaciones de fármacos más frecuentemente utilizadas o recomendadas en los últimos años para obtener las condiciones óptimas de intubación en una secuencia rápida incluyen de forma casi constante un agente inductor (hipnótico) y un opiáceo

**PROTOCOLO DE
MUESTRA PARA LA
INTUBACION DE
SECUENCIA RAPIDA**

[1]. La sedoanalgesia está indicada en todos los casos, excepto en pacientes con Glasgow < 4 y en el paro cardiorrespiratorio; en estos casos se puede proceder a la intubación sin premedicación dada la urgencia [10]. Los analgésicos opioides, morfina y fentanilo, son los más utilizados en situaciones de emergencia. Son fármacos sedantes y analgésicos, que pueden ser muy útiles como adyuvantes en la intubación en pacientes con dolor intenso, como en los politraumatizados [5].

4) En presencia de un trauma cráneo encefálico posible o confirmado, administrar lidocaína, 1,5 mg/kg, 2-3 minutos antes de la administración de un paralizante muscular [2].

5) Administrar atropina, 0,01-0,02 mg/kg, a los pacientes pediátricos, 1-3 minutos antes de la parálisis muscular para reducir al mínimo la respuesta vagal a la intubación [2].

6) Parálisis muscular

La utilización de bloqueantes neuromusculares en la SRI tiene como objetivo principal la inmovilización del paciente y la ausencia de respuesta de los músculos laríngeos a las maniobras de intubación; y como objetivo secundario permitir dicha maniobra con dosis reducidas de hipnóticos y coadyuvantes [1]. La

principal indicación para el uso de bloqueantes neuromusculares es el paciente consciente que requiere una vía aérea segura y es difícil de intubar por una conducta poco colaboradora (“lucha” contra las maniobras de introducción del tubo endotraqueal). En la mayoría de las ocasiones, la inducción suele producir suficiente relajación muscular para proceder a la intubación. Nunca se debe paralizar (relajar) a un paciente sin una sedación previa [2, 10]. El bloqueante neuromuscular idóneo para este procedimiento debería cumplir los siguientes requisitos: (1) rápido inicio de acción, (2) breve tiempo de recuperación, (3) efectos hemodinámicos mínimos, y (4) ausencia de efectos sistémicos indeseables [1]. En la actualidad, el medicamento considerado de elección es la succinilcolina, un bloqueante neuromuscular despolarizante. Existen otros medicamentos para lograr la parálisis muscular adecuada, como el rocuronio, pancuronio, atracurio, entre otros (bloqueadores neuromusculares no despolarizantes); pero para efectos de la disponibilidad institucional en un primer nivel de atención, se hará referencia solo a la succinilcolina.

7) Laringoscopia directa e intubación endotraqueal.

Utilizando un tubo de 8- a 9-mm para pacientes adultos; y de 3- a

7-mm para pacientes pediátricos.

8) Comprobación de la posición del tubo endotraqueal.

Una vez conseguida la intubación, hay que asegurarse que el tubo está bien colocado en la tráquea. Un tubo endotraqueal mal colocado puede provocar hipoxia profunda en muy poco tiempo.

Las técnicas para verificar la intubación consisten en el uso de valoraciones clínicas y de dispositivos complementarios. Las valoraciones clínicas son [2]:

- A. Visualización directa del paso del tubo endotraqueal a través de las cuerdas vocales.
- B. Presencia de ruidos respiratorios bilaterales y ausencia de sonidos aéreos sobre epigastrio.
- C. Visualización de la elevación y depresión del tórax durante la ventilación.
- D. Formación de vaho (condensación del vapor de agua) en el tubo ET durante la espiración.

Por desgracia, ninguna de estas técnicas tiene una fiabilidad del 100% por sí misma para verificar la correcta posición del tubo. Por esta razón, resulta prudente complementar la ubicación del tubo endotraqueal con dispositivos complementarios como [2]:

- A. Detector colorimétrico de CO₂.
- B. Capnografía.
- C. Oximetría de pulso.

9) Si fracasan los intentos repetidos para conseguir la intubación endotraqueal, considere la colocación de una vía aérea alternativa, como la máscara laríngea, o quirúrgica, como la cricotiroidotomía. Si no, fije el tubo endotraqueal a la cara/cabeza del paciente para limitar la movilidad del tubo.

Esta secuencia es solo un ejemplo. Las variaciones son aceptables.

MEDICAMENTOS MÁS FRECUENTEMENTE UTILIZADOS

Existen diversos protocolos para realizar una secuencia rápida de intubación, lo que lleva a una amplia variedad de medicamentos a utilizar. A continuación se describen las propiedades farmacológicas de los medicamentos más frecuentemente utilizados en un primer nivel de atención.

El midazolam es aproximadamente 3-4 veces más potente que el diazepam [4, 8] y se recomienda diluirlo en 12 mL de NaCl 0,9% para preparar una solución 1:1, es decir, 1 mL de NaCl 0,9% es igual a 1 mg de midazolam. No se recomienda diluir el diazepam porque puede precipitar [4].

La morfina puede diluirse en 14 mL de NaCl 0,9% o solución glucosada al 5% (SG5%) para preparar una dilución 1:1, es decir, 1 mL de suero es igual a 1 mg de morfina. El fentanilo es un agonista narcótico sintético opioide con una potencia aproximada 100 veces mayor que la morfina, en vista que la ampolla trae 2 mL de medicamento, se diluye en 8 mL de NaCl 0,9% para crear una dilución 1:10, es decir, 1 mL es igual a 10 mcg de fentanilo.

La succinilcolina reúne dos propiedades que le distinguen

del resto de los bloqueantes neuromusculares y por las que sigue siendo el más usado en las técnicas de SRI: (a) es el único con un inicio de acción y una recuperación del efecto rápidos, y (b) la obtención de unas condiciones de intubación excelentes a los 60 segundos de su administración no depende de la profundidad anestésica [4]. En caso de no lograr canalizar un acceso venoso, la dosis intramuscular es de 3-4 mg por kilogramo de peso corporal, no exceder la dosis total de 150 mg [4]. Se recomienda premedicar con atropina en niños o en caso de dosis repetidas en adultos, dado que puede producir efectos muscarínicos como bradicardia e hipotensión [12]. No se aconseja la utilización en pacientes con posible hipertensión endocraneal (porque puede producir aumento de la presión intracraneal) ni en grandes quemados por peligro de

Medicamentos utilizados para la sedación.

	Diazepam	Midazolam
Dosis adulto	5-10 mg †	2,5 mg †
Dosis pediátrica	0,2-0,5 mg/kg/dosis	0,1-0,25 mg/kg/dosis
Presentación institucional (C.C.S.S.)	Ampolla 10 mg/2 mL	Ampolla 15 mg/3 mL
Preparación previa administración	Administrar puro, sin diluir.	Diluir en 12 cc NaCl 0,9%
Vía de administración	Intravenosa	Intravenosa
Inicio de acción	5-10 minutos.	1-5 minutos.
Duración del efecto	20-30 minutos	20-30 minutos
Fármaco recomendado	Midazolam	

FUENTE: [3, 4, 7, 12]. † La dosis debe ser administrada despacio (2 minutos) inmediatamente antes del procedimiento. Se puede repetir en 1-2 minutos hasta lograr el efecto deseado.

Medicamentos utilizados para la analgesia.

	Morfina	Fentanilo
Dosis adulto	0,1 mg/kg/dosis	1-2 mcg/kg/dosis
Dosis pediátrica	0,1 mg/kg/dosis	1-2 mcg/kg/dosis
Presentación institucional (C.C.S.S.)	Ampolla 15 mg/1 mL	Ampolla 100 mcg/2 mL
Preparación previa administración	Diluir en 14 cc de SG5%	Diluir en 8 cc de NaCl 0,9%
Vía de administración	Intravenosa	Intravenosa
Inicio de acción	5-15 minutos	5-15 minutos
Duración del efecto	2-5 horas	1-2 horas
Fármaco recomendado	Fentanilo	

FUENTE: [3, 4, 7, 12].

Medicamentos utilizados para la parálisis muscular

	Succinilcolina
Dosis adulto	1-2 mg/kg/dosis, repetir dosis PRN (dosis usual 100 mg)
Dosis pediátrica	1-2 mg/kg/dosis, repetir dosis PRN
Presentación institucional (C.C.S.S.)	Frasco-ampolla 50 mg/mL (10 mL)
Preparación previa administración	Diluir en 10 mL de NaCl 0,9% para solución 1 mL:50 mg
Vía de administración	Intravenosa
Inicio de acción	30 segundos
Duración del efecto	4-10 minutos

FUENTE: [3, 4, 7, 12]. † La dosis debe ser administrada despacio (2 minutos) inmediatamente antes del procedimiento. Se puede repetir en 1-2 minutos hasta lograr el efecto deseado.

hiperpotasemia [4, 12].

MANIOBRA DE COMPRESIÓN CRICO-ESOFÁGICA (SELICK, 1961)

La SRI puede completarse con la llamada Maniobra de Sellick. Ésta consiste en ejercer presión sobre el cartílago cricoides con el objeto de que su cara posterior comprima el

esófago contra la columna cervical ocluyendo su luz y obstruyendo el paso del contenido gástrico en caso de regurgitación. Su aplicación sistemática durante la intubación de secuencia rápida se hallaría refrendada por el hecho de que la regurgitación pasiva es tres veces más frecuente que el vómito activo como causa de aspiración de contenido gástrico durante la inducción anestésica

[1]. Al practicar esta maniobra debe tenerse en cuenta que: (a) una presión insuficiente no protegerá al paciente de la regurgitación, (b) debe suspenderse si aparecen signos de vómito activo, para evitar el riesgo de ruptura esofágica, (c) debe iniciarse en el momento en que el paciente pierde la consciencia, manteniendo la compresión hasta que se haya confirmado la intubación traqueal [1].

Además, se consideran como contraindicaciones absolutas:

- Los traumatismos de la vía aérea superior.
- La patología de la columna cervical, traumática o artrítica severa.
- La presencia o sospecha de cuerpos extraños en tráquea o esófago.
- Los abscesos retro-faríngeos y los divertículos esofágicos superiores.

DISCUSIÓN

La intubación endotraqueal es un procedimiento necesario en el manejo de emergencias de la vía aérea del adulto y del niño. El establecimiento de una vía aérea segura facilita la ventilación y oxigenación, previene el efecto deletéreo de la hipoxemia y la acidosis, y es una medida prioritaria en los algoritmos de reanimación y atención del paciente crítico [9]. Es necesaria una capacitación previa y experiencia para colocar un tubo endotraqueal. Su mala colocación provoca complicaciones graves e incluso fatales; por ello, el procedimiento debe ser realizado por personal médico bien entrenado, que practique el procedimiento con frecuencia y se encuentre realizando constantemente cursos de actualización [6]. Los pacientes con trauma constituyen un grupo de atención especial, ya que un

déficit de oxigenación puede contribuir a aumentar la mortalidad secundaria al mismo; por esto, la intubación endotraqueal constituye un estándar de oro en el manejo de la vía aérea. Las principales indicaciones de intubación durante el trauma lo constituyen la lesión de la vía aérea superior, trauma craneoencefálico con Glasgow < 8, ventilación u oxigenación inadecuada e inestabilidad hemodinámica. Factores inherentes al trauma, como las lesiones maxilofaciales con hematomas y la posibilidad de lesión cervical contribuyen a una intubación endotraqueal difícil, lo cual requerirá de una pericia mayor por el médico de Urgencias durante la atención del paciente [6]. En relación al protocolo de intubación de secuencia rápida y a los medicamentos utilizados, los pasos a seguir son solo un ejemplo el cual puede modificarse al gusto del médico tratante en base a su experiencia en el procedimiento. La selección de los medicamentos a utilizar dependerá de la disponibilidad que en ese momento se tenga en el servicio y de la familiaridad que el médico posea con dichos fármacos, motivo por el cual, es importante que todo médico que labore en un servicio de urgencias o una unidad de cuidados intensivos este familiarizado con la presentación, la dosis y la preparación de estas drogas.

RESUMEN

El suministro insuficiente de sangre oxigenada al cerebro y otras estructuras vitales es una causa importante de muerte en el paciente politraumatizado y en paro cardiorrespiratorio. La prevención de la hipoxemia requiere una vía aérea permeable y segura, así como de una ventilación adecuada. Estas constituyen la prioridad de tratamiento por sobre todas las demás. La intubación endotraqueal es uno de los procedimientos de mayor frecuencia en los servicios de urgencias y unidades de cuidados intensivos. El conocimiento de los protocolos y los medicamentos a utilizar son factores esenciales para llevar a cabo una adecuada intubación endotraqueal y asegurar una vía aérea definitiva. Una vía aérea definitiva requiere un tubo puesto en la traqueal con el balón inflado, conectado con alguna forma de ventilación asistida con oxígeno y asegurado en su lugar con cinta adhesiva. El primer paso para diagnosticar y tratar un compromiso potencialmente mortal de la vía aérea, es reconocer el problema e identificar signos objetivos de obstrucción/limitación de la oxigenación y ventilación.

Palabras clave: manejo de vía aérea, intubación endotraqueal, complicaciones agudas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amaya, Oswaldo; Ferrer, Leopoldo; Arango, Enrique; Amaya, William. Descripción de técnica de intubación orotraqueal a ciegas con guía metálica flexible atraumática. *Rev colomb anestesiología* 2006. Vol.34, n.2, pp. 124-128.
2. American Heart Association. Advance cardiac life support resource text for instructors and experienced providers. Texas. 2008.
3. American College of Surgeons. PHTLS: Prehospital Trauma Life Support. 6 ed. Elsevier. Barcelona, España. 2008.
4. Caja Costarricense del Seguro Social. Formulario Terapéutico Institucional. San José [Costa Rica]. 2004.
5. Carmona-Soto, P; Congregado, M; Loscertales, J. Divertículo traqueal adquirido como causa de intubación orotraqueal complicada. *Arch Bronconeumol* 2012; 48 (2): 64-66.
6. Chavarría-Islas, R; Robles-Benítez, L; Loria-Castellanos, J; Rocha-Luna, J. Complicaciones agudas por intubación orotraqueal en un Servicio de Urgencias. *Arch Med Urg Méx* 2012. 4 (1): 20-25.
7. Colegio Americano de Cirujano y Comité de Trauma. Soporte vital avanzado en trauma para médicos (ATLS). 8ª ed. Estados Unidos. 2008.
8. Lloréns-Herrerías, J. Inducción anestésica de secuencia rápida. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2003; 50: 87-96.
9. Moreno, R; Caprotta, G; Jaén, R; Araguas, J; Pacheco, P; Chede, C et al. Intubación endotraqueal: complicaciones inmediatas en dos unidades de cuidados intensivos pediátricos. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104 (1): 15-22.
10. Portela-Romero, M. Indicaciones y fármacos en la intubación endotraqueal en medicina de urgencias. *SEMERGEN* 2001; 27: 521-522.
11. Rincón, David A. Auscultación simétrica en intubación endobronquial. *Rev colomb anestesiología* 2006. Vol.34, n.1, pp. 59-59.
12. Rivera-Brenes, Ramón. *Terapéutica pediátrica* 2011. 6 ed. San José. Pág. 1-105.

FARMACOLOGÍA - METABOLISMO**EL RESVERATROL Y SUS
POSIBLES USOS COMO NUEVA
TERAPIA FARMACOLÓGICA**

Andrea Masís Borge*
 Manrique Vega Solano**
 José Pablo Sánchez Valverde

SUMMARY

Many recent studies have reported promising health benefits from red wine consumption. The polyphenols in it possess protective effects on diverse body systems. This review pretends to analyze its effects as anticancerigen, cardiovascular protector, neuroprotector, antidiabetic and antiaging that have been discovered until now. Further studies are warranted to describe the precise molecular mechanisms for the potential beneficial effects of red wine on general population, since it is a promising alternative and with very few adverse reactions.

INTRODUCCIÓN

El resveratrol es un flavonoide polifenólico que se encuentra en la naturaleza, principalmente en la cáscara de las uvas, el maní y en las frutas tipo bayas. Pertenecer a un grupo de moléculas de defensa llamadas fitoalexinas que se producen en respuesta a estrés por ejemplo infecciones por patógenos e irradiación UV. Su presencia se reportó por primera vez en el vino tinto, y desde entonces se le cree responsable de la “*Paradoja Francesa*” que es el fenómeno descrito en 1992 que se ha observado en ciertas poblaciones en las que a pesar de

sus dietas altas en grasas saturadas hay bajos índices de enfermedad cardiovascular debido al consumo frecuente de vino (3). El efecto benéfico del vino tinto se da con su consumo leve a moderado, con un máximo de 300 mL por día (2). El contenido de resveratrol en 150 mL de vino tinto es de 0.29 a 1.89 mg y una taza de uvas rojas contiene 0.24 – 1.25 mg (3). En la actualidad hay numerosos estudios *in vitro*, *in vivo* y epidemiológicos que sugieren que el resveratrol presenta efectos benéficos para la salud humana. Sin embargo, el desarrollo de tratamientos efectivos a partir del resveratrol requieren de

* Médico General. Universidad de Costa Rica. Correo: andre272@hotmail.com

** Médico General. Universidad de Ciencias Médicas.

*** Médico General. Universidad de Costa Rica.

un mejor entendimiento de su biodisponibilidad y metabolismo. El resveratrol está disponible comercialmente como suplemento dietético (10). Entre los efectos más prometedores que ha demostrado el resveratrol están el aumento en la longevidad en más de un 50% en algunas especies y la prevención de los eventos perjudiciales de una dieta alta en grasa en ratones, pero debe notarse que estas observaciones se han dado con dosis mucho mayores que las alcanzables por el consumo en la dieta humana. Por lo tanto estos efectos potenciales del resveratrol sólo son factibles por medios farmacéuticos (2).

FARMACOCINÉTICA

El resveratrol es absorbido y metabolizado rápidamente después de su ingesta oral. Es por esto que se cuestiona su eficacia en mamíferos in vivo. Su biodisponibilidad oral es muy baja y su vida media plasmática es de 8-14 minutos. Esto debido a su amplia interacción con enzimas de la Fase I y II del metabolismo (10). En un estudio realizado en 42 individuos sanos, a los cuales se le midió la actividad basal de las enzimas de Fase I y Fase II del metabolismo, se observó que el resveratrol en una dosis de 1 g por día por 1 mes cambia la expresión fenotípica de estas enzimas de

la siguiente forma: induce la actividad del CYP1A2, inhibe la actividad del CYP3A4, CYP2D6, CYP2C9, y tiene mínimo efecto en la actividad del GST y UGT1A1, sin embargo se observó que si los individuos presentaban baja actividad basal de estas últimas dos enzimas, sí se presentaba una inducción, que probablemente se trata de un regreso a un nivel de actividad normal. (3) Es importante considerar estos efectos, ya que por ejemplo la inhibición del CYP3A4 puede resultar en aumento de la toxicidad de los fármacos metabolizados por esta isoenzima, entre ellos drogas inmunosupresoras, inhibidores de proteasas, estatinas y quimioterapéuticos. De igual forma la inhibición del CYP2C9, encargado de metabolizar muchos AINEs, anticoagulantes orales e hipoglicemiantes orales puede ocasionar aumento de su toxicidad. La inhibición del CYP2D6, encargado de metabolizar el tamoxifeno a su metabolito más potente el endoxifeno, puede resultar en mayor tasa de recurrencias del cáncer de mama. (3)

En este mismo estudio se observó que la concentración plasmática máxima de resveratrol se alcanza aproximadamente 1 hora post-ingesta oral y fue de 72.7 ng/mL. Las concentraciones plasmáticas de los metabolitos del resveratrol

eran significativamente más altas que las de este. Sus metabolitos y sus concentraciones 1 hora post-ingesta son un glucurónido-sulfato a 339.6 ng/mL, dos monoglucurónidos a 619.5 ng/mL y 767.9 ng/mL, un bisulfato a 359.3 ng/mL y un 3-sulfato a 2376.6 ng/mL. (3) La administración de esta dosis de resveratrol por 4 semanas fue en general bien tolerada por los sujetos, y los principales efectos adversos observados durante el estudio que probablemente se atribuyen al resveratrol por proximidad temporal son todos de leves a moderados según la clasificación CTCAE (Common Terminology Criteria for Adverse Events) versión 4.0, e incluyen diarrea, pirosis, aumento del apetito, cambios en el estado de ánimo, alteraciones menstruales, sueños vívidos, bochornos, insomnio, disminución del apetito, flatulencias, náuseas, dolor abdominal y disuria. No se observaron alteraciones del hemograma y bioquímica sanguínea. (3) Todos los polifenoles exhiben características tejido específicas y la producción de sus metabolitos activos depende de la función hepática, por lo tanto se ve afectado por factores como la edad (10). La cinética complicada del resveratrol, además del amplio rango de dosis utilizadas en los estudios en animales dificultan

el establecimiento de la dosis recomendada para el uso en humanos. Hasta el momento las dosis estudiadas no han demostrado efectos adversos serios a largo plazo en animales, sin embargo se requieren más estudios (7).

RESVERATROL COMO ANTICANCERÍGENO

Está bien documentado en la literatura que una dieta rica en frutas y vegetales reduce el riesgo de padecer cáncer. Se cree que los polifenoles de estos alimentos están dentro de las sustancias responsables de esta reducción, porque han demostrado ser agentes protectores en estudios tanto *in vitro* como *in vivo*. En estudios realizados en cultivos celulares se ha visto que interfiere en la actividad de algunas enzimas y en la expresión de ciertos genes. En modelos de animales pretratados con carcinógenos bloquea la carcinogénesis e inhibe el crecimiento tumoral. En células cancerígenas se ha demostrado que los polifenoles del vino tinto presentan actividad inhibitoria de la aromataasa, lo que actúa como factor protector y terapéutico en tumores dependientes de estrógenos como el de mama, útero y ovarios (5). Muchos carcinógenos ambientales como los hidrocarburos aromáticos

policíclicos, se cree que son activados por las subfamilias del CYP1A y 1B, ya que estas enzimas los metabolizan a epóxidos genotóxicos que pueden unirse al ADN formando aductos. Por esto, la inhibición de estas enzimas se cree que es un mecanismo importante en la prevención de la carcinogénesis. (3) Las enzimas de fase II median reacciones de conjugación que se conoce que desintoxican de carcinógenos electrofílicos. La inducción de estas enzimas en individuos con baja actividad basal podría explicar otro mecanismo preventivo de cáncer. (3) En general, los efectos anticancerígenos que se han observado con el resveratrol son inhibición de la angiogénesis, alteraciones en el ciclo celular y apoptosis y efectos antioxidantes (7). Actualmente se encuentran en Fase I varios estudios en Estados Unidos y Reino Unido sobre el potencial anticancerígeno del resveratrol (7). La dosis que se está evaluando en la mayoría de los estudios como anticancerígeno es de 1 g por día (3). Debido a que el cáncer es la segunda causa de muerte por enfermedad a nivel mundial y a que la terapia anticancerígena tradicional posee efectos adversos muy severos y logran aumentar la expectativa de vida del paciente muy pocos años, el uso del resveratrol es una alternativa a futuro prometedora,

tanto para su prevención como para su tratamiento (5).

RESVERATROL COMO PROTECTOR CARDIOVASCULAR

Actualmente se ha descartado que el resveratrol sea el único responsable de la “*paradoja francesa*” debido a que la cantidad necesaria para reproducir los beneficios cardiovasculares en la mayoría de estudios realizados es de aproximadamente 52 botellas de vino por día (7). Los efectos benéficos del resveratrol en el sistema cardiovascular son similares a los de una reducción calórica de 25% por un período de 6 años. Estos efectos son reducción de la agregación plaquetaria por inhibición de COX-1 (al igual que la aspirina); vasodilatación por inhibición del TXA2 y aumento del óxido nítrico; actividad antioxidante del LDL por quelación de cobre y neutralización de especies reactivas de oxígeno; disminución de la acumulación de colesterol por los macrófagos por aumento en el eflujo del colesterol (7).

RESVERATROL COMO NEUROPROTECTOR

Se ha visto que el resveratrol indirectamente inhibe el factor nuclear κB , involucrado en la

toxicidad por β -amiloide que genera enfermedad de Alzheimer. Además se ha visto que por represión del p53 previene la apoptosis neuronal y su daño oxidativo. Además la protección cardiovascular que ofrece el resveratrol contribuye a la neuroprotección. En numerosos estudios se ha visto que el tratamiento con resveratrol disminuye marcadamente el daño cerebral causado por isquemia, hemorragia, convulsiones y epilepsia. El resveratrol ofrece una opción prometedora en el tratamiento y prevención de enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington y otros desórdenes neurológicos (7).

RESVERATROL COMO ANTIDIABÉTICO

En modelos animales se ha visto que el resveratrol aumenta la expresión de GLUT-4, y aumenta la sensibilidad a la insulina por disminución de la glicemia (2). Los estudios *in vitro* y en animales han demostrado la eficacia de los polifenoles en la homeostasis de la glicemia. Estos hallazgos son respaldados por evidencia epidemiológica (4).

RESVERATROL COMO DROGA ANTI-ENVEJECIMIENTO

Las drogas anti-envejecimiento están cada vez más lejos de ser una fantasía. Se han identificado numerosos genes involucrados en el envejecimiento y la longevidad, revelando potenciales blancos terapéuticos. Para aumentar la expectativa de vida, estas drogas deben retardar la aparición de las enfermedades relacionadas con el envejecimiento como lo son principalmente la aterosclerosis, cáncer, resistencia a la insulina, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, degeneración macular relacionada con la edad y la hiperplasia prostática benigna. Todas estas enfermedades en conjunto, y no la presencia de una sola, son el mejor marcador biológico de envejecimiento. Un envejecimiento saludable se define como la aparición tardía de estas enfermedades, como se ve en las personas centenarias (1). Se ha observado que al envejecer, los seres humanos no suelen presentarse con una sola enfermedad asociada al envejecimiento, si no que presentan varias simultáneamente, y es por esto que al eliminar una sola enfermedad no se aumenta radicalmente la longevidad. Incluso se ha visto que algunas drogas empleadas actualmente para tratar una de estas enfermedades aisladamente, entre

ellas la insulina para la diabetes y la quimioterapia para el cáncer, aceleran el envejecimiento. Pero si una droga logra retardar la aparición de todas estas enfermedades se lograría aumentar significativamente la expectativa de vida (1). Los polifenoles en general exhiben una amplia variedad de beneficios para la salud mediante la activación de vías intracelulares, muchas de las cuales son las mismas que se presentan ante la restricción calórica, una intervención ampliamente conocida por sus efectos promotores de la salud y expansores de la expectativa de vida en todos los organismos desde levaduras hasta mamíferos (7).

