

CAMBIOS

ORGANO OFICIAL DE DIFUSION CIENTIFICA



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

Con el Aval Académico de la Universidad San Francisco de Quito
y Colegio Médico de Pichincha

Pag. web: www.IESS.gov.ec

Director Honorario: Dr. Rubén Bucheli Terán
Director Ejecutivo : Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo
Editor Jefe: Dr. Iván Cevallos M.
Secretaria: Lcda. Gilma Díaz O.
Co-Editores: Dr. Patricio Freire M.
Dr. René Orellana I.
Dr. Andrés Calle M.
Dr. Felipe Egas V.
Dr. Luis Alfredo Carrillo M.

COMITE EDITORIAL

Dra. Rosario Bonilla	Lcda. Rebeca Droira L.
Dr. Mario Toscano O.	Dr. Eduardo Rubio R.
Dr. José Mayorga B.	Dra. Miriam Andrade A.
Dr. Gilberto González V.	Dr. Santiago Cadena M.
Dr. Rafael Arcos R.	Dr. Marcos Serrano D.
Dr. Sergio Poveda G.	Dra. Adriana Páez Z.
Dr. Marco Fornasini	Dra. Hortensia Betancourt M.
Dr. Medardo Mancheno L.	Dr. Fernando Checa R.
Dr. Santiago Palacios A.	Dr. Patricio Gavilanes F.
Dr. Carlos Jaramillo J.	Dr. Luis Pacheco O.
Dr. Alvaro Ontaneda L.	Dra. Cecilia Dávila V.
Dra. Ruth Andrade A.	Dr. Nicolás Vivar D.
Dr. Luis Rodríguez C.	Dr. Gabriel Ordóñez N.
Dr. Germán Cisneros M.	Dr. Rodrigo Bossano R.
Dra. Alexandra Valdiviezo	Dr. Armando Campos O.
Dr. Iván Almeida U.	Dr. Miguel Guerrón G.
Lcda. Galuth Muñoz	Dr. Iván Riofrío M.
Lcda. Rosa Elena Piedra	Dra. Mercedes Viteri F.
Dr. José Páez E.	Lcda. Gilma Díaz O.
Dr. Claudio Cañizares P.	Dr. Cristóbal Cabezas P.
Dr. Fernando Riera C.	Dr. Nelson Narváz G.
Dr. Ramiro Salazar I.	Dr. Nelson Paz y Miño E.
Dr. Hugo Lara R.	Dr. Bolívar Guevara E.
Dr. Fernando Mosquera J.	Dr. Guillermo Falconí M.
Dr. Marcelo Cevallos G.	Dr. Juan Samaniego R.

Revista CAMBIOS:

Av. 18 de Septiembre y Ayacucho
Quito - Ecuador
Teléfonos: 2564939-2521082
Fax: 593-2-2223636
E-mail: guicisneros@porta.net

Diseño y Diagramación:

M. Verónica Flores de S.
G•minis Imagen
Telf. 09 6040612
09 6040841

Impresión:

Artes Gráficas Señal
Isla Seymour 391 y Floreana
Telfs. 2452658 - 2454925

NORMAS DE PUBLICACION

La Revista CAMBIOS, es el órgano oficial de publicaciones del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS, cuya finalidad es ofrecer de acuerdo a las normas internacionales, información médica actualizada, en forma periódica a su personal médico y paramédico.

Consta de las siguientes secciones: Editorial, Contribuciones Especiales, Artículos Originales, Revisiones Bibliográficas, Casos Clínicos, Análisis de Libros, Cartas al Director y Noticias.

Los trabajos deben ser enviados al Director de la revista o al Editor Jefe, quienes después de la revisión de su contenido y forma, enviarán al Presidente del Comité Editorial para su revisión y aceptación final. Todo artículo enviado deberá ser original, no se aceptará aquellos publicados con anterioridad, y una vez aceptados por nuestro comité editorial, pasarán a ser propiedad de la Revista CAMBIOS y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso por escrito de los editores. La revista CAMBIOS no se responsabiliza por los criterios emitidos por los autores de los artículos.

Debe entregarse siempre un original y una copia impresa en papel blanco INEN A4, dejando un margen de 4 cm a cada lado. Las páginas deberán ser numeradas en la parte superior de la hoja. Debe asimismo incluirse necesariamente un diskette de 3.5 pulgadas con el contenido del trabajo original, elaborado en Microsoft WORD.

El diskette enviado debe estar claramente rotulado con nombre del autor principal, título del artículo, equipo usado para su generación y su versión respectiva

PRESENTACIÓN DE LOS TRABAJOS:

1. En la primera página se indicarán en el orden que aquí se establece los siguientes puntos:
 - Título del artículo
 - Nombres y Apellidos de los autores
 - Títulos académicos
 - Nombre completo de la Institución donde se ha realizado el trabajo y dirección completa del mismo.
 - Dirección de correspondencia del autor
2. En la segunda hoja se redactará un resumen de 250 palabras en idioma español, y su respectiva traducción al idioma inglés (Summary) en este se hará una introducción especificando los objetivos, de estilo o investigación, los materiales y métodos empleados, los resultados obtenidos, la discusión científica y las conclusiones de este. La redacción debe ser concreta desarrollando los puntos más importantes y conservando su esquema. En esta misma página se indicará de tres a seis palabras clave que indiquen el trabajo y faciliten su codificación.

3. A continuación seguirán las hojas con el texto del artículo, conviene dividirlo en base al siguiente esquema general: introducción, materiales y métodos , resultados y discusión , conclusiones y bibliografía.

Introducción: Plantea con claridad la finalidad del estudio, resumiendo en forma racional las bases del estudio y proporciona el sustrato bibliográfico mínimo indispensable.

Materiales y Métodos: Describe la selección del material objeto de estudio y experimentación y observación. Expondrá la metodología utilizada proporcionando los detalles suficientes para que ocasionalmente el estudio pueda reproducirse en las mismas circunstancias. No deben identificarse los pacientes y cuando se haga referencia a fármacos o productos químicos debe indicarse el nombre genérico, dosificación y vía de administración.

Resultados: Relatan y no interpretan o comentan las observaciones efectuadas con los materiales y métodos empleados. Se pueden utilizar tablas y figuras evitando su repetición.

Discusión: Aquí el autor ofrecerá sus propias opiniones sobre el tema destacando el significado y la aplicación práctica de los resultados obtenidos, la relación con publicaciones similares, la comparación entre las coincidencias y desacuerdos, así como las directrices para futuras investigaciones.

Conclusiones: Será un breve resumen de las características más relevantes de la investigación, luego de los puntos de consenso de la discusión.

Agradecimiento: Se citará cuando se considere necesario a las personas, instituciones, entidades o centros que colaboraron en la realización del trabajo.

Bibliografía: Deben presentarse las citas o referencias según el orden de aparición en el texto. Constará siempre la numeración de la cita , vaya o no vaya acompañada del nombre de los autores; cuando estos se mencionen, si se trata de un trabajo realizado por dos se mencionarán ambos, y si se trata de más de 6 se citará a los 3 primeros autores seguida de la palabra y "cols" o " et al. ".Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el Index Medicus.

Debe evitarse el uso de frases imprecisas como cita bibliográfica, no pueden emplearse como tales " observaciones no publicadas" ni "comunicación personal" pero si pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados para publicación pero aún no impresos pueden incluirse en las citas bibliográficas como "en prensa" entre paréntesis. Las citas bibliográficas deben comprobarse por computación con los artículos originales, indicando siempre la página inicial y final de la cita.

SUMARIO

NORMAS DE PUBLICACIÓN	162
-----------------------------	-----

EDITORIAL

MENSAJE DE AÑO NUEVO	166
Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo	

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

MUERTE PERINATAL Y EL PROCESO DE DUELO	167
Dr. Germán Montalvo	
HISTORIA DE LA UROLOGIA EN EL ECUADOR	171
Dr. Milton Paz y Miño	
EL ARGUMENTO	177
Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero	

TRABAJOS ORIGINALES

CIRUGIA DE TIMPANOPLASTIA. NUESTROS RESULTADOS	183
Dr. Marco Guevara Sánchez Dr. Darwin Ulloa Miranda	
Dr. Alejandro Ortiz Coloma Dra. Cecilia Dávila Bravo	
CONDUCTO ARTERIOSO: CIERRE FISIOLÓGICO EN NEONATOS A TÉRMINO SALUDABLES NACIDOS EN EL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN" (HCAM) DE LA CIUDAD DE QUITO, ECUADOR	190
Dr. Rodrigo Bossano R. Dra. Elina Yáñez V.	
Dr. Mauricio Cabascango C. Dr. David Morán L.	
Dra. Olga Nieto L. Dr. Gabriel Ordóñez N.	
CORRELACIÓN DIAGNOSTICA CITO-HISTOLÓGICA EN PATOLOGÍA MAMARIA EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN	194
Dr. Iván Araujo Grijalva Dr. Jorge Granja Zambrano	
CT. Sonia Chacón CT. Josefa Montesdeoca	
CT. Yolanda Herrera	
RESULTADOS OBTENIDOS CON DIFERENTES TÉCNICAS DE CERCLAJE CERVICAL	199
Dra. Patricia Elizabeth Prado Valencia	
Dr. Jorge Manuel Sandoval Jiménez	
TRATAMIENTO DE LA HIPOACUSIA ICTICA	209
Dr. Marco Guevara Sánchez Dr. Alejandro Ortiz Coloma	
Dr. Darwin Ulloa Miranda	

TRABAJOS DE REVISION

CANCER DE MAMA IN SITU	215
Dr. Luis Pacheco Ojeda	
FISIOPATOLOGÍA DE LA OSTEOMIELITIS. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	218
Dr. Fernando Quinaluisa Cabezas Dr. Daniel Mosquera Mayorga	
Dr. Ángel Pinos Paredes	
INFECCIONES EN EL PIE DIABETICO	223
Dr. Byron Núñez Freile Dr. Gustavo Paz	
Paulina Ríos Tamara Rivera	
Dr. Juan Frías	
PROTOCOLO DE MANEJO DE HERIDAS	233
Dr Byron Vaca Escobar Dr Diego Guerra	
Dr Ruben Manzano M. Dr Carlos Bucheli	
Lic. Msc. Gladys Sánchez C.	

CASOS CLINICOS

DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE PARA EL TRATAMIENTO DE ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS: PRIMER DISPOSITIVO IMPLANTADO EN HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN	237
Dra. Rita Ibarra Castillo Dr. Jorge Luis Arbaiza Simon	
Dr. Hernán Izurieta Ramós Dr. Edwin Guzmán Clavijo	
FRACTURA SUBTROCANTERICA DE FEMUR Y TUMOR PARDO : TRATAMIENTO TRAUMATOLÓGICO EN BASE A LAS EVIDENCIAS	244
Dr. Ruiz R. Washington P.	
Dra. Muñoz V. Katherine	
LUXACION POSTERIOR DE CADERA CON FRACTURA PERICEFALICA OSTEOCONDRALE	249
Dra. Katherine Muñoz Vega Dr. Washington Ruiz	
Dr. Milton Cajas Pacheco Dr. Rene Enriquez	
REPORTE DE UN CASO DE ENFERMEDAD DE HODGKIN CON DISEMINACIÓN MASIVA A MÉDULA ÓSEA	253
Dr. Claudio Cañizares Dr. Iván Araujo	
Dr. Marlon Flores Dra. Patricia Guerrero	
Dra. Mayra Sánchez	
TUMORES DE PARED TORÁCICA, CANCER MAMARIO EN HOMBRES Y COBERTURA CUTANEA	257
Dr. Carlos David Nájera A. Dr. Diego Alejandro Guerra N.	
Dra. Sonia Sotomayor Dr. Sergio Poveda	
Dr. Carlos Bucheli	

AIRE EN EL ESPACIO PERIDURAL. UNA COMPLICACION POCO FRECUENTE LUEGO DE BLOQUEO PERIDURAL CON CORTICOIDES Y BUPIBACAINA. A PROPOSITO DE UN CASO	263
Dr. Mario Toscano Ortega	Dr. Mario Pazmiño
Dra. Angélica García	

ANÁLISIS DE LIBROS

ESTADO ACTUAL DEL CÁNCER DE LA GLÁNDULA TIROIDES. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES.	267
Autores: Dr. Napoleón Benítez y Dr. Carlos Torres Freire.	
Comentario: Dr. Luis Pacheco Ojeda.	

GALERIA DE HONOR

DR. VÍCTOR MANUEL PACHECO PACHECO. BREVE RESEÑA BIOGRÁFICA	269
Dr. Luis Antonio Pacheco Ojeda	
HOMENAJE AL DR. EDUARDO VILLACÍS MEYTHALER	271
Dr. Guillermo Cisneros J.	