La restricción calórica y el resveratrol tienen en común que ambos aumentan la sensibilidad a la insulina por reducción de la glicemia, insulinemia y del IGF-1 y aumento del HDL y que ambos activan el gen Sirt1, el gen más asociado actualmente con aumento de la longevidad. Este gen codifica para las sirtuinas (6). Las sirtuinas son desacetilasas del ADN dependientes de NAD. Se han descubierto 7 sirtuinas en mamíferos, de las cuales SIRT-1 es la encargada de prolongar la vida tanto por restricción calórica como por resveratrol. La activación de SIRT-1 lleva a la activación de varias vías

implicadas en el metabolismo de carbohidratos, metabolismo de grasas y supervivencia celular. Las vías reguladas más conocida actualmente involucrada con el aumento en la sobrevida es la desacetilación del gen PGC-1 α y por lo tanto aumento de su expresión, lo que aumenta la biogénesis mitocondrial, que tiene como consecuencias finales disminución de enfermedades metabólicas, cardiovasculares, neurológicas y mitocondriales (7). La activación de esta vía también aumenta la capacidad oxidativa en el músculo, lo que mejora el desempeño físico en ratones (7). La disminución de enfermedades metabólicas se debe al aumento de la actividad de la AMPK, que inhibe la gluconeogénesis y aumenta la sensibilidad a la insulina y además protege del hígado graso por aumento en la oxidación de ácidos grasos (7). Otra vía regulada por la activación de SIRT-1 es la activación o supresión, dependiendo del tipo de célula y circunstancias, de la familia de factores de transcripción FOXO. Estos factores activan o suprimen genes específicos que tienen como consecuencia una disminución en la apoptosis, aumento de la actividad antioxidante, protección del ADN, efectos antiinflamatorios y varios otros mecanismos que promueven la salud celular y por lo tanto del organismo (7). Se

cree que las sirtrinas promueven la sobrevida por la activación de vías de resistencia a estrés en las células en tiempos de adversidad, lo que se cree que disminuye el envejecimiento por un proceso conocido como hormesis (7).

CONCLUSIONES

Se ha observado interesantemente la paradoja de que el resveratrol a dosis bajas promueve la sobrevida celular, lo que le confiere sus efectos benéficos cardiovasculares y neuroprotectores, y a dosis altas promueve la apoptosis, lo que le da sus propiedades anticancerígenas (2). El uso de resveratrol como tratamiento farmacológico de diversas enfermedades y factores de riesgo asociados con el envejecimiento es una alternativa prometedora. Aunque aún no se han terminado de entender sus mecanismos de acción, especificidad tisular, dosis de administración y duración de la terapia, es un objetivo bastante alcanzable y necesario. Ya que la literatura científica presenta amplia evidencia a favor de sus beneficios preventivos y terapéuticos, el interés público se ha expandido ampliamente, y la investigación continúa ampliándose (5).

RESUMEN

Muchos estudios recientes han

reportado efectos benéficos prometedores del consumo de vino tinto. Los polifenoles en él poseen efectos protectores sobre diversos sistemas corporales. Esta revisión pretende analizar los efectos anticancerígenos, protectores cardiovasculares, neuroprotectores, antidiabéticos y antienvjecimiento que han sido descubiertos hasta el momento. Se necesitan más estudios que describan los precisos mecanismos moleculares de estos potenciales efectos benéficos del vino tinto en la salud de la población, ya que se trata de una alternativa prometedora y con pocas reacciones adversas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blagosklonny M. Validation of anti-aging drugs by treating age-related diseases. AGING March 2009, Vol. 1 No. 3.
2. Brown et al. The biological responses to resveratrol and other polyphenols from alcoholic beverages. Alcohol Clin Exp Res. 2009 September; 33(9): 1513-1523.
3. Chow et al. Resveratrol modulates drug and carcinogen metabolizing enzymes in a healthy volunteer study. Cancer Prev Res. 2010 September; 3(9): 1168-1175.
4. Hanhineva et al. Impact of dietary polyphenols on carbohydrate metabolism. Int J Mol Sci. 2010, 11, 1365-1402.
5. He S, Sun C, Pan Y. Red wine polyphenols for cancer prevention. Int J Mol Sci. 2008, 9, 842-853.
6. Lekli I, Ray D, Das D. Longevity nutrients resveratrol, wines and grapes. Genes Nutr (2010) 5:55-60.

7. Markus A, Morris B. Resveratrol in prevention and treatment of common clinical conditions of aging. *Clinical Interventions in Aging* 2008;3 (2) 331-339.
8. Marques F, Markus A, Morris B. Hormesis as a pro-healthy aging intervention in human beings. *Dose-Response*, 8:28-33. 2010.
9. Nichols et al. Skin photoprotection by natural polyphenols: Anti-inflammatory, anti-oxidant and DNA repair mechanisms. *Arch Dermatol Res*. 2010 March; 302(2): 71.
10. Queen B, Tollefsbol T. Polyphenols and aging. *Curr Aging Sci*. 2010 February; 3(1): 34-42.
11. Vidavalur et al. Significance of wine and resveratrol in cardiovascular disease: French paradox revisited. *Exp Clin Cardiol* 2006; 11(3): 217-225.
12. Xia et al. Biological activities of polyphenols from grapes. *Int J Mol Sci*. 2010, 11, 622-646.

CIRUGÍA

IMPLICACIONES CLÍNICAS EN LA REPARACIÓN DEL TENDÓN FLEXOR

Catalina Salas Guzmán*

SUMMARY

One of the main functions of the hand is the grasp function, which is essential in both the motor function to manipulate objects as well as the sensitivity and interaction with the environment. In both processes, the flexor the ability of the fingers plays an important role. The injury of the flexor tendons prevents the patient from performing this function and therefore the overall function of the hand is significantly altered.

Key Words: flexor tendon, primary repair, tenocyte proliferation

INTRODUCCIÓN

Debido a que la mano se encuentra en contacto con el medio ambiente para manipular objetos, se expone fácilmente a lesiones, siendo la lesión de los tendones flexores bastante frecuente. Estas lesiones deben considerarse como una verdadera urgencia quirúrgica ya que en muchos casos se asocian con lesiones de tipo neurovascular que ameritan intervención quirúrgica también. Las lesiones a nivel de tendones flexores podemos clasificarlas según si el trauma recibido fue abierto o cerrado y es muy importante determinar la

capacidad de flexión de los dedos para ver a qué tanto compromiso tendinoso nos enfrentamos. Se ha observado que el cuarto y quinto dedos sufren muy comúnmente de lesiones avulsivas del tendón flexor digital profundo, siendo el cuarto dedo o dedo anular el involucrado en 75% de los casos.¹ Las principales dificultades de recuperación funcional tras lesión en el tendón flexor digital provienen de la baja capacidad curativa del mismo.¹⁰ En un principio se creía que los tenocitos no tenían la capacidad de proliferar y reparar los tendones lacerados, y que la sanación tendinosa recaía exclusivamente

*Médico General, Profesora Cátedra de Anatomía, Universidad Americana.

en la migración de células periféricas y vasos sanguíneos, lo cual con mucha frecuencia llevaba a la formación de adherencias restrictivas.⁹ Sin embargo, gran cantidad de evidencia molecular y biológica ha confirmado que los tenocitos participan activamente en la reparación tisular y que los tendones tienen la capacidad de sanar sus lesiones y revitalizarse ellos mismos. Todo este proceso es dominado por la proliferación de tenocitos y la producción temprana de su matriz extracelular posterior a la reparación quirúrgica, así como por la remodelación y el realineamiento del colágeno tendinoso en la etapa tardía de sanación.³ En estudios recientes se ha dilucidado cómo la proliferación de tenocitos se equilibra con otros procesos celulares durante la etapa temprana de recuperación hasta que el proceso de recuperación tendinosa se completa.⁷

CICATRIZACIÓN Y REMODELACIÓN TENDINOSA

La cicatrización tendinosa se lleva a cabo mediante dos mecanismos, el primero es la cicatrización extrínseca la cual se caracteriza por la frecuente adhesión entre el tendón y los tejidos circundantes; el segundo mecanismo es la cicatrización intrínseca, la cual produce una menor formación

de adherencias. Posterior a la lesión tisular, la apoptosis y proliferación celular se vuelven un proceso elegantemente asociado y balanceado a través de todo el periodo de sanación.¹¹ Al igual que los huesos, la remodelación del tendón responde a la demanda mecánica a la que se vea sometido, de modo que la organización paralela del colágeno tendinoso se ve alterada en ausencia de tensión. De esta forma podremos ver que el tendón se va a fortalecer si se le somete a cargas habituales mientras que si las tensiones disminuyen, se va a debilitar. Así, la aplicación precoz de tensiones en el tendón en reparación va a afectar la calidad del tejido formado, haciendo que se dé una recuperación más rápida de la carga que puede soportar el tendón, menor tendencia a la formación de adherencias y mejora el recorrido del tendón.

ABORDAJE Y MANEJO ACTUAL

La mayoría de retrasos en el tratamiento de las lesiones de flexores se deben generalmente a un trauma complejo donde la reparación primaria no es posible, o a un diagnóstico tardío.⁴ Una simple alteración en el examen físico como lo es la incapacidad de flexionar la articulación interfalángica distal mientras la proximal se encuentra en flexión,

nos puede dar el diagnóstico de la ruptura tendinosa, por ejemplo, del flexor digital profundo. Existen muchos factores que pueden influenciar sobre la decisión de cómo manejar la lesión así como del pronóstico; entre ellos podemos encontrar, en primer lugar y tratándose del factor más importante, la diferencia de tiempo transcurrido desde el accidente hasta el momento del tratamiento; también se debe tomar en cuenta el nivel de retracción tendinosa, la presencia o ausencia de lesiones acompañantes como la del flexor digital superficial y también las condiciones en que se encuentran los tejidos así como el suministro de sangre. El manejo de lesiones antiguas que no fueron tratadas o que fueron mal diagnosticadas por lo general derivan en un resultado malo o pobre.⁵ Entre las posibles opciones de manejo encontramos que puede dejarse sin tratamiento (no es la opción recomendada), la artrodesis, capsulodesis, tenodesis, etc. Sin embargo, la técnica preferida de manejo se da mediante el uso de injertos tendinosos⁶, opción que podemos utilizar dependiendo de las condiciones de los tejidos blandos circundantes. Se cuenta además con la opción de la transferencia de tendones, cuya principal aplicación es ante la lesión de nervios periféricos a nivel de miembro superior.²

El tipo de injerto tendinoso puede afectar el resultado de la reparación tendinosa secundaria. Se ha demostrado que un sitio donador intrasínovial de injerto provee mejores resultados de movilidad y menos formación de adherencias que un injerto obtenido de tejido extrasínovial.⁷ Actualmente no se cuenta con un protocolo estandarizado de manejo quirúrgico y su posterior rehabilitación ya que esto varía en función del tipo de lesión. Sin embargo, comúnmente podemos observar que posterior a la cirugía se le coloca al paciente una férula con la muñeca en extensión y las articulaciones metacarpofalángicas en flexión. El movimiento pasivo se inicia de forma típica utilizando un protocolo sinérgico modificado¹³ combinado con movilización pasiva de la articulación entre 3 a 5 días posterior a la cirugía¹², y se progresa a ejercicios de posicionamiento y agarre una vez que las articulaciones de los dedos se han suavizado. El paciente se remueve la férula para realizar los ejercicios varias veces al día. Usualmente en tres semanas ya los pacientes han iniciado ejercicios con movimientos activos gentiles y ya para la sexta semanas post quirúrgica se puede retirar por completo la férula para iniciar con ejercicios de resistencia a los cuales hay que irles sumando peso gradualmente en las

siguientes seis semanas. Para la semana 10 o 12 post quirúrgica la mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta si no presentan complicaciones.

RESUMEN

Entre las principales funciones de la mano podemos destacar la prensión, la cual es imprescindible tanto en la parte motora para manipular objetos así como en la sensibilidad e interrelación con el medio. En ambos procesos juega un papel importante la habilidad flexora de los dedos. La lesión de los tendones flexores impide que el paciente pueda llevar a cabo dicha función y, por lo tanto, la función global de la mano se ve significativamente alterada.

Palabras Clave: tendón flexor, reparación primaria, proliferación de tenocitos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eliot, D, Khandwala, A y Ragoowansi, R2001. The flexor digitorum profundus "demitendon"-a new technique for the passage of the flexor profundus tendon through the A4 pulley. *J Hand Surg Br.* 26: 422-6
2. Gutowski, KA 2003. Hand II: Periferal nerves and tendon transfers. *Selected Readings in Plastic Surgery.* 9(33):1-55
3. Jones, ME, Mudera, V, Brown, RA, et al. 2003. The early surface cell response to flexor tendon injury. *J Hand Surg Am.* 28: 221-30;
4. Laura-Carmen Sita-Alb, Sébastien Durand. 2013. Tendon Reconstruction with Adjacent Finger Hand Tendon. *Hand Clin.* 29: 243-50
5. Laura-Carmen Sita-Alb, Sébastien Durand. *Op.Cit.*
6. Tuttle, H, Olvey, S y Stern P 2006. Tendon avulsion injuries of the distal phalynx. *Clin Orthop Relat Res.* 445:157-68
7. Leversedge, FJ, Seiler, JG 3rd. 1998. Flexor digitorum profundus tendon grafting (intrasynovial donor tendons). *Oper Tech Ortho* 8:106-15
8. Nell, EM, van der Merwe, L, Cook, J, et al. 2012. The apoptosis pathway and the genetic predisposition to Achilles tendinopathy. *J Orthop Res.* 30:1719-24
9. Potenza, AD 1962. Tendon healing within the flexor digital sheath in the dog. *JBone Joint Surg Am.* 44: 49-64; Potenza, AD 1963. Critical evaluation of flexor-tendon healing and adhesion formation within artificial digital sheaths. *J Bone Joint Surg Am.* 45: 1217-33
10. Ya Fang Wu, Jin Bo Tang 2013. Tendon Healing, Edema, and Resistance to Flexor Tendon Gliding: Clinical Implications. *Hand Clin* 29: 167-178
11. Yuan, J, Murrell, GA, Wei, AQ, et al. 2002. Apoptosis in rotator cuff tendonopathy. *J Orthop Res.* 20:1372-9
12. Zhao, C, Amadio, PC, Paillard, P, et al. 2004. Digital resistance and

tendon strength during the first week after flexor digitorum profundus tendon repair in a canine model in vivo. J Bone Joint Surg Am. 86:320-7

13. Zhao, C, Amadio, PC, Zobitz, ME, et al. 2002. Effect of synergistic motion on flexor digitorum profundus tendon excursion. Clin Orthop Relat Res. 396:223-30

GASTROENTEROLOGÍA

HELICOBACTER PYLORI Y
CÁNCER GÁSTRICO

María Del Mar Arias Leiva*

SUMMARY

Gastric adenocarcinoma represents a health problem worldwide due to its high incidence and mortality rates. It is the fourth most common malignancy and the second leading cause of cancer death. Its prognosis is highly dependent on the stage at diagnosis, usually an advanced stage, requiring demanding treatments and costs. Although it is a worldwide problem, different national prevalence rates have led to different options; in Japan, there is universal screening of the population using fluoroscopy, followed by conventional upper digestive endoscopy with biopsies for the positive results,

while in most other developed countries, the low incidence rate makes screening not cost-effective.

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico es una de las neoplasias que produce mayor mortalidad en la población mundial, sigue siendo un problema de salud pública. La información y el conocimiento sobre la epidemiología de este tumor es abundante. Aquí se presenta una revisión bibliográfica actualizada sobre los factores de riesgo mejor documentados y aceptados por la comunidad científica: infección por *Helicobacter pylori*. Además,

se analizan formas de enfrentar esta patología. La infección por el *Helicobacter pylori* parece ser la causa de la mayoría de los cánceres de estómago. (9)

HELICOBACTER
PYLORI

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es una bacteria gram negativa, que coloniza el estómago de aproximadamente las dos terceras partes de la población humana, es considerada un factor de riesgo alto y está implicada en la patogénesis de varias enfermedades gástricas, incluyendo la úlcera gástrica y el cáncer gástrico. La infección persiste durante un período

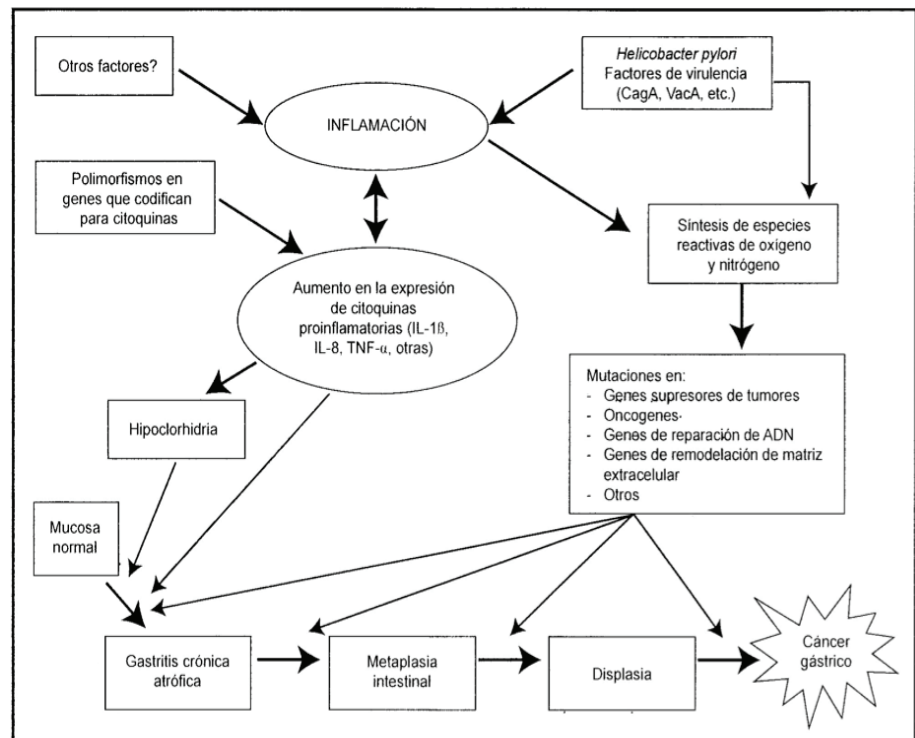
*Médico General.

largo de tiempo, pero sólo una pequeña proporción de estos pacientes desarrolla enfermedades asociadas. (5, 10) Los mecanismos de *H. pylori* aún son inciertos. Sin embargo, los diferentes tipos de *H. pylori*, factores de virulencia, especialmente la citoxina asociada al gen A (CagA), vacuola de citoxina A (VacA), la proteína de inflamación son correlacionados a enfermedades de *H. pylori*, metaplasia intestinal y cáncer gástrico. Datos ambientales y demográficos también interfieren con la fisiopatología de *H. pylori* enfermedades gástricas. (6)

PATOLOGÍA

Hay factores que inducen la respuesta inflamatoria y mecanismos mediante los cuales tal respuesta promueve el desarrollo del cáncer gástrico. La inflamación gástrica es el resultado de la respuesta del organismo ante la infección por *H. pylori* y, posiblemente, otros factores ambientales. Dicha respuesta es controlada por citoquinas y puede ser más o menos severa en función de variantes genéticas individuales (polimorfismos) y del tipo de cepa de *H. pylori*. En presencia de factores que conducen la inflamación, aumenta la expresión de citoquinas proinflamatorias, las cuales actúan intensificando la respuesta inflamatoria e inhibiendo la secreción de ácido en el

estómago (hipoclorhidria). Como consecuencia de la inflamación y la infección bacteriana, se produce la síntesis y acumulación de compuestos mutagénicos y, con ello, aumenta la probabilidad de que ocurran alteraciones en el nivel genómico, que propician la aparición de estados premalignos conducentes al desarrollo del cáncer gástrico, como lo veremos en el siguiente esquema: (1)



DETECCIÓN

Los programas de detección se basan en aquel que está circunscrito a la mucosa y submucosa gástrica. El estudio patológico de biopsias endoscópicas gástricas es un recurso excelente para el diagnóstico de gastritis y la

visualización de *Helicobacter pylori*. Sus conclusiones son consideradas esenciales en la dirección paciente-clínica. Recientemente, la combinación de ciertas características histopatológicas, ha surgido como un instrumento prometedor para estimar el riesgo para desarrollar cáncer gástrico en el ajuste clínico. (4)

TRATAMIENTO

Existen diversos regímenes de tratamiento que han demostrado ser eficaces para la erradicación del *H. pylori*. La escogencia entre los distintos esquemas varía de acuerdo con la evidencia disponible, el patrón de resistencia

Principales esquemas de terapia de erradicación de *H. pylori*. (3)

DENOMINACION	FARMACOS	DURACION
Terapia triple convencional	IBP (omeprazole 20 mg, esomeprazol 20 mg, rabeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg) c/12 horas + claritromicina 500 mg c/12 horas + amoxicilina 1000 mg c/12 horas o metronidazol 500 mg c/12 horas	De 7 a 14 días
Terapia secuencial	Primera fase: IBP c/12 horas + amoxicilina 1000 mg c/12 horas Segunda fase: IBP c/12 horas + claritromicina 500 mg c/12 horas + tinidazol 500 mg c/12 horas	Primeros 5 días Otros 5 días
Terapia cuádruple con bismuto	Subsalicilato de bismuto 2 comp c/6 horas + tetraciclina 500 mg c/6 horas + metronidazol 500 mg c/8 horas + IBP c/12 horas	14 días
Terapia cuádruple sin bismuto	BP c/12 horas + claritromicina 500 mg c/12 horas + amoxicilina 1000 mg c/12 horas + metronidazol 500 mg c/12 horas	7 días
Terapia con levofloxacina	IBP c/12 horas + levofloxacina 500 mg c/12 horas + amoxicilina 1000 mg c/12 horas	10 días

bacteriana, el uso previo de otros esquemas de erradicación, la tolerabilidad, etc.

El tratamiento triple, que incluye un IBP con claritromicina, y amoxicilina o metronidazol es el más recomendado en todas partes del mundo. Sin embargo, los datos recientes indican que dicho esquema ha perdido eficacia, y con frecuencia permite la curación en un máximo de 70% de los pacientes. Ya que no se han desarrollado nuevas drogas para esta indicación, las estrategias

nuevas se han enfocado en usar diferentes combinaciones de antibióticos conocidos, tales como el tratamiento secuencial que incluye un período de 5 días con IBP y amoxicilina, seguido por otros 5 días de IBP-claritromicina-metronidazol o tinidazol. También se ha propuesto que 3 antibióticos se den juntos y de forma simultánea con un IBP (terapia cuádruple sin bismuto). Finalmente, el desarrollo de una tableta que contiene sales de bismuto, tetraciclina y metronidazol, ha hecho renacer la vieja receta de terapia

cuádruple con bismuto. (7) Costa Rica es uno de los países con mayores tasas de incidencia y mortalidad por cáncer gástrico. En el período 1995-2000, se llevó a cabo un programa piloto de detección temprana, en una muestra de alto riesgo (Hospital Max Peralta), con la colaboración de Japón. Actualmente, nuestro equipo está llevando a cabo un estudio epidemiológico basado en la información generada por ese programa. Se trata de encontrar marcadores biológicos para identificar a los sujetos y grupos

con mayor riesgo de cáncer gástrico en el país, y determinar el método más adecuado para darles seguimiento o para tratarlos. El objetivo final es encontrar un sistema de detección adecuado al contexto socioeconómico y cultural de Costa Rica, con el fin de disminuir significativamente la mortalidad por ese tumor. (8)

RESUMEN

El Adenocarcinoma gástrico representa un problema de salud por todo el mundo debido a su alta incidencia e índices de mortalidad. Esto es la cuarta malignidad más común y el segundo conduciendo la causa de muerte de cáncer. Su pronóstico es sumamente dependiente de la etapa en el diagnóstico, por lo general una etapa avanzada requiere la exigencia de tratamientos y gastos. Aunque esto sea un

problema mundial, diferentes países han conducido a opciones diferentes; en Japón, hay selección universal de la población que usa fluoroscopia, seguida de endoscopia convencional superior digestiva con biopsias para los resultados positivos, mientras en la mayor parte de otros países desarrollados, la selección es no rentable. (2)

BIBLIOGRAFÍA

1. Alpizar-Alpizar W, Une C, Sierra R. Inflammation and its Role in the Development of Gastric Carcinoma. *Acta Médica Costarricense*, 2009, Vol 51 (2) 76-82.
2. Areia M, Carvalho R, Cadime AT, Rocha Gonçalves F, Dinis-Ribeiro M. Screening for Gastric Cancer and Surveillance of Premalignant Lesions: a Systematic Review of Cost-Effectiveness Studies. *Helicobacter*. 2013 Apr 9.
3. Arguedas J. Erradicación Helicobacter Pylori. *Actualización Médica Periódica*, 2012, Num 136.
4. Arismendi-Morillo G, Hernández I, Mengual E, Abreu N, Molero N, Fuenmayor A, Romero G, Lizarzabal M. Gastric Cancer Risk Estimate in Patients with Chronic Gastritis Associated with Helicobacter Pylori Infection in a Clinical Setting. *Rev Gastroenterol Mex*. 2013 Mar 25. 01-23.
5. Kusters JG, Van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of Helicobacter Pylori Infection. *Clin Microbiol. Rev* 2006; 19: 449-90.
6. Li TT, Qiu F, Wang ZQ, Sun L, Wan J. Rare Case of Helicobacter Pylori -Related Gastric Ulcer: Malignancy or Pseudomorphism? *World J Gastroenterol* 2013 Mar 28;19(12).
7. Luther J, Higgins PD, Schoenfeld PS, et al. Empiric Quadruple vs. Triple Therapy for Primary Treatment of Helicobacter Pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis of Efficacy and Tolerability. *Am J Gastroenterol* 2010;105:65-73.
8. Sasagawa T, Solano H, Mena F. Gastric Cancer in Costa Rica. *Gastrointestinal Endoscopy*, 1999; 50:4.
9. Sierra R. Cáncer Gástrico, Epidemiología y Prevención. *Acta Médica Costarricense*, 2002,v.44, n.2.
10. Suerbaum S, Michetti P. Helicobacter Pylori Infection. *N Engl J Med* 2002; 347: 1175-86.

OFTALMOLOGÍA

UVEÍTIS POSTERIOR POR TOXOPLASMOSIS

Alberth Josué Elizondo Cerdas*

SUMMARY

Ocular toxoplasmosis may manifest as a retinitis or posterior uveitis (most common), papillitis or scleritis. The uvea is the vascular layer of the eye, and is formed by the iris, the ciliary body and the choroid membrane. Uveitis is defined as an inflammation of the uveal tract, but this term is also used to describe an inflammation of not only the uvea, but also on the retina and its blood vessels. Uveitis may be anatomically classified as anterior (iris, ciliary body pars plicata), intermediate (pars plana of the ciliary body, vitreous, peripheral retina),

posterior (retinitis, coroiditis, vasculitis), and panuveitis.

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis ocular es una infección causada por la presencia de *Toxoplasma gondii*, un protozoo intracelular obligado, que se puede encontrar en tres formas, los esporozoitos que se encuentran en el ovoquiste, los bradizoitos, y los trofozoitos (taquizoitos) que son la forma activa proliferativa. Es una enfermedad de distribución mundial, al menos 500 millones de personas están infectadas en todo

el mundo, siendo muy variable, pero se ha encontrado una elevada prevalencia en América Latina. La prevalencia de la infección en la población es de un 22 % (anticuerpos IgG positivos), aumentando con la edad, pero se sabe que en países tropicales más de la mitad están infectados, con cifras de porcentaje alrededor del 90% como es el caso de Brasil. La incidencia de coriorretinitis toxoplásmica activa es de 0,4 casos/100 000 habitantes/año. La toxoplasmosis es la causa más frecuente de uveítis posterior, siendo responsable del 30-50 % de los casos.