NOTICIAS AVISOS Y SOCIAL

NUESTROS MEDICOS ARTISTAS: ENTREVISTA AL DOCTOR NELSON PAZ Y MIÑO	275
Dr. Germán Montalvo	
RESEÑA HISTORICA DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA DE LA SEGURIDAD SOCIAL ECUATORIANA	277
Dr. Eduardo Villacís Meythaler	
AVISOS DE CONGRESOS	281

MENSAJE DE AÑO NUEVO

Ternura en un mundo duro

Inocencia en un mundo de malicia

Esperanza en un mundo que ha perdido la fe

Unidad en un mundo dividido

Luz en un mundo oscuro

Paz en un mundo violento.

Metas se han cumplido, unas a cabalidad, otras modestamente a la medida de las posibilidades y otras no han llegado a cristalizarse y siguen reposando como un anhelo, esa es nuestra realidad y la de nuestra institución, donde los objetivos se realizan gracias a la buena voluntad de cada uno de nosotros, a la paciencia del tiempo y a la clemencia del destino y una de esas metas es el poder ofrecerles el sexto número de la revista CAMBIOS de acuerdo al cronograma establecido que cierra su edición en Diciembre.

Diciembre, última página del calendario que con un desconocido encanto nos lleva por senderos de fiesta y regocijo en su primera semana el pretexto es festejar algo tan propio y a la vez ajeno como es la tierra en que vivimos, en su tercera semana golpea en nuestra alma un conmovedor natalicio de nada menos que del redentor de los humanos que por la tierna naturaleza de su historia en un pesebre, no puede menos que conmover todas aquellas "ferreas" estructuras mentales y volvernos a esa infancia dejada atrás y siempre añorada, ahí el mérito de esta celebración desgraciadamente que cada vez más troca los abrazos por costosos regalos, las palabras de amor por comerciales y los gestos generosos están demás porque para todo lo demás existe una tarjeta de plástico. Finalmente el último día de este mes es de desatino, de evaluaciones sesgadas de inconformidad morbosa o de un conformismo más perverso aún y lo mejor es despedirlo de la forma que creamos conveniente, ojalá la forma que adoptemos sea aquella que está ligada a nuestra tradición de centurias, al imaginario popular, y quememos todo aquello malo de nuestro existir y de las cenizas se levante el Fénix que inicia al día siguiente; ese festejo es libre y antojadizo, pero ojalá no sirva para agotar y extenuar a nuestros médicos de guardia en emergencia.

Me he permitido transcribir al inicio de este saludo un melodioso, sencillo y a la vez práctico párrafo inscrito en una de las múltiples tarjetas que llegan a nuestras manos con ocasión de las festividades navideñas, existen muchas y cada una más tierna, existen tantas frases de cliché y por lo tanto desgastadas, sin embargo estas que he enunciado parecen tener más sentido.

Ternura, en un mundo duro, quizá lo que más falta nos hace, vivimos basados en el equívoco de que ser rígidos, con ceño fruncido, con la palabra descortés nos convierte en entes de gran autoridad y nos encumbra en un pedestal que talvez solo exista en nuestras mentes. Ser tierno, es poder conmoverse frente al doliente, sonreírle y abrazarle. El paciente en su vulnerabilidad se convierte en tierna criatura y los médicos debemos encarnar la ternura.

Inocencia en un mundo de malicia, y por qué no ser inocente, por qué no emular al quijote, no todo lo que dicen y hacen las personas es contra nuestra, producto de la "confabulación siniestra" de los unistas contra los otristas. Debemos en algún momento pensar que no nos engañan, que nos quieren, que no nos estafan y no nos envidian, los médicos debemos recobrar la inocencia perdida, aunque creamos que es imposible.

Esperanza en un mundo que ha perdido la fe, en el prójimo, en el compañero de labores, pues no todo está perdido, recordemos que lo último que se pierde es la esperanza.

Unidad en un mundo dividido, es el momento del compañerismo, la solidaridad y el respeto al pensamiento ajeno, solo la unión nos da fortaleza la división y el egocentrismo nos abandonarán solitarios y vulnerables.

Luz en un mundo oscuro, donde el pesimismo reina, el quebranto y la depresión gobiernan, donde las ideas son asesinadas por dogmas, y la democracia sucumbe ante el letal autoritarismo, buscamos la luz al final del túnel basados en lo prolífico de nuestro pensamiento, en las ganas de surgir en el ímpetu por cambiar todo lo que está mal.

Nada de lo anteriormente citado es posible cuando no existe la paz, vemos como la violencia acaba con la vida y la esperanza, bofetea la ternura y extingue la inocencia, convierte al mundo sumiéndole en las tinieblas de la muerte y el terror, por eso al desearles para este año mucha paz quizá este encerrando una inmensa gama de otros sanos deseos solo alcanzables en la paz individual y colectiva. Dios quiera que podamos vivir la plenitud de la paz porque ya sabemos los devastadores efectos de la violencia.

De todo corazón y con mucho afecto les auguro un año feliz, que perdure en su hogar la ternura, la inocencia, la esperanza, la luz y la paz y que siempre permanezcamos unidos y constantes quienes trabajamos por la salud.

Cordialmente
Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo
Director Ejecutivo

MUERTE PERINATAL Y EL PROCESO DE DUELO

Dr. Germán Montalvo *

*Según una antigua creencia,
la llegada de un niño al cielo se anuncia
con una estrella fugaz...*

La experiencia de sufrir la pérdida de un hijo en el período perinatal no ha recibido en nuestro medio atención adecuada de los médicos ni del resto del personal sanitario de los servicios de maternidad en nuestros hospitales. La falta de preparación en este campo ha sido causa de intervenciones inadecuadas que han creado problemas mayores en el proceso de duelo de los padres. El Obstetra y el Pediatra ocupan un lugar estratégico en la familia de sus pacientes, lo cual les permitiría ayudar a los padres oportunamente, en las primeras etapas del duelo perinatal.

En general, a nuestra sociedad le ha costado reconocer, y en algunos lugares ni siquiera le tomamos en cuenta, que el bebé que muere al poco tiempo de nacido o antes de nacer por aborto espontáneo, o que nace muerto, constituye para los padres y familiares una pérdida con un impacto emocional mucho más grande que la pérdida de un adulto amado.

La pérdida de un hijo magnifica la sensación de que se ha perdido parte de uno mismo. Mientras la muerte de un amigo o pariente representa la muerte de parte de nuestro pasado, cuando un bebé muere, muere una parte del futuro. Uno no espera que los bebés mueran. Los bebés representan el inicio de la vida y no el final. Dada esta contradicción, la muerte de un recién nacido nos resulta tan ajena a nuestra comprensión, tan difícil de creer y aceptar.

Cuando muere un recién nacido, también muere un poco de la esperanza, parte del sueño de los padres se desprende y un poco de su futuro se borra aún antes de haberse escrito.

En el presente artículo se revisarán algunas definiciones, el proceso de duelo y las intervenciones útiles y las que no lo son, para establecer algunas estrategias que ayuden al profesional a ofrecer una intervención útil a los padres.

Definiciones

Aflicción: Respuesta emocional normal, apropiada, ante una pérdida externa conscientemente reconocida. En general es autolimitada y cede gradualmente al cabo de un tiempo razonable. Debe distinguirse de la depresión.

Duelo: Es la respuesta de abatimiento debido a la pérdida de algo valioso; no es racional ni intelectual. Es tristeza profunda, incontrolable que lleva al luto en fases a través del tiempo.

Duelo perinatal: A más de lo expresado en duelo, la pérdida en esta etapa, es además, en cierta forma perder el amor por el ser en formación aún sin haberlo conocido. Son todas las fantasías que tienen los padres, antes de nacer el cuerpo que nunca abrazarán y que sin embargo, ya tenía un lugar como sujeto irremplazable en su vida.

Pérdida perinatal: Es un concepto vago que se refiere a un embarazo que culmina con la pérdida del producto, incluidos el aborto espontáneo, el embarazo ectópico, el aborto terapéutico y la muerte neonatal temprana. Cualquier pérdida perinatal causa alteraciones emocionales, psicosociales y de conducta. El 20 al 30 % de las mujeres que han experimentado una pérdida perinatal sufre alteraciones psiquiátricas en el primer año de su pérdida.

El proceso del duelo

El duelo es un proceso. Está constituido por períodos temporales que ayudan a desapegarse del objeto amado; se le da una nueva dirección al sentimiento amoroso, para utilizarla en una nueva relación. Cada fase del duelo es un mecanismo de defensa que ayuda a superar la crisis. Este proceso de adaptación evita que la psique del individuo se quebrante por el dolor intenso de la pérdida. El progreso es cíclico y no lineal; no es ordenado de principio a fin; es fluctuante, en el que cada persona progresa de acuerdo a su estructura psíquica, sus características emocionales, culturales, etc.

Si bien el duelo es una experiencia individual, el comprender y saber que el duelo es un proceso amortigua el sentimiento de impotencia y se logra cierto consuelo, esperanza y paz.

En realidad, los padres nunca "superan" la pérdida de su bebé. Esta pérdida siempre produce un cambio en su persona. De ahora en adelante, sus "reglas" y forma de interactuar con el mundo serán diferentes.

No hay una manera correcta o incorrecta de vivir el duelo, éste generalmente se presenta en distintas fases y no todas las personas experimentan estas fases del mismo modo y a veces, hasta viven varias a la vez.

Las etapas del duelo se describen de diversas maneras. Esencialmente son las siguientes:

1. **Negación e incredulidad.** La negación de los hechos es una defensa provisional, que pronto es substituida por

* Pediatra – Neonatólogo. Servicio de Perinatología – Neonatología. Coordinador General de Docencia Médica. Hospital Carlos Andrade Marín. IESS. Quito

una aceptación parcial. Cuando la pérdida se torna abrumadora, tal vez le resulte necesario, al principio, no intentar absorberla en su totalidad, sino más bien ir etapa por etapa. La negación nos permite reevaluar la situación de pérdida hasta que estamos listos para aceptarla.

2. Dolor. La recuperación se da a través del dolor. Este dolor puede experimentarse en forma de depresión; una persona puede sufrir padecimientos físicos como resfriados y gripes frecuentes; u otros problemas, como olvidos y dificultad para concentrarse; rabia consigo misma, con su cónyuge, con Dios. Tener sentimientos de culpa sobre las cosas que sucedieron durante el embarazo es una manera de intentar buscar razón de lo acontecido. Es importante recordar que estos sentimientos son una parte natural del proceso de duelo.

3. Aceptación y adaptación. A medida que se aprende a aceptar la muerte del bebé y a reconocer el cambio que irremediamente se produjo en la persona, el dolor irá disminuyendo. No es una fase feliz, casi desprovista de sentimientos; no hay depresión ni enojo. Sólo se encuentra cierta paz. El apoyo que se recibe en esta fase es muy importante.

El duelo es un proceso doloroso y el permitirse vivir el dolor es parte del proceso de recuperación. El ignorar los sentimientos sólo aumenta la angustia.

Sintomatología del duelo

La pediatría exige un apego especial al núcleo familiar que nos brinda la posibilidad de ser casi parte de la familia, como un amigo o consejero. El Pediatra se enfrenta frecuentemente a la muerte de un bebé, sin pensar en el apoyo que requieren los padres. Por estas razones, reconocer el duelo de los padres después de la muerte de un hijo debe ser parte integral de la práctica pediátrica institucional y privada.

Los padres que han experimentado la pérdida de un hijo sugieren lo siguiente:

- Los sentimientos que acompañan a la pérdida de un hijo sólo lo comprende quien ha sufrido la misma tragedia.
- Quienes no han tenido la experiencia de del fallecimiento de un hijo, no pueden decir a los padres: "Créanme que los entiendo".
- La muerte de un hijo causa trastornos emocionales en la pareja.
- Muchos matrimonios se disuelven cuando fallece un hijo; sin embargo, si logran sobreponerse a la pérdida, sus lazos matrimoniales se hacen más fuertes.
- Durante el duelo, los padres se sienten como "gente diferente".
- Los padres y las madres reaccionan de manera diferente ante el fallecimiento de un hijo.

- Algunos padres inician proyectos para ayudar a otras personas, relacionadas en alguna forma con el paciente fallecido.
- Los padres reaccionan de manera adversa ante las frases hechas y las explicaciones.
- Los padres desean que sus familiares y amigos se muestren disponibles.
- La muerte de un hijo quien es parte integral de la familia, deja una marca en la vida familiar. No se deben pedir intentos por "olvidar".

El médico siempre debe estar disponible para brindar consuelo a los padres de sus pacientes que nos brindaron la confianza de tratar a su hijo, apoyando a la familia mediante el **conocimiento adecuado** de los procesos de duelo y sus características, para mantener la serenidad de los padres antes de la crisis y para mejorar la capacidad de resolver los problemas en la fase crítica en la que los padres son más vulnerables. Esta acción también puede quedar a cargo de un grupo de profesionales expertos en el manejo de estos problemas: psicólogos, psiquiatras, tanatólogos, etc.

Las madres y los padres viven el duelo de manera diferente

Aquellos padres que han perdido a un bebé llevarán consigo el dolor por el resto de sus vidas. Esto se conoce como el "*fantasma de la pena*". Si bien el duelo es una experiencia individual, existe una serie de motivos que explican las diferencias en que el padre y la madre viven el duelo. Los factores principales son las diversas personalidades, la forma en que los criaron, así como el lazo que se había forjado con el bebé.

Por lo general, las mujeres expresan abiertamente su pérdida, lloran y recuerdan incesantemente a su bebé; en cambio, como la sociedad espera de los hombres que sean fuertes (machos) y que no demuestren sus emociones, por lo general, éstos viven el duelo de manera solitaria. Asimismo, los hombres tienden a concentrarse en la recopilación de hechos y a resolver problemas y algunos expresan su dolor dedicándose de lleno al trabajo.

En ocasiones, estas diferencias en la forma de vivir el duelo dan lugar a malas interpretaciones. La mujer cuyo compañero no parece estar tan apenado como ella puede llegar a creer que a él no le importa la pérdida del bebé y por ende, sentirse abandonada. Por otra parte, el hombre puede temer que su esposa nunca supere el desconsuelo.

También existen diferencias porque los padres sienten el vínculo con el bebé en distintos niveles. El lazo que existe entre la mujer embarazada y el bebé que lleva en el vientre es muy único. Por lo general, se torna más intenso a medida que avanza el embarazo. Para el padre, el bebé tal vez parezca menos "real". Si bien puede comenzar a vincularse al bebé durante el embarazo cuando obtiene manifestaciones físicas del bebé, como las pataditas o la fotografía de la ecografía, el verdadero lazo del padre a veces no comienza sino hasta después del nacimiento. Esta es la razón por la cual los hombres pueden verse menos afectados cuando la pérdida del bebé se produce al comienzo del embarazo

Intervenciones inadecuadas

La mayoría de este tipo de intervenciones se realiza con la "mejor buena intención", pero no tienen características de una intervención eficaz.

- Cuando los médicos evitan hablar con los padres acerca de la muerte de un hijo o muestran desinterés ante el hecho, los padres pueden pensar que la pérdida del bebé no ha sido un hecho importante.
- La incapacidad de llorar en respuesta a la pérdida de un hijo, no ayuda a los padres e impide el proceso de duelo.
- Las distracciones son otra manera de negar la pérdida o de minimizar su importancia. Los médicos, los amigos o familiares intentan distraer a los padres de sus sentimientos de pena y dolor agudos mediante actividades de recreación o pláticas triviales.
- Negar la existencia del problema eliminando los efectos personales que estaban destinados al bebé y no reconocer el papel de la madre y el padre, aunque el producto haya muerto, no ayuda a los padres a mantener bajo control la realidad de la situación.
- El aislamiento de la familia en duelo no permite compartir su duelo y se incrementa entonces los sentimientos de ira y enojo.
- Evitar el contacto del bebé muerto con los padres propicia que las fantasías se multipliquen y atemoricen más que la realidad. Demorar el contacto prolonga el estado de negación. Hay que recordar que las expectativas y el ego de los padres están en relación directa con las cualidades de su hijo, y el que se considere al producto inaceptable para ser visto o tocado, daña su autoestima.
- Intentando ayudar y reconfortar a los padres, los amigos, los parientes y también los médicos suelen hacer comentarios que no ayudan, ni apoyan. Algunos de éstos son:
 - ❖ No se preocupen, lo bueno es que aún son jóvenes y pueden tener más hijos.
 - ❖ ¿Por qué no te embarazas de nuevo?
 - ❖ Es mejor perder al niño ahora que cuando tuviera tres años
 - ❖ Hubiera sido un niño anormal y sufriría mucho
 - ❖ Por lo menos tienes otros hijos vivos
 - ❖ Pero no lo conociste, ni siquiera nació
 - ❖ Así lo quiso Dios

Este tipo de expresiones reducen o niegan el impacto del apego al feto o al recién nacido.

- Otra estrategia inadecuada es embarazarse nuevamente en un corto período de tiempo. Es uno de los "consejos" que frecuentemente dan los familiares, los amigos e incluso los médicos. Hay estudios que indican que un nuevo embarazo poco tiempo después de haber sufrido

una pérdida perinatal incrementa el duelo patológico en la madre. En estos casos hay tres procesos emocionales que pueden actuar simultáneamente; el proceso de duelo del bebé fallecido, el proceso del apego al nuevo bebé, y el temor de una nueva pérdida del nuevo embarazo. Esta mezcla de procesos y sentimientos causan emociones complejas a los padres que prolongan o bloquean el proceso de duelo.

Estrategias propuestas que ayudan a superar el proceso de duelo

Los pediatras están en una posición ideal para brindar apoyo y consejo a los padres durante el duelo.

- Iniciar y mantener el contacto con los padres
- Escuchar atentamente sin emitir juicios ni soluciones "no solicitadas" ante las reacciones iniciales de duelo.
- Conversar con ambos padres en un cuarto privado cuando sea posible.
- Si se puede prever razonablemente el tiempo del fallecimiento, se debe brindar a los padres la oportunidad de estar con el bebé; abrazarlo, tocarlo, incluso hablarle y tomar fotografías.
- Indicar a los padres a que den un nombre al bebé, para afirmar su identidad propia.
- Dar información escrita breve sobre el proceso de duelo y revisar con los padres.
- Una vez que fallece se preguntará a los padres si desean ver el cuerpo. En caso negativo se les debe informar que pasadas 24 horas se les volverá a preguntar.
- Pedir autorización para la autopsia siempre es difícil, pero podrá brindar información sobre las causas de la muerte del bebé, que los padres requerirán posteriormente.
- Una o dos semanas después de la muerte del bebé es habitual que los padres estén solos. Mantener contacto telefónico con los padres, por el pediatra involucrado en el cuidado del bebé, es algo que los padres aprecian enormemente.

El proceso de duelo en los hermanos

Uno de los puntos que generalmente se olvida en este proceso de duelo es el de los hermanos del niño que fallece. Los padres agobiados en su dolor, no se dan cuenta de los efectos de la muerte en sus otros hijos.

El duelo de los padres, desde el punto de vista del niño que lo observa tiene un impacto mayor que el propio. Los cambios observados en la relación padres – hijo, son alteraciones en los patrones del sueño, mala interacción social, regresión en el control de esfínteres y cambios en los patrones de la alimentación. El 80% de las madres muestran disminución de la paciencia y sobreprotección. La mala interacción social se acompañó de aumento de la violencia.

Es fundamental que los padres comuniquen a sus hijos lo sucedido, como parte que son de la familia. La explicación debe ser acorde con la etapa del desarrollo en que se encuentran los niños. Se recomienda no usar frases como "se durmió", o "Dios se lo llevó", pues provocan temor al dormir, odio o resentimientos innecesarios. Este aspecto depende sobretodo del grupo sociocultural y religioso al que pertenece la familia.

En conclusión podemos anotar que el duelo que viven los padres después de una pérdida perinatal es tan devastador como el de la pérdida de un adulto amado. El patrón del duelo puede ser anticipado y pueden implementarse intervenciones útiles gracias a las cuales los padres pueden sobre-

llevar y superar catástrofe familiar y personal con un mínimo de cicatrices. Si el médico se esfuerza, puede tener un efecto positivo dramático en la vida de estos padres.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Báez RMR. El duelo por la muerte de un hijo con defectos congénitos. *Ren. Int. Tanatol.* 2003; 3 (1): 5-14.
2. Bowles V. Et al.: Acute and posttraumatic stress disorder after spontaneous abortion. *American Family Phisician* 2000; 61 (6); 1689-96
3. Hughes P, Riches S. Psychological aspects of perinatal loss. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 2003; 15 (2); 107-11.
4. Kluger_Bell, Kim.: *Unspeakable losses: Understanding the experience of Pregnancy loss, miscarriage, and abortion.* NY: W.W. Norton & Company, 1998.
5. Levy, Rabbi Yamin.: *Confronting the loss of a baby: A personal and Jewish Perspective.* Hoboken, NJ.;KTAV Publishing House, Inc., 1998.

HISTORIA DE LA UROLOGIA EN EL ECUADOR

Dr. Milton Paz y Miño *

Las acciones de la especialidad urológica se remontan a las más antiguas realizaciones médicas.

El mismo Hipócrates (460 a 370 A.C.) se refiere ya a la litiasis urinaria y su tratamiento diciendo que él no se dedicará a ésta práctica y dejando ello a los que saben de este trabajo, que asumo serían los primeros urólogos. ¹ También, el mismo Hipócrates ya mencionó que sangre y pus en la orina son síntomas de una ulceración en los riñones o en la vejiga. ²

Ruphus de Efeso en el año 200 D. C. refiere una sintomatología que atribuye a una enfermedad de los riñones.

Hay muchos testimonios de actos urológicos en la práctica médica a través de la historia antigua y del medioevo. ³ El caso de la esposa del emperador León VI, El Sabio, en el siglo IX, está bien documentado con el paso de un cálculo por la gran hidratación a la que fue sometida. ⁴

Pierre Franco, un gran cirujano provenzal fue el primero que realizó una incisión suprapúbica en 1556, para abrir la vejiga por un cálculo o un tumor vesical a diferencia del acceso perineal o uretral que se venía haciendo desde el inicio del medioevo. De esto último existen diversas fuentes documentadas que describen aún con detalles, los procedimientos que se llamaron "Cortando por la piedra" ⁵

Por otro lado existen pruebas de la realización de Circuncisiones en Egipto en el año 2200 a.C. en una tumba de Sak-kara. ⁶

En el siglo XI, la medicina árabe se manifestó ya con normas quirúrgicas para el tracto urinario y Avisenas ya transmite sus conocimientos al occidente. ⁷

Amato Luzitano escribe el primer libro de la especialidad urológica en 1552 sobre el tratamiento de las estrecheces uretrales en Ancona, Italia.

En 1728 el gran cirujano Inglés John Hunter ya describe concretamente el hallazgo de un tumor vesical y sienta las bases de la cirugía científica urológica. ⁸

La escuela francesa posiblemente fue la primera que establece acciones especializadas de urología con las lecciones de Guyon en 1888. ⁹

En 1885 Grunfeld fue probablemente el primer cirujano que diagnosticó un tumor vesical endoscópicamente, puesto que ya Max Nitze en 1887, en Dresden, Alemania, ya había inventado el cistoscopio que fue perfeccionado por Leitner en Viena un año más tarde. Y Bier ya reseca eléctricamente un tumor vesical endoscópicamente en el Hospital Mount Sinai de New York en 1910 y esto fue considerado uno de los grandes avances en la historia de la urología. ¹⁰

Entre nosotros en tiempos prehispanicos nuestros antecesores indígenas que daban primordial importancia a los aspectos mágicos y religiosos de la salud, adjudicaban al Chaman los conocimientos para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. Este invoca a las deidades para su ayuda y así por ejemplo el Dios Fálico Ischpana, que toma su nombre del quechua en que Ischpa significa orina, era el referente de las enfermedades y tratamientos del tracto urogenital. Para ello el Chaman tenía a su disposición varias hierbas medicinales para el mal de orina, como la "Huagra manzana, el chamico, el llantén, el matico" ¹¹

Durante la colonia no existen referencias bibliográficas en que se mencionen acciones urológicas a pesar de los detallados registros de los hospitales para indígenas que crearon los españoles.

En el devenir del tiempo de la República del Ecuador existe un documentado hecho urológico que toma acción en 1863. El Presidente de la República, Dr. Gabriel García Moreno había contratado a los médicos franceses Dr. Etienne Gayraud y Dr. Dominique Domeq para que vinieran a enseñar cirugía moderna en la facultad de medicina existente en la facultad de Sto. Tomás. Dichos doctores más tarde escribieron un libro que se denominó "La Capital del Ecuador desde el punto de vista Médico Quirúrgico", editado en Francia en 1866. En este libro relatan entre otras varias descripciones casos netamente urológicos. Entre ellos un penoso caso de un niño con un cálculo vesical que murió luego de la cirugía a la que fue sometido con una perineotomía. ²⁰

Más tarde en Quito tenemos una clara referencia a un caso bastante específico de urología que fue documentado en 1905 por el Dr. Eustorgio Salgado Vivanco. ²¹ En este caso el paciente tenía dos estenosis uretrales que no pudieron ser franqueadas para el cateterismo uretral y precisó de uretrotomía. El mismo Dr. Salgado al regreso de su entrenamiento en Europa en 1914 realiza documentadamente la primera prostatectomía en la ciudad de Quito, con una particularidad especial ya que las realizaba con una "Uña de plata", que no continuó en uso por mucho tiempo. ^{23 y 26}

En 1916 el Dr. Enrique Gallegos Anda, también especializado en Francia, presentó su estudio "Ensayo de Determinación de la media normal Urológica en Quito". ²²

También existe documentación de que en Guayaquil se realizaron varias cirugías urológicas que fueron los antecedentes de la especialidad. ²³ El Dr. Miguel Alcívar en 1899 reportó en Guayaquil que por primera vez se realizaban uretrotomías. También se reportaron prostatectomías realizadas en las primeras décadas del siglo en Guayaquil por el Dr. Abel Gilbert, el Dr. Teodoro Maldonado Carbo y el Dr. Teofilo Fuentes Robles. ^{23 y 24}

* Cirujano Urólogo. Ex-jefe del Servicio de Urología del HCAM.