* Médico General, Universidad Autónoma de Centro América, teléfono 7064-71-50, correo alberthelizondo@gmail.com

MECANISMOS DE INFECCIÓN

La toxoplasmosis puede ser por infección congénita o adquirida. La toxoplasmosis congénita se transmite al feto a través de la placenta cuando la mujer gestante se infecta; si la madre se infecta antes de la gestación, el feto no sufrirá daños. La toxoplasmosis adquirida se puede dar por varios medios, como lo es la ingestión de carne poco cocinada (cerdo, ternero, cordero) que contiene bradizoitos, ingestión de esporozoitos después de la contaminación involuntaria de las manos cuando se limpian enseres de gatos y posteriormente se transfieren a los alimentos, y además también se pueden ingerir esporozoitos de aguas contaminadas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Como manifestación sistémica en una enfermedad adquirida en pacientes inmunocompetentes, conduce a la aparición de linfadenopatías en el 90 % de los pacientes, asociado a fiebre y astenia, mientras que en las personas inmunodeprimidas se puede manifestar de forma más grave e inclusive causar la muerte. En las manifestaciones oculares, es importante diferenciar entre una toxoplasmosis ocular

activa, de una cicatriz. La cicatriz coriorretiniana (figura 1) por toxoplasmosis presentan bordes bien definidos, con hiperpigmentación periférica o en toda la lesión. La enfermedad activa de la toxoplasmosis ocular, se presenta como un foco de retinitis blanco-amarillento o blanco-grisáceo, de bordes borrosos, forma circular u oval, usualmente localizada en el polo posterior de la retina, de tamaño variable; este foco de retinitis se encuentra cerca de la cicatriz y se le denomina “lesión satélite”. Los focos múltiples de retinitis son infrecuentes.

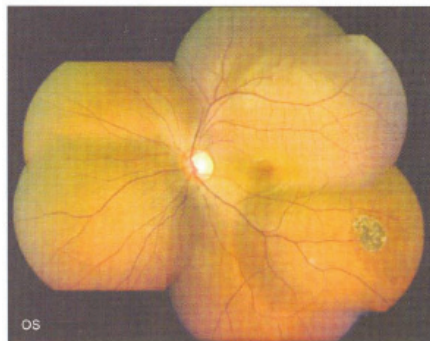


Figura 1: Imagen de fondo de ojo izquierdo, que muestra cicatriz coriorretiniana en la arcada temporal inferior.

Otro signo que se puede encontrar asociado es una vitritis, que puede dificultar la visión del fondo de ojo, pero el foco de retinitis todavía se puede llegar a distinguir, creando un aspecto de “faro en la niebla”. La edad de presentación es en la segunda década de vida, el 75 % ocurre entre los 10-35 años, con una tasa

de recurrencia del 79 % a los 5 años. Los pacientes con retinitis por toxoplasma van a manifestar síntomas de inicio súbito, con miodesopsias, pérdida visual que varía del sitio donde se encuentre la lesión y fotofobia unilateral.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, y se basa en la apariencia característica de la lesión. Los resultados de pruebas de laboratorio pueden ser de ayuda para el diagnóstico. Sin embargo, por la prevalencia alta de IgG positivos en la población, la interpretación de esta prueba puede generar confusión, no obstante con la presencia de títulos de IgM en el organismo sugiere una infección reciente, que junto con la lesión clínica característica se puede hacer el diagnóstico con seguridad. Estas muestras para la determinación de las IgG e IgM se pueden obtener tanto del suero como del humor acuoso, teniendo mayor sensibilidad la muestra del humor acuoso.

COMPLICACIONES

En casi el 25 % de los ojos se desarrolla una pérdida visual debido a una afectación directa a la mácula, afectación secundaria de la cabeza del nervio óptico por una lesión yuxtapapilar, y más infrecuente por una oclusión de un vaso sanguíneo por el foco

inflamatorio, neovascularización coroidea, desprendimiento de retina seroso, desprendimiento de retina traccional, edema macular.

TRATAMIENTO

Primero hay que tomar una decisión de cuando tratar o no la toxoplasmosis ocular. Se sabe que en los pacientes inmunocompetentes la enfermedad es autolimitada. La decisión de dar tratamiento se debe de basar en una serie de criterios (tabla 1).

No existe ninguna pauta de tratamiento universal. Inicialmente se administra prednisolona sistémica a dosis de 1mg/kg, y se reduce según la respuesta clínica, y siempre debe de usarse junto con un fármaco antitoxoplasma específico, en particular la pirimetamina combinada con sulfadiazina. La pirimetamina se administra en dosis de carga de 50 mg, seguido de 25-50 mg por día por 4 semanas. Deben de realizarse hemogramas semanalmente, por el riesgo de trombocitopenia, leucopenia, por lo que se administra ácido fólico profiláctico 5 mg tres veces por semana. La sulfadiazina, se administra a 1 g cuatro veces al día durante 3-4 semanas, sus efectos secundarios son la litiasis renal, reacción alérgica y síndrome de Stevens-Johnson. Otras opciones sistémicas es el

uso de clindamicina en lugar de la pirimetamina, sin embargo con esta última se obtienen mejores resultados.

TABLA 1: CRITERIOS PARA INICIAR TRATAMIENTO EN TOXOPLASMOSIS OCULAR

- Lesión en las arcadas temporales.
- Lesión colindante al nervio óptico o que amenace un vaso retiniano grande.
- Lesión que genere una gran hemorragia.
- Lesión que genera inflamación vítrea y que disminuya la agudeza visual a 20/40 o más en un ojo con visión previa de 20/20, o que haya sufrido una caída de dos líneas de la agudeza visual antes de la infección aguda.
- Indicación relativa: múltiples recurrencias que genere una condensación vítrea.

CONCLUSIONES

La toxoplasmosis ocular es una enfermedad de alta incidencia en nuestro medio, sobre todo por el clima de nuestra región. Aplicar las medidas de prevención posibles, como cocinar adecuadamente las carnes, extremar las medidas de higiene cuando se está en contacto con gatos y terrenos posibles de contaminación para disminuir la incidencia, sobre todo en mujeres embarazadas para evitar la infección congénita.

RESUMEN

La toxoplasmosis ocular se puede manifestar como una retinitis o uveítis posterior (lo más común), papilitis o una escleritis. La úvea es la capa vascular del ojo, y está formado por el iris, cuerpo ciliar y la membrana de la coroides. La uveítis se define como una inflamación del tracto uveal; sin embargo este término también se utiliza para describir inflamación no sólo de la úvea, sino también de la retina y sus vasos. Anatómicamente la uveítis se puede clasificar en anterior (iris, pars plicata del cuerpo ciliar), intermedia (pars plana del cuerpo ciliar, vítreo, retina periférica), posterior (retinitis, coroiditis, vasculitis) y en panuveítis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bouchard Morella, León de B Daisy, Alfonso Nacarid, Rojas Joselyn, Gómez Isabel, Bottaro María Gladys. Patrón de inmunoblotting y niveles de anticuerpos anti-Toxoplasma gondii en suero y humor acuoso de pacientes con lesiones de toxoplasmosis ocular. *Avan Biomed* 2013; 2(1):10-15.
2. Kanski Jack J, Bowling Brad. *Oftalmología clínica*, 7ed. Editorial Elsevier 2012, 402, 429-433.
3. Mesa Hernández Eddy, Fernández Zamora Yuslay, Padilla González Carmen, Hernández Pérez Ariana, Benítez Cartaya Mireya.

- Caracterización clínica y serológica de la toxoplasmosis ocular activa. *Rev Cubana Oftalmol* 2012;25(1):21-31.
4. Ortega Larrocea Gabriela, Becerril Galindo Margarita, Navarro Montes Alicia, Arallanes García Lourdes. Clindamicina vs pirimetamina en el tratamiento de la toxoplasmosis ocular activa. *Rev Mex Oftalmol* 2000;74(1):5-10.
 5. Restrepo Isaza Marcos I. Toxoplasmosis: zoonosis parasitaria. *CES Medicina* 2007;21(Supl.1):41-48.
 6. Robert B Nussenblatt, Scott M Whitcup. *Uveitis fundamentals and clinical practice* 4ed, Editorial Elsevier 2010, 190-209
 7. Stephen J. Ryan. *Retina* 4ed, Editorial Elsevier 2006, 1584-1595
 8. Sudha K Ganesh, Mamta Agarwal, Amala E George, Jyotirmoy Biswas. *Sankara Nethralaya's Atlas of Uveitis and Scleritis*, Editorial Jaypee Brothers 2005, 71-78.
 9. Toledo González Yusimik et al. Toxoplasmosis Ocular. *Rev Cubana Oftalmol* 2010;23(Supl.2).
 10. Toledo González Yusimik et al. Comportamiento clínico-epidemiológico de la toxoplasmosis ocular. *Rev Cubana Oftalmol*; 24(1):15-29.
 11. William Trattler, Peter K Kaiser, Neil J Friedman. *Review of Ophthalmology* 2ed, Editorial Elsevier 2012. 110-111.

PARASITOSIS

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA INFECCIÓN POR BLASTOCYSTIS SP. Y SU INCIDENCIA EN UNA POBLACIÓN ADSCRITA AL HOSPITAL MAX PERALTA DE CARTAGO

Alfredo Alonso Sánchez Betancourt*
Marta Bouza Suárez MSPH**
Claudio Sánchez Rodríguez**

SUMMARY

Blastocystosis is a frequent parasitic infection in our medium. It was the fourth most frequent intestinal parasite found in patients 5 to 18 years of age in Max Peralta Hospital. It presents mainly with gastrointestinal symptoms but also causes cutaneous manifestations. There are multiple pharmacological treatment options; metronidazole VO for 10 days is the treatment of choice and symptomatic relief and parasitic eradication the therapeutic goal.

INTRODUCCIÓN

La Blastocistosis es una infección

frecuente en países en vías de desarrollo¹⁴, presentándose con alta frecuencia en poblaciones rurales de áreas tropicales. Hay estudios que muestran que el 26.5% de la población portadora de parasitosis intestinal en una región de Brasil es parasitada por este agente⁸, y en ocasiones aparece en conjunto con otros parásitos intestinales debido a una vía de infección similar^{5,6}. Aunque es relativamente común, existen dudas con respecto a su patogenicidad, la sintomatología que produce este organismo y el manejo terapéutico que se debe asumir cuando se detecta esta parasitosis.

ASPECTOS TAXONÓMICOS Y REPRODUCTIVOS DE BLASTOCYSTIS SP

Se denomina blastocistosis a la infección producida por *Blastocystis sp.* el cual afecta el tracto gastrointestinal del ser humano y otros vertebrados. Este organismo se conoce con más detalles desde que Alexeev en 1911 lo describe como una levadura llamándolo *Blastocystis enterocola*. Brumpt en 1912 lo redescubre como *Blastocystis hominis*, aceptando su condición de levadura aunque indicando que podía ser confundida con

* Instructor de Anatomía, Escuela de Medicina, Universidad San Judas Tadeo. (Autor principal)

** Profesora adjunta de Parasitología, Escuela de Medicina, Universidad San Judas Tadeo.

*** Profesor adjunto de Microbiología, Escuela de Medicina, Universidad San Judas Tadeo.

Entamoeba histolytica, pero inocua al organismo humano¹¹. En posteriores etapas del estudio de este microorganismo Zierd et al. en 1967 lo reclasifican como una ameba siendo esta nueva condición la que prevaleció, por lo que del reino Fungi, pasaba al reino Protista hasta 1996. En estudios de ARN ribosomal realizados por Silberman et al., lo ubican dentro del reino Cromista¹³, al cual también pertenecen las algas marrones y diatomeas, siendo entonces ésta, la clasificación más aceptada¹³. En la actualidad se reconoce nombrarlo solamente como *Blastocystis* sp. y no *B. hominis* 2 debido a que se ha encontrado a varios vertebrados entre los que están aves, roedores, cerdo, vacunos, además del hombre, como hospederos de este microorganismo, refiriendo de esta forma, la baja especificidad del germen al hospedero y no solamente como patógeno del humano. *Blastocystis* sp. es un organismo pleomórfico por la variedad de formas y tamaños con la que se le ha encontrado. Su tamaño varía de 2 a 200 μm , teniendo como rango promedio de 5 a 40 μm ¹³ y sus estadios morfológicos son 6: ameboide, avacuolar, vacuolar, multivacuolar, granular y quiste¹³. Con relación a su ciclo de vida, se han propuestos varios, siendo mejor aceptado el propuesto por Zierdt et al. y por ser con mayor

frecuencia encontrada la forma quística en heces 1, se ha sugerido que es la forma que le confiere resistencia al medio además de ser el estadio infectivo para el humano el cual ingresa al hospedero por vía oral. Es frecuente encontrar en heces las formas vacuoladas¹¹.

INCIDENCIA

En una revisión de los frotis directos de heces (solución salina al 0.9% mas lugol) realizados en la consulta externa del hospital Max Peralta de Cartago durante el 2010 en pacientes de 5 a 18 años de edad, se observó que *Blastocystis* sp. fue el cuarto parásito de mayor incidencia, encontrándose en el 2.7% de las muestras tomadas. No se analizó la causa por la cual fueron enviadas las muestras de heces.

CUADRO CLÍNICO

Las infecciones intestinales a causa de este parásito pueden causar una amplia gama de síntomas, que van desde manifestaciones locales intestinales como afecciones sistémicas, entre las que tenemos el dolor abdominal agudo o crónico, diarrea de duración variable, distensión abdominal, colitis ulcerativa¹⁵, trastornos gastrointestinales inespecíficos (prurito anal, náuseas, vómitos, flatulencia), enteritis y manifestaciones cutáneas entre

otras^{1,3}. La presentación más frecuente de la blastocistosis es el malestar abdominal asociado a dolor¹, seguido por distensión abdominal y urticaria. Se ha reportado un caso de angioedema crónico como manifestación de este parasitismo⁴. La función inmunitaria normal en relación con la presentación de un cuadro diarreico agudo no es del todo claro, ya que existen casos de pacientes inmunocompetentes con enfermedad diarreica cuyo único agente causal encontrado fue *Blastocystis* sp. y en que la erradicación del patógeno genera un alivio sintomático completo⁶. Lo que sí está claro es su rol como agente causal de cuadros diarreicos en pacientes inmunosupresos¹⁰.

TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico en caso de una infección intestinal por *Blastocystis* sp. sigue siendo controversial. Existen estudios que muestran un alivio sintomático importante relacionado con el tratamiento⁷ y otros estudios que muestran tasas de recuperación similar comparada con el uso de placebos⁹. Existe un amplio espectro de medicamentos antiparasitarios de utilidad en el tratamiento de infecciones por *Blastocystis* sp. entre los cuales tenemos metronidazol, trimetoprim/sulfametoxazole (TMP/SMX), iodoquinol,

tinidazole, nitazoxanida y furazolidona⁸. El metronidazol oral es el medicamento recomendado en el tratamiento de la Blastocistosis, mostrando un alivio/desaparición sintomática en el 88% de pacientes adultos portadores de cuadros diarreicos cuyo único agente causal determinado fue el parásito en cuestión con un esquema de aplicación de 250-750mg TID por diez días⁹. La nitazoxanida ha mostrado ser eficaz en el tratamiento de cuadros de enteritis y diarrea asociada a *Blastocystis* sp. en pacientes pediátricos y adultos, mostrando una tasa de erradicación mas de tres veces mayor que el tratamiento estándar¹². El esquema de tratamiento con este fármaco es una tableta de 500 mg BID por tres días en pacientes mayores de 12 años, 200 mg BID en pacientes de 4-11 años y 100 mg BID por el mismo periodo de tiempo en pacientes de 1 a 3 años de edad¹². El uso de TMP/SMX tiene una menor tasa de erradicación y disminución sintomática que los otros dos medicamentos previamente descritos⁹, sin embargo debido a su alta disponibilidad en nuestro medio se debe de tomar como alternativa terapéutica en caso de que no sea posible utilizar otras medidas farmacológicas. El esquema de uso del TMP/SMX es de una tableta TID por diez días¹³.

RESUMEN

La blastocistosis es una infección parasítica que se presenta frecuentemente en nuestro medio. Fue el cuarto agente causal más frecuente de parasitosis intestinales observado en las muestras tomadas durante el 2010 pacientes de 5 a 18 años de edad atendidos en el hospital Max Peralta. Sus manifestaciones son principalmente gastrointestinales pero también puede producir síntomas cutáneos. Existen múltiples terapias farmacológicas efectivas, siendo el metronidazol oral por 10 días el esquema recomendado y el alivio sintomático y la erradicación parasitaria el objetivo terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barahona L, Maguiña C, Náquira C, Terashima A, Tello R. Sintomatología y factores epidemiológicos asociados al parasitismo por *Blastocystis* hominis. *Parasitol latinoam* 2002; v.57 n.3-4 Santiago jul.
2. Becerril MA. Blastocistosis. En: Becerril MA, *Parasitología Médica*. 3era ed. McGraw-Hill interamericana Editores. S.A de C.V. México 2011; p 151-4.
3. Katsarou-Katsari A M, Vassalos C, Tzanetou K, Spanakos G, Papadopoulou C, Vakalis N. Acute Urticaria Associated with Amoeboid Forms of *Blastocystis* sp. Subtype 3. *Acta Der Venereol* 2007;8.
4. Micheloud D; Jensen J; Fernández-Cruz E; Carbone J. Angioedema Crónico e Infección por *Blastocystis* Hominis. *Rev gastroenterol Perú* 2007; v.27 n.2 Lima abr.-jun.
5. Miniville M C, Pezzani B C, Cordoba M A, De Luca M M, Capezteguia M and Basualdo J A. Epidemiological survey of *Giardia* spp. and *Blastocystis* hominis in an Argentinian rural community. *Korean J Parasitol* 2004; 42 (3), 121-127.
6. Mitanshu Shaha, Christopher Bryan, Tana Dhyhan, Rajana Shadab, Krishnaiyer Subramanic, Rizvone Kaleem, Mustacchiac Paul. *Blastocystis* hominis and *Endolimax* nana Co-Infection Resulting in Chronic Diarrhea in an Immunocompetent Male. Case Report. *Gastroenterology* 2012 ; 6 :358-364.
7. Moghaddam DD, Ghadirian E, Azami M. *Blastocystis* hominis and the evaluation of efficacy of metronidazole and trimethoprim/sulfamethoxazole. *Parasitol Res* 2005; 96:273-275
8. Nascimento SA, Ribeiro Moitinho M da Luz. *Blastocystis* hominis and other intestinal parasites in a community of Pitanga City, Parana State, Brazil. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 2005; 47(4):213-217.
9. Nigro L, Larocca L, Massarelli L, Patamia I, Minniti S, Palermo F, Cacopardo B. A placebo-controlled treatment trial of *Blastocystis* hominis infection with metronidazole. *J Travel Med* 2003; 10(2):128-130.
10. Rao K, Sekar U, Iraivan KT, Abraham G, Soundararajan P. *Blastocystis* hominis — An Emerging Cause of Diarrhoea in Renal Transplant Recipients. *JAPI* 2005; 51, July
11. Reyes L, Chinchilla M. Blastocistosis Hominis. Morfología, Patología y Tratamiento. *Rev Cost Cienc Med* 1988; 9(2):171-179.
12. Rossignol JF, M. Kabil v S, Said M, Hatem S, Younis Azza M. Effect of Nitazoxanide in Persistent Diarrhea and Enteritis Associated With *Blastocystis* hominis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3(10) : 987-991.
13. Salinas JL, Vildozola-Gonzales H. Infección por *Blastocystis*. *Rev. Gastroenterol. Perú*. 2007; v. 27 n.3 Lima jul/set.
14. Wang KX, Li CP, Wang J, Cui

YB. Epidemiological survey of *Blastocystis hominis* in Huainan City, Anhui Province, China. *World J Gastroenterol* 2002; 8(5):928-932.

15. Wei-Ping Tai&Pin-Jin Hu&Jing Wu&Xiang-Chun Lin. Six ulcerative colitis patients with refractory symptomsco-infective

with *Blastocystis hominis* in China. *Parasitol Res*; 2011 108:1207–1210
DOI 10.1007/s00436-010-2164-8, 2010.

UROLOGÍA

FISIOPATOLOGÍA Y
TRATAMIENTO DEL HIDROCELE

Alejandro Villanueva Ramírez*

SUMMARY

Hydrocele is an abnormal benign collection of serous fluid between the parietal and visceral layers of the tunica vaginalis. From an etiologic standpoint, it can be grouped as congenital or acquired. Congenital hydrocele is caused by a patent processus vaginalis and consequent communication between the tunica vaginalis and the peritoneal cavity. Defective lymphatic drainage of the tunica vaginalis and the capillary filtration pressure are factors for the formation of acquired hydrocele. Diagnosis is made by physical examination and the patient's history. Transillumination of the

scrotum and the echography are important for the confirmation of the diagnosis. The treatment options are: open surgery, endoscopic surgery and sclerotherapy.

INTRODUCCIÓN

El término Hidrocele proviene del griego Hydros (agua o líquido) y cele (quiste o tumor)(2). El hidrocele es la acumulación patológica de líquido entre la capa parietal y visceral de la túnica vaginal y el testículo (2,8). El hidrocele puede ser congénito o adquirido, en el primer caso se atribuye a la acumulación de líquido peritoneal en la túnica

vaginal através de una persistencia del conducto peritoneovaginal (5), que ocurre en el 6% de los recién nacidos a término y situación que aumenta en los pretérmino (2). Los hidroceles adquiridos el factor responsable es un desequilibrio entre la capacidad de secreción y reabsorción de las capas visceral y parietal de la túnica vaginal, la causa generalmente es idiopática, sin embargo puede ser secundario a orquitis, epididimitis, hernias inguinales, traumatismos y filariasis (2,3,10). Aproximadamente 10% de las neoplasias testiculares cursan con hidrocele, 20% de las torsiones testiculares y un 13% de los pacientes posterior a

*Médico General, EBAIS Barra del Colorado. E-mail: alejandrovillanuevacr@gmail.com

varicocele (2,10,11).

FISIOPATOLOGÍA

Durante el primer trimestre del embarazo el testículo y el epidídimo fetal atraviesan en el trayecto inguinal para llegar al escroto. El conducto peritoneovaginal se cierra formando la túnica vaginal del testículo (6). La bolsa escrotal esta compuesta por 6 capas de tejido, su orden afuera hacia adentro: piel, músculo dartos, fascia espermática externa, músculo cremáster, fascia espermática interna y túnica vaginal (1), la cual esta última su superficie serosa produce líquido y es reabsorbido de manera rápida y constante gracias al amplio sistema venoso y linfático del cordón espermático (9). Existen causas del aumento de producción de líquido como la infección y traumatismos, en tanto la disminución de la reabsorción suelen ser de origen idiopático (10). En los lactantes el origen es congénito debido al cierre tardío del conducto peritoneovaginal (7,10,11).

DIAGNÓSTICO

El interrogatorio y el examen físico son fundamentales para establecer la presencia de líquido ante una masa escrotal indolora y de crecimiento simétrico y lento (1,3). El diagnóstico se establece

mediante transiluminación del escroto, es importante asegurarse de que la luz atraviese por completo la lesión y si hay alguna duda o el testículo no se logra palpar adecuadamente se deberá evaluar mediante ecografía y confirmar el diagnóstico (1). Algunas situaciones en las que se recomienda el ultrasonido escrotal son: dificultad para delimitar la anatomía testicular por palpación, masa testicular que no transilumina, sospecha de patología testicular como varicocele y torsión testicular y presencia de dolor (2). En los lactantes el hidrocele se manifiesta como una dilatación escrotal ovalada, indolora, que transilumina y se puede extender a lo largo del cordón espermático (7), además es muy característico la variabilidad circadiana, ya que el volumen se encuentra aumentado en horas de la noche debido a la fuerza de gravedad y su actividad diaria y disminuido en las mañanas después del reposo, lo anterior debido a la permeabilidad del proceso vaginal (5,7).

TRATAMIENTO

Los hidroceles pequeños con volumen mínimo de líquido escrotal, asintomáticos no ameritan tratamiento, pero si la tumefacción suele alcanzar tal magnitud que pueden llegar a producir atrofia del testículo porque la presión

originada por el líquido a tensión impide el adecuado flujo vascular (Hidrocele a tensión), por lo que la cirugía seria apropiada (8,9,11) El tratamiento quirúrgico en el adulto es una operación simple con pocas complicaciones, por lo que se realiza de manera ambulatoria (8). En el lactante la conducta es observar durante el primer año de vida, pues en la mayoría de los casos resuelve espontáneamente (5), en caso de que no autoresuelva y hay presencia de hernia inguinal concomitante esta indicada la cirugía (1).

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Se realiza una incisión transversal dentro de los pliegues de la piel del escroto o una incisión en el rafe medio que produce menor sangrado y una mejor cicatrización. Posteriormente se exterioriza intacto el saco del hidrocele, se abre en la cara anterior en un área no vascularizada lejos del testículo, epidídimo, deferente y las estructuras del cordón. La apertura del saco se agranda con cauterización en dirección que se aleje del testículo, se inspeccionan el testículo y el epidídimo en busca de masas (1,8,11).

TÉCNICAS DE REPARACIÓN

Técnica Resectiva: Se realizan en

los hidroceles de larga evolución con sacos de paredes gruesas. Se basa en que después de la resección del saco del hidrocele se deja un margen de un dedo para evitar lesionar el epidídimo (8). Los bordes se suturan con un punto continuo con hilo fino reabsorbible y dependiendo de la calidad de hemostasia obtenida puede ser necesario un drenaje. El dartos se cierra con sutura continua subcutánea reabsorbible y la piel con sutura intradérmica con hilo lentamente reabsorbible (8,11).

Técnica de plicatura o de Lord: Se realiza en los hidroceles con los sacos delgados, consiste en que una vez abierto el saco los bordes se cauterizan o se suturan para controlar el sangrado (11). El testículo se exterioriza y el saco se invierte y se colocan de 8 -12 puntos radiados. No son necesarios los drenajes y el cierre se realiza como descrito en la técnica anterior (1).

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

El procedimiento se realiza con anestesia regional, en posición de litotomía dorsal. Se realiza una incisión transversal de 1.5 cm en el tercio inferior del escroto, se disecciona hasta la túnica vaginalis, se abre el saco del hidrocele y se aspira el líquido. Posteriormente se inserta el resectoscopio y

un electrodo para coagular las superficies de la túnica vaginalis. Después de la cauterización total de la capa parietal, se coloca un drenaje Penrose y solo se cierra la piel. Se coloca un vendaje compresivo sobre el escroto (7).

ESCLEROTERAPIA

Este procedimiento ha ido ganando aceptación en el tratamiento del hidrocele debido a que es menos invasivo, baja morbilidad y recuperación rápida (4). Consiste en realizar aspiración del líquido del hidrocele, instilación de anestesia local seguido por lo instilación de un esclerosante (4). El alcohol de 95% y los derivados de las tetraciclinas pueden producir obstrucción del epidídimo (9,11).