El Dr. Teodoro Maldonado Carbo, especializado en París, Francia, reporta en 1915 sus observaciones sobre la bilarziosis vesical y en 1916 sobre ureteroceles y sobre tuberculosis epidídimo testicular constituyéndose en uno de los pilares fundamentales del desarrollo de la especialidad urológica en el país: ^{23 y 24}

En Cuenca hay registro de que las primeras acciones urológicas propiamente dichas, incluso prostatectomías, las realizó el Dr. Emiliano Crespo Astudillo a su regreso del entrenamiento en Francia en 1913.

A pesar de tantos antecedentes de actos médicos urológicos de especialidad, solamente se puede establecer el reconocimiento de la urología como una especialidad médico quirúrgica a nivel mundial a partir de la fundación de la Sociedad Internacional de Urología en 1919 en París, Francia, que nació de la Asociación Internacional de Urología formada en 1908. ¹²

Ya en esta inauguración la SIU establece sus fines de estudiar, estimular y difundir la ciencia y la práctica de la urología y determinar sus campos de acción.

Hay que mencionar que la American Urological Association se organizó en Baltimore, Maryland, USA en febrero 22 de 1902 y se constituyó en el más temprano cuerpo colegiado de la especialidad urológica, siendo el más influyente de la misma a través de los tiempos. ¹³

La Asociación Española de Urología constituida en 1911, recién en enero de 1980 establece su reglamento que se registra en Madrid. ¹⁴

La Confederación Panamericana de Urología se constituye en 1935 en el Brasil y agrupa a las Sociedades Nacionales de Urología de los países americanos, pero es legalmente registrada en la ciudad de Río de Janeiro el 9 de marzo de 1970 e incluyó desde entonces a la Sociedad Ecuatoriana de Urología como uno de sus filiales. ¹⁵

La Sociedad Ecuatoriana de Urología se fundó inicialmente el 5 de Septiembre de 1958 en la ciudad de Guayaquil con personería jurídica y estatutos aprobados mediante Acuerdo Ministerial # 1232 del Ministerio de Educación, el 11 de Septiembre de 1958. ¹⁶

Esta Sociedad que fue constituida inicialmente por Urólogos de la ciudad de Guayaquil se estableció como una Asociación de Médicos Urólogos que se proponía reunir a todos los médicos urólogos del país.

Fueron socios fundadores los Doctores:

Teodoro Maldonado Carbo, Eduardo Ortega Moreira, Idelfonso Matamoros Trujillo, Jorge Avesillas Pérez, Carlos Matamoros Trujillo, Alfredo Santoro Ortega, Efrén Arauz Arauz, Jaques Dennis Zaldumbide.

Y la directiva estuvo constituida por:

Dr. Teodoro Maldonado C., Presidente
Dr. Eduardo Ortega M., Vicepresidente
Dr. Idelfonso Matamoros T., Secretario

Sin embargo esta Sociedad no extendió su cobertura al resto de l país y no se asociaron los médicos urólogos que ejercían en Quito, Cuenca, etc.

En 1968 se funda en Quito la Sociedad Urológica de Pichincha que agrupó a los médicos que ejercían la práctica urológica en la ciudad de Quito.

Como miembros Fundadores constaron los doctores:

Carlos Polit, Elias Gallegos Anda, Cesar Benitez Arcentales, Leonardo Cornejo Sánchez, Raúl Baca, Luis Cueva S., Ernesto Gandara E., Alfonso Castro, Milton Paz y Miño, Enrique Brito C. y José Ruiz A.

Sin embargo esta Asociación no logró aprobar sus estatutos como Sociedad Urológica Ecuatoriana puesto que existía previa aprobación de la fundada en Guayaquil.

Por estas razones, en Asambleas extraordinarias de la Sociedad Ecuatoriana de Urología con participación de los socios de la Sociedad Urológica de Pichincha el 8 de Octubre de 1969, el 6, el 17 y 18 de 1970 se reforman los estatutos de la Sociedad Ecuatoriana de Urología para formar capítulos que den cabida a los urólogos de todo el país. Estas reformas se realizaron bajo la presidencia del Dr. Gustavo Calderón Von Buchwald y con la secretaría del Dr. Gabriel Rendón Villafuerte, y se registraron en el Ministerio de Salud Pública con Acuerdo #2683 el 10 de Julio de 1970. ¹⁶

La primera presidencia de la Sociedad integrada la ejerció como queda dicho el Dr. Gustavo Calderón VB, quien se preocupó por agrupar e involucrar en la Sociedad a todos los Urólogos del país.

En el XI Congreso de la Confederación Americana de Urología realizada en Miami, Fla., USA., el Dr. Gustavo Calderón solicitó y obtuvo la Sede del XII Congreso de la CAU para el Ecuador. ¹⁷

Dicho XII Congreso de la CAU se realizó en Quito, Ecuador del 21 al 25 de Noviembre de 1971 y constituyó un éxito académico, gremial y social. Fue el Primer Congreso Panamericano que se realizó en el país con una asistencia de más de 400 urólogos de toda la América Latina, Estados Unidos, Bélgica, España y Francia. ¹⁷

El Congreso estuvo organizado por una directiva local presidida por el Dr. Leonardo Cornejo Sánchez y con la Secretaría Ejecutiva del Dr. Milton Paz y Miño S. y las Comisiones Económica, Científica, de Logística y presentaciones desempeñadas por todos los urólogos de la Sociedad, manteniendo la Presidencia de la SEU el Dr. Gustavo Calderón.

A raíz del Congreso la Sociedad Ecuatoriana de Urología ocupó un lugar en la geografía urológica mundial y 2 urólogos Ecuatorianos ocuparon lugares en la directiva de la Confederación Americana de Urología que quedó constituida así:

Presidente: Dr. Álvaro Cumplido de Santa Ana, Brasil
Vicepresidente: Dr. Gustavo Calderón VB, Ecuador
Secretario: Dr. Roberto Rocha Brito, Brasil
Tesorero: Dr. Luis Samis, Brasil

Vocal: Dr. Milton Paz y Miño, Ecuador.¹⁸

Así mismo la revista "Urología Panamericana" órgano oficial de la CAU fue editada en Quito – Ecuador, con el contenido de los trabajos presentados el XII Congreso, pero en diciembre de 1972 con el Vol. 2, N° 1 y 2. El editor de la revista fue el Dr. Milton Paz y Miño.¹⁸

El Congreso Panamericano de Urología de 1971 ha sido continuado con la realización de un Congreso Nacional de Urología cada 2 años en diversas ciudades del país así como de un curso Internacional de la Especialidad cada 2 años alternativamente en las ciudades de Quito y Guayaquil hasta el día de hoy. En cada curso internacional se han invitado autoridades mundiales de diferentes temas urológicos provenientes de Europa, Norte América y América Latina que han actualizado los conocimientos de los urólogos ecuatorianos. Los Congresos Nacionales en cambio han servido para presentar las experiencias de los urólogos ecuatorianos en los diferentes temas de la especialidad y provenientes de todas las áreas del país.

Finalmente el XXII Congreso de la CAU se realizó nuevamente en el Ecuador, en Guayaquil, que igualmente fue un éxito gremial, académico y social, y al que asistieron más de 400 urólogos de Latino América y Norte América. El Congreso estuvo presidido por el Dr. Miguel Cuello que era al mismo tiempo el Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Urología.

En cuanto a la enseñanza de la urología en el país, no existe ninguna documentación durante la colonia que demuestre que se haya enseñado algún conocimiento relacionado con la urología.

En Quito, durante la época Republicana temprana como ya se mencionó, hay documentación que en la Facultad de Medicina en 1863 se enseñó cirugía urológica por los profesores contratados Etienne Gayraud y Domenico Domeq.²⁰ Y en 1906 aparece en la Facultad de Medicina de la Universidad Central la Cátedra de Ginecología, cirugía operatoria y vías urinarias siendo el primer profesor el Dr. Mario de la Torre a su regreso de la especialidad en Europa.¹⁹ En 1926 existe en cambio la cátedra que se denomina dermatología y venereología cuyo titular en 1932 era el Dr. Manuel Villacís.¹⁹

Pero las enseñanzas quirúrgicas de la urología estaban involucradas en la cátedra de clínica quirúrgica cuyo profesor principal era el Dr. Carlos Bustamante Pérez en 1929.¹⁹

En 1933 el Dr. Calos Polit, especializado en Europa es nombrado profesor titular de Anatomía Topográfica y de Venereología, pero en 1935 se instituye la cátedra de Clínica Urológica y Venereología que le es confiada al mismo Dr. Carlos Polit, quien fue el primer profesor de dicha cátedra llegando más tarde a ser decano de la Facultad de Medicina.²³ Luego se unirían como profesores asociados el Dr. Miguel Ángel Echeverría y luego el Dr. Guillermo Jaramillo del Pozo.²⁵ Más tarde dirigió la cátedra el Dr. Leonardo Cornejo Sánchez, quien así mismo llegó a ser Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Central.

Con relación a la iniciación de la cátedra de urología en la Facultad de Medicina de la Universidad Estatal de Guayaquil,

tenemos la referencia de que en 1920 se estableció una cátedra que se denominó Vías Urinarias y Dermatología y que comenzó ese año lectivo con el primer profesor de la misma que fue el Dr. Vicente Pagese Goult.²⁴ Pero las enseñanzas de cirugía urológica estaban todavía comprendidas en la cátedra de cirugía general cuyo titular era el Dr. Teodoro Maldonado Carbo desde 1915. Y es en 1929 que se identifica la cátedra de clínica quirúrgica, vías urinarias y enfermedades venéreas en la Facultad de Medicina de la Universidad de Guayaquil, siendo el titular el mismo Dr. Teodoro Maldonado Carbo.¹⁹ y²⁴ En la actualidad y desde 1939 la especialidad se enseña en la cátedra de urología diferenciada de otras disciplinas, siendo el profesor principal el Dr. Efrén Arauz A.

En Cuenca, el Dr. Emiliano Crespo Astudillo fue profesor de clínica quirúrgica y medicina operatoria desde 1913 y comprendió en su cátedra las enseñanzas del campo de la urología. Pero es solo en 1946 cuando se instituye la cátedra de urología como una asignatura separada en la Universidad Estatal de Cuenca.

Con respecto a los entrenamientos de Post grado en Urología solo tenemos documentados 2 programas de residencia reconocidos por los entes gremiales hasta 1998.

En Quito desde 1972 se establece un plan de entrenamiento programado de urología con una residencia docente de 4 años en el Hospital Carlos Andrade Marín bajo la dirección del Dr. Milton Paz y Miño y del que han salido hasta 1998, 26 urólogos reconocidos por el Colegio Médico de Pichincha y la Federación Médica del Ecuador.

En Guayaquil, el Post grado de urología con reconocimiento universitario que se ha realizado en la ciudad se lleva a cabo en el Hospital del IESS desde el año 1987 iniciado por el Dr. Idelfonso Matamoros, auspiciado por la Universidad Estatal de Guayaquil y que ha completado hasta 1998 tres cursos.²⁴

En cuanto a las tecnologías utilizadas en la especialidad urológica hay que mencionar que en gran parte la identificación de la urología como una especialidad exclusiva está estrechamente relacionada con el invento y desarrollo del cistoscopio.²⁶ El cistoscopio como su nombre lo indica es el instrumento que nos sirve para ver el interior de la vejiga. Este instrumento, que fue diseñado por Max Nitze en Dresden, Alemania en 1877, fue perfeccionado por Leitner en Viena en 1878. El cistoscopio fue el antecesor de los instrumentos endoscópicos que ahora se han puesto tan en boga y que se han extendido para el uso prácticamente en todas las cavidades del ser humano y con los que se realizan operaciones endoscópicas o laparoscópicas en casi todo el organismo. Así, la urología se constituyó en la especialidad pionera de la endoscopia, puesto que los urólogos ya veíamos el interior de la vejiga el siglo pasado.

Del cistoscopio de Nitze con luz incandescente²⁶, se convirtió en el cistoscopio de Brown Buerger con focos de luz incandescente de corriente continua y que fue fabricado por ACMI a principios de siglo en USA.

Esta tecnología endoscópica descrita de referencia internacional podemos decir que se implanta un poco tardíamente en

nuestro país. En el museo de Historia de la Medicina en Quito se encuentran conservados los instrumentos urológicos fechados en 1910 entre los que constan sondas urológicas de plata, una serie de olivas de Guyon para calibrar la uretra, pinzas de cuerpo extraño y un litotritor de Bigelow. Este instrumental especializado traído en esa época demuestra que había una actualización de la actividad urológica en la ciudad y que se trataba de mantener una tecnología adecuada.²⁷ Sin embargo la endoscopia todavía no se menciona en esos años.