RESUMEN

El hidrocele es la acumulación anormal de líquido seroso entre la capa parietal y visceral de la túnica vaginalis. Desde el punto de vista etiológico pueden ser agrupados en congénitos y adquiridos. El hidrocele congénito es causado por un proceso vaginal persistente y una subsecuente comunicación entre la túnica vaginal y la cavidad peritoneal. Los adquiridos el factor responsable es un desequilibrio entre la capacidad de secreción y reabsorción de las capas visceral y parietal. El diagnóstico se hace mediante examen físico e

historia clínica, para confirmación del diagnóstico se utiliza la transiluminación del escroto y la ecografía. Las opciones de tratamiento son: cirugía abierta, cirugía endoscópica y escleroterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abecassis R. Tratamiento quirúrgico de los hidroceles en el adulto. *Scientifiques et Medicales Elsevier*, Paris (2001) 41: 400-404
2. Bhosole P, Patnana M. The inguinal canal: Common and uncommon masses. *Radiographics* (2008) 28: 819-835.
3. Capuano C. Surgical management and The Usefulness of a Standardized international clinical classification of hidroceles. *Tropical Biomedicine J.* (2012) 29 (1):24-38.
4. Chen T, Marmo A. Sclerotherapy of hidroceles and Spermatoceles with alcohol. *International Broz J. Uro.* (2011) Vol 37 (3) : 307-313
5. Dharamueer S, Pallavi A. Giant Unilateral Hidrocele. *Canadians J Urol* (2011) 27 (1): 142-143.
6. Florez F, Uribe J. Fundamentos de Cirugía: Urología 3ra edición 2006, Pagina 272-273.
7. Leuent E, Melih S, Mumtoz D. Endoscopic versus open hidrocelectomy for the treatment of adult hidroceles. *Int. Urol. Nephrol* (2011) 43:55-59.
8. Navalon V. Pedro. Tratamiento del Hidrocele en Cirugía ambulatoria Hospital General Valencia. *Arch. Esp. Urol.* 58: 393-401, 2006.
9. Tejeda S, Jiménez L, Viveros C. Cambios espermáticos en pacientes con hidrocele. *Rev. Hosp. Jua. Max* (2005) 72(2): 65-68.
10. Tuncay A, Unsal A. Unilateral Idiopathic Hidrocele. *American Institute of Ultrasound in medicine. J. Ultrasound Med* 2006; 25: 837-843.
11. Wern. Kovousssi. Norvick. Portin. Peters Campbell-Walsh. *Urología 9na edición Tomo 1. Pagina 1105-1106.*

EMERGENCIAS QUIRÚRGICAS

SANGRADO DIGESTIVO ALTO Y BAJO CARACTERÍSTICAS Y MANEJO

María Del Mar Arias Leiva*

SUMMARY

Gastrointestinal bleeding is a manifestation of a potentially serious condition that should be investigated in depth. Determining the cause is critical to establishing a scheme suitable for treating and preventing future episodes. However, sometimes it is not easy to establish neither the site nor the cause of blood loss. In some circumstances do not exist clinically evident bleeding manifestations, so that these cases are classified as occult or obscure gastrointestinal bleeding.

INTRODUCCIÓN

Hemorragia digestiva es la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tubo digestivo, desde el esófago hasta el ano. Puede ser alta (si se produce sobre el ángulo de Treitz) o baja (su origen es bajo el ángulo de Treitz). Las causas de la hemorragia digestiva son numerosas, aproximadamente en el 10% de los casos la hemorragia es secundaria a una enfermedad sistémica, ya sea un trastorno hematológico o una septicemia. En el resto de los casos debido a lesiones locales del tubo

digestivo. (5)

SANGRADO DIGESTIVO ALTO

Suele manifestar por hematemesis y/o melena. La presencia de hematemesis (sangre en el vómito) generalmente sugiere que el origen del sangrado está próximo al ligamento de Treitz. El aspecto de las heces, también informa la altura del origen del sangrado, cuando la sangre ha permanecido por menos de 5 horas en el intestino, generalmente sale de color rojo en la heces, mientras la sangre

* Médico General

que ha permanecido por 20 horas es, por lo general melénica (heces negras, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa) (2,8). La hematoquecia es la emisión de sangre roja por el ano, sola o mezclada con la deposición, y suele ser indicativa de sangrado digestivo bajo aunque en ocasiones es una forma de presentación de sangrado digestivo alto, cuando existe un tránsito acelerado por la abundante y rápida presencia de sangre en el tubo digestivo. Para que esto suceda, la hemorragia debe ser mayor de 1000 cc y producirse en menos de 1 hora (9,11).

Causas de SDA	Porcentaje de Pacientes %
Úlceras gástricas, duodenales	31–67
Varices esofágicas, gástricas, duodenales	6–39
Síndrome Mallory Weiss	2–8
Gastritis Hemorrágicas	2–18
Esofagitis Erosiva	1–13
Neoplasias	2–8
Ectasias Vasculares	0–6

SANGRADO DIGESTIVO BAJO

Generalmente se manifiesta como hematoquecia, acompañada con frecuencia de dolor abdominal de carácter cólico y en ocasiones tenesmo rectal. Sin embargo, los sangrados digestivos masivos provocan con frecuencia la

aceleración del tránsito intestinal y por ello la imposibilidad de formación de hematina y consiguiente transformación del color de la sangre (8).

La evaluación de la hemorragia rectal debe comenzar con un examen digital, anoscopía y proctosigmoidoscopia. La colonoscopia no es útil si hay hemorragia torrencial pero si es valiosa para evaluar los pacientes que tienen sangrado rectal inexplicable y persistente resultados positivos en las pruebas de sangre oculta en las heces. La angiografía es la técnica de elección, con sangrado activo (1).

Causas Sangrado Digestivo Bajo:

1. Enfermedades Anales: Hemorroides, fisuras.
2. Enfermedad diverticular
3. Neoplasias
4. Pólipos
5. Diarrea
6. CUCI, Enfermedad de Crohn
7. Parasitosis
8. Angiodisplasias

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La terapia endoscópica está indicada para todas las lesiones que son consideradas que tienen un alto riesgo de recidiva hemorrágica (sangrado activo o vaso visible). Terapias endoscópicas pueden ser térmica (electrocoagulación, aplicación directa de calor o terapia con láser), implican la inyección con diversos agentes, o emplear compresión mecánica de el sitio del sangrado (clips hemostáticos o bandas). Todos estos métodos tienen una alta tasa (90%) de éxito en detener activa sangrado y significativa reducir el riesgo de resangrado (12). El tratamiento endoscópico reduce la morbilidad, la mortalidad, la transfusión requisitos y los costos de atención. La técnica de elección para cada paciente específicamente depende de la situación clínica, la localización de la lesión, y de la habilidad del endoscopista (12). Los pacientes con hemorragia digestiva alta que son trasladados en ambulancia en situaciones de emergencia, requieren de una endoscopia de emergencia para lograr la hemostasia, las cuales son controversiales, a pesar de las técnicas realizadas en el proceso endoscópico hemostático. Aunque la hemostasia mediante una laparotomía puede realizarse como último recurso, la cirugía en

un paciente con una enfermedad sistémica pobre conlleva un alto riesgo. Por lo tanto, la hemostasia endoscópica de emergencia sigue siendo el tratamiento de primera línea de elección (3-6). La colonoscopia se debe realizar para excluir el cáncer de colon después de un episodio inicial de sospecha de diverticulitis. Si un paciente ha tenido una colonoscopia reciente antes de desarrollar diverticulitis, el valor de una repetición colonoscopia para excluir el cáncer es desconocido (10).

RESUMEN

El sangrado digestivo es una manifestación de una enfermedad potencialmente seria, que debe ser investigada a profundidad. La determinación de la causa es fundamental para establecer un esquema adecuado para el tratamiento y la prevención de futuros episodios. Sin embargo, en ocasiones no es sencillo establecer ni el sitio ni la causa de la pérdida sanguínea. En algunas circunstancias ni siquiera existen manifestaciones de sangrado clínicamente evidente, por lo que

esos casos se catalogan como sangrado digestivo oculto u oscuro (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Amit K. Ghosh, MD. Gastroenterology and Hepatology. Mayo Clinic, Internal Medicine Review, Eighth Edition. Cap 7, pag 283.
2. Angel A, Rosero G, Crispín M, Valencia J, Muñoz A, Cadavid A. Sangrado Digestivo Oculto y Oscuro. Comité de Cirugía Gastrointestinal ACC.. www.ascolcirugia.org/guiasCirugia/sangradoDigestivo.pdf.
3. Apel D, Riemann JF. Emergency Endoscopy. Can J Gastroenterol 2000; 14: 199-203.
4. Arguedas J. Sangrado Digestivo Oculto. Actualización Médica Periódica, 2005, num 44.
5. Brunnicardi F. Schwartz. Principios de Cirugía. Octava Edición. Volumen II Paginas: 967-991.
6. Hearnshaw SA, Logan RF, Lowe D, Travis SP, Murphy MF, Palmer KR. Use of Endoscopy For Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding in the UK. Gut 2010; 59: 1022-1029.
7. Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J. Alterations in Gastrointestinal Function, Gastrointestinal Bleeding. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th edition. Chapter 41. , pag 668.
8. Montero F. J. Claves Diagnósticas y Terapéuticas Para el Manejo de la Hemorragia Digestiva Alta en Urgencias. Emergencias 2005;17:S40-S49.
9. Morgan AG, Clamp SE. O.M.G.E. International Upper Gastrointestinal Bleeding Survey 1978-82. Scand J Gastroenterol 1984;19 Suppl 95:41-58.
10. Peery AF, Sandler RS. Diverticular Disease: Reconsidering Conventional Wisdom. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2013.04.048.
11. World Organization of Gastroenterology. Research Committee. Protocol For Survey of Upper Gastrointestinal Bleeding 1978-82.
12. Yamada T, Bjorkman D. Endoscopic Diagnosis and Treatment of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage. Atlas of Gastroenterology. 4th Edition, 2009, pag 943.

GINECOLOGÍA

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME PREMENSTRUAL

Johan Chavarría Solís*

SUMMARY

Premenstrual syndrome is a collection of over 150 symptoms that affect women, starting in the luteal phase of the menstrual cycle and disappear in the follicular phase, followed by a symptom-free interval. Its etiology is related to alterations in the neuroendocrine response of the ovary and gonadal steroid levels. To establish the diagnosis should be ruled diseases or other disorders. The symptoms must interfere with daily work and social activities and repeated in each menstrual cycle. For diagnosis of the symptoms must be present during the 5 days before the period and at least three consecutive menstrual

cycles and complete within 4 days of the start of the period. Physical symptoms are the same for PMS and PMDD. Depending on the severity of the symptoms experienced by the patient should guide the choice of treatments. Mild cases can be treated with changes in lifestyle and pharmacological therapies and in severe cases require drug therapy.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos premenstruales afectan la salud de millones de mujeres alrededor del mundo, provocando efectos negativos en los distintos espacios de su

desenvolvimiento cotidiano, desde la menarca hasta la menopausia (10, 16). La mayoría de las mujeres en edad reproductiva presentan algún tipo de malestar físico en las semanas antes de la menstruación. Estos síntomas suelen ser leves, pero también pueden llegar a ser lo suficientemente graves como para afectar de manera sustancial las actividades diarias. Se estima que entre el 20% a 40% de las mujeres reportan síntomas premenstruales durante la fase lútea, no obstante, alrededor de 5 a 8% de las mujeres sufren de Síndrome Premenstrual (SPM), la mayoría de estas mujeres también cumplen los criterios de Trastorno Disfórico Premenstrual (TDPM) (23). Esta entidad es una

*Médico General, C.C.S.S. Área de Salud de Santa Bárbara de Heredia.

de las menos diagnosticadas.

DEFINICIÓN

El Síndrome Premenstrual (SPM) es un conjunto de más de 150 síntomas que aquejan a la mujer en la segunda parte del ciclo menstrual, se inician durante la fase lútea del ciclo menstrual y desaparecen por completo o parcialmente durante la fase folicular. Generalmente, son seguidos por un intervalo libre de síntomas. La duración del SPM y la cantidad e intensidad de sus síntomas, dependen de cada caso en particular, ya que éste se presenta en diferentes grados de severidad ya sea ligero, mediano o severo. Los síntomas pueden ser predominantemente físicos, predominantemente psicológicos, o ambos. Una proporción de pacientes con graves síntomas psicológicos también cumplirán los criterios para Trastorno Disfórico Premenstrual (TDPM) según lo afirma la American Psychiatric Association (APA). El TDPM es a menudo considerado como una variante de la depresión y puede aumentar el riesgo de trastorno depresivo mayor, depresión posparto y otros cuadros del espectro serotoninérgico (2,9,18). El estado de ánimo y los síntomas de comportamiento, incluyendo irritabilidad, tensión, depresión, ganas de llorar, y cambios de humor, son los más comunes. Sin

embargo, las quejas somáticas tales como la sensibilidad en los senos y la distensión abdominal, también puede ser problemáticas. La causa e historia natural a largo plazo del Síndrome Premenstrual no está clara pero los síntomas están claramente relacionados con la ovulación. Se ha sugerido que los síntomas psicológicos de la enfermedad pueden ser debido a alteraciones en la respuesta neuro-endocrino a la función normal del ovario en mujeres susceptibles a esta entidad (23). La evidencia sugiere que el SPM y TDPM son causados por las respuestas aberrantes de los tejidos afectados, especialmente en el cerebro, o fluctuaciones en los niveles de esteroides gonadales. Se ha evidenciado que el metabolismo de la progesterona por el sistema nervioso central esta alterado durante la fase lútea ya que pacientes con Síndrome Premenstrual presentan menores niveles de alopregnanolona, el cual es un metabolito de la progesterona que disminuye la ansiedad. La neurotransmisión del Sistema Nervioso Central muestra reactividad aumentada ante niveles normales de esteroides gonadales en mujeres con SPM y TDPM. Esta reactividad exagerada puede ser hereditaria o adquirida. Una de las causas adquiridas de la neurotransmisión alteración del Sistema Nervioso Central es el estrés crónico, sobre

todo en la vida temprana, lo que resulta en diferencias mensurables en la noradrenalina plasmática y en la frecuencia cardíaca basal. Los niveles elevados de estrógeno y progesterona pueden agravar la disfunción cerebral subyacente, lo cual explica por qué los síntomas son mayores durante la fase lútea. El polimorfismo de los receptores de Serotonina 1A confiere un riesgo 2.5 veces mayor para el TDPM (2). Existe una asociación entre el síndrome premenstrual y la dismenorrea, lo que sugiere que el Síndrome Premenstrual es una exagerada respuesta del tejido a cambios hormonales normales. Estas pacientes presentan aumento del edema de tobillos, una mayor actividad de la renina plasmática, y mayores niveles de aldosterona en la fase lútea tardía. Por otra parte, los niveles de leptina en estas pacientes se encuentran aumentados en la fase lútea, lo que indica que esta hormona puede contribuir en la fisiopatología del síndrome premenstrual por acción directa sobre los receptores de neuronas en el hipotálamo. Se ha planteado que un posible mecanismo es el aumento de la respuesta central a los neuroesteroides y sus metabolitos (1). Además, se ha estudiado si existe relación entre el incremento en el tejido adiposo y el síndrome premenstrual, pero esta relación no se ha evaluado en estudios prospectivos, igualmente

se plantea que fumar durante la adolescencia y la juventud se asocia con un mayor riesgo de Síndrome Premenstrual, donde el riesgo relativo para las mujeres que comenzaron a fumar antes de los 15 años, en comparación con las no fumadoras es de 2,53 (1,3,4,).

DIAGNÓSTICO

Los criterios publicados para el diagnóstico varían mucho entre organismos competentes. Una nueva clasificación de la Sociedad Internacional de Trastornos premenstruales (ISPMD) permitirá tener un mayor juicio para el diagnóstico. Por otra parte, el Congreso Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) y el Royal College of Obstetricians and Gynecologists (RCOG) han esbozado una serie de criterios para el síndrome premenstrual. Los criterios para el síndrome premenstrual y el trastorno disfórico premenstrual cumplen los establecidos por la International Society for Premenstrual Disorders (ISPMD) para las dos variantes del trastorno premenstrual. Las principales variantes de este trastorno premenstrual incluyen exacerbación premenstrual de una base somática, fisiológica o de la condición médica. Para establecer el diagnóstico del SPM, el médico debe descartar que

la paciente no tenga patologías o desórdenes que muestren síntomas parecidos. La paciente debe tener manifestaciones características de la enfermedad, y estas manifestaciones deben ser lo suficientemente graves como para interferir con el trabajo diario y las actividades sociales y que se repiten en el cada ciclo menstrual. De acuerdo con The American College of Obstetricians and Gynecologists, los síntomas de deben estar presentes durante los 5 días antes del periodo y por lo menos en tres ciclos menstruales consecutivos, terminar al cabo de 4 días del comienzo del periodo e interferir en algunas de sus actividades normales. Los síntomas y las fechas menstruales deben ser seguidos de forma prospectiva para establecer la sincronía entre la fase lútea y el aumento de los síntomas. Los síntomas físicos son iguales tanto para PMS como para el TDPM.

Los síntomas físicos son:

- Dolor en las articulaciones, dolor muscular, dolor de espalda.
- Sensibilidad o dolor en senos.
- Distensión abdominal.
- Cefalea.
- Trastornos de la piel.
- Aumento de peso.
- Edema en extremidades (manos, pies, o ambos).

Los Síntomas psicológicos y conductuales son:

- Cambios en el apetito, comer en exceso, o los antojos de alimentos específicos.
- Fatiga, letargo, falta de energía.
- Los cambios de humor (tristeza, llanto, aumento de la sensibilidad al rechazo).
- Irritabilidad.
- Ira.
- Trastornos del sueño.
- Inquietud.
- Falta de concentración.
- Aislamiento social.
- La falta de interés en actividades usuales.
- Soledad.
- Ansiedad.
- Estado de ánimo depresivo.
- Confusión.
- Tensión.
- Desesperación.

TRATAMIENTO

La gravedad de los síntomas que experimenta la paciente y su respuesta a las modalidades particulares deben guiar la elección de los tratamientos y el ritmo de su introducción. Los casos leves pueden ser tratados con el estilo de vida y las opciones no farmacológicas, los casos más graves se merecen una intervención inmediata y agresiva.

TERAPIA NO FARMACOLÓGICA

Si los síntomas son leves a moderados, puede tomar algunas medidas en el estilo de vida para aliviarlos. Los cambios en el estilo de vida también pueden ser útiles para las mujeres con casos más graves del Síndrome Premenstrual. En muchos casos los ejercicios aeróbicos producen alivio de los síntomas. Las terapias de relajación, los ejercicios de respiración, meditación, yoga, masajes terapéuticos y acupuntura son útiles para el manejo de éstos.(16) El hecho de dormir suficiente y realizar cambios en la dieta, también puede ayudar a aliviar los síntomas del Síndrome Premenstrual. El uso de complementos vitamínicos y minerales, incluyendo vitamina D, vitamina E, vitamina B-6, calcio y magnesio puede ser favorable. (21) Una dieta rica en triptófano, un precursor de la serotonina, también puede ser de beneficio para los casos leves del Síndrome Premenstrual. Las dietas con abundantes carbohidratos complejos pueden reducir los síntomas del estado de ánimo. Se debe disminuir el consumo de grasas, sal y azúcar, al igual que la cafeína y el alcohol. Referente a la terapia con hiervas en el manejo del Síndrome Premenstrual, en ensayos controlados se encontró que el extracto de fruto del árbol de

casto (*Vitex agnus castus*) redujo significativamente la irritabilidad, los cambios en el estado de ánimo, cefalea y la plenitud de mama, en comparación con placebo.(17) Por otra parte, la psicoterapia ha demostrado ayudar a las pacientes pero la respuesta al tratamiento puede tardar hasta 6 meses.

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Para el manejo de los síntomas somáticos, el uso del diurético de espironolactona en dosis de 100 mg al día, administrados en la fase lútea es efectiva para reducir la distensión abdominal, edemas, molestias en los senos, y el estado de ánimo; la administración de 2,5 mg de bromocriptina al día ha sido promovido como un tratamiento para la sensibilidad de los senos. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) pueden ser un tratamiento efectivo para la dismenorrea. La utilización de fármacos psicotrópicos es aceptada en el manejo de los síntomas del síndrome premenstrual. Los meta-análisis de ensayos controlados con placebo han encontrado que los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) o los inhibidores de la recaptura de serotonina y la noradrenalina (IRSN) son eficaces en la reducción de los síntomas del estado de ánimo y físico, cuando son utilizados continuamente o

14 días antes de la menstruación. Se recomienda utilizar ya sea fluoxetina en dosis de 20 mg al día por vía oral, sertralina entre 25 y 50 mg al día, paroxetina se utiliza 12,5 mg una vez al día por la mañana y se puede incrementar a 25 mg por día o escitalopram 20 mg al día (10,23). Respecto a la eficacia de estos medicamentos, no hay evidencia que sugiera que un fármaco funcione mejor que otro, pero se debe tener en cuenta algunas características de estos medicamentos como la vida media de cada uno. La sertralina tiene una vida media más corta que la fluoxetina y la ventaja de una vida media más corta es que si la paciente experimenta efectos adversos, estos desaparecen más rápidamente una vez que se discontinúa el fármaco (8,22). Algunos ansiolíticos como alprazolam o buspirona, han demostrado en estudios controlados ser superiores comparados con placebo, pero menos efectivos que los ISRS (12). Por otra parte, los efectos secundarios de estos agentes y los riesgos de dependencia los hace menos utilizados que los ISRS. El uso de progesterona y progestágenos como noretisterona, acetato de medroxiprogesterona y levonorgestrel, no se recomiendan utilizar para el manejo de este síndrome ya que son ineficaces, pueden incrementar los síntomas y son útiles solamente para

protección endometrial durante el tratamiento con estrógenos para suprimir la ovulación (12,13). Los anticonceptivos orales combinados que contienen drospirenona, que es estructuralmente similar a la espironolactona y tiene propiedades antiandrogénicas y antimineralocorticoide y antiandrogénica son efectivos en la mejoría de las relaciones sociales y la productividad. Las pacientes con síndrome premenstrual que no responden adecuadamente a la modificación de estilo de vida, uso de anticonceptivos orales y la terapia con ISRS o pueden ser tratados con agonistas análogos de Hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) por ejemplo, leuprolide, nafarelina o goserelina. Varios ensayos controlados aleatorios han demostrado que agonistas análogos de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) son efectivos para aliviar los síntomas. El tratamiento con agonistas análogos de la GnRH suprime la producción de esteroides ováricos produciendo una ooforectomía o menopausia médica. Estos agentes no se pueden continuar indefinidamente sin terapia de reemplazo hormonal debido a la preocupación sobre los efectos nocivos a largo plazo del hipoestrogenismo sostenido, en particular la osteoporosis. Ante esto, se puede sumar al tratamiento combinaciones de estrógenos y progesterona o tibolona para

mejorar los efectos adversos y prolongar el tratamiento sin reducir la eficacia. La terapia con danazol puede ser utilizado para suprimir temporalmente la función ovárica endógena y proporcionar un ambiente androgénico. Su administración durante la fase lútea solo es beneficiosa para mastalgia cíclica, sin embargo, por su acción androgénica produce efectos secundarios como cambios en la voz, hirsutismo, cambios en el perfil de lípidos y efectos teratogénicos (17). El uso de parches transdérmicos e implantes subcutáneos de estradiol son eficaces en la supresión de la ovulación, pero se debe proporcionar protección endometrial con progestágenos, por otra parte si se administra por vía oral progesterona se puede provocar los síntomas premenstruales. La cirugía también puede ser la terapia de elección para algunas pacientes; las mujeres con síntomas severos pueden ser candidatas a ooforectomía bilateral ya que la ablación endometrial o histerectomía elimina la menstruación pero no los síntomas premenstruales, esto debido a que la función ovárica se conserva (9). Para esto se debe de dar asesoramiento detallado para delinear los inconvenientes y las consecuencias de una menopausia prematura quirúrgica.

CONCLUSIONES

El Síndrome Premenstrual tiene gran impacto en la vida de las mujeres, desde la menarca hasta la menopausia, gran cantidad de mujeres lo sufren y es una entidad de las menos diagnosticadas. Afectan en la segunda en la fase lútea del ciclo menstrual y desaparece en la fase folicular. Una proporción de las pacientes con graves síntomas psicológicos presentan Trastorno Disforia Premenstrual (TDPM). Su etiología no está clara, pero se sugiere que hay alteraciones en la respuesta neuro-endocrino del ovario, al igual que respuestas aberrantes de los tejidos afectados, y las alteraciones en los niveles de esteroides gonadales. El tratamiento incluye terapia farmacológica y no farmacológica. La terapia no farmacológica involucra cambios en el estilo de vida, ejercicios aeróbicos, terapias de relajación, ejercicios de respiración, meditación, yoga, masajes terapéuticos, acupuntura, hierbas y cambios en la dieta, incorporando minerales, vitaminas y triptófano. Se debe disminuir la ingesta de grasas, sal y azúcar, cafeína y el alcohol. La terapia farmacológica incluye diuréticos, analgésicos no esteroideos (AINES), ansiolíticos, antidepresivos, análogos de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y anticonceptivos orales. La

ooforectomía bilateral es una terapia de elección para algunas pacientes con síntomas severos per requiere de un asesoramiento detallado.

RESUMEN

El síndrome premenstrual es un conjunto de más de 150 síntomas que afectan a la mujer, que inician en la fase lútea del ciclo menstrual y desaparecen en la fase folicular, seguido por un intervalo libre de síntomas. Su etiología se relaciona con alteraciones en la respuesta neuro-endocrino del ovario y en los niveles de esteroides gonadales. Para establecer su diagnóstico se deben descartar patologías u otros desordenes. Los síntomas interfieren con el trabajo diario y las actividades sociales, repitiéndose en cada ciclo menstrual. Para su diagnóstico los síntomas deben de estar presentes durante los 5 días antes del periodo y por lo menos en tres ciclos menstruales consecutivos y terminar al cabo de 4 días del comienzo del periodo. Los síntomas físicos son iguales para PMS y TDPM. Según la severidad de los síntomas que experimenta la paciente se debe guiar la elección de los tratamientos. Los casos leves se pueden tratar con cambios en el estilo de vida y terapias no farmacológicas y en los casos más graves requerirán de terapia farmacológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anim-Nyame N, Domoney C, Panay N, Jones J, Alaghband-Zadeh J, Studd J.W.W. Plasma leptin concentrations are increased in woman with premenstrual syndrome. *Human Reproduction*. 2000; vol 15; no 11: 2329-2332.
2. Berga Sarah L, Spencer Jessica B. Premenstrual Syndrome, *JAMA*. 1995;274: 51-57.
3. Bertone-Johnson Elizabeth R, Hankinson Susan E, Johnson Susan R, Manson JoAnn E. Cigarette Smoking and the Development of Premenstrual Syndrome. *Am J Epidemiol* 2008;168: 938-945.
4. Bertone-Johnson Elizabeth R, Hankinson Susan E, Willett Walter C, Johnson Susan R, Manson JoAnn E. Adiposity and the Development of Premenstrual Syndrome. *JOURNAL OF WOMEN'S HEALTH*. 2010; vol 19; Number 11.
5. Campagne Daniel M, Campagne Ghislaine. Nuevos parámetros clínicos del síndrome premenstrual. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2006; Vol 49; Issue 9: 493-511.
6. Clarissa Waldige Mendes Nogueira, Pinto e Silva João Luiz. Prevalencia de síntomas del síndrome premenstrual. *Revista Brasileira de Ginecología e Obstetricia*. 2000; volumen 22; número 6: 347-351.
7. Cohen Lee S. Sertraline for Premenstrual Dysphoric Disorder. *JAMA*. 1998;279 (5):357-358.
8. Cronje W.H. et al; Hysterectomy and bilateral oophorectomy for severe premenstrual syndrome. *Human Reproduction*, 2004, vol 19, Issue9. 2152-2155.
9. Dimmock Paul W. et al; Efficacy of selective serotonin-reuptake inhibitors in premenstrual syndrome: a systematic review. *The Lancet*. 2000; vol 356; Issue 9236: 1131 – 1136.
10. Espina V Natalia et al; Relación entre rendimiento laboral y síndrome premenstrual. *Revista Chilena de Obstetricia y ginecología*. 2005; v.70 n.2: 113-118.
11. Flores Ramos Mónica, Ontiveros Uribe Martha, Cortés Sotres José. Comparación entre el tratamiento continuo y el intermitente con citalopram para el trastorno disfórico premenstrual. *Salud Mental*. 2003; Vol. 26; No. 3.
12. Freeman Ellen W. et al; A Double-blind Trial of Oral Progesterone, Alprazolam, and Placebo in Treatment of Severe Premenstrual Syndrome. *JAMA*. 1990;264:349-353.
13. Freeman Ellen, et al; Ineffectiveness of Progesterone Suppository Treatment for Premenstrual Syndrome. *JAMA*. 1990;264(3):349-353.
14. Grady-Weliky Tana A. Premenstrual Dysphoric Disorder. *N Engl J Med* 2003; 348:433-438.
15. Katrina Wyatt, Paul Dimmock, Peter Jones, Manjit Obhrai, Shaughn O'Brien; Efficacy of progesterone and progestogens in management of premenstrual syndrome: systematic review. *BMJ*. 2001; vol 323: 1-7.
16. Kyung Rim Shin, Ju Young Ha, Hyo Jung Park, Margaret Heitkemper, The Effect of Hand Acupuncture Therapy and Hand Moxibustion Therapy on Premenstrual Syndrome Among Korean Women. *Western Journal of Nursing Research*. 2009; Vol 3; Number 2: 171-186.
17. O'Brien Shaughn, Rapkin Andrea, Dennerstein Lorraine, Nevatte Tracy. Diagnosis and management of premenstrual disorders. *BMJ* 2011;342: d2994.
18. Pavía Ruz Norma, Civeira González Laura, Rosado Franco Arsenio. Síndrome disfórico premenstrual de docentes preescolares en Mérida, Yucatán. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77(4):185-90.
19. Pereira-Vega Antonio, Sánchez José L, Gil Francisco L, Maldonado José A, Bravo José M, Ignacio José M, Vázquez Rosa, Álvarez Francisco, Romero Pedro, Sánchez Inmaculada. Premenstrual Asthma and Symptoms Related to Premenstrual Syndrome. *Journal of Asthma*. 2010; vol. 47;

- Issue 8: 835-840.
20. Rapkin A, Mikacich J. Premenstrual syndrome: Gynecology or psychiatry?. *Reproductive Medicine Review*. 2001; 9: 223-239.
21. Wyatt Katrina M, Dimmock Paul W, Jones Peter W, O'Brien P M Shaughn. Efficacy of vitamin B6 in the treatment of premenstrual syndrome: systematic review. *BMJ*.1999; vol 318: 1375-1380.
22. Yonkers Kimberly A. et al; Symptomatic Improvement of Premenstrual Dysphoric Disorder With Sertraline Treatment. *JAMA*. 1997; 278(12):983-988.
23. Yonkers Kimberly Ann. et al; Premenstrual syndrome. *The Lancet*. 2008; Volume 371; Issue 9619: 1200 – 1210.

ORTOPEDIA

RUPTURA DISTAL TENDON DEL TRICEPS: REPORTE DE CASO

Christian Martínez Vásquez*
Christian Castro Artavia**

SUMMARY

Background: Distal triceps rupture is an uncommon injury. It is most often associated with anabolic steroid use, weight lifting and laceration. Eccentric loading of a contracting triceps has been implicated, particularly in professional athletes. Initial diagnosis include loss of elbow extension, pain and swelling. Plain radiographs confirm diagnosis, although MRI and CT are helpful.

Methods: case report study of a patient with complete tear of the distal triceps tendon.

Results: surgical repair is indicated in active persons with

complete tears. Complete elbow extension was achieved with surgical treatment.

INTRODUCCIÓN

La ruptura distal del tendón del triceps es una condición rara y poco frecuente⁶, la cual constituye el 0.8% de todas las lesiones tendinosas.⁶ Predomina en varones, principalmente adolescentes.⁶ Es más frecuente en deportistas, probablemente por su régimen de entrenamiento.¹⁻⁶ Entre los factores de riesgo se citan: sobreuso de esteroides, hiperparatiroidismo,

osteodistrofia renal, bursitis olecraniana, Sdr. Marfan, osteogénesis imperfecta, Artritis Reumatoidea, Diabetes.¹

MATERIALES Y MÉTODOS

Presentamos el reporte de un caso hospitalizado en el Servicio de Ortopedia Hospital Calderón Guardia, con ruptura distal del tendón del triceps, durante mes de marzo del 2012. Los datos fueron recopilados directamente del paciente, y su expediente médico. Contamos con la autorización del paciente para la toma de

* Residente, Servicio de Ortopedia, HCG

** Asistente, Servicio de Ortopedia, HCG

fotografías. No existe conflicto de intereses para el reporte de este caso.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 22 años, soltero, vecino de Curridabat, estudiante, diestro, sin antecedentes personales patológicos de importancia ni antecedentes quirúrgicos. Niega uso de Tabaco y alcohol. No refiere alergia a medicamentos, o uso de drogas, así como de esteroides. El paciente consultó al servicio de urgencias ortopédicas por trauma directo del codo derecho el 3 de marzo 2012 al practicar arte marcial (jiu jitsu). Al examen físico presenta marcada limitación para la extensión del codo derecho, dolor, edema localizado en inserción distal del triceps. Se palpa abultamiento a nivel del triceps a 8 cm superior al olecranon. Se solicitó radiografía AP y LAT codo la cual evidencia una escama ósea que contiene al tendón del triceps. (Figura 1)

Figura 1.



Dados los hallazgos clínicos y radiológicos se diagnostica ruptura del tendón del triceps distal. El paciente es preparado para ser llevado a sala de operaciones de forma electiva.

Figura 2.



A través de un abordaje posterior de codo se explora la porción distal del tendón del triceps la cual luce rota en su porción central, por lo que se decide realizar la reinserción. (Figura 2). Durante el postoperatorio inmediato se protege al paciente con un cabestrillo en flexión para manejo del dolor y se autorizan ejercicios de extensión del codo por gravedad a la 2 da semana y se envía referencia a fisioterapia. En postoperatorio de 3 meses se documenta extensión completa activa del codo, logrando una fuerza muscular de 5/5, y una evolución satisfactoria. Serción del mismo con sutura sintética tipo Fiber Wire.

DISCUSIÓN

El mecanismo de lesión mas

frecuente es la aplicación de una carga excéntrica que súbitamente es aplicada al triceps mientras éste se encuentra contraído.¹⁻⁶ Las rupturas son mas frecuentes en la inserción ósea.³ El hallazgo clínico mas frecuente es la pérdida de la extensión del codo, sin embargo no es patognomónico ya que las expansiones laterales del tendón y el anconeos pueden compensar la pérdida de extensión.⁴⁻⁵ La radiografía convencional es de gran ayuda, permite identificar el “signo de la astilla” que representa la avulsión del material óseo del olecranon y se considera patognomónico de la ruptura distal del triceps. El uso del TAC, US y RM ayudan a descartar lesiones asociadas y definir lesiones que clínicamente no están claras.⁴⁻⁵ Dentro de las complicaciones descritas se encuentran: bursitis olecraniana, contracturas en flexión y reruptura.⁴⁻⁵⁻⁶ Los resultados quirúrgicos son muy buenos, en terminos de fortaleza y retorno de la actividad.⁴⁻⁵⁻⁶

RESUMEN

La ruptura distal del triceps es una lesión poco común, la cual se asocia a uso de esteroides, levantamiento de pesas y laceraciones; las cargas excéntricas aplicadas durante la contracción del triceps ha sido asociada, particularmente en

atletas. El diagnóstico inicial incluye pérdida de la extensión del codo, edema y dolor. La radiografía convencional confirma el diagnóstico. Son útiles además el TAC y la RM.

Métodos: reporte de caso clínico de paciente con ruptura completa central del tendón del triceps.

Resultados: la reparación quirúrgica logra excelentes resultados, con restauración de la extensión activa del codo y el retorno de las actividades diarias del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lambert, MI; Gibson, L. Rupture of the triceps tendon associated with steroid injections. *Am J Sports Med.* 1995; 23: 778.
2. Mair, SD; Isbell, W. Triceps tendon ruptures in professional football players. *Am J Sports Med* 2004; 32: 431-3.
3. Pina, A; Garcia, I; Sabater, M. Traumatic avulsion of the triceps brachii. *J Orthop Trauma.* 2002; 16: 273-276.
4. Singh, R. Pooley, J. Complete rupture of the triceps brachii muscle. *Br J Sports Med.* 2002; 36: 467-469.
5. Strauch, RJ. Biceps and triceps injuries of the elbow. *Orthop Clin North Am* 1999. 30: 95 – 107.
6. Yeh, P; Dodds, S; Smart, R. Distal Triceps Rupture. *J Am Acad Orthop Surg* 2010; 18: 31-40.
7. Vidal, AF; Morrey, BF, et al. Surgical Treatment of distal triceps ruptures. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 1445-1447.
8. Weistroffer, JK; Mills, WJ; Shin, AY. Recurrent rupture of the triceps tendon repaired with hamstring tendon autograft augmentation: A case report and repair technique. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003; 12: 193-196.
9. Yeh, P; Dodds, S; Smart, R. Distal Troiceps Rupture. *J Am Acad Orthop Surg* 2010; 18: 31-40.
10. Zions, LE; Vachon, LA. Demonstration of avulsion of the triceps tendon in an adolescent by magnetic resonance imaging. *Am J Orthop.* 1997; 26: 489-490.

ORTOPEDIA

INCIDENCIA DE SEPSIS Y PRINCIPALES COMPLICACIONES DE FRACTURAS EXPUESTAS DE HUESOS LARGOS EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA

Luis Diego Castro Sánchez*

Diana Hernández Víquez**

Gary Sanabria Ávila***

Jorge Alpizar Arias****

SUMMARY

Open fractures are considered an emergency. This study describes the incidence rate of infection and main complications of these kind of fractures, attended in the Costa Rica National Children's Hospital, between January 1st of 2009 and December 31st of 2011, with a minimal follow of 17 months. 46 patients were attended, 36 males and 10 females. The average age was 9 and the main affected bone was the left ulna. The rate of infection was 4.32% of the cases (2 children). The most common type of fracture according to the Gustillo and

Anderson's classification for open fractures, was the type I. Thirty eight patients didn't have any complication, but 10 did. The main complications were the compartmental syndrome, non union and the nerve injuries (2 cases each). Staphylococcus aureus bacteria were found in one patient that developed infection.

MARCO TEÓRICO

Una fractura se considera expuesta

cuando el hueso disrumpe la piel, el tejido subcutáneo y muscular subyacente, de forma que se presenta una comunicación directa entre el foco de fractura y el medio ambiente (15). Se considera una emergencia ortopédica (10); ya que requiere un tratamiento oportuno y eficaz. El desarrollo de complicaciones como sepsis de tejidos, osteomielitis, síndromes compartimentales, lesiones nerviosas, vasculares, problemas de consolidación, amputación de miembros y en algunos casos

* Médico Asistente Ortopedia y Traumatología, Hospital La Anexión de Nicoya, Guanacaste, Costa Rica. E-mail: drcasanz@gmail.com

** Médico Asistente General

*** Médico Asistente Ortopedia Pediátrica, Hospital Nacional de Niños, San José, Costa Rica. E-mail: dr.gary@orthopediatric.com

**** Médico Asistente. Ortopedia Pediátrica. Hospital Nacional de Niños, San José, Costa Rica.

PALABRAS CLAVE: Fractura expuesta, Clasificación de Gustillo y Anderson, antibióticos, lavado quirúrgico, sepsis, Staphylococcus aureus.

la muerte, pueden asociarse (14,22). Actualmente ante una fractura expuesta, los objetivos de los cirujanos se centran en prevenir la infección, promover la consolidación de la fractura y restaurar la funcionabilidad del miembro afectado (4). Diversos estudios como el desarrollado por Okike (15), describe incidencias de sepsis en estos pacientes, que van de un 5% según Pazatkis, hasta un 15% según Clancey y Hansen. Se observa que en las últimas décadas, estos porcentajes han ido decreciendo de forma importante. Greenbaum por su parte (7), reporta una incidencia de sepsis del 2.6% en su trabajo, el cual fue realizado específicamente en una población pediátrica. Todos los pacientes que presenten una fractura expuesta requieren estabilización inicial, profilaxis antitetánica, terapia antibiótica sistémica, una apropiada debridación e irrigación quirúrgica, estabilización adecuada de la fractura, cierre oportuno de tejidos, pronta rehabilitación y un adecuado seguimiento (16). Se han desarrollado diversos sistemas de clasificación para este tipo de lesiones. De éstos, el recomendado por la Organización de Trauma y Ortopedia (OTA) o el de Oestern y Tscherne (utilizada mayormente en Europa) son de los más mencionados. A nivel mundial y específicamente en Costa Rica,

el sistema más utilizado es el de Gustilo y Anderson, modificado posteriormente por Gustilo. Tiene la debilidad de que es observador dependiente, por tanto, los criterios diagnósticos pueden variar de un médico a otro dada la subjetividad clínica. En ese sentido, estudios demostraron que las concordancias entre médicos ortopedistas, no excedían el 60% al momento de realizar las descripciones (1).

También se recomienda que una vez el paciente sea llevado a sala de operaciones, se debe volver a aplicar la clasificación, ya que en este lugar hay un mejor ambiente para observar y describir las características de las fracturas. Ante esto, el diagnóstico inicial puede variar (1). Según Gustilo, una fractura expuesta grado I, presenta un riesgo de sepsis que va del 0-2% (8,15,25). La fractura expuesta grado II, presenta un riesgo de sepsis que va del 2-5% (15,25). La fractura expuesta grado III, tipo A presenta un riesgo de sepsis que va del 5-10%, tipo B del 10-50%, y tipo C del 25 al 50% (15,25). También se debe indicar, que en las fracturas expuestas de huesos cortos como en la mano, la clasificación de Gustilo no es aplicable, dadas las características anatómicas, por lo cual se precisó crear una clasificación especial para estos casos, la de Gustilo modificada (3). El tratamiento de las fracturas

expuestas está bien establecido en la literatura ortopédica mundial. El lavado y la debridación quirúrgica, preferiblemente en las primeras 3-6 horas post evento, disminuyen el riesgo de sepsis, así como la administración de antibioticoterapia sistémica en ese lapso (5,12). Existen autores que indican que el inicio del tratamiento antibiótico es la medida más importante para la prevención de infecciones en estos pacientes (7,12,16). Aún cuando la cobertura profiláctica busca defender al huésped contra gérmenes Gram positivos, se debe tener especial consideración en los casos donde el evento lacerativo se presentó en un ambiente de campo, ya que existe el riesgo importante de infección por *Clostridium* (15,19).

Las fracturas expuestas en la población pediátrica, se consideran eventos poco frecuentes y así lo describe Haasbeck en sus estudios (9). Generalmente son resultado de traumas de alta energía. El tipo de fractura, la infección y el daño concomitante de tejidos blandos, son de los factores pronósticos más importantes para el riesgo de pseudoartrosis en estos pacientes (8). Mención aparte se debe hacer de las lesiones de las placas de crecimiento, las cuales deben ser observadas de forma constante, debido al alto riesgo de desarrollar arrestos fisiarios

y deformidades residuales del miembro afectado (5). Se estima que el riesgo de sepsis va del 2% al 8 % específicamente para la población infantil (7,23). En cuanto a su tratamiento se disponen de diversos dispositivos de fijación siendo de los más utilizados las clavijas percutáneas (Clavijas de Kirschner), los clavos elásticos de titanio (TEN®) y los tornillos percutáneos, así como los clavos intramedulares principalmente en la población pre puberal (1,17). En los niños, si se considera que la viabilidad de algún tejido está en duda, la debridación se debería retardar a un segundo procedimiento quirúrgico (23). Según Pace, la administración temprana de antibióticos profilácticos disminuye considerablemente el riesgo de sepsis (12). El describe que si se aplican en la ventana terapéutica de las primeras 3 horas, el riesgo de infección baja importantemente (12). Las fracturas grado I deberían cumplir 24 horas de administración de antibiótico intravenoso, las grado II 48 horas y las grado III 72 horas. La Sociedad de Infecciones Quirúrgicas, recomienda el uso de antibióticos profilácticos por 24-48 horas en las fracturas expuestas grado I y estrictamente de 48 horas en las grado II y III, siempre utilizando como primera opción, cefalosporinas de primera generación y asociando incluso

aminoglucósidos en las tipo II y III (8,12). En los últimos años, autores como Doak e Iobst, han sugerido que en la población pediátrica, las fracturas expuestas grado I, se podrían manejar de forma conservadora, únicamente con un lavado superficial en emergencias y el uso de antibióticos profilácticos tempranos, específicamente en pacientes menores de 12 años (5,11,13). En contraparte otros autores como Schenker y Yannascoli, son claros en que el retardo electivo del manejo quirúrgico en fracturas abiertas no es recomendado y puede llevar a un aumento en el índice de complicaciones (20).

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo - analítico con un total de 46 pacientes con diagnóstico de fractura expuesta de huesos largos de una muestra inicial de 97 pacientes con el diagnóstico de fractura expuesta, que se atendieron en el servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Nacional de Niños (HNN) durante el periodo comprendido entre Enero del 2009 y Diciembre del 2011. Los criterios de inclusión comprenden: los pacientes que se les diagnosticó fractura expuesta de huesos largos entre Enero del

2009 y Diciembre del 2011 en el HNN, pacientes en los que el expediente clínico presentó una adecuada información para la descripción de las variables en estudio. Los criterios de exclusión comprenden: pacientes a los que se les realizó un diagnóstico de fractura expuesta fuera del periodo descrito, pacientes que fueron referidos a otro centro para seguimiento posterior al manejo inicial, pacientes con fracturas expuestas de manos o pies. Se tomó la muestra inicial, 97 pacientes, a la se le aplicaron los criterios de inclusión y exclusión para obtener la muestra final de 46 pacientes. 41 pacientes se excluyeron por presentar fracturas expuestas de manos o pies y 10 pacientes se excluyeron por haber sido referidos a otro centro posterior al manejo inicial. La edad promedio de la muestra fue de 7,9 años (ver gráfico 1). El seguimiento fue de 17 meses. El 78,3% correspondieron hombres y el 21,7% a mujeres. El nivel de significancia se fijó en $p < 0.05$ y se utilizaron intervalos de confianza al 95%. Estudio retrospectivo, descriptivo-analítico mediante la relación entre variables cualitativas por medio de prueba estadística de Chi cuadrada (X^2). La diferencia de promedios entre dos grupos se comparó mediante la prueba de t Student. Como datos estadísticos generales se deduce que el 78,3% de los

pacientes con fracturas expuestas en huesos largos son varones y 21,7% a mujeres (ver gráfico 2). El lugar más frecuente de fracturas fue el miembro superior izquierdo con el 47,8%(ver gráfico 3). Con un 23,9%, la ulna izquierda representó el lugar con más fracturas. Según la clasificación de fracturas expuestas de Gustilo y Anderson la fractura predominante fue la grado I, seguida de las grado II y posteriormente las grado III.

A 45 pacientes se les realizó lavado quirúrgico en las primeras 8 horas post fractura y a uno a las 12 horas. De esos, al 73,9% de los pacientes se le realizó osteosíntesis post lavado.

El 100% de la muestra recibió antibiótico postquirúrgico. El antibiótico mayormente prescrito a los pacientes fue Cefalotina con un 71,7%. La mediana de días de prescripción fue de 3 (Rango 2-17). El 76,08% recibió tratamiento antibiótico a su egreso, siendo la Cefalexina el más utilizado en el 97,4% por una mediana de 7 días (Rango 5-31).

Ninguno de los pacientes egresados con tratamiento antibiótico desarrolló sepsis postquirúrgica. El 17,4% presentaron algún tipo de complicación post quirúrgica y únicamente el 4,3% presentó sepsis del miembro afectado. Ambas infecciones fueron diagnosticadas por los hallazgos clínicos encontrados. Únicamente

uno de los 2 pacientes con sepsis, presentó un cultivo positivo por *Staphilococcus aureus*. El 97,8% de las fracturas consolidó y únicamente el 2,2% se encontraba pendiente de cirugía para injerto óseo.

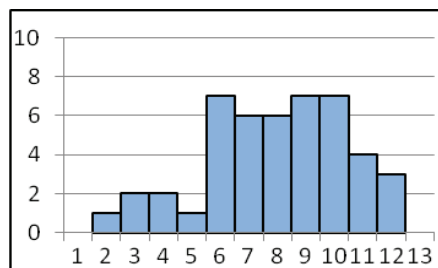


Gráfico 1: Distribución de pacientes según edad.

RESULTADOS

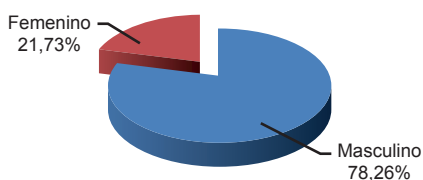


Gráfico 2: Distribución por sexo

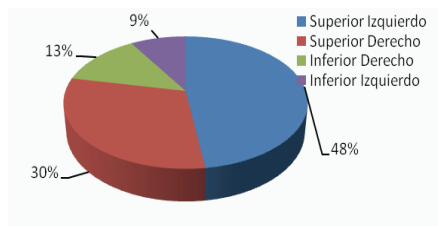


Gráfico 3: Porcentaje de fracturas según miembro afectado

En el Hospital Nacional de Niños, se atienden alrededor de 15 pacientes por año con el diagnóstico de fractura expuesta de huesos largos. Al igual que lo que describen algunos autores como Haasbeck (9), se considera que no es un padecimiento

común en la población pediátrica y que la mayoría de los casos se deben a traumas de alta energía, como por ejemplo cuando ocurren accidentes de tránsito. La clasificación de Gustilo es la más utilizada a nivel mundial (1,6,8,22,24) y Costa Rica no es la excepción en ese sentido. Lo anterior es importante ya que permite unificar criterios de diagnóstico y tratamiento en los diversos centros de salud que atienden emergencias traumatológicas. Según género observamos que existe un predominio en la población masculina, 78,26%, dato que resultó con un alto índice de confianza en el estudio y se apega a lo descrito en otras investigaciones (2). En lo que respecta a la edad, las poblaciones entre los 9 a los 10 años, fueron las más afectadas en este tipo de casos, sin que existiera una significancia estadística demostrable. Lo anterior se apega a lo descrito por autores de otras latitudes como Calder (2) y Schmauch (21) que realizaron investigaciones similares en poblaciones británicas y estadounidenses respectivamente. El miembro superior izquierdo fue el más comúnmente afectado en este tipo de lesiones (específicamente la ulna). Skaggs en su investigación (20) describe como miembro mayormente afectado a la tibia y la fíbula, sin

especificar exactamente el lado de dominancia, seguido muy de cerca por el radio y la ulna. En ese sentido, él no presenta una diferenciación entre uno y otro hueso, por lo cual no se puede realizar una comparación directa, pero si se denota que la frecuencia de fracturas en el miembro superior es alta. Se presentó un caso de refractura de antebrazo y una pseudoartrosis de ulna, las cuales fueron complicaciones que se han observado en investigaciones previas, con incidencias igualmente bajas y de lo cual hacen mención autores como Cullen (4). Se observa por tanto, que este tipo de problemas no son frecuentes en la población pediátrica pero deben ser consideradas a la hora de evolucionar a estos pacientes. Llama la atención, que en el otro caso de pseudoartrosis encontrado en el estudio, se utilizó fijación percutánea con tornillos canulados para el manejo de una fractura de tibia y que en la literatura se ha visto una mayor propensión a no unión, cuando se tratan este tipo de fracturas, con este tipo de implantes (4). La fractura expuesta grado I, según la clasificación de Gustilo, fue la más frecuente. Lo anterior, se apega a lo descrito por autores como Stewart (24). En el HNN, se ha instaurado un protocolo de tratamiento de fracturas expuestas, donde se busca,

al igual que en la mayoría de centros internacionales, iniciar la antibioticoterapia de forma temprana y por un promedio de 24-72 horas según el tipo de fractura. Además, se intenta llevar a sala de operaciones a la mayor brevedad a estos pacientes, con la intención de disminuir al máximo el desarrollo de sepsis. Es importante mencionar que en este centro, se le realiza osteosíntesis a más del 70% de los pacientes posterior al lavado, lo cual es una cifra alta si se toma en cuenta que en la población pediátrica, muchas fracturas podrían manejarse con una reducción adecuada y parámetros óptimos de alineamiento. Autores como Lim (13) discrepan con este tipo de manejos iniciales con osteosíntesis y recalcan que en casos donde se trate de fracturas expuestas tipo I ó II con trazos estables, la inmovilización posterior a una reducción satisfactoria es el manejo más adecuado y que los implantes deberían utilizarse únicamente en fracturas inestables o con múltiples intentos fallidos de reducción. Los implantes de osteosíntesis más utilizados, al igual que lo descrito en los diversos estudios para esta población, fueron las clavijas de Kirschner y los clavos elásticos de titanio (13) (ver gráfico 4). Se encontró que 32 (94.1%) de los 34 pacientes a los que se les

realizó osteosíntesis post-lavado, no desarrollaron sepsis. Lo anterior no representó un dato estadísticamente significativo y requiere un estudio con una fuerza de muestra mucho mayor. El tipo de antibiótico (ATB) más utilizado durante el manejo intrahospitalario fue la cefalotina en 33 pacientes, lo cual se apega a lo recomendado en las normas internacionales(12,18,26), donde se dice que para el manejo inicial de estos pacientes, debería indicarse una cefalosporina.

Los pacientes que sufrieron sepsis posterior a la fractura, a diferencia de los demás, utilizaron oxacilina como tratamiento de primera línea posterior al lavado, en combinación con gentamicina o clindamicina.