Podemos afirmar que seguramente el Dr. Teodoro Maldonado Carbo debió traer al Ecuador un Cistoscopio a su regreso de la especialidad en Francia puesto que incluso enseñó cistoscopia y participó en el capítulo de Cistoscopia en el libro de Urología de Legue en París y refiere enseñanzas cistoscópicas en Guayaquil en 1915.²⁴

En Quito una de las primeras experiencias cistoscópicas se realizaron en el Hospital San Juan de Dios cuando el Dr. Cesar Benitez A. se entrenaba en cistoscopia con un aparato que se había importado en 1930.²⁵

De los cistoscopios iniciales se han realizado numerosas modificaciones a los instrumentos endoscópicos básicos para convertirlos en instrumentos operatorios con aditamentos especiales. Para ello han participado los médicos especialistas que han colaborado con los fabricantes de los instrumentos aportando con sus indicaciones, sus necesidades, sugerencias y aún diseños que los han vuelto famosos al dar sus nombres a los diversos instrumentos que se iban fabricando.

Así nació el Cistoscopio de Thompson que podía cortar en frío segmentos de próstata o de tumor vesical y que luego se coagulaba con un electrodo de electrocoagulación. Este instrumento ya fue utilizado en el país traído por el Dr. Leonardo Cornejo Sánchez quien luego de su entrenamiento en la Clínica Mayo de Rochester, USA empezó a operar activamente con esta técnica en Ecuador en 1945.

También se produjo un instrumento que con fuertes mandíbulas podía romper los cálculos vesicales bajo visión directa de los mismos y que se denominó el litotritor de Hendrickson y que también fue utilizado en nuestro país alrededor del 1945.

Así mismo rediseñaron pinzas de cuerpo extraño y de biopsia como la llamada de Lowsley y que al igual que la anteriores estuvieron en uso por la misma época en nuestro medio.

También en la época de los 20 se habían añadido dispositivos al cistoscopio que permitían canalizar catéteres hacia los uréteres, como lo fue la Uña de Albarran, que permite dirigir también instrumentos flexibles como las pinzas endoscópicas o las canastas como la de Dormia o la de Jonson para extraer cálculos ureterales y que se empiezan a utilizar en el país un 10 años más tarde.

Las modificaciones de los aparatos endoscópicos de urología son tan variados y numerosos que en la actualidad se puede reseca la próstata con diversas fuentes de energía como corrientes de alta frecuencia, rayos láser, alta temperatura o ultra sonido y que al presente son procedimientos rutinarios en nuestro medio. Los resectoscopios que son endoscópicos

con capacidad operatoria se han modificado desde el Thompson al Mac Carthy, Nesbitt, Iglesias, Roitter, etc, etc.

Esta tecnología que se inició en Alemania, se desarrolló especialmente en USA con la casa ACMI y volvió a Alemania con la casa STORZ y se perfeccionó también en el Japón con la casa Olympus.

Un hecho interesante que merece reportarse es que el Dr. Alfonso Espinoza Erazo, Urólogo Guayaquileño con una inventiva asombrosa ha diseñado y elaborado instrumentos urológicos de muy compleja y original fabricación que son muy útiles en la especialidad.

Alrededor de 1945 el Dr. Eduardo Ortega Moreira en Guayaquil diseñó nuevos instrumentos que son reconocidos con su nombre para la prostatectomía isquiorectal que también fue diseñada por el mismo autor.²³

También el Dr. Ortega es uno de los pioneros de la resección endoscópica transuretral de la próstata en Guayaquil, alrededor de la misma época.

Sin embargo la diversidad de técnicas endoscópicas urológicas se establecen y progresan en nuestro país un poco más tarde a comienzo de los años 60 cuando se produce la contribución de varios urólogos más jóvenes que regresan al país especializados en diversos países del exterior tanto a Quito como a Guayaquil y Cuenca.

En este aspecto la tecnología más moderna que se dispone al presente se denomina endourología y que se desarrolla a partir de 1976 en los USA cuando Johnson y Fenston extraen un cálculo del riñón endoscópicamente.²⁸

Pérez Castro en España en 1979 diseñó y produjo su ureteroscopio y nefroscopio²⁹ Estos aparatos de endourología se perfeccionan paulatinamente hasta que en los años 90 nos permiten ingresar con ureteroscopios rígidos y flexibles a cualquier nivel del tracto urinario y con nefroscopios a cualquier rincón del sistema pielocaliceal.

Esta tecnología también está disponible en nuestro medio aunque limitadamente. En Quito en el Instituto de Urología se vienen realizando estos procedimientos desde 1987 por el Dr. Santiago Vallejo y sus colaboradores.²⁹ Así mismo en Guayaquil y en Cuenca por el mismo tiempo se inician estas prácticas en forma limitada.

En cuanto a los últimos adelantos tecnológicos de la especialidad, la litotripsia con ondas de choque extra corpóreas que inició Chaussy en Alemania en 1980 y que pronto se extendió internacionalmente llegó a nuestro medio en 1993 con la importación por parte del IESS del litotritor de EDAP de origen francés y que se encuentra trabajando desde ese entonces en el Hospital Carlos Andrade Marín. Un poco después 2 entidades privadas de Quito adquieren litotritores extra corpóreos de origen Israelí y que de igual forma están disponibles en Guayaquil y últimamente en Cuenca.

Los reemplazos intestinales del tracto urinario que se inician en Estados Unidos al comienzo de los años 30 ya se encuentran documentados en el Hospital San Juan de Dios en Quito por parte del Dr. Jorge Santiana de SOLCA que rea-

lizaba ureterosigmoideostomias en 1959 y en 1962 el Dr. Gustavo Calderón de SOLCA en Guayaquil reporta su trabajo sobre las modificaciones a la operación de Briker.³² También en los archivos del Hospital Carlos Andrade Marín en 1965 hay referencias de los reemplazos intestinales de vejiga que ya se realizaban en nuestro medio.

En referencia a la colocación de prótesis peneanas artificiales que se popularizó a fines de los 60 con la prótesis de Small – Carrión en los USA, los urólogos de nuestro país a pesar de las limitaciones económicas han venido colocando prótesis peneanas exitosamente desde 1975.

Finalmente los trasplantes renales que serían el mayor adelanto tecnológico de nuestra especialidad y que se empezaron a realizar exitosamente en Boston, USA en el Hospital Peter Bent Brigham en 1962, se vienen realizando en nuestro país desde 1976 cuando se llevó a cabo el primer trasplante renal en Quito en el Hospital Militar N° 1.³⁰ Luego se han hecho trasplantes renales en muchas de las instituciones hospitalarias de Quito y Guayaquil siendo las series más grande del país las del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS en Quito desde 1977 y en el Hospital Metropolitano de Quito desde 1987.

Así pues, en urología podemos decir que casi todas las principales acciones tecnológicas más modernas que se realizan en el mundo se encuentran en aplicación en nuestro país al presente.

Últimamente ha tomado un gran empuje el desarrollo de la cirugía laparoscópica y en el campo urológico se sigue la tendencia con gran entusiasmo en el mundo entero pero en nuestro medio nuestros especialistas están en la curva de aprendizaje en los centros que disponen de esta especialidad (año 2004).

En cuanto a publicaciones de trascendencia veremos solo las primeras de las que tenemos referencia y que por ser las más antiguas marcan el antecedente de las publicaciones en urología. Últimamente se han hecho muy numerosas publicaciones pero una pocas han pasado los límites nacionales para hacerse conocidas en el exterior y de las que mencionaremos las de mayor identificación nacional.

La primera publicación sobre urología que se encuentra en nuestro país es la ya mencionada anteriormente referencia del libro "La Capital del Ecuador desde el punto de vista Médico Quirúrgico" editado en Paris, Francia en 1866 por los profesores Ettiene Gayraud y Domenic Domeq.²⁰

La siguiente que encontramos es la del Dr. Eustorgio Salgado Vivanco en Quito en 1905: "Cateterismo Uretral y uretrotomía interna".²¹

Existe la referencia de la participación del Dr. Teodoro Maldonado Carbo con el capítulo de cistoscopia en el libro de urología de Legue en Paris, Francia.²⁴ Así mismo hay la mención de sus publicaciones en Francia de dilatación quística del extremo inferior del uréter, y reflexiones sobre la bilarziosis vesical en 1915 y 1916 respectivamente.²³

Encontramos también una referencia bibliográfica de un artículo sobre "Ruptura traumática de la uretra" .- Heiner, J. F.; Bol. Médico – Cir.; año III, 10; 146, 1901.³¹

Luego encontramos la publicación de "Media Normal Urológica en Quito" del Dr. Enrique Gallegos Anda en los anales de la Universidad Central Tomo III; nueva serie año IV, Quito 1916.³¹

A partir de 1920 se encuentran publicaciones en varios órganos de difusión científica nacional, sean Anales Universitarios, Revistas Nacionales y Anales o Memorias de Congresos que se realizan en el país o fuera y más frecuentemente desde 1950 en las 3 ciudades más grandes del país.

Como publicaciones de la Sociedad Ecuatoriana de Urología se pueden hacer constar el "Manual de Urología" publicado por el núcleo norte de la Sociedad en 1983 con la Facultad de Medicina de la Universidad Central como texto de enseñanza para sus estudiantes.³²

Luego, el texto de urología así mismo escrito por autores del núcleo norte de la Sociedad Ecuatoriana de Urología para la Facultad de Medicina de la Universidad Central que publicó su primera edición en 1989 con los editores Dres.: Alberto Paredes, Milton Paz y Miño, Fausto Tafur y Oswaldo Rocha, ha tenido luego una reimpresión en 1996.³³

En el año 2001 nuevamente la Sociedad Ecuatoriana de Urología publica un texto denominado "Urología Práctica" editada por el Dr. Pastor Plúa Villacreses Presidente del Núcleo norte de la Sociedad a esa fecha.

En cuanto a revistas de la especialidad, la primera es la "Urología Panamericana" en diciembre de 1972, Vol. 2 N°1, editada en Quito por el Dr. Milton Paz y Miño he impresa en Ediciones Offset Instituto Interamericano Salesiano.¹⁸

La Revista de la Sociedad Ecuatoriana de Urología (SEU) solo se ha publicado en dos ocasiones, en Septiembre de 1989; año 1 N°1, editada por el Dr. Alberto Paredes Díaz durante la Presidencia del Dr. Fausto Tafur y en 1996 Vol. 2 N°1 y 2 editadas por el Dr. Pastor Plúa, Presidente del Núcleo Norte en ese entonces.

Hace 10 años la SEU en su núcleo norte publicó a través del "Comité Ecuatoriano para el Estudio de la Patología Prostática" (CEPRO) seis boletines con importante información y opiniones acerca de toda la patología prostática con cifras de nuestro medio que ha contribuido en forma muy importante para proyectarse a la comunidad médica y al público en general con campañas de divulgación y actualización sobre toda la patología prostática. Durante varios años se llevó a cabo la campaña "Mes de la Salud Prostática".

Respecto a contribuciones académicas de la especialidad sea en forma de investigaciones específicas o presentaciones documentadas en foros internacionales que hayan tenido repercusión en el campo urológico solo podemos mencionar unos pocos temas.

Talvez vale mencionar que en 1977 los Dres.: Ignacio Carrera, Guillermo Guerrero, Edison Calvache y Milton Paz y Miño ganaron el Premio Nacional Russell del Ecuador por

el mejor trabajo de Investigación Médica por "Tuberculosis Urogenital: 5 años de experiencia".³⁴

El inicio de esta experiencia había sido ya presentada en el Congreso Americano de Urología en San Luis, USA en 1974. Luego como una conferencia magistral en representación del Ecuador en el XIV Congreso de la Confederación Americana de Urología de Buenos Aires, Argentina en 1978.³⁵ También fue presentado en el III Congreso Iberoamericano de Urología en Alicante, España en Mayo de 1978.³⁶ Más tarde una extensión y actualización del mismo estudio fue presentado en la Academia de Medicina de Cataluña en Barcelona, España en Junio de 1985.

Así pues este trabajo con modificaciones y actualizaciones ha sido presentado y discutido internacionalmente en varios foros y ha sido considerado dentro de los parámetros para el diagnóstico y tratamiento actual de la tuberculosis urogenital.

En 1995 el libro "Protocolos de Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Urológico"³⁸ fue publicado en Quito por varios autores y distribuido a nivel internacional y su contenido ha sido considerado y discutido en varios países y su modelo de presentación de algoritmos de diagnóstico y protocolos de tratamiento ha sido analizado para establecer pautas por autores internacionales.

Por último hay que informar que el Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Urología para finalizar el siglo XX y para iniciar el nuevo milenio fue el Dr. Enrique Posligua Montufar, urólogo formado en el entrenamiento de pos grado del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS en Quito, quien llevó a cabo un Congreso Nacional de la Especialidad y un curso Internacional como ha venido siendo la obligación desde 1971.

Así mismo que el Presidente de la Confederación Americana de Urología para el año 2000 fue el Dr. Miguel Coello, distinguido Urólogo Guayaquileño que se desempeñó brillantemente en esa función, habiendo ya llevado a cabo un Congreso de la Confederación Americana de Urología.