Del total de 46 pacientes, únicamente 2 desarrollaron sepsis para un porcentaje de 4.34%, incidencia similar a la descrita en otros estudios (4,5,6,16,22,26) (ver gráfico 5). De estos pacientes, según la clasificación de Gustilo, 1 paciente se trató de una fractura Grado I y un paciente una Grado II. La incidencia de Sepsis para las grado I fue de un 2.8% mientras que en las grado II un 16.6% (ver cuadro 1). Se vio que ambos casos, se trataron de sepsis superficiales (sin sobrepasar la fascia) y que tuvieron un evento asociado, como lo fueron el desarrollo de un síndrome compartimental en un caso y un

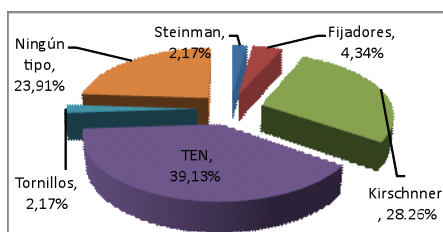


Gráfico 4: Implants de Osteosíntesis

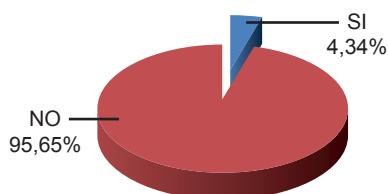


Gráfico 4: Porcentaje de sepsis.

retraso del lavado quirúrgico en el otro. En uno de estos pacientes, se logró cultivar un *Staphilococcus aureus* multisensible y del otro no se dispuso de cultivo y más bien se diagnosticó por la clínica que presentaba el paciente. Se considera en lo que respecta a la toma de cultivos intraoperatorios, que esta medida debería adoptarse únicamente en los pacientes que presentan posterior a las primeras 24 horas, datos clínicos de sepsis o alteraciones de laboratorio

Clasificación	N	Sepsis	%
G-I	35	1	2.8
G-II	6	1	16.6
G-III-A	3	0	0
G-III-B	1	0	0
G-III-C	1	0	0
Total	46	2	

Cuadro 1: Porcentaje de sepsis según la clasificación de Gustillo y Anderson.

sugestivos de infección, así como en los casos en que se ocupa certeza absoluta de que no existe contaminación, con el fin de desarrollar algún procedimiento reconstructivo como colgajos musculares o de piel. Ninguno de los pacientes egresados con o sin antibioticoterapia para el hogar, desarrollaron sepsis en el primer mes post fractura. Del total de pacientes, 8 sufrieron complicaciones en los primeros 6 meses. Las más observadas fueron el síndrome compartimental, las lesiones nerviosas y la pseudoartrosis, en un 25% cada uno y que igualmente están descritas en estudios con poblaciones mucho mayores (22) (ver cuadro 2). Cabe recalcar que los pacientes con fractura expuesta grado II, un 50% sufrieron alguna complicación sin que se haya logrado establecer una diferencia estadísticamente significativa, dado el tamaño de la muestra.

De la totalidad de los pacientes, un 97.82% evolucionaron de forma satisfactoria, al año de evolución, lográndose una adecuada consolidación según se anota en los expedientes. Lo anterior concuerda con resultados obtenidos en otros estudios (12). Por tanto, se deduce que las fracturas expuestas en la población pediátrica evolucionan de forma satisfactoria y el porcentaje de pacientes que desarrollan complicaciones a largo plazo

es bajo. La mayoría de éstas, se presentan en las primeras horas o días post fractura. En este estudio, a la fecha únicamente 1 paciente tiene pendiente la resolución de su complicación, la cual es una no unión de ulna, tratada con un clavo elástico de aluminio y que tiene pendiente una cirugía de injerto óseo.

Complicación	N	%	IC 95%
Dolor sitio de entrada TEN	1	12.5	0.3-52.7
Falta de cobertura injerto	1	12.5	0.3-52.7
Lesión radial	1	12.5	0.3-52.7
Pseudoartrosis tibia	1	12.5	0.3-52.7
Pseudoartrosis ulna	1	12.5	0.3-52.7
Refractura	1	12.5	0.3-52.7
Síndrome compartimental	1	12.5	0.3-52.7
Síndrome compartimental y lesión nervio cubital	1	12.5	0.3-52.7
Total	8	100	

Cuadro 2: Porcentaje de complicaciones.

CONCLUSIONES

- Se estima que un promedio de 15 pacientes al año se atienden con el diagnóstico de fractura expuesta de huesos largos en el Hospital Nacional

de Niños.

- La incidencia de sepsis posterior a una fractura expuesta en el HNN fue de aproximadamente un 4%.
- El algoritmo de tratamiento utilizado en el HNN (lavado quirúrgico y antibioticoterapia por 48-72 horas) permitió que el porcentaje de sepsis por fracturas expuestas se mantenga bajo y constante respecto a cifras preliminares obtenidas en este mismo centro.
- La mayor incidencia de sepsis se presenta en aquellos pacientes en los que por algún motivo se les retarda el tratamiento quirúrgico (lavado) o en aquellos que presentan alguna complicación aguda asociada a la fractura como en el síndrome compartimental.
- La cefalotina es el antibiótico de elección en el manejo médico de pacientes con fracturas expuestas internadas en el HNN.
- En lo que respecta al desarrollo de sepsis, no se observaron mayores diferencias en los pacientes que fueron egresados con o sin antibioticoterapia oral para el hogar.
- En este centro, al 73.91% de los pacientes se les realiza osteosíntesis posterior al lavado quirúrgico.

- Los implantes más utilizados son las clavijas de Kirschner y los clavos elásticos de titanio.
- El 17.3% de los pacientes con fracturas expuestas manejadas en el HNN, presentan algún tipo de complicación secundario a este evento traumático.
- Además de la infección, se describen como complicaciones en estos casos la pseudoartrosis, el síndrome compartimental, las lesiones nerviosas y la refractura.
- En la población pediátrica, la gran mayoría de las fracturas expuestas evolucionan de forma satisfactoria y las complicaciones asociadas se presentan predominantemente, en el periodo agudo.
- El índice de confiabilidad de la mayoría de los puntos en estudio, fue bastante bueno, lo que permite inferir que los resultados podrían ser muy similares en investigaciones con poblaciones mayores.

RESUMEN

Las fracturas expuestas se consideran una emergencia. El presente trabajo evaluó la incidencia de sepsis y principales complicaciones de los pacientes atendidos con el diagnóstico de fractura expuesta de huesos largos en el Hospital Nacional de Niños,

en el periodo comprendido entre Enero del 2009 y Diciembre del 2011, con un seguimiento mínimo de 17 meses. Se analizaron 46 pacientes. De éstos, 36 correspondieron al sexo masculino y 10 al sexo femenino. La edad preponderante al momento de la fractura fue los 9 años y el miembro más afectado fue el superior izquierdo, específicamente la ulna izquierda. Según la clasificación de Gustilo, la fractura grado expuesta grado I fue la más frecuente. La incidencia de sepsis fue de un 4.34% (2 pacientes), lo cual coincide con lo reportado en la literatura mundial. Correlacionando a los pacientes infectados y dicha clasificación, 1 paciente tuvo una fractura grado I y 1 paciente una fractura grado II. La gran mayoría de los pacientes (38 casos), no presentaron complicaciones asociadas, sin embargo se describen casos de síndrome compartimental (2 casos), pseudoartrosis (2 casos), lesión nerviosa (2 casos) y dolor secundario al uso de algún método de osteosíntesis (1 caso). El germen *Staphylococcus aureus*, fue encontrado en 1 de los 2 pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Browner, B.; Levine, A.; Jupiter, J.; Sirkin, M. Fractures, Dislocations, Ligamentous Injuries. Skeletal Trauma, 2nd Edition. Philadelphia,

- WB Saunders, 1998, p. 419-448.
2. 2) Calder, PR; Reidy J.; Crone D.; Paterson, JMH, Barry, M. Open Fractures in Children: A five year review. *J. Bone Joint Surg (BR)* 2005; 87-B, Supp III, p. 394.
 3. 3) Capo, J; Hall, M.; Nourbakhsh, A; Tan, V. Initial Management of Open Hand Fractures in an Emergency Department. *Am J Orthop.* 2011; 40 (12), p 243-248.
 4. 4) Cullen, Mark C.; Roy, Dennis R.; Crawford, Alvin H. Assenmacher, Joseph; Levy, Martin S.; Wen, Daling. Open Fracture of the Tibia in Children. *The Journal of Bone and Joint Surgery, Incorporated*, Volume 78-A, Number 7, July 1996, p 1039-10499.
 5. 5) Doak, Jeremy; Ferrick, Michael. Nonoperative Management of Pediatric Grade 1 Open Fractures With Less Than a 24 Hour Admission. *Pediatr Orthop*, Volume 29, Number 1, January/February 2009, p 49-51.
 6. 6) Evans, Andrew R.; Agel, Julie. A New Classification Scheme for Open Fractures. *J Orthop Trauma*, June 2010, p 457-463.
 7. 7) Greenbaum, Bradley; Zions, Lewis E.; Ebramzadeh, Edward. Open Fractures of the Forearm in Children. *The Journal of Orthopaedic Trauma*, Volume 15, Number 2, 2001, p 111-118.
 8. 8) Gustillo, Ramon B.; Anderson, John T. Prevention of Infection in the Treatment of One Thousand and Twenty-Five Open Fractures of Long Bones. *The JBJS*, Volume 58-A, Number 4, June 1976, p 682.
 9. Haasbeek, Jeffrey F.; Cole, William G. Open Fractures of the Arm in Children. *The Journal of Bone and Joint Surgery-British Volume* 77-B (4), July 1995, p 576-581.
 10. Harley, Brian J.; Beaupre, Lauren A.; Jones, C. Allyson; Dulai, Sukhdeep K.; Weber, Donald W. The Effect of Time to definitive Treatment on the Rate of Nonunion and Infection in Open Fractures. *J. Orthop Trauma*, Volume 16, Number 7, 2002, p 484-490.
 11. 11) Iobst, Christopher A.; Tidwell, Michael A.; King, Wesley F. Nonoperative Management of Pediatric Type I Open Fractures. *Pediatr Orthop*, Volume 25, Number 4, July/August 2005, p 513-517.
 12. Lee Pace, James; Kocher, Mininder S.; Skaggs, David L. Evidence-based Review: Management of Open Pediatric Fractures. *Pediatr Orthop*, Volume 32, Number 2, Supplement, September 2012, p 123-127.
 13. Lim, Yi-Jia; Lam, Khee Sien; Lee, Eng Hin. Open Gustilo 1 and 2 Midshaft Fractures of the Radius and Ulna in Children. *Pediatr Orthop*, Volume 27, Number 5, July/August 2007, p 540-546.
 14. McCarthy, James J.; Dormans, John P.; Kozin, Scott H.; Pizzutillo, Peter D. Musculoskeletal Infections in Children. *The Journal of Bone & Joint Surgery – JBJS. ORG*, Volume 86-A, Number 4, April 2004, p 850-861.
 15. Okike, Kanu; Bhattacharyya, Timothy. Current Concepts Review. Trends in the Management of Open Fractures. A critical analysis. *The Journal of Bone & Joint Surgery – JBJS.ORG*, Volume 88-A, Number 12, December 2006, p 2739-2748.
 16. 16) Rambani, R.; Sharma, H.; Sood, A. Validity of six hour rule un Grade 3 open fractures. *The Journal of Bone & Joint Surgery – JBJS.ORG*, 2010; 92-B; SUPP IV, p 557.
 17. Ramseier, Leonhard Erich; Bhaskar, Atul R.; Cole, William G.; Howard, Andrew E. Treatment of Open Femur Fractures in Children. Comparison Between External Fixator and Intramedullary Nailing. *Pediatr Orthop*, Volume 27, Number 7, October/November 2007, p 748-750.
 18. Robertson, Patrick; Karol, Lori A.; Rab, George T. Open Fractures of the Tibia and Femur in Children. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, Volume 16 (5), September/October 1996, p 621-626.
 19. Ruiz, B.; Campos, J.; Franco, E.; Suárez, A. *Manual Amir de Infecciones y Microbiología*. 5ta Ed. Editorial Marbán, España, 2012, p 40-42.
 20. Schenker, Mara L.; Yannascoli, Sarah; Baldwin, Keith D.; Ahn, Jaimo; Mehta, Samir. Does Timing to Operative Debridement Affect Infectious Complications in Open Long-Bone Fractures?. *The Journal of Bone & Joint Surgery – JBJS. ORG* Volume 94-A, Number 12, June 20, 2012, p 1057-1064.
 21. Schmauch, M. Open Fractures in Children: A Revision of 274 Patients

- with 281 Open Fractures. The Journal of Bone and Joint Surgery-British Volume 82-B, Supplement II, 2000, p 111-112.
22. Skaggs, David L.; Friend, Lauren; Alman, Benjamin; Chambers, Henry G.; Schmitz, Michael; Leake, Brett; Kay, Robert M.; Flynn, John M. The Effect of Surgical Delay on Acute Infection Following 554 Open Fractures in Children. The Journal of Bone & Joint Surgery – JBJS.ORG, Volume 87-A, Number 1, January 2005, p 8-12.
23. Stannard, James P.; Volgas, David A.; Stewart, Rena, McGwin, Gerald; Alonso, Jorge E. Negative Pressure Wound Therapy After Severe Open Fractures: A Prospective Randomized Study. Orthop Trauma, Volume 23, Number 8, September 2009, p 552-557.
24. Stewart, David G.Jr.; Kay, Robert H.; Skaggs, David L. Current Concepts Review. Open Fractures in Children. The Journal of Bone & Joint Surgery – JBJS.ORG, Volume 87-A, Number 12, December 2005, p 2784- 2798.
25. Véesei, V.; Greitbauer, M. Open Fractures: Classification and Principles of Management. The Journal of Bone and Joint Surgery-British Volume 84-B, Supplement II, 2002, p 115.
26. Zalavras, Charalampos G.; Marcus, Randall E.; Levin, Scott; Patzakis, Michael J. Management of Open Fractures and Subsequent Complications. The Journal of Bone and Joint Surgery, April 01, 2007, p 884-895.

CIRUGÍA GENERAL

ENFOQUE AGUDO DEL DOLOR ABDOMINAL

Marcelo Rodríguez Murillo*

SUMMARY

Evaluation of the emergency department patient with acute abdominal pain may be challenging. Many factors can obscure the clinical findings leading to incorrect diagnosis and subsequent adverse outcomes. Clinicians must consider multiple diagnoses with limited time and information, giving priority to life-threatening conditions that require expeditious management to avoid morbidity and mortality. This article seeks to provide the clinician with the clinical tools to achieve these goals by reviewing the anatomic and physiological

basis of abdominal pain and key components of the history and the physical examination. In addition, this article discusses the approach to unstable patients with abdominal pain.

INTRODUCCIÓN

La evaluación del paciente de urgencias con dolor abdominal agudo puede ser un reto. Hay muchos factores que pueden oscurecer los hallazgos clínicos que conducen a un diagnóstico incorrecto y los posteriores resultados adversos. Los médicos deben tener en cuenta múltiples diagnósticos con una información

y tiempo limitado, dando prioridad a las condiciones que amenazan la vida que requieren una pronta respuesta para evitar la morbilidad y mortalidad. Este artículo pretende ofrecer a los médicos las herramientas para lograr estos objetivos mediante la revisión de las bases anatómicas y fisiológicas del dolor abdominal y de los componentes claves de la historia y el examen físico. Además, este artículo describe el enfoque a los pacientes inestables con dolor abdominal.

La habilidad en la evaluación del dolor abdominal es un requisito esencial del médico de emergencia. El dolor abdominal

* Médico General, Asistente del Servicio de Emergencias. Hospital San Rafael, Alajuela.

es a menudo una presentación común de un síntoma de una enfermedad seria y puede ser difícil de diagnosticar. ^[5] El médico actual debe saber que a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos (tomografía axial computarizada [TAC], la ecografía, la laparoscopia), la tasa de diagnósticos erróneos de apendicitis aguda ha cambiado poco con el tiempo. ^[4]

HISTORIA CLÍNICA

El médico debe tratar de obtener una historia lo más completa posible, porque esto es generalmente la piedra angular para un diagnóstico preciso. Al igual que con otros síntomas, la historia debe incluir una descripción completa del dolor del paciente y los síntomas asociados. La historia médica, quirúrgica y social puede proporcionar información adicional importante.

EVALUACIÓN DEL DOLOR DEL PACIENTE

Ubicación

La Embriología determina que un paciente siente dolor visceral, que se percibe en general en la línea media, porque los impulsos aferentes de los órganos viscerales son mal localizados. Las fibras del dolor viajan en el sistema nervioso central a través de ambos nervios autónomos y

aferentes espinales. Las últimas fibras tienden a hacer sinapsis con las neuronas de segundo orden en las astas posteriores que se comparten con las fibras aferentes de otras estructuras viscerales, así como con las fibras aferentes somáticas (convergencia). Los Nociceptores viscerales pueden ser estimulados por la distensión, estiramiento, contracción vigorosa, y la isquemia. El dolor de las estructuras del intestino anterior, que incluyen el estómago, páncreas, hígado, sistema biliar, y el duodeno proximal, típicamente se localiza en la región epigástrica. El resto del intestino delgado y el tercio proximal del colon, incluyendo el apéndice, son estructuras del intestino medio, y el dolor visceral asociado con estos órganos se percibe en la región periumbilical. Estructuras del intestino posterior, como la vejiga, los órganos genitourinarios dos tercios distales del colon, y pélvica, por lo general causan dolor en la región suprapúbica. El dolor de las estructuras retroperitoneales, como la aorta y los riñones, con frecuencia se reporta en la parte posterior. ^[1] Las implicaciones de la inervación visceral de la vesícula biliar se pasan por alto con frecuencia por los médicos que excluyen enfermedad de cálculos biliares si los pacientes no han localizado a la derecha dolor en el cuadrante superior. La

vesícula biliar está inervada por fibras viscerales, y los estudios muestran consistentemente que el cólico biliar está muy mal localizada, porque el dolor se percibe en casi cualquier lugar en el epigastrio o la parte inferior del pecho, y varios estudios llegaron a la conclusión de que es menos probable que se percibe en el cuadrante superior derecho que en el epigastrio. ^{[1], [4]} En resumen, el médico prudente debe ser cauteloso en atribuir los síntomas de un paciente a un órgano o ubicación específica basada únicamente en la localización de su dolor o sus síntomas.

Características del dolor

Los médicos deben tratar de distinguir entre el dolor sordo, mal localizado, o punzante generado por los órganos inervados visceralmente, en comparación con el dolor penetrante, bien localizado, más definido, característico del dolor somático, causado por la irritación del peritoneo parietal u otras estructuras inervadas somáticamente. El dolor somático se transmite a través de los nervios espinales desde el peritoneo parietal o estructuras mesodérmicas de la pared abdominal. Los estímulos nocivos al peritoneo parietal pueden ser de naturaleza inflamatorios o químicos. (por ejemplo, sangre, líquido peritoneal infectado,

contenido gástrico).^[11]

Comienzo

Dolor de aparición aguda, en especial si es grave, debe llevar a la preocupación inmediata de una complicación intra-abdominal. La consideración más importante sería una emergencia vascular, tal como un aneurisma de aorta abdominal roto (AAA) o disección aórtica. Otras consideraciones para el dolor de aparición aguda incluyen una úlcera perforada, un vólvulo, isquemia mesentérica, y la torsión, sin embargo, estas condiciones también pueden ocurrir sin un inicio agudo. Por ejemplo, sólo el 47% de los pacientes de edad avanzada con una úlcera perforada confirmada, reporto la aparición aguda de dolor.^[4] Del mismo modo, un vólvulo, especialmente del colon sigmoide, se puede presentar con una aparición gradual de dolor. Otros problemas vasculares graves, tales como isquemia mesentérica, se puede presentar con una aparición gradual del dolor. A la inversa, se puede esperar un inicio gradual en el contexto de un proceso infeccioso o inflamatorio.^[5] El dolor que despierta al paciente del sueño se debe considerar grave hasta que se demuestre lo contrario. El tiempo de aparición establece la duración del dolor y le permite al médico interpretar los hallazgos actuales en relación con la progresión

temporal esperada de las diversas causas de dolor abdominal.^[6]

Intensidad

Dolor que es severo debe aumentar la preocupación por una causa grave subyacente, sin embargo no se puede confiar en las descripciones de dolor más leve para excluir una enfermedad grave, especialmente en pacientes mayores que pueden no reportan síntomas.

Los patrones de la radiación y la remisión del dolor

La discusión previa de las vías nerviosas aferentes y convergencia dan lugar a patrones predecibles de dolor referido y radiación. El signo Kehr es un ejemplo clásico en el que la irritación diafragmática, por lo general a partir de sangre libre intraperitoneal, causa dolor en el hombro.^[5] Cualquier otro proceso inflamatorio a un órgano contiguo al diafragma también pueden causar dolor referido al hombro. Otro ejemplo bien descrito es el dolor escapular ipsilateral causada por la enfermedad biliar. La radiación puede también reflejar la progresión de la enfermedad como con la continuación de la disección aórtica o el paso en curso de una piedra ureteral.

Duración y progresión

El empeoramiento del dolor persistente es preocupante,

mientras que el dolor que está mejorando suele ser favorable. Los retrasos en la aparición de los síntomas o en la presentación se producen con frecuencia, especialmente en los ancianos. Ciertos patrones de progresión pueden servir para el diagnóstico, tales como la migración del dolor en la apendicitis donde la distensión inicial del apéndice provoca un dolor visceral periumbilical, que se desplaza hacia el cuadrante inferior derecho una vez que el proceso inflamatorio es detectado por los sensores somáticos del peritoneo parietal. Cabe señalar que en contraste con otras formas de cólico, el dolor de la vesícula causada por una piedra es constante, casi nunca dura menos de 1 hora, y con un promedio de 5 a 16 horas de duración, con una duración de hasta 24 horas.^{[1], [9]} La obstrucción del intestino delgado por lo general progresa de un dolor intermitente (cólico) a un dolor más constante cuando se produce la distensión. Sólo se esperaría dolor somático (proveniente de la isquemia transmural o perforación contiguo al peritoneo parietal) muy tarde en el curso.

Factores desencadenantes o que alivian.

El clínico debe preguntar en todo caso qué empeora y qué mejora el

dolor. Es importante establecer si los movimientos bruscos, como la tos o el caminar, exacerban el dolor, lo que sugiere irritación peritoneal. ^[3] Con el dolor abdominal superior, el médico debe determinar específicamente si es pleurítico, ya que puede significar que la enfermedad es del pecho. El dolor de la úlcera péptica puede agravarse (ulcera gástrica) o aliviarse (úlceras duodenales) al comer. La isquemia mesentérica puede ser precipitada por el consumo, al igual que el dolor de los cálculos biliares sintomáticos en forma intermitente, a menudo asociados con la ingesta de comidas copiosas. El paciente debe ser interrogado sobre cualquier auto-tratamiento, especialmente analgésicos y antiácidos, y la respuesta a estas medidas.

Episodios previos

Los episodios recurrentes generalmente apuntan a una causa médica, con las excepciones de la isquemia mesentérica (angina intestinal), cálculos biliares, cólico renoureteral, diverticulitis u obstrucción intestinal parcial.

LA EVALUACIÓN DE LOS SÍNTOMAS ASOCIADOS

El enfoque principal son los síntomas gastrointestinales y los síntomas urinarios, sin

embargo, es importante preguntar acerca de fiebre y síntomas cardiopulmonares. Los síntomas asociados deben ser colocados en el contexto clínico, incluyendo la edad del paciente y el estado actual en el curso de la enfermedad.

Anorexia

La mayoría de los médicos esperan que el paciente con apendicitis presente anorexia. Sin embargo, la literatura indica que, aunque la anorexia es un síntoma discriminatorio, sólo está presente en el 68% de los pacientes con apendicitis. El informe de este síntoma se reduce al 20% a 44% en los pacientes de edad avanzada con apendicitis. ^[3]

Vómitos

El vómito puede ocurrir en casi cualquier enfermedad abdominal. El dolor generalmente precede a los vómitos en condiciones quirúrgicas, con la excepción de la ruptura esofágica por la hiperémesis. ^[2] Por lo general, está presente en la obstrucción del intestino delgado a menos que la obstrucción sea parcial o el paciente se presente al inicio del curso de su enfermedad. La naturaleza de los vómitos puede ser de ayuda para el diagnóstico. Con la obstrucción del intestino delgado, una progresión de contenido gástrico a bilioso a la emesis feculenta se asocia con la duración de

los síntomas y aumento de la enfermedad. Arcadas frecuentes no productivas puede apuntar a un vólvulo gástrico, ^[6] mientras que los vómitos repetitivos no biliosos puede indicar obstrucción de la salida gástrica. Hay que señalar la presencia de sangre o bilis en los vómitos. Vómitos biliosos en un niño siempre se considera un precursor de enfermedad abdominal grave como malrotación. ^[4] La presencia de sangre o vómitos en broza de café generalmente es causada por enfermedades gástricas o complicaciones de una enfermedad hepática. Hematemesis causada por una fístula aortoentérica es abundante, de color rojo brillante, y por lo general catastrófica, y se debe sospechar con una historia de una reparación previa de un Aneurisma de Aorta Abdominal. ^[5] La característica clave de los vómitos de causas más benignas, como una enfermedad viral o por alimentos, es que es autolimitado.

Síntomas intestinales

Aunque la diarrea es un acompañamiento frecuente de patologías abdominales más benignas, su sola presencia no debe descartar una enfermedad grave. Por ejemplo, la diarrea es común con la isquemia mesentérica y se informa con frecuencia en condiciones tales como apendicitis. ^{[3][8]} La diarrea

puede ocurrir en hasta una quinta parte de los pacientes con obstrucción del colon.^[6] La diarrea también se produce a principios de la obstrucción del intestino delgado por reflejo hiperactivo distal a la obstrucción, y con una obstrucción parcial, la diarrea puede ser continua. La ausencia de flatos es un signo más fiable que el estreñimiento en la obstrucción del intestino, debido a que el intestino despeja gas más rápidamente que el fluido. Además, el gas, en contraste con el fluido, no puede ser reemplazado por los mecanismos de secreción intestinal distal a una obstrucción. Heces con sangre en presencia de dolor abdominal importante debe plantear la sospecha de compromiso isquémico de la mucosa. Melena sugiere una fuente superior de sangrado, mientras que sangre rutilante puede indicar una fuente más baja o un sangrado superior masivo con un tiempo de tránsito rápido. En un paciente con dolor abdominal agudo, la urgencia de defecar se ha descrito como un presagio de una enfermedad grave, como un aneurisma roto en el paciente de edad avanzada o un embarazo ectópico roto en las mujeres jóvenes.^[2]

Otros síntomas

Muchas de las enfermedades del tracto genitourinario pueden presentarse con dolor abdominal.