Agradecimiento al Sr. Dr. Efrén Araúz Araúz por datos de la urología en Guayaquil que se dignó facilitarme y al Dr. Guillermo Jaramillo del Pozo por datos de la Urología en Quito.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Juramento de Hipócrates; Lloyd, G.E.R. The Nature of Man, Penguins Books, Londres 1983.
2. Eknogan, G. Origins of Urology. Hipocratic Nephrology; Am. J. Nephrol 1988.
3. Kurtz, E. Zewei Texte über Ht Theophano; St. Petesbourg, 1898
4. Lambropoulos, K., John Apokarekos, Historical Publications SD. Basilopoulos, Athens, 1988.
5. Extracción de un cálculo de la vejiga urinaria. Siglo XV. Grabado en cobre de J. Scuttetos, Zeug Hauss, Frankfurt 1466; 3000 años de Historia de la Medicina, Heinz Goerke, Editorial Gustavo Gili, Barcelona 1986
6. Hanafy, M. H., Saad, S. M.; Ancient Egyptian Medicine, Urology 4 (1)
7. Canon Medicinæ de Avicena; Biblioteca Universitaria, Bolonia; 3000 años de Historia de la Medicina, Heinz Goerke, Editorial Gustavo Gili, Barcelona, España 1986
8. John Hunter's Case Book.; Edited by E. Alien, J. Turk, R. Mosley 1933 Published by The Royal Societe of Medicine
9. De Historia Urologiæ Europeæ; Vol 4.- Edited by Dr. Johan J. Mattelaer, Printed in Kortjick, Belgium, marzo 1997

10. The History of Urology, Leonard Murphy, 1972.; Published by Charles C. Thomas, Illinois.
11. Virgilio Paredes Borja: Historia de la Medicina en el Ecuador; Vol I, Editorial de la Casa de la Cultura Ecuatoriana, Quito 1963
12. Societé Internationale d'Urologie. Rules 1996. ISIS Medical Media, Oxford, UK.
13. American Urological Association Bylaws.; 88th Annual Meeting.; May 19, 1993. San Antonio, Texas, USA.
14. Asociación Española de Urología; Estatutos y reglamentos; Publicación Madrid 1980.
15. Estatutos y Reglamento General de la Confederación Americana de Urología; Río de Janeiro, 9 de Marzo de 1970, Publicado en Mexico D.F. 1979.
16. Estatutos reformados de la Sociedad Ecuatoriana de Urología. Publicado en Quito en el Registro Oficial del 15 de Marzo de 1970
17. Programa del XII Congreso de la Confederación Americana de Urología. Impreso en Quito en 1971 por la Imprenta Salesiana.
18. Urología Panamericana. Diciembre 1972; Vol. 2 Nº 1, Quito. Impreso en Ediciones Offset. Instituto Interamericano Salesiano.
19. Estrella, E., Crespo, A.; Microbiografías de Médicos Ecuatorianos Ilustres; Biopatología Andina y Tropical Ecuatoriana. Tomo I; ISBN. Color Gráfico, Quito, 1995.
20. Calvachi, E: Los médicos franceses Gayraud y Domec y la práctica urológica en la Época Gardana. Revista de Urología, Sociedad Ecuatoriana de Urología -Vol. 2. Nº1; 1996. Quito.
21. Salgado Vivanco, E.: Cateterismo y Uretrotomías; Revista de la Corporación Estudio de Medicina, Tomo IV. Nº 39; Quito 1905
22. Gallegos Anda, E.: Ensayos de la determinación de la media normal Urológica en Quito; Anales de la Universidad Central. Tomo 3, Nueva Serie. Año IV, Quito, 1916
23. Calvachi, E. Bibliografía Médica Nacional; Universidad Central del Ecuador, Editorial de la Facultad de Ciencias Médicas, Quito, Diciembre 1989
24. Comunicación personal del Dr. Efrén Arauz Arauz, Profesor de la Cátedra de Urología de la Universidad Estatal de Guayaquil.
25. Comunicación personal del Dr. Guillermo Jaramillo, Ex Profesor Principal de la Cátedra de Urología de la Universidad Central.
26. Cistoscopios de Nitze y Lertner - "Manual de Cirugía Especial" de F. Koenig, Berlín, 1885; 3000 años de Historia de la Medicina, Heinz Goerke; Editorial Gustavo Gili; Barcelona, España, 1986.
27. Museo de la Historia de Medicina, Dr. Eduardo Estrella: Dr. Antonio Crespo, Quito 1999.
28. Almeida, E., Paz y Mino, M., Gabela, P.; Biopatología de la Litiasis del Tracto Urinario; Biopatología Andina y Tropical. Tomo III; Color Gráfica, Quito 1995
29. Vallejo, S. y Col; Nuestra experiencia en endourología; Biopatología Andina y Tropical. Tomo III. Color Gráfica, Quito 1995.
30. Ruiz, J; Los Transplantes renales en el Ecuador; Biopatología Andina y Tropical Ecuatoriana, Tomo III, Color Gráfica, Quito 1995.
31. Museo Nacional de Medicina, archivo, biblioteca, Quito.
32. Manual de Urología; Núcleo Norte de la Sociedad Ecuatoriana de Urología, Facultad de Medicina, Universidad Central. Imprenta de la Facultad, 1983.
33. Texto de Urología; Núcleo Norte de la Sociedad Ecuatoriana de Urología, Facultad de Medicina, Quito 1987.
34. Paz y Mino, M.; Carrera, I.; Guerrero, G. y Calvache, E.; Tuberculosis Urogenital; 5 años de experiencia; Revista Medica del IESS. Vol.III Nº2, Julio de 1978, Quito.
35. Urología Panamericana, Revista Panamericana de Urología, Vol. VI, Tomo I, 1978 Buenos Aires, Argentina.
36. Paz y Mino, M. y Col.: Tuberculosis Urogenital: 5 años de experiencia; Reuniones Regionales Asociación Española de Urología, III Congreso Iberoamericano de Urología; Alicante, España, mayo 1978.
37. Diploma de la Academia de Medicina de Cataluña como miembro honorario: Dr. Milton Paz y Miño, junio 1985.
38. Protocolos de Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Urológico. Dr. Milton Paz y Miño y Coautores. Impresión por Color-Offset, Quito, 1955.

EL ARGUMENTO

Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero*

Saber mucho y pensar mucho caracteriza a las personas muy inteligentes. Saber poco y pensar poco caracteriza a las personas escasamente inteligentes.

Miguel de Zubiría Samper.

Introducción.

En el desarrollo del pensamiento el ser humano atraviesa por varios periodos (Cambios Rev. Méd. Vol II No 4; 187-193) : el primero que va desde los 18 meses a los 5 años es el nocional en el que mediante la operación intelectual llamada introyección, el niño desarrolla en su mente una imagen de cada elemento del mundo objetual –**M1**, según Popper- que luego le permite buscarlo, encontrarlo y nominarlo. ¡Ha desarrollado una noción!. Este periodo de aprendizaje relativamente largo, es no obstante gigantesco. El niño con ayuda de su madre, en primer lugar, y luego de sus profesoras, aprehende miles de nociones sin las cuales no podría entender el mundo en el que ya ha sido insertado.

A este primer periodo le sigue el segundo: el proposicional. En este, más corto, desde los 6 hasta los 9 años, el niño aprende las abstracciones de segundo grado, abstracciones sobre las nociones, abstracciones sobre abstracciones, que le permiten predicar sobre sus nociones; a manejarlas no cómo objetos o hechos particulares, sino como clases de objetos. Ya no se refiere al árbol de su jardín, sino a todos los árboles, a la clase árbol. Se ha producido la más importante revolución intelectual en la mente del ser humano, ya que en este momento comienza a poner orden en el caos que representa el mundo de imágenes que pudo abstraer con ayuda de sus mediadores culturales y emocionales. Mediante las proposiciones el ser humano entiende los planos semánticos del mundo. Por consiguiente la proposición es un instrumento de conocimiento tan importante en el desarrollo del pensamiento, que sin él no podría acceder a las formas de pensamiento que deben venir a continuación: argumental, formal, conceptual y categorial o científico. ¿Por qué?. Porque los instrumentos de conocimiento de todas estas formas de pensamiento se construyen sobre proposiciones. No se puede argumentar sin proposiciones, no se puede razonar sin ellas, no es posible construir un concepto que es un enramado proposicional y menos aprender o hacer ciencia sin proposiciones.

La proposición.

. Constantemente, en nuestra vida diaria, estamos percibiendo los estímulos y la información que nos envía el mundo que nos rodea –transferencia del **M1** al **M2**- o el mundo simbólico –**M3** al **M2**- que es procesada en nuestra mente y es devuelta al medio en forma de proposiciones, interjecciones, preguntas, órdenes, pedidos o exclamaciones.

De todas estas formas verbales o escritas de responder a las demandas externas o a las necesidades internas del individuo, una sola afirma o niega algo de algo: la proposición. Sólo las proposiciones pueden ser verdaderas o falsas. Las demás expresiones no tienen valor de verdad o falsedad. En consecuencia, la proposición se transforma automáticamente en el instrumento cognitivo básico que permite afirmar o negar, es decir aceptar o no algo de algo.

Las proposiciones son parte importante de los pensamientos que para poder expresarse en forma oral o escrita requiere ser vestida con palabras que forman oraciones. La oración y la proposición son las dos caras de una misma medalla. La primera, en cuanto conjunto de símbolos, pertenece al **M3** y la segunda al **M2**. Las proposiciones son potentes instrumentos del conocimiento y las unidades básicas con las cuales se arman los argumentos, las cadenas de razonamiento, los conceptos y las categorías, que pertenecen a los respectivos periodos evolutivos del pensamiento.

De hecho, los libros que leemos, los textos que estudiamos, las noticias de los medios están expresadas en proposiciones. Por lo tanto, en cada oración constituida por sujeto, verbo y predicado que afirma o niega algo de algo se encuentra incluida una proposición, esto es un pensamiento. La identificación de dicho pensamiento se llama decodificación y la proposición que permite inferir o extraer una conclusión se llama **premisa**.

La extensión gramatical de la proposición –oración- es variable. Puede ser desde la más simple constituida sólo por tres o cuatro palabras, del tipo de "Todo hombre es mortal", en la que el pensamiento subyacente se identifica claramente y sin ninguna duda. En otros casos puede ser tan extensa y compleja que comprenda varias oraciones y tenga la extensión de un párrafo o de varios párrafos, en los que se expresa un solo pensamiento y que requiera dominar la habilidad decodificadora de la lectura. Además, su complejidad depende del estilo del autor.

Ejemplos:

“Los análisis de la política curricular avalan a menudo la ortodoxia del momento y a veces necesitan ser examinados críticamente para poner de manifiesto los supuestos a partir de los cuales se está preparando el currículo” (*Lizcano C. Plan curricular. Bogotá, 1997*).

* Especialista en Gastroenterología. Magíster en Desarrollo de la Inteligencia y Educación

Pensamiento: La política curricular debe ser examinada para evitar la perpetuación de la ortodoxia del momento.

"Para la enseñanza creativa de cualquier disciplina es recomendable potenciar el protagonismo del alumno y olvidarse de prácticas pedagógicas viciadas, bancarias y dogmáticas. El profesor debe estimular la autonomía del estudiante en cuanto a sus consultas e investigaciones bibliográficas."

Pensamiento: Para enseñar creativamente se debe permitir el protagonismo del alumno.

El estilo de los autores a menudo es ampuloso, redundante, barroco y lleno de cromatizadores, esto es de adjetivaciones que a veces ayudan a la comprensión del texto, pero que a menudo lo vuelven más confuso. Lastimosamente, muchos de los textos de enseñanza, en todos los niveles, están escritos de ese modo y ¡los profesores exigen que sus alumnos los memoricen!, y esos cromatizadores frecuentemente son la base de las pruebas con las que los evalúan.

Por otro lado, también existe el lenguaje metafórico: "Quien con lobos se junta a aullar aprende". Inferencia: los defectos se contagian.

El Argumento

Sin embargo, el dominio de las proposiciones no es suficiente para nuestro desenvolvimiento en la vida práctica; menos aún para el aprehendizaje de la cultura y de la ciencia. Es absolutamente imprescindible que sepamos argumentar, razonar, elaborar un concepto y, para la ciencia, construir categorías.

¿Qué es un argumento?. Por supuesto no es el tema de una novela ni de una película. Es una **estructura lógica** mediante la cual dadas una o más premisas se extrae una o más conclusiones. Argumentar es razonar, es decir buscar las conclusiones que más convengan a las premisas dadas. Tanto la premisa como la conclusión son proposiciones. El argumento más pequeño es el que tiene una premisa y una conclusión.

Ejemplo: El componente más importante del PIB del Ecuador es la exportación del petróleo, por lo tanto la caída del precio internacional del crudo tendría graves consecuencias en la economía ecuatoriana.

Premisa: El componente más importante del PIB del Ecuador es la exportación del petróleo.

Conclusión: la caída del precio internacional del crudo tendría graves consecuencias en la economía ecuatoriana.

En este caso primero se enuncia la premisa y luego la conclusión, en otros es a la inversa. En realidad, el orden en que se ubiquen no es importante. También puede ocurrir que tanto la conclusión como la premisa consten en la misma oración.

Ejemplo: Como no había inventario, no se puede conocer lo que se robaron.

Existen casos en que la conclusión se deriva de varias premisas.

Ejemplo: El paciente tuvo una transfusión sanguínea hace 20 años. Hace tanto tiempo los Bancos de Sangre no hacían

la investigación de la presencia de virus B y C en los donantes. Actualmente el enfermo cursa con una cirrosis hepática comprobada. El individuo no ha sido alcohólico ni ha estado expuesto a químicos o medicamentos hepatotóxicos. Esta cirrosis debe ser de origen viral.

Premisas:

1. El paciente tuvo una transfusión sanguínea hace 20 años.
2. Hace tanto tiempo los Bancos de Sangre no hacían la investigación de la presencia de virus B y C en los donantes.
3. Actualmente el enfermo cursa con una cirrosis hepática comprobada.
4. El individuo no ha sido alcohólico ni ha estado expuesto a químicos o medicamentos hepatotóxicos.

Conclusión:

Esta cirrosis debe ser de origen viral.

¡Cuatro premisas en lugar de una!

Una vez más, una proposición es premisa cuando permite inferir una conclusión y consta junto a ella, antes o después. Esto quiere decir que las proposiciones consideradas aisladamente no constituyen premisas. Lo mismo ocurre con las exclamaciones ¡Qué alegría!, con las preguntas ¿Recuerda la fecha de tal hecho?, con las órdenes ¡Debes llegar temprano a la reunión!. Del mismo modo, tampoco son una conclusión, para ello, si son 'premisas, deben ir acompañadas de su sustento: otra(s) premisa. Por otro lado, una premisa puede ser tal en un contexto, y pasar a ser conclusión en otro contexto. El médico es tal en relación con sus pacientes, pero también puede ser paciente y tratado por otro médico que a su vez, puede ser uno de sus pacientes.

Ha pensado Ud. amable lector si en los textos, artículos, libros y revistas que leemos todos los días existen argumentos?. ¿O son puras proposiciones?.

El reconocer los argumentos pasa primero por identificar las premisas y la conclusión. Para ello es muy útil que, como no se encuentran escritas, se examinen las unas y las otras anteponiendo los llamados **marcadores de premisas y marcadores de conclusión**. Los primeros son expresiones como: dado que, en vista de que, a causa de, puesto que, por las siguientes razones, etc. Los segundos: por lo tanto, de ahí que, por esta razón, se concluye que, entonces etc.

Ejemplo:

"La luz que vemos proveniente de las galaxias distantes salió de ellas hace millones de años, y en el caso del objeto más distante que hemos visto, la luz surgió desde hace ocho mil millones de años. Así, pues cuando observamos el universo, lo estamos viendo como fue en el pasado" (*Hawking, S. Breve historia del tiempo: del big-bang a los hoyos negros. Toronto 1988*)

Premisa:

Dado que: La luz que vemos proveniente de las galaxias distantes salió de ellas hace millones de años, y en el caso del

objeto más distante que hemos visto, la luz surgió desde hace ocho mil millones de años.

Conclusión:

Por esta razón: cuando observamos el universo, lo estamos viendo como fue en el pasado.

No todos los textos que leemos están formulados argumentalmente. Muchos son solamente descriptivos, informativos o declarativos; contienen proposiciones, pero el autor no ha deseado inferir las conclusiones pertinentes. Este hecho no les resta valor. Es posible que la lo largo de muchas páginas no encontremos ningún argumento y que únicamente tengan una estructura proposicional. Pero, cuando se trata de cuestiones científicas, jurídicas, lógicas o del diagnóstico médico la presencia de argumentos resultan absolutamente indispensables.

En síntesis: un argumento es el conjunto de proposiciones –pueden ser sólo dos– de las cuales una, llamada conclusión sigue necesariamente de otras llamadas premisas. Dicho en otras palabras, las premisas sustentan la conclusión, no puede haber conclusión sin premisas, aunque las premisas pueden expresarse sin llegar necesariamente a formular una conclusión.

La ubicación de premisas y conclusiones en la estructura gramatical de un texto es variable. A veces un autor comienza enunciando la conclusión y luego la sustenta con premisas. En otras, termina con la conclusión, o ésta se encuentra intercalada entre las premisas. Del mismo modo, la extensión gramatical de unas y otras es variable. Una sola premisa puede utilizar todo un párrafo, igualmente en una sola puede condensarse una conclusión. Todo depende del estilo del autor, de su propuesta y de su decisión de definirse. Hay quienes únicamente desean describir o exponer un tema sin arriesgarse a tomar posiciones, de ese modo eluden los argumentos. Pero, quienes dejar en pie una opinión son más o menos prolíficos en su argumentación. Además, depende del género literario. Un ensayo, un microensayo, un artículo de opinión, un auténtico discurso político, una exposición jurídica etc. no pueden prescindir de la argumentación, porque lo que están sustentando son **tesis, teorías, hipótesis o leyes**. Si Einstein no hubiese sustentado su teoría de la relatividad, o Newton la ley de la gravedad no habrían ni enriquecido ni revolucionado el conocimiento.

Al ser el argumento una estructura lógica se rige por las reglas de la lógica. En consecuencia, uno de los primeros aspectos a analizarse es si las premisas que estamos utilizando son verdaderas o falsas y si las conclusiones a las que se ha llegado también lo son. Los argumentos formulados, a su vez pueden ser válidos o inválidos, desde el punto de vista lógico. Como se observa, la verdad se encuentra en las proposiciones convertidas en premisas. Si se trata de obtener conclusiones igualmente verdaderas es preciso iniciar el proceso con premisas verdaderas.

La verdad de las premisas no es materia de la Lógica, sino de la ciencia. La estructura de las proposiciones y de los argumentos es preocupación de la Lógica. Quien quiera exponer conclusiones verdaderas tiene que buscar premisas verdaderas en el vasto campo de la cultura o de la ciencia y quien quiera estructurar argumentos válidos tiene que conocer reglas lógicas para no caer en falacias que son errores en el razonamiento.

Argumentación.

Argumentar significa proponer y defender una idea, una opinión o una conclusión sustentándola en un conjunto de razones que justifiquen la propuesta. La teoría y las habilidades de la argumentación son el motivo de estudio de la Lógica Informal que se diferencia de la Lógica Formal, aristotélica de silogismos y proposiciones categóricas, de la lógica simbólica y de la lógica matemática.

La habilidad de argumentar tiene una importancia enorme en la vida práctica. Utilizamos la argumentación para justificar nuestras creencias, actitudes y comportamientos, para tomar decisiones, para persuadir a los demás de nuestros puntos de vista o para influir sobre el comportamiento de los demás. ¡Ni que decir cabe de la importancia de la argumentación y la destreza para elaborar argumentos en la profesión médica, al momento de concluir en un diagnóstico y de tomar decisiones!. En este caso es el resultado de la conjugación de los conocimientos con un entrenamiento suficiente en el razonamiento clínico.

En toda argumentación podemos distinguir tres elementos: el objeto de la argumentación, la tesis y los argumentos.

1. **El tema :** es el objeto de la argumentación. Existen tantos temas, como numerosos sean los dominios cognitivos de cada ser humano. En el caso del médico hay que considerar desde su especialidad, la vastedad de sus conocimientos, no sólo médicos, sino humanistas, el desarrollo de su pensamiento y sus entrenamientos en la lógica del diagnóstico clínico.
2. **La tesis:** toda argumentación defiende una tesis, una postura, una propuesta. En el caso del médico un diagnóstico y un tratamiento. Parece tan simple que tan sólo fuera eso. ¡Pero es que de eso depende la salud y la vida de otro ser humano!.
3. **Los argumentos:** son las estructuras lógicas, que han sido explicadas, compuestas por premisas y conclusión.

Existen dos tipos de argumentación según estemos defendiendo nuestra propuesta o rechazando una propuesta ajena:

1. La argumentación positiva en la que debemos elaborar argumentos que respalden nuestra posición.
2. La argumentación negativa o **refutación**, con argumentos que rechacen convincentemente los contrarios a los nuestros.

Igualmente, existen diversos tipos o clases de argumentos :

1. **Deductivos:** son aquellos que se sustentan en verdades ya admitidas por la comunidad científica o por la cultura. En vista de que las premisas son verdaderas la conclusión es **forzosamente** verdadera. Además, estos son automáticamente argumentos válidos desde el punto de vista de la lógica. Ejemplo : (Debido a que) *La ictericia depende de una retención de bilirrubinas en la sangre del paciente.* (En vista de que) *Este paciente tiene ictericia.* (Por lo tanto) *este paciente tiene elevadas las bilirrubinas en su sangre.* Ya no requiere comprobación y no puede ser desconocida por ningún médico. Lo que se puede es solicitar la determinación correspondiente para cuantificar la elevación de las bilirrubinas, no para comprobarla.

2. **Inductivos:** cuando las premisas no sustentan totalmente a la conclusión y la vuelven más o menos probable. De hecho, la inducción a diferencia de la deducción, permite llegar a conclusiones altamente probables cuando los fundamentos alcanzan una generalización casi total; o, poco probables si éstos son aislados e inconsistentes. Los argumentos inductivos no son ni válidos ni inválidos desde la mira de la lógica. Ejemplo: *Existe una epidemia de gripe. Se estima que está enferma el 30 % de la población Por lo tanto cada ciudadano tiene un 30% de probabilidad de estar enfermo o de contraer la enfermedad.* En este ejemplo todo es solamente probable.
3. **De hecho:** son los que se basan en manifestaciones observables. En medicina, los signos clínicos.
4. **De ejemplificación:** utilizan la analogía. Ejemplo: *Las características clínicas, observadas en un paciente ya diagnosticado, son exactamente las mismas que están presentes en uno nuevo, lo que permite inferir que se trata de la misma enfermedad.*
5. **De autoridad:** se sustentan en evidencias compartidas por la comunidad científica, como es el caso de la Medicina Basada en la Evidencia. Ejemplo : *Las quinolonas son existosas en el tratamiento de las infecciones urinarias. Por lo tanto, este paciente que tiene una IVU debe mejorar con la aplicación de quinolonas.*

Del análisis de estos diferentes tipos de argumentos se concluye fácilmente que el único que asegura la verdad absoluta de una conclusión es el **argumento deductivo**. Por ello **el método hipotético deductivo** es el preferido en el razonamiento clínico para formular el diagnóstico.

Para que una argumentación sea correcta, los razonamientos deben estar sujetos a las leyes de la lógica. Cuando en un texto argumentativo la lógica no se utiliza o se utiliza incorrectamente, se trata de una mala argumentación.

Una mala argumentación se produce muchas veces como consecuencia de la ignorancia o inexperiencia del argumentador. Pero en ocasiones se recurre a argumentaciones incorrectas conscientemente, con la intención de convencer dolosa o maliciosamente al o a los receptores del mensaje. En otras, hay desconocimiento de la verdad de las premisas (de los contenidos) o de los mecanismos lógicos del razonamiento y se comenten **falacias que son errores de razonamiento**.

Por consiguiente, el fundamento de todo argumento es su **verdad y su validez**, que, a su vez, le proporcionan sustento a la argumentación. La verdad la proporciona la ciencia, la validez la lógica.

El Pensamiento Crítico, el Argumento y el Diagnóstico Médico.

"... la habilidad de analizar hechos, generar y organizar ideas, defender opiniones, hacer comparaciones, hacer inferencias, evaluar argumentos y resolver problemas" (*Chance, P. (1986), Columbia University*). Esta afirmación de este pensador y educador norteamericano sintetiza lo que es el pensamiento crítico en el que se involucra el Argumento y se deriva el quehacer en el diagnóstico médico.

¿En qué momento el ser humano es capaz de realizar las operaciones intelectuales y manejar los instrumentos de conocimiento para producir resultados útiles, es decir de tener un **Pensamiento Crítico**? La respuesta es: a partir del proposicional, desde el cual va adquiriendo un mayor nivel de complejidad. Por lo tanto, mientras la edad mental es una dimensión longitudinal, el pensamiento crítico es un eje transversal, que puede existir independientemente de la edad mental y que, obviamente logrará los mejores resultados de acuerdo a los instrumentos de conocimiento y a las operaciones intelectuales que domine. En otras palabras, no se requiere ser ni científico ni sabio para dominar el pensamiento crítico. Igual, en distinta área y nivel, lo puede tener el hombre común, el colegial o el estudiante universitario.

Algunas definiciones de pensamiento crítico dadas por importantes investigadores, son :

"... un proceso conciente y deliberado que se utiliza para interpretar o evaluar información y experiencias con un conjunto de actitudes y habilidades que guíen las creencias fundamentadas y las acciones" (Mertes, 1991, p.24).