Y a la inversa, cualquier proceso inflamatorio contiguo al tracto genitourinario (incluyendo apendicitis, colecistitis, pancreatitis, o cualquier proceso inflamatorio que implica intestino) puede presentar piuria y disuria. Esta afección puede llevar a un diagnóstico erróneo de ambas condiciones gastrointestinales y genitourinarias. En los hombres, la torsión testicular puede presentarse como dolor abdominal con náuseas y vómitos, y la prostatitis crónica puede causar síntomas inespecíficos. En las mujeres, la enfermedad pélvica inflamatoria, la endometriosis, y las condiciones patológicas del ovario con frecuencia causan síntomas abdominales o genitourinarios.^[3] La ampliación del útero en el embarazo en sí puede causar molestias y desplazar órganos abdominales de tal manera como para complicar aún más el diagnóstico de muchas enfermedades abdominales, especialmente apendicitis. Por estas razones, una historia menstrual y de actividad sexual se debe obtener en la mayoría de las pacientes con dolor abdominal. Una historia de menstruaciones regulares normales no debería excluir la consideración de un posible embarazo.^[2] Los síntomas cardiopulmonares, como la tos y la disnea, pueden apuntar a una causa no abdominal del dolor abdominal. El síncope

puede indicar una enfermedad de origen en el pecho (embolia pulmonar, disección) o el abdomen (aneurisma aórtica aguda, embarazo ectópico).

ANTECEDENTES MÉDICOS, QUIRÚRGICOS Y LA INGESTA DE MEDICAMENTOS

Una historia de cirugía abdominal puede descartar una afección o plantear la sospecha de una complicación como la obstrucción por adherencias. Aunque muchas enfermedades crónicas causan dolor abdominal agudo (cetoacidosis diabética, hipercalcemia, enfermedad de Addison, crisis de células falciformes), el médico de urgencias debe considerar primero las que pueden precipitar una crisis abdominal, como la fibrilación auricular o la insuficiencia cardíaca con bajo gasto (que conduce a isquemia mesentérica), o antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica (un factor de riesgo para el embarazo ectópico). Otras causas metabólicas menos frecuentes de dolor abdominal agudo incluyen uremia, intoxicación por plomo, el angioedema hereditario, y la porfiria. Se deben revisar los medicamentos que toma el paciente con atención a los que afectan a la

integridad de la mucosa gástrica (antiinflamatorios no esteroideos [AINE] y esteroideos), agentes inmunosupresores (deterioran las defensas del huésped y la generación de estímulos dolorosos), y cualquier medicamento que pueda afectar la nocicepción (como los narcóticos que también pueden ser una causa de dolor debido al estreñimiento).

[8]

HISTORIA SOCIAL

Uso de drogas y alcohol del paciente puede tener importantes implicaciones diagnósticas. El consumo de cocaína puede causar isquemia intestinal, así como la isquemia cardiaca. Complicaciones gastrointestinales del abuso del alcohol son muy amplias y bien conocidas. Las preguntas directas acerca de la violencia doméstica pueden revelar una fuente traumática de dolor.

EXAMEN FÍSICO

El aspecto general del paciente es siempre importante. El médico debe tomar nota de la posición del paciente, los movimientos espontáneos, la respiración, y la expresión facial. Un paciente de apariencia enferma con dolor abdominal es siempre de gran preocupación, dada la variedad de causas subyacentes

potencialmente letales. [3]

Signos Vitales

Alteraciones de las constantes vitales deben alertar al clínico a una causa seria del dolor abdominal. Sin embargo, la presencia de signos vitales normales no excluye un diagnóstico grave. Aunque la fiebre ciertamente apunta a una causa infecciosa o complicación, esta frecuentemente ausente en causas infecciosas de dolor abdominal. Por ejemplo, la fiebre está ausente en más de 30% de los pacientes con apendicitis y en la mayoría de las personas con colecistitis aguda. [8], La Taquipnea puede ser un hallazgo inespecífico pero debe llevar a la consideración de enfermedad en tórax, acidosis metabólica de entidades tales como una isquemia intestinal o una cetoacidosis diabética.

El examen abdominal

El médico de urgencias debe conocer los elementos claves de la exploración abdominal, y la comprensión de sus limitaciones. En particular, todas las técnicas para la detección de peritonitis presentan ambos resultados falsos negativos y falsos positivos.

Inspección, auscultación y percusión

La inspección es importante para la detección de cicatrices

quirúrgicas, cambios en la piel, incluyendo signos de herpes zoster, enfermedad hepática (cabeza de medusa), y hemorragia (Grey Turner signo de equimosis en flancos y Signo de Cullen equimosis periumbilical, ambos representan una hemorragia retroperitoneal, signos más frecuentes asociados a pancreatitis hemorrágica). [3] Con la distensión, la percusión permite la diferenciación entre obstrucción del intestino grueso (tambor-como timpanismo) y ascitis avanzadas (cambio de opacidad). La auscultación es de utilidad diagnóstica muy limitada, y el uso de la escucha prolongada de los ruidos intestinales es ineficaz, aunque puede revelar sonidos agudos al principio de una obstrucción del intestino delgado o el silencio encontrado en el íleo o tarde en el curso de cualquier catástrofe abdominal.

Palpación

El examen abdominal se dirige principalmente a la localización del dolor, la detección de defensa abdominal, y la identificación de la peritonitis. La palpación profunda tradicionalmente se lleva a cabo al final de la exploración abdominal orientado a la detección de masas anormales y organomegalia. La palpación profunda es extremadamente dolorosa para un paciente con una condición intra-abdominal

grave, y puede interferir con la posterior capacidad para obtener un examen exacto debido a la aprehensión del paciente examinado. Por otra parte, su propósito de identificar masas abdominales y organomegalia es inadecuado si las herramientas modernas de diagnóstico por imagen están disponibles. Varias estrategias se han recomendado para mejorar la fase de palpación del examen, incluyendo la progresión de las zonas no dolorosas hasta la ubicación del dolor. Puede ser útil para palpar con el estetoscopio el abdomen de los niños ansiosos o menos cooperativos para definir áreas de sensibilidad.^[3] Es preferible que el paciente flexione las rodillas y las caderas para permitir la relajación de la musculatura abdominal. La sensibilidad localizada generalmente es una guía confiable para la causa subyacente del dolor. A pesar de los problemas conocidos con el diagnóstico de apendicitis aguda en los ancianos, casi todos ellos tienen sensibilidad en el cuadrante inferior derecho.^[8] Si es tolerado por el paciente, la palpación o percusión pueden incluir la evaluación del tamaño del hígado y el bazo o la búsqueda de otras masas pulsátiles, y una evaluación de la calidad de los pulsos femorales. Una masa pulsátil y expansiva es la característica distintiva

clave de un AAA agudo, a pesar de esto y la mayoría de las otras masas se diagnostican con mucha más precisión con la ayuda del ultrasonido de cabecera, si está disponible. Los pulsos femorales pueden ser desiguales en la disección aórtica.^[3] Inspección y palpación del paciente mientras están de pie puede revelar la presencia de hernias no detectadas en la posición supina.

Irritación peritoneal

La determinación de la presencia o ausencia de la peritonitis es un objetivo principal en la exploración abdominal, sin embargo, los métodos para la detección a menudo son inexactos. Las pruebas de rebote tradicional se llevan a cabo con la compresión suave de la pared abdominal durante unos 15 a 30 segundos con liberación brusca. Al paciente se le pregunta si el dolor fue mayor con la presión o con la liberación.^[8] La literatura demuestra que las pruebas de rebote tradicional tienen la sensibilidad para detectar la presencia de peritonitis cerca del 80%, sin embargo, su especificidad es sólo 40% a 50%, y es completamente no discriminatorio en la identificación de la colecistitis.^[8] El uso de pruebas indirectas, como la prueba de la tos, en los que se busca signos de dolor, tiene una sensibilidad similar pero una

especificidad más alta del 79%. En los niños, las pruebas indirectas incluirían prueba “caída del talón discordante” (niño levanta en los dedos del pie y el peso cae sobre los talones) o pedir al niño que salta en la búsqueda de signos de dolor abdominal.^[10] Defensa Muscular, se define como el aumento del tono muscular de la pared abdominal y es sólo de importancia como un reflejo involuntario cuando refleja un intento fisiológico para minimizar el movimiento de las estructuras intraperitoneales. Por el contrario, defensa muscular voluntaria puede ser inducida por cualquier persona que tenga el control consciente de la musculatura de la pared abdominal y se observa con frecuencia en pacientes completamente normal con aprensión acerca de la exploración abdominal. La rigidez es el ejemplo extremo de una verdadera defensa muscular. Identificar verdadera defensa muscular, el examinador evalúa con cuidado el tono muscular a través del ciclo respiratorio, preferiblemente con las rodillas y caderas flexionadas para relajar aún más el abdomen. Con la defensa voluntaria, el tono disminuye con la inspiración, mientras que con la defensa involuntaria, el examinador es capaz de detectar continua tensión de la pared abdominal durante todo el ciclo respiratorio. El médico también

debe ser consciente de que la defensa involuntaria también puede ocurrir con un proceso inflamatorio torácico adyacente al diafragma. La defensa muscular y la rigidez pueden estar ausentes en los ancianos debido a la laxitud de la musculatura de la pared abdominal. Sólo el 21% de los pacientes mayores de 70 años con una úlcera perforada presentan rigidez epigástrica. ^[9]

El examen rectal

El valor diagnóstico de un examen rectal es limitado en la evaluación del dolor abdominal agudo, sin embargo puede ser de utilidad en la detección de isquemia intestinal, intususcepción, o cáncer de colon. El empleo rutinario de un examen rectal en sospecha de apendicitis no es apoyado por la literatura disponible. ^[3] Se recomienda que, como regla general, no se debe llevar a cabo este examen en los niños, ya que añade poco para el diagnóstico con un costo de incomodidad significativo. ^[43] Por otra parte, la utilidad del examen puede aumentar con la edad del paciente, y un estudio encontró que en el plazo de un 1 año, casi el 11% de los pacientes mayores de 50 años diagnosticados con dolor abdominal inespecífico en un servicio de urgencias encontraron tener cáncer, principalmente en el colon. ^[9] El uso de la exploración rectal en otros grupos de edad debe estar dirigida a los

diagnósticos en los que puede aportar información importante. ^[2]

TÉCNICAS ESPECIALES DE EXPLORACIÓN ABDOMINAL

Hay varias técnicas de examen que pueden ser útiles para el médico de emergencia para ayudar a establecer un diagnóstico. Algunas de estas pruebas no han sido bien estudiadas, pero la documentación de su presencia o ausencia en el indica la consideración de un proceso de enfermedad específica, como la apendicitis.

Signo de Carnett

El signo clínico fundamental del dolor originado en la pared abdominal es el signo de Carnett, una maniobra exploratoria sencilla basada en las observaciones clínicas de Carnett en los años veinte, que cuando es positivo localiza los síntomas en las estructuras de la pared abdominal. Se realiza con el paciente en decúbito supino, ejerciendo presión con el dedo sobre el punto doloroso hacemos que el paciente contraiga la musculatura abdominal, realizando una flexión de la cabeza y el tronco. Originalmente, Carnett describió como «signo positivo» cuando el dolor sobre

el punto presionado aumentaba y como «signo negativo» cuando disminuía al realizar el paciente la maniobra de contracción de la musculatura abdominal. Sin embargo, hoy se acepta por la mayoría de los autores como positivo cuando el dolor aumenta o persiste. Si la causa de los síntomas es intraabdominal, la tensión de la musculatura protege las vísceras de la palpación, con lo que disminuye la clínica dolorosa. La utilidad de este signo clínico ha sido validada en múltiples publicaciones para distinguir entre el dolor originado en la pared y el dolor visceral, con una sensibilidad del 78-85% y una especificidad del 88-97%. Sin embargo, este signo no es aplicable en las edades extremas de la vida ni en casos de dolor abdominal generalizado o con signos de reacción peritoneal.

Prueba de la Tos

Originalmente descrita por Rostovzev en 1909, esta prueba busca la evidencia de irritación peritoneal. Describe un resultado positivo de la prueba como un dolor agudo localizado, causado por la tos. Aplicando esta descripción a los pacientes con dolor en el cuadrante inferior derecho, con una sensibilidad casi perfecta y una especificidad del 95% para la detección de apendicitis o peritonitis.

Signo de los Ojos cerrados

Basado en la suposición de que el paciente con una condición abdominal agudo observa cuidadosamente las manos del examinador para evitar el dolor innecesario. El resultado del ensayo se considera positivo si los pacientes mantienen sus ojos cerrados cuando se provoca dolor abdominal. Esta prueba se considera un indicador de causa no orgánica de dolor abdominal.

Signo de Murphy

Murphy describe el cese de la inspiración por dolor durante la palpación profunda por debajo del reborde costal derecho anterior en la colecistitis Aguda. Es el indicador clínico más fiable de la colecistitis, a pesar de que sólo tiene una sensibilidad del 65%. [12] El signo de Murphy ecográfico es en realidad la palpación de la vesícula biliar bajo visualización ecográfica directa.

El signo del psoas

El signo del psoas es provocado al tener al paciente en posición supina y levantar el muslo contra la resistencia a mano o con el paciente que pone en su lado contralateral de la articulación de la cadera se extiende pasivamente. Aumento del dolor sugiere irritación del músculo psoas por un proceso inflamatorio contiguo al músculo. Cuando es positivo

a la derecha, este es un clásico signo sugestivo de apendicitis. Otras afecciones inflamatorias que involucran el retroperitoneo, incluyendo pielonefritis, pancreatitis y absceso del psoas, también provocan este signo.

El signo del obturador

El signo del obturador se provoca con el paciente en posición supina y el examinador de apoyo la extremidad inferior del paciente con la cadera y la rodilla tanto en flexión de 90 °. El signo es positivo si la rotación pasiva interna y externa de la cadera hace que se reproduzca el dolor. Se sugiere la presencia de un proceso inflamatorio adyacente al músculo profundo en las paredes laterales de la pelvis. Diagnósticos potenciales incluyen una apendicitis localización pélvica (sólo en la derecha), diverticulitis sigmoidea, la enfermedad inflamatoria pélvica o de un embarazo ectópico.

El signo de Rovsing

El signo de Rovsing es una prueba clásica utilizada en el diagnóstico de la apendicitis. Es una forma de pruebas de rebote indirecta en la que el examinador aplica presión en el cuadrante inferior izquierdo, a distancia de la zona habitual de dolor apendicular. El resultado de la prueba es positivo si el paciente refiere dolor de rebote en el cuadrante inferior derecho.

OTROS ELEMENTOS DEL EXAMEN

Un examen cuidadoso de las áreas adyacentes es una parte clave de la evaluación del paciente con dolor abdominal. Debido a que prácticamente cualquier enfermedad del pecho puede presentarse con dolor abdominal, debe prestarse especial atención al examen cardiopulmonar. La ingle es evaluada para descartar hernias. Si este diagnóstico es considerado, debe realizarse este examen con el paciente de pie. El paciente de sexo masculino debe ser inspeccionado para descartar patológica testicular, incluyendo la torsión y la infección. En las mujeres con dolor abdominal inferior es necesario casi siempre un examen pélvico. Incluso si todas las estructuras potencialmente ofensivas han sido extirpados quirúrgicamente, el examen puede revelar una fístula rectovaginal o un absceso, una masa inesperada, o cistitis aguda. El examen pélvico es una oportunidad para evaluar el peritoneo pélvico directamente en busca de signos de la inflamación a través de la evaluación del dolor a la movilización cervical y pruebas de la cistitis por palpación de la vejiga a través de la pared anterior de la vagina.

ANALGESIA Y LA EXPLORACIÓN ABDOMINAL

El médico de emergencia no debe dudar en administrar medicación analgésica adecuada al paciente con dolor abdominal agudo. Cuando se estudia, la administración de analgésicos narcóticos no oscurece el diagnóstico o interfiere con el tratamiento del paciente, y múltiples ensayos aleatorios bien diseñados han demostrado que el uso de la analgesia en el dolor abdominal agudo no conduce a resultados adversos. [7] [8]

APROXIMACIÓN AL PACIENTE INESTABLE

En ocasiones, un paciente con dolor abdominal agudo se presenta con inestabilidad. En paciente con apariencia evidente de dolor abdominal requieren atención inmediata. Este requisito es especialmente cierto en las personas mayores debido a que la tasa general de mortalidad de todos los pacientes mayores con dolor abdominal agudo oscila entre el 11% y el 14%, y los que se presentan de manera inestable tienen un pronóstico aún más precario. [3] La secuencia habitual de la reanimación que se aplica al paciente con dolor abdominal inestable, es el control

de la vía respiratoria según sea necesario. La Hipotensión requiere tratamiento paralelo y una evaluación oportuna para las enfermedades que amenazan la vida que requieren una intervención quirúrgica de urgencia. La pérdida de sangre y la pérdida de fluidos en el tracto gastrointestinal son generalmente evidentes a partir de la historia clínica junto con un examen rectal digital. Si se carece de estas pruebas, es necesario que haya una pronta consideración de un tercer espacio, que puede causar enormes cambios de líquidos en el lumen del intestino o en el espacio peritoneal en la obstrucción intestinal u otras catástrofes intestinales. La Ecografía es un complemento diagnóstico muy útil en estos pacientes. En los pacientes de mayor edad, con hipotensión se debería realizar una búsqueda inmediata de un AAA, seguida inmediatamente por la evaluación ecográfica de la vena cava inferior por el estado del volumen intravascular y la ecografía del corazón, espacio pleural y peritoneal para excluir derrames masivos o evidencia de embolia pulmonar masiva. En las pacientes más jóvenes, una gran cantidad de líquido libre detectada por ecografía en una paciente inestable es más común debido a la ruptura de un embarazo ectópico, el bazo o el quiste ovárico hemorrágico. Una

prueba de embarazo es el primer paso en la distinción de estos.

Los intentos de obtener imágenes de TAC pueden causar retrasos fatales en el tratamiento definitivo.

DISPOSICION DE LOS ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Existen importantes limitaciones de los estudios por imágenes y de laboratorio en la evaluación del dolor abdominal agudo, y todas las pruebas diagnósticas tienen una tasa de falsos negativos. Si la historia clínica y el examen físico conducen a una alta probabilidad de la enfermedad, un resultado negativo no excluye el diagnóstico. Por ejemplo, el recuento total de leucocitos puede ser normal en presencia de una la infección grave como apendicitis o colecistitis. [11] , [12] El TAC se utiliza con frecuencia en la evaluación del paciente con dolor abdominal. Los médicos reciben la ayuda de los últimos avances en la tecnología que han permitido una mejor resolución de imagen y tiempos más cortos de adquisición. Sin embargo, sigue siendo una prueba imperfecta para afecciones como la apendicitis y puede añadir poco a la evaluación clínica. [8] Como se ha señalado, la Ecografía de emergencia es particularmente útil en el paciente inestable con dolor abdominal debido a la

información inmediata que puede proporcionar sobre el estado del volumen intravascular y la función cardíaca. La Ecografía también es útil en la reducción de la gama de posibilidades de diagnóstico en pacientes estables con molestias abdominales indiferenciadas. [7]

Radiografías simples de abdomen son de utilidad limitada en la evaluación del dolor abdominal agudo. [3] A pesar de que pueden identificar aire libre intraperitoneal, un aneurisma aórtico calcificado o niveles hidroaéreos en la obstrucción intestinal, otros estudios diagnósticos son casi siempre indicados con un mejor desempeño que el de las pruebas iniciales. Si se utilizan las radiografías simples, sus limitaciones deben ser tomadas en consideración. Por ejemplo, una placa en posición vertical estándar no demuestra aire libre en hasta el 40% de los pacientes con una úlcera perforada. [11] Cuando un paciente es dado de alta después de una evaluación por dolor abdominal, los autores recomiendan volver a consultar si el dolor empeora, presenta de nuevo vómitos o fiebre, o si el dolor persiste durante más de 8 a 12 horas. Estas instrucciones están dirigidas a garantizar el regreso de un paciente que se ha pasado el diagnóstico de una apendicitis temprana o una obstrucción del intestino delgado,

las 2 entidades quirúrgicas más comunes erróneamente dadas de alta de un servicio de urgencias.

[11], [12]

RESUMEN

La evaluación de las molestias abdominales insta al método clínico tradicional a una historia clínica detallada y un examen físico seguido de pruebas de laboratorio específicas y estudios de imágenes. No hay ningún hallazgo clínico o resultado de alguna prueba diagnóstica que sea infaliblemente o exacta, de modo que cada punto de los datos debe ser interpretado como una parte del cuadro clínico general. Los pacientes mayores o muy jóvenes o aquellos con condiciones que interfieren con la percepción del dolor requieren precauciones especiales. Con condiciones abdominales graves, la vigilancia permanente, los cuidados de apoyo, el alivio del dolor y el tratamiento empírico son concurrentes con el estudio diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. CNS. Neurogastroenterol Motil; vol 17. (4); 488-499.
2. Chen EH. (May, 2011). Abdominal Pain in Special Populations. Emerg Med Clin North Am, vol 29(2); 449-458.
3. Hickey M.S., Kiernan G.J., Weaver K.E. (1998). Evaluation of abdominal pain. Emerg Med Clin North Am, vol 7;437-452.
4. Jones R.S., Claridge J.A.: Acute abdomen. In: Townsend C.M., Beauchamp R.D., Evers B.M., et al.(2008) Sabiston textbook of surgery: The Biologic Basis of Modern Surgical Practice, 17th edition Elsevier Philadelphia 1219-1238.Chapter: 43.
5. Jung PJ, Merrell RC.(2008).Acute Abdomen. Gastroenterol. Clin North Am, vol 17; 227-244.
6. Langel JT. (May, 2008). Gastrointestinal perforation and the acute abdomen. Med Clin North Am, vol 92(3); 599-625.
7. Manterola C., Astudillo P. Losada H., et al. (2007). Analgesia in patients with acute abdominal pain. Cochrane Database Syst Rev 3.
8. McNamara R. (May, 2011). Approach to Acute Abdominal Pain. Emerg Med Clin North Am, vol 29(2); 159-173.
9. Ragsdale L.(May, 2011). Acute Abdominal Pain in the Older Adult. Emerg Med Clin North Am; vol 29(2); 429-448.
10. Schafermeyer Robert W. (2004) Pediatric abdominal emergencies. In: Tintinalli J.E., Kelen G.D., Stapczynski S., et al. Emergency medicine: A Comprehensive Study Guide, 6th edition McGraw-HillNew York: p. 844--51. Chapter: 123.
11. Silen W. (2010). Principles of diagnosis in acute abdominal disease. Cope's early diagnosis of the acute abdomen, Oxford New York; 3-17.
12. Yeh EL. (May, 2007). Abdominal pain. Clin Geriatr Med, vol 23(2); 255-270.

DATOS PARA LA HISTORIA DE COSTA RICA RESCATE DE VALORES HISTORICOS

Preámbulo de la dirección:

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA abre sus páginas a la ACADEMIA DE GEOGRAFIA E HISTORIA DE COSTA RICA al iniciarnos en la participación del rescate histórico del recordado SANATORIO CARLOS DURAN CARTIN. Encontramos muy loable la actitud de ese conjunto de gentes cultas y celosas por nuestras entidades patrimoniales. El pueblo generalmente no mira para atrás sus detalles de valor y los héroes que lucharon y se sacrificaron por una patria mejor, son olvidados, sería mezquino o ignorante, no recordar sus pertenencias.

El Dr. Carlos Durán Cartín dentro de su magna obra de la transformación de la medicina costarricense, se centro también en la desbastadora enfermedad de la tuberculosis. En ese momento, al no haber antifímocos el tratamiento era de caracter climático para favorecer el apetito, sobre-alimentar al paciente para fortalecer sus defensas contra el bacilo de Koch, y proporcionarle descanso físico y mental necesario. Durán Cartín logró el objetivo de sus grandes metas de 1915 a 1918 en Tierra Blanca de Cartago, un conglomerado de edificaciones de magnífica arquitectura. Cuando la ciencia de la medicina encontró la cura de este flagelo humano, este monumento de instalaciones memorables fueron abandonadas. Hoy día la Academia de Geografía e Historia de la Medicina junto con otras entidades médicas, queremos rescatar esta valiosa propiedad histórica de la humanidad costarricense, para muchos proyectos de interés cultural y académico, a continuación los considerandos de la ACADEMIA DE GEOGRAFIA E HISTORIA DE COSTA RICA:

ACADEMIA DE GEOGRAFIA E HISTORIA DE COSTA RICA PRONUNCIAMIENTO DE LA ACADEMIA DE GEOGRAFIA E HISTORIA DE COSTA RICA ACERCA DE LA CONSERVACIÓN, PROTECCION Y PUESTA EN VALOR DEL CONJUNTO ARQUITECTONICO SANATORIO CARLOS DURAN CARTIN

La Academia de Geografía e Historia de Costa Rica

CONSIDERANDO: Que el conjunto arquitectónico Sanatorio Carlos Durán Cartín lleva el nombre de un ilustre costarricense nacido en San José en 1852, de padre salvadoreño y de madre costarricense, quien recibió el título de miembro del Real Colegio de Cirujanos de Inglaterra a los 22 años de edad, que fue munícipe, ministro de Estado, diputado de la República,

presidente del Congreso y presidente de la República en 1889, además de un sanitarista que inicia esta especialización en Costa Rica.

CONSIDERANDO: Que el contexto histórico en el que se inicia el Sanatorio Carlos Durán Cartín (1889-1949) se caracterizó por la fundación y fortalecimiento de lo que se ha denominado, un Estado Liberal; la demarcación de los límites territoriales; el establecimiento de una estructura productiva en función de un mercado internacional; el centralismo institucional; la legitimación de una identidad nacional y el fortalecimiento de las clases dominantes.

CONSIDERANDO: Que en materia de salud el Estado destinó muchos recursos y estableció mecanismo para la prevención de varias enfermedades, entre ellas, la tuberculosis, y el manejo hospitalario, consolidando una reforma médica entre 1880 y 1890.

CONSIDERANDO: Que la tuberculosis o tisis, entre otras enfermedades, fue causante de un alto nivel de mortalidad entre la población, lo que requirió un combate decidido encabezado por el sanitarista Dr. Carlos Durán cartín, quien siendo diputado de la República logra los fondos suficientes para adquirir los terrenos que albergarían el Sanatorio Carlos Durán Cartín.

CONSIDERANDO: Que no hay duda que la tuberculosis está rodeada de historias tristes y desgarradoras, pero también de historias felices que dan cuenta de un manejo y de un tratamiento médico de gran calidad y experticia, logrando la reinserción de personas a la vida familiar y productiva, dando fe de que la inversión realizada en este centro de excelencia había dado frutos.

CONSIDERANDO: Que las generaciones actuales y las que vendrán tienen el derecho de conocer y disfrutar una página de la historia médica de nuestro país, caracterizada por tratamientos de primer nivel, manejo intra-hospitalario a partir de protocolos precisos y acordes con la enfermedad producida por el bacilo de Koch.

CONSIDERANDO: Que este conjunto arquitectónico diseñado y construido basándose en planos, propuestas y conocimientos estéticos y constructivos de gran calidad albergó un centro de excelencia a nivel latinoamericano, que abre sus puertas en 1918, inicia su construcción en 1915 y cierra sus actividades en 1973 se ha constituido en un hito histórico legitimado por múltiples sectores sociales que ven en él un ejemplo de lo que un país puede desarrollar a partir de decisiones políticas acertadas, humanistas, expertas y solidarias.

CONSIDERANDO: Que es este un lugar cargado de significados muy fuertes, ya que por

la enfermedad que trataba, vio por sus pasillos médicos, enfermeros (as), religiosas y personal administrativo que vivieron momentos de dolor, pero también de amistades eternas.

CONSIDERANDO: Que los esfuerzos de esa época histórica culminaron con un proyecto social de excelencia, con tratamientos e infraestructura física y de recursos especializados de vanguardia para una Centroamérica pobre, asimétrica y atrasada en muchos campos, gracias a las distancias sociales imperantes en estos momentos de la historia caracterizados, entre otros, por una expansión agroindustrial.

CONSIDERANDO: Que la falta de atención del Estado costarricense a la infraestructura física de esta institución emblemática, que cumplió a cabalidad sus funciones de salud pública, ha provocado un abandono de esas instalaciones, lo que ha traído como consecuencia un deterioro de manera acelerada.

POR TANTO: La Academia de Geografía e Historia de Costa Rica acuerda apoyar vehementemente todos aquellos esfuerzos conducentes a la conservación, salvaguarda y puesta en valor del Sanatorio Carlos Durán Cartín. Igualmente pone a disposición del Estado el conocimiento, el compromiso y el trabajo de sus miembros.

Dado en la ciudad de San José a los catorce días del mes de Junio del año dos mil trece.

Sr. Manuel Araya Incera
Presidente

INDICE POR AUTORES

TOMO LXX – AÑO LXXX

(Ediciones enumeradas de la 605 a la 608)

EDICION 605. ENERO – FEBRERO Y MARZO 2013

BARRANTES M. Ricardo	13
BRENES F. Juan	71
BRENES C. Leslyn	103
BRENES F. María	71
BRIZUELA C. Shirley	43
CALVO V. Joel	37
CARMARGO C. César	151
CARTES P. Juan Carlos	145
CRUZ B. Alejandra	81
CRUZ C. Flory	189
CRUZ C. Lucía	37
CRUZ C. Milena	189
CRUZ G. Rolando	189
CUBILLO B. Brenda	151
DITTEL J. José Fco.	171
FALLAS F. Luis	87
FIGUERA G. Luis	95
GOMEZ P. Avila	59
GOMEZ F. Guiselle	109
GOMEZ F. Lilliana	95
LARRABURO B. María Isabel	121
LOPEZ C. Jhaire	129
MATA B. Carolina	171
MONTENEGRO Q. Erick	165
MONTERO B. Natalia	43
MURILLO M. Mariel	125
NUÑEZ R. Catalina	71
PAREZ C. María del Mar	31
RAMIREZ CH. Jorge Luis	77
RAMIREZ Stephanie	141
ROJAS B. Issac	181
RODRIGUEZ S. Julinana	19
SALAZAR V. Roberto	175
SIBAJA J. José Daniel	185
SIBAJA M. Lerna	9
SIBAJA H. David G.	113
TORRES F. Jorge	95
UBERTINI C. Andrea	5
VALEJO B. Juliana	65
UGALDE O. Carlos	13

VARGAS S. Yendry	55
VARGAS Q. Natalia	9
WEGMAN O. Talia	95
ZELEDON P. Manuel	3
ZAMORA P. Patricia	25
ZUÑIGA V. Andrea	119
ZUÑIGA M. Daniel	13

EDICION 606. ABRIL - MAYO - JUNIO 2013

AGUERO H. Javier	233
AGUILAR R. Jeison	195
ALFARO C. Alejandro	211
ANTILLON M. Mónica	343
ARIAS Roberto	195
BARRANTES R. Ricardo	365
BRENES C. Leslyn	245
BRIZUELA C. Shirley	303
CALDERON M. Ginette	387
CASTRO D. Karla	347
CRUZ B. Alejandra	263
DURAN Gustavo	273
ESCOBAR O. Isaac	227
ESTRADA A. Carolina	325 - 227
FERNANDEZ U. Silvia	319
FOURNIER P. Michelle	211
GAMBOA Mark	195 - 273
GOMEZ A. Arrieta	237
HERRERA Giovanni	195 - 273
MONTERO B. Natalia	319
MONGE Cinthya	273
MORALES Daniela	319
MONGE M. Victor M.	385
NAVAS O. Wendy	219
NUÑEZ CH. Hafeth	331
NUÑEZ Daniel	203
PALMA G. Sofía	281
MOPORRAS C. Jesús	359
RESYES M. Elsa	269
SANCHEZ C. Alexander	255
UBERTINI C. Andrea	371
UGALDE O. Carlos	365
Villalobos G. Leonardo	251

TORREALBA Mauricio	351
TREJOS M. Sofía	351 - 307
VARGAS B. María Jesús	295
VARGAS M. Sergio	227 - 325
WATTS. Kevin	255
VEGA Gustavo	269 - 377
ZAMORA Patricia	303
ZELEDON P. Manuel	193
ZUÑIGA Daniel	365
ZUÑIGA S. Tatiana	291

EDICION 607. JULIO - AGOSTO - SETIEMBRE 2013

AGUERO H. Javier	491
AGUILAR R. Jeison	483
ALPIZAR M. Kattia	515
BARBOZA G. Lensy	483
BOGANTES L. Jovel	515
BRENES F. Juan	395
BRENES F. María	395
CALLAU B. Walde M.	429
CALVO V. Joel	507
CAMARGO C. César	463
CRUZ Francisco	483
CRUZ C. Lucía	507
CUBILLO B. Brenda	423
CHAMCG G. Katherine	445
DURAN S. Oscar	417 - 467
FERNANDEZ U. SILVIA	457
GARCIA F. Miriam	539
HUETTE M. Francisco	467
MARTINEZ H. Gabriel	441
LARRABURO B. María Isabel	437
MENDEZ R. ERICK	449 - 551
MORALES L. Adriana	523
MORALES C. Daniela	457
NAVAS O. Wendy	495
NUÑEZ R. Catalina	395
PORRAS M. Guillermo	441
RAMIREZ Stephanie	511
RODRIGUEZ M. Fiorella	483
RODRIGUEZ S. Juliana	465
Rottier S. Rita	411
SIBAJA J. Juan Daniel	503
SOTO CH. Carolina	467
UMANZOR V. Claudia	441
VALLEJO B. Juliana	543
VARGAS B. María Jesús	475

VILLANUEVA Alejandro	511
VILLEGAS Z. Laura	389 - 401
VINDAS M. Carlos A.	529
ZELEDON P. Manuel	387

EDICION 608. OCTUBRE - NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2013

AGUILAR M. Luis Diego	621
ALPIZAR A. Jorge	691
ARAGON G. Mayela	525
ARIAS Ch. Willy	671
ARIAS L. María del Mar	675 - 689
BOUZAS. Marta	171
BRENES Z. María Graciela	687
CALLAU B. Alejandro	615
CASTRO A. Christian	717
CASTRO D. Luis	721
CHAVARRIA S. Joham	709
ELIZONDO C. Alberth	693
GAMBOA A. Alejandra	649
HERNANDEZ V. Diana	721
JIMENEZ S. Daniela	573 - 577
MASIS B. Andre	525 - 599
MARTINEZ V. Christian	717
MATA Ch. Daniela	607
MORERA G. María de los A.	655
NAVAS O. Wendy	639
PICADO L. Lucía	665
RAMIREZ A. Edurne	593
RAMIREZ Ch. Jorge Luis	665
RODRIGUEZ M. Marcelo	631 - 731
SALAS G. Catalina	685
SANABRIA A. Gary	721
SANCHEZ G. Juan C.	569
SANCHEZ V. José Pablo	681
SANCHEZ B. Alfredo A.	697
SANCHEZ R. Claudio	697
TINOCO N. Eddy F.	563
VEGA S. Manrique	581
VILLANUEVA R. Alejandro	701
ZELEDON P. Manuel	559

INDICE POR MATERIAS

TOMO LXX – AÑO LXXX
(Ediciones enumeradas de la 605 a la 608)

EDICION 605. ENERO – FEBRERO Y MARZO 2013

AXIAL (Este título corresponde al N° 10. El N° 1 es Abdominal)	
- Parche hemático epidural en migraña post anestesia epidural y Neuro axial: riesgos versus beneficios	5
AGUA	
- Pancreatitis aguda	31
ANESTECIA	
- Parche hemático epidural en migraña post anestesia epidural y Neuro axial: riesgos versus beneficios	5
ANEURISMÁTICO	
- Quiste óseo aneurismático	175
ANTIMICROBIANO	
- Actividad antimicrobiana del arándano (vaccinium macrocarpon)	9
ARANDANO	
- Actividad antimicrobiana del arándano (vaccinium macrocarpon)	9
ARAÑAZO	
- Enfermedad por arañazo de gato	109
ARTRITIS	
- Artritis séptica en el adulto, diagnóstico y tratamiento, un enfoque hacia el médico general	37
ASMA	
Terapia de mantenimiento y alivio con budesonida / formoterol para el manejo del asma bronquial	185
ABDOMINAL	
- Síndrome compartimental abdominal	49
BILATERAL	
- Reemplazo bilateral de articulaciones temporomandibulares con prótesis tipo “stock”	171
BILIAR	
- Pólipos de la vesícula biliar	13
- Ileo biliar y fistula bilioentérica	155
CÁNCER	
- Revisión bibliográfica de cáncer de colon	103
- Cáncer de trompas de falopio	121
- Marcadores tumorales en el cáncer gastrointestinal	165
DIAGNÓSTICO	
- Artritis séptica en el adulto, diagnóstico y tratamiento, Un enfoque hacia el médico general	37

EDITORIAL

Honor al Dr. Alexis Castillo Gutierrez y a toda la directiva del Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica (2011-2012)	3
---	---

ENFERMEDAD

- Enfermedad por arañazo de gato	109
- Enfermedad de von hippel lindau	181

EMBARAZO

- Embarazo en adolescentes complicaciones	65
---	----

ERITEMATOSO

- Lupus eritematoso cutáneo subagudo de adecuada respuesta a hidroxicloroquina	129
--	-----

COMPARTIMENTAL

- Síndrome compartimental abdominal	49
---	----

COMPLICACIONES

- Complicaciones de intubación translaríngea prolongada	25
- Embarazo en adolescentes complicaciones	65

CEIPTOCOCOSIS

- Criptococosis asociado a VIH / SIDA (a propósito de un paciente)	43
--	----

FALOPIO

- Cáncer de trompas de falopio	121
--------------------------------------	-----

FISTULA

- Ileo biliar y fistula bilioentérica	155
- Marcadores tumorales en el cáncer gastrointestinal	165

HERNIA

- Hernia de Richter	77
---------------------------	----

HIPOSPADIAS

- Hipospadias	125
---------------------	-----

HIPOTESIS

- Hipótesis sobre el origen de las esferas precolombinas de Costa Rica	189
--	-----

HISTORIA

- Breve historia de la tuberculosis	145
---	-----

INHIBIDOR

- Rivaroxabán: inhibidor directo del factor XA	59
--	----

IMPLICACION

- Delirium postoperatorio: implicación clínica y manejo	19
---	----

INTUBACION

- Complicaciones de intubación translaríngea prolongada 25

LUPUS

- Lupus eritematoso cutáneo subagudo de adecuada respuesta a hidroxicloroquina 129

MANEJO

- Manejo del nódulo tiroideo 141
- Terapia de mantenimiento y alivio con budesonida / formoterol para el manejo del asma bronquial 185

MANOGENICO

- Deficiencia de α -1-antitripsina: desorden monogénico más frecuente en la edad adulta 95

MARCADORES

- Marcadores tumorales en el cáncer gastrointestinal 165

NODULO

- Nódulo pulmonar solitario..... 159
- Manejo del nódulo tiroideo 141

OSEO

- Quiste óseo aneurismático 175

PALIATIVOS

- Pasado y presente de los cuidados paliativos en costa rica 71

PANCREATIVIS

- Pseudo quiste pancreático 87
- Pancreatitis aguda 31

PERITONEAL

- Tuberculosis peritoneal 81

PROLONGADA

- Complicaciones de intubación translaríngea prolongada 25

POSTOPERATORIO

- Delirium postoperatorio: implicación clínica y manejo 19

POLIPOS

- Pólipos de la vesícula biliar 13

PULMONAR

- Nódulo pulmonar solitario..... 159

QUISTE

- Quiste óseo aneurismático 175

- Pseudo quiste pancreático 87

RUPTURA

- Ruptura de cápsula posterior del cristalino en cirugía de catarata 151

RENAL

- Traumatismo renal 113

SIDA

- Criptococosis asociado a VIH / SIDA (a propósito de un paciente) 43

SINDROME

- Síndrome compartimental abdominal 49

TERAPIA

- Terapia de mantenimiento y alivio con budesonida / formoterol para el manejo del asma bronquial 185

TIROIDES

- Manejo del nódulo tiroideo 141

TRANSLARINGEA

- Complicaciones de intubación translaríngea prolongada 25

TRAUMATISMO

- Traumatismo renal 113

TUBERCULOSIS

- Breve historia de la tuberculosis 145
- Tuberculosis peritoneal 81

TUMOR

- Tumor de Wilms 55

TROMPAS

- Cáncer de trompas de falopio 121

TUMORALES

- Marcadores tumorales en el cáncer gastrointestinal 165

VESICULA

- Pólipos de la vesícula biliar 13

EDICION 606. ABRIL - MAYO - JUNIO 2013

ABDOMEN

- Abdomen agudo en el embarazo..... 331

ABDOMINAL

- Síndrome compartimental abdominal 291

ABORDAJE

- Abordaje del suicidio en atención primaria 219

ABSCESO

- Absceso esplénico. caso clínico 303

ANTICONCEPCION

- Anticoncepción con dispositivo intrauterino 227

ATOPICA

- Manejo de la dermatitis atópica en atención primaria 337

BENIGNA

- Hiperplasia prostática benigna 269

BIPOLAR

- Uso de la quetiapina en monoterapia para el tratamiento de la depresión en el trastorno bipolar .. 251

BIOMARCADORES

- A comparable biomarcadores en pacientes con sepsis severa y shock séptico 325

BURNOUT

- Síndrome de Burnout en el personal del Hospital de La Mujer Adolfo Carit e va en el año 2009 195

CANCER

- Tratamiento endoscópico paliativo del cáncer de esófago y cáncer de la unión gástrico – esofágica en estadios avanzados utilizando el stent metálico auto expandible 255
- Generalidades del cancer gastrico 263
- Prevencion de cancer cervical 377
- Tamizaje de cáncer colorrectal 273

CERVICAL

- Prevencion de cancer cervical 377

COLORRECTAL

- Tamizaje de cáncer colorrectal 273

COMA

- Coma versus muerte neurológica 371

COMPARTIMENTAL

- Síndrome compartimental abdominal 291

CONGESTION

- Síndrome de congestión venosa pélvica: manejo endovascular mediante embolización percutánea con espirales 237

DERMATITIS

- Manejo de la dermatitis atópica en atención primaria 337

DIAGNOSTICO

- Diagnóstico y abordaje de la incontinencia urinaria de esfuerzo en la atención primaria 307

EDITORIAL

- Ochenta años de labor editorial 193

EMBARAZO

- Tuberculosis en embarazo y repercusiones neonatales 319
- Abdomen agudo en el embarazo 331

EMBOLIZACION

- Síndrome de congestión venosa pélvica: manejo endovascular mediante embolización percutánea con espirales 237

ESOFAGICA

- Tratamiento endoscópico paliativo del cáncer de esófago y cáncer de la unión gástrico – esofágica en estadios avanzados utilizando el stent metálico auto expandible 255

ENFOMETRIOSIS

- Endometriosis 281

ENFERMEDAD

- Enfermedad celiaca 343

ESPLENICO

- Absceso esplénico. caso clínico 303

FOURNIER

- Gangrena de Fournier 351
- Gangrena de Gaseosa 347

HELLP

- Síndrome de hellp 203

HERPES

- Queratitis por herpes simple 365

HIPERPLASIA

- Hiperplasia prostática benigna 269

HIPERTIROIDEO

- Consideraciones perioperatorias del paciente hipertiroideo 313

HUMANO

- Virus del papiloma humano 211

INCONTINENCIA

- Diagnóstico y abordaje de la incontinencia urinaria de esfuerzo en la atención primaria 307

INTRAUTERINO

- Anticoncepción con dispositivo intrauterino 227

ITB

- Opciones para realización del ITB en atención primaria 359

MANEJO

- Manejo del nódulo tiroideo 245
- Manejo de la dermatitis atópica en atención primaria 337

NEUROLOGIA

- Coma versus muerte neurológica 371

NEONATALES

- Tuberculosis en embarazo y repercusiones neonatales 319

NODULO

- Manejo del nódulo tiroideo 245

PAPILOMA

- Virus del papiloma humano 211

PERCUTANEA

- Síndrome de congestión venosa pélvica: manejo endovascular mediante embolización percutánea con espirales 237

PREVENCION

- Prevencion de cancer cervical 377

PROSTATICA	
- Hiperplasia prostática benigna	269
QUERATITIS	
- Queratitis por herpes simple	365
RENAL	
- Tuberculosis renal	233
SEMBLANZA	
- Al Maestro Eduardo Grillo Bustamante	385
- Síndrome de hellp	203
- Síndrome de congestión venosa pélvica: manejo endovascular mediante embolización percutánea con espirales	237
- Síndrome compartimental abdominal	291
TAMIZAJE	
- Tamizaje de cáncer colorrectal	273
TIROIDEO	
- Manejo del nódulo tiroideo	245
TUBERCULOSIS	
- Tuberculosis en embarazo y repercusiones neonatales	319
URINARIA	
- Diagnóstico y abordaje de la incontinencia urinaria de esfuerzo en la atención primaria	307
VIRUS	
- Virus del papiloma humano	211
EDICION 607. JULIO - AGOSTO - SETIEMBRE 2013	
ABORDAJE	
- Diagnóstico y abordaje inicial de la hemorragia digestiva baja	401
ANATOMOPATOLÓGICAS	
- Cáncer de mama: características anatomopatológicas	395
ARTRITIS	
- Artritis reumatoide	523
ASCARIS	
- Reporte de un caso de pancreatitis aguda causada por ascaris lumbricoides en el Hospital San Rafael de Alajuela	441
ASMA	
- Manejo del asma severa/refractaria	503
CANCER	
- Cáncer de mama: características anatomopatológicas	395
- VPH y cancer de cervix	417
CARCINOGENESIS	
- Eventos moleculares, genéticos y ambientales en la carcinogénesis gástrica	515
CERVIX	
- VPH y cancer de cervix	417
DEPRESION	
- Depresión, el trastorno psiquiátrico más frecuente en la vejez	495
DIAGNOSTICO	
- Diagnóstico y abordaje inicial de la hemorragia digestiva baja	401
- Vulvodinia: un diagnóstico olvidado frente al dolor vulvar y difícil de resolver	437
EDITORIAL	
- La enfermedad más seria de la modernidad es: la violencia humana	387
EMBARAZO	
- Hipertiroidismo durante el embarazo y repercusiones feto-neonatales	457
EMBOLISMO	
- Síndrome de embolismo graso tras fracturas óseas .	507
FARMACOS	
- Fármacos hipolipemiantes	529
FATIGA	
- Síndrome de fatiga crónica	423
FRACTURAS	
- Síndrome de embolismo graso tras fracturas óseas .	507
FISIOPATOLOGIA	
- Fisiopatología de la ruptura prematura de membranas y marcadores	543
GENETICA	
- Eventos moleculares, genéticos y ambientales en la carcinogénesis gástrica	515
HEMORRAGIA	
- Diagnóstico y abordaje inicial de la hemorragia digestiva baja	401
HIPERTIROIDISMO	
- Hipertiroidismo durante el embarazo y repercusiones feto-neonatales	457
HIPERTROFICA	
- Muerte súbita en miocardiopatía hipertrófica	411
- Miocardiopatía hipertrófica	429
HIPOLIPEMIANTE	
- Fármacos hipolipemiantes	529
IMPLICACIONES	
- Implicaciones clínicas en adultos mayores según su peso	445
INTESTINO	
- Síndrome de intestino irritable	511

LUMBRICOIDES

- Reporte de un caso de pancreatitis aguda causada por ascaris lumbricoides en el Hospital San Rafael de Alajuela 441

MEMBRANAS

- Fisiopatología de la ruptura prematura de membranas y marcadores 543

MIOCARDIOLOGIA

- Miocardiopatía periparto 449
- Miocardiopatía hipertrófica 429
- Muerte súbita en miocardiopatía hipertrófica 411

MORDEDURAS

- Mordeduras caninas 463

NANOMEDICINA

- Un acercamiento a la nanomedicina 539

NEUMONIA

- Neumonía en pacientes con ventilación mecánica: población de riesgo y sospecha clínica 405

NEUROCISTICERCOSIS

- Neurocisticercosis 467

PANCREATITIS

- Reporte de un caso de pancreatitis aguda causada por ascaris lumbricoides en el Hospital San Rafael de Alajuela 441

PERIPARTO

- Miocardiopatía periparto 449

PSIQUIA- TRICO

- Depresión, el trastorno psiquiátrico más frecuente en la vejez 495

PRIAPISMO

- Priapismo 491

PROFESIONAL

- Responsabilidad civil profesional del médico 389

RESPONSABILIDAD

- Responsabilidad civil profesional del médico 389

REPERCUSIONES

- Hipertiroidismo durante el embarazo y repercusiones feto-neonatales 457

REUMATOIDE

- Artritis reumatoide 523

RUPTURA

- Fisiopatología de la ruptura prematura de membranas y marcadores 543

SINDROME

- Síndrome de fatiga crónica 423
- Síndrome de embolismo graso tras fracturas óseas . 507
- Síndrome de intestino irritable 511

SUBITA

- Muerte súbita en miocardiopatía hipertrófica 411

VEJEZ

- Depresión, el trastorno psiquiátrico más frecuente en la vejez 495

VENTRICULAR

- Dispositivos de asistencia ventricular 551

VULVAR

- Vulvodinia: un diagnóstico olvidado frente al dolor vulvar y difícil de resolver 437

TRASTORNOS

- Trastornos de la conducta alimentaria 475
- Depresión, el trastorno psiquiátrico más frecuente en la vejez 495

EDICION 608. OCTUBRE - NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2013

ABDOMINAL

- Enfoque agudo del dolor abdominal 731

ABORDAJE

- Abordaje clínico del dolor lumbar desde el punto de vista de atención primaria 577

ANTIMICROBIANA

- El papel de la terapia antimicrobiana en la pancreatitis aguda severa 631

ARTRITIS

- Perspectiva radiográfica de la artritis reumatoide 587

ELASTOCYSTIS

- Consideraciones acerca de la infección por blastocystis sp. y su incidencia en una población adscrita al Hospital Max Peralta de Cartago 697

CANCER

- Helicobacter pylori y cáncer gástrico 689

CARBAPENEMICOS

- Carbapenémicos: tipos y mecanismos de resistencia bacterianos 599

CUTANEO

- Epidemiología, patogénesis y diagnóstico clínico del melanoma cutáneo 581

DIAGNOSTICO

- Epidemiología, patogénesis y diagnóstico clínico del melanoma cutáneo 581
- Diagnóstico y tratamiento de la dependencia a los opioides 593
- Diagnóstico y tratamiento del síndrome premenstrual 709

HISTORIA

- Datos para la historia de Costa Rica rescate de

valores históricos	743
DEPRESION	
- Depresión postparto	639
DIGESTIVO	
- Sangrado digestivo alto y bajo características y manejo	705
DISTAL	
- Ruptura distal tendon del triceps: reporte de caso .	717
EDITORIAL	
- Por qué el seguro social no puede levantarse?	559
EPIDEMOLOGIA	
- Epidemiología, patogénesis y diagnóstico clínico del melanoma cutáneo	581
EXPUESTAS	
- Fracturas expuestas	573
ENFOQUE	
- Enfoque agudo del dolor abdominal	731
ENCEFALOPATIA	
- Encefalopatía hepática	563
FORUNCULOSIS	
- Revisión bibliográfica: forunculosis	569
FISIOPATOLOGIA	
- Fisiopatología y tratamiento del hidrocele	701
FRACTURAS	
- Fracturas expuestas	573
GASTRICO	
- Helicobacter pylori y cáncer gástrico	689
GRAVIS	
- Miastenia gravis	649
HEPATICA	
- Encefalopatía hepática	653
HELICOBACTER	
- Helicobacter pylori y cáncer gástrico	689
HERNIA	
- Hernia inguinal: un tema controversial (patología en niños)	621
HIDROCELE	
- Fisiopatología y tratamiento del hidrocele	701
IMPLICACIONES	
- Implicaciones clínicas en la reparación del tendón flexor	685
INCIDENCIA	
- Incidencia de sepsis y principales complicaciones de fracturas expuestas de huesos largos en la población pediátrica	721
INGUINAL	
- Hernia inguinal: un tema controversial (patología en niños)	621

INSULINOMA	
- Insulinoma	665
INTUBACION	
- Secuencia rapida de intubacion en el primer nivel de atención	671
LUMBAR	
- Abordaje clínico del dolor lumbar desde el punto de vista de atención primaria	577
MELANOMA	
- Epidemiología, patogénesis y diagnóstico clínico del melanoma cutáneo	581
MISTENIA	
- Mistenia Gravis	649
OPIOIDES	
- Diagnostico y tratamiento de la dependencia a los opioides	693
OVARIO	
- Síndrome de ovario poliquístico	625
PANCREATITIS	
- El papel de la terapia antimicrobiana en la pancreatitis aguda severa	631
POLIQUELUSTICO	
- Síndrome de ovario poliquístico	525
RESVERATROL	
- El resveratrol y sus posibles usos como nueva terapia farmacológica	679
SINDROME	
- Síndrome de ovario poliquístico	525
- Diagnostico y tratamiento del síndrome premenstrual	709
TERAPIA	
- El papel de la terapia antimicrobiana en la pancreatitis aguda severa	631
- El resveratrol y sus posibles usos como nueva terapia farmacológica	679
TOXOPLASMOSIS	
- Uveítis posterior por toxoplasmosis	693
TRATAMIENTO	
- Diagnostico y tratamiento de la dependencia a los opioides	593
TRICEPS	
- Ruptura distal tendon del triceps: reporte de caso .	717
TROMBOELASTOMETRIA	
- Sangrado masivo: uso de tromboelastometría y tomboelastografia rotacional	607
UVEITIS	
- Uveítis posterior por toxoplasmosis	687



Estimador de Pensión BN Vital un plan de pensión a la medida

Visítenos en www.bnvital.com y descubra lo que necesita
para disfrutar de un futuro más tranquilo.



¡Su futuro en las mejores manos!



MÁS CERCA DE USTED

• www.bnvital.com • 800 BN Vital (800-268-4825) •



Disfrute su jubilación **Adquiera ya un Plan Voluntario de Pensión**

¿Ha pensado, si al momento de su retiro laboral, podrá mantener su estándar de vida con los ingresos que recibirá de su pensión?

Un Plan Voluntario de Pensión le permite ahorrar cómodamente, para tener un capital adicional en el momento de su jubilación.

Contacte a Vida Plena y disfrute de su retiro como lo merece.

800-VIVAMOS (800-848-2667)
vplena_afiliado@racsa.co.cr
www.vidaplena.fi.cr

VIDA PLENA
Operadora de Pensiones del Magisterio Nacional



Su futuro en buenas manos