"... el proceso intelectualmente disciplinado de activa y hábilmente conceptualizar, aplicar, analizar, sintetizar y/o evaluar información recopilada o generada por observación, experiencia, reflexión, razonamiento o comunicación, como una guía hacia la creencia y la acción (Scriven y Paul, 1992).

".... pensamiento reflexivo y razonado enfocado en decidir que creer o hacer (Ennis, 1992).

"... un proceso conciente y deliberado que se utiliza para interpretar o evaluar información y experiencias con un conjunto de actitudes y habilidades que guíen las creencias fundamentadas y las acciones" (Mertes, 1991, p.24).

Puede sostenerse, entonces, que el Pensamiento Crítico es la actividad mental disciplinada que permite identificar y evaluar las proposiciones y los argumentos para establecer las conclusiones que desemboquen en la mejor resolución de problemas. La definición de esta forma de pensamiento ha cambiado durante la última década y se debe tener cuidado al compararlo con otras formas de pensamiento. Es una de las destrezas intelectuales más importantes para el siglo XXI.

Sin embargo, aún hay confusión entre profesores y estudiantes respecto de qué es pensar críticamente. Suelen entender que es un modo sistemático de opinar en forma personal pero sin los debidos razonamientos. Dos autores: Monrroy, 1998, y Díaz Barriga, 1998, comentan que a menudo se cree (como lo hace el vulgo) que una actitud contestataria, la murmuración, censura y una oposición sistemática es pensar críticamente. Nada más equivocado, puesto que el pensamiento crítico es también parte del estudio de la Lógica Informal.

McMillan (1987) analiza las definiciones dadas por varios autores y concluye que "el pensamiento crítico involucra el reconocimiento y comprensión de los supuestos subyacentes a lo que alguien afirma, la evaluación de sus argumentos y de las evidencias que ofrece, la realización de inferencias y la posibilidad de alterar los juicios realizados cuando sea justificado. Por un lado implica la posesión de conocimientos, la posibilidad de realizar una indagación lógica y razonar

convenientemente pero, por otra, también requiere de una actitud, del estar dispuesto a considerar los problemas de una manera perceptiva y reflexiva".

Esto quiere decir que en un primer nivel, el pensamiento crítico estaría compuesto de habilidades analíticas, micro-lógicas, pero que su desarrollo pleno requiere el paso a un segundo nivel, donde la persona comienza a comprender y usar la perspectiva de los otros a fin de generar un sentido holístico de racionalidad, que corresponda a un tipo de razonamiento dialógico. Por eso es que un pensamiento crítico no puede concebirse solamente como el agregado de una serie de habilidades teóricas. Se requiere integrar disposiciones, valores y consecuencias.

El Pensamiento Crítico debe distinguirse de :

- pensamiento habitual o rutinario
- lluvia de ideas
- pensamiento prejuicioso
- pensamiento emocional
- pensamiento intuitivo

En el momento de tomar decisiones en cualquier instante y espacio de la vida, es cuando la capacidad de reconocer los argumentos o de elaborar una argumentación se pone a prueba y ofrece al individuo las mejores posibilidades de éxito. No se puede resolver problemas exitosamente, o escoger la mejor solución, si no existe el mejor modo de captar la mayor cantidad de información, procesarla plenamente y encontrar la mejor respuesta. ¡Esto es lo que debe hacer el médico todos los días con cada uno de sus pacientes!

Según Peter Faciole de la Universidad Loyola de Chicago las características del pensador crítico sería el siguiente:

- Curiosidad en relación con una amplia gama de temas.
- Preocupación de llegar a estar y a mantenerse bien informado.
- Vigilante de las oportunidades para usar el pensamiento crítico.
- Confianza en los procesos de investigación argumentada.
- Autoconfianza en las propias habilidades para razonar
- Apertura mental respecto de visiones divergentes del mundo.
- Flexibilidad para considerar alternativas y opiniones.
- Comprensión de las opiniones de las otras personas.
- Un razonamiento imparcial para valorizar el razonamiento.
- Honestidad para enfrentar los propios prejuicios, inclinaciones, estereotipos o tendencias egocéntricas.
- Prudencia para suspender, formular o alterar juicios.
- Deseo de reconsiderar y revisar las posturas allí donde la reflexión honesta sugiere que se garantiza un cambio.

¿Cómo sería alguien que careciera de estas disposiciones?

No se preocupa mucho por nada, no se interesa en lo fáctico, prefiere no pensar, no confía en el razonamiento como una forma o método para buscar la verdad y resolver problemas, tampoco confía en sus propias destrezas, inflexible, dueño de la verdad, insensible, no puede entender lo que otros piensan, es injusto al momento de juzgar las opiniones ajenas, se demora mucho para razonar y no acepta reconsiderar sus opiniones.

Un grupo de expertos encontró que los pensadores críticos tienen características comunes al momento de enfocar problemas, preguntas o temas específicos:

- Claridad para expresar las dudas o preocupaciones.
- Disposición para trabajar con la complejidad.
- Preocupación para buscar información relevante.
- Razonamiento para seleccionar y aplicar criterios.
- Cuidado para enfocar la atención en lo que importa en el momento.
- Persistencia frente a las dificultades que se encuentren.
- Precisión en el grado permitido por el sujeto y las circunstancias.

El que si tiene un pensamiento crítico diría :

- "Odio los programas de conversación donde la gente sólo expone sus opiniones, pero nunca dan una razón."
- "Es importante para mí tratar de descubrir lo que la gente realmente quiere decir con lo que dice."
- "Siempre me destaco en trabajos donde se espera que yo piense las cosas por mí mismo."
- "Evito tomar decisiones hasta que he repasado mis opciones."
- "Más que confiarme en la información de otro, prefiero leer el material yo mismo."
- "Trato de encontrar el mérito en la opinión de otro, incluso si después la rechazo."
- "Aunque un problema termine siendo más difícil de lo que esperaba, seguiré trabajando en él."
- "Es más importante tomar decisiones inteligentes que ganar las discusiones."

Una persona sin pensamiento crítico diría :

- "Prefiero los trabajos donde el supervisor dice exactamente qué hay que hacer y cómo hacerlo."
- "No importa la complejidad de un problema, pueden apostar que hay una solución simple."
- "No pierdo tiempo buscando cosas."
- "Odio cuando los profesores comentan problemas en lugar de sólo dar las respuestas."
- "Frente a mis creencias, cualquier evidencia de lo contrario es irrelevante."
- "Vender una idea es como vender autos, se debe decir cualquier cosa que funcione."

Asombra ver hasta qué punto los estudiantes, profesionales y los ciudadanos en general han llegado a depender de los

"expertos": autores, profesores, abogados, políticos, periodistas, comentaristas de TV [estrellas de cine] (...) Preocupa que muchos de nosotros no estamos tomando, activamente, decisiones personales sobre qué debemos aceptar y qué debemos rechazar ante la avalancha de información y opiniones que nos llegan por todos los medios antiguos y sobretudo modernos de comunicación y amenaza con sepultarnos en el foso del borreguismo intelectual.

El pensamiento crítico va de la mano del pensamiento creativo. Es más, toda mente creativa, una de las tres mentes excepcionales – las otras dos son el talento y la superdotada – tiene que ser forzosamente crítica, porque el creativo además de tener un alto cociente intelectual y una perseverancia indoblegable en el trabajo, es divergente en su pensamiento, esto es no sólo que piensa lo mismo que los demás, sino que busca otras opciones, otros caminos y diferentes soluciones, tratando de escoger la mejor. Todo esto es pensamiento crítico característica del pensamiento creativo o innovador que nos guía a nuevas visiones, a enfoques originales, que renueva nuestras expectativas y nos hace transitar por nuevos caminos para entender y concebir las cosas.

Pero, que no se crea que se nace con pensamiento crítico o creativo. Hay que aprenderlo y enseñarlo. Precisamente el valor agregado que una nación confiere a sus bienes y servicios depende de cuánto pensamiento crítico y creativo han enseñado sus instituciones educativas. La pobreza y la riqueza de los países depende del tipo y de la calidad de los bienes y servicios. No en vano los países más ricos son los que tienen no mayores recursos naturales, sino mejores recursos humanos y un mejor sistema educativo.

Ahora más que nunca es crucial aprender a pensar y enseñar a pensar. Es urgente formar alumnos críticos. ¿Acaso esta preocupación ha comenzado a inquietar siquiera a los tecnócratas y burócratas educativos, a las instituciones de todo nivel que imparten educación formal, y a las autoridades educativas?. Parece que están naufragando entre dudas, cavilaciones, consultas y desconocimiento de cómo debe cambiar y a dónde debe enfilar el sistema educativo. ¡Y todos los días se clama por una mejor educación!. Pero no se sabe cuál es esa ansiada mejor educación.

En el particular campo de la medicina es urgente que aprendamos y enseñemos a pensar en forma crítica. Esto es a filtrar información, valorarla, digerirla, asimilarla, relacionarla y una vez depurada instalarla como conocimiento en nuestra memoria semántica. No toda información es verdadera, no toda tiene la misma importancia, no toda nos hace bien, no toda nos permite realizar inferencias, producir nuevos conocimientos asimilarlos y acomodarlos en nuestra mente.

Saber pensar, saber decidir, saber qué conclusiones aceptar y qué conclusiones rechazar, tiene importancia para todos los aspectos de la vida. La selección y elección en la vida profesional pasa únicamente por sumar los eventos científicos a los que ha asistido (si es que lo ha hecho) un individuo; con cuántos párrafos contribuyó a la edición de un libro; cuánto tiempo ha trabajado (vegetado) en una institución o en la docencia. Es el famoso Currículo Vitae. ¡Pero no se evalúa la calidad con la que ha desempeñado todas esas actividades! La eficiencia, efi-

cia, beneficio y trascendencia de su producción. ¿Dejó realmente alguna huella su paso por el trabajo y el tiempo?

Pensar y tomar decisiones cuesta. Es más fácil acomodarse al ambiente, permanecer callado y a veces pasar desapercibido que ser protagonista. Todo protagonista tiene automáticamente sus antagonistas que tratan de detener, como sea, a quien avanza. Son los mediocres bien descritos por José Ingenieros: *"El mediocre no inventa nada, no crea, no empuja, no rompe, no engendra. Pero, en cambio custodia celosamente la armazón de dogmas, prejuicios acumulados celosamente y su rencor a los creadores....."*

Algún autor se preguntaba: ¿A qué se parece más pensar: a absorber la información como una esponja, o a cribar oro?. De hecho pensar es escoger y escoger es seleccionar; a su vez seleccionar es utilizar criterios. Entonces, de lo que se trata es de tener los mejores criterios, para escoger lo mejor.

¿Qué son los criterios?.

Según el diccionario de la Real Academia la definición de criterio es "Reglas y métodos para conocer la verdad". Según José Ferrater Mora (Diccionario de Filosofía): "signo, marca, característica o nota según lo cual algo es reconocido como verdadero..."

Por lo tanto en un dominio tan delicado y arduo como es el quehacer médico, la importancia de los criterios son de una importancia superlativa. Sin embargo, no todos los médicos ni todas las instituciones tienen los mismos criterios o normas para el diagnóstico o el tratamiento. Ni todas las escuelas de Medicina enseñan igual, porque sus profesores también exhiben por lo menos diversos matices en sus criterios. Es necesario que la forma de pensar y de actuar se vaya uniformando en beneficio del paciente. Mucho se ha logrado con las reuniones de consenso y con la Medicina Basada en la Evidencia, pero todavía queda mucho por hacer.

El Diagnóstico Médico es una conclusión y como tal el resultado de un razonamiento lógico que se vale de un Argumento. Por consiguiente, existen premisas que afirman o niegan algo del cuadro clínico de un paciente y que permiten llegar a una inferencia o conclusión diagnóstica, que tiene que ser verificada por el procedimiento complementario más adecuado, el de mayor costo-beneficio.

Todos los médicos realizan, aún sin darse cuenta, inferencias y llegan a conclusiones que son las hipótesis diagnósticas. Pero, cuánto bien haríamos a los estudiantes de pre y de post-grado sin se les enseñara a argumentar, a identificar las falacias, a buscar premisas verdaderas, a seleccionar las evidencias más fuertes, establecer un diagnóstico acertado, una manera heurística de comprobarlo y la mejor estrategia terapéutica. En otras palabras, si se les enseñara a fortalecer su pensamiento crítico y a galvanizar su habilidad argumentativa con el vigor del conocimiento y de la Lógica.

Para ser hombre no basta con nacer, sino hay también que aprender. La genética nos predispone a llegar a ser humanos pero sólo por medio de la educación y la convivencia social conseguimos efectivamente serlo.

Fernando Savater

CIRUGIA DE TIMPANOPLASTIA. NUESTROS RESULTADOS

Dr. Marco Guevara Sánchez*

Dr. Darwin Ulloa Miranda**

Dr. Alejandro Ortiz Coloma**

Dra. Cecilia Dávila Bravo***

RESUMEN

Presentamos un nuevo reporte de los resultados de la cirugía del oído crónico realizadas en el Servicio de O.R.L. del Hospital Carlos Andrade Marín. En el pasado reciente hemos publicado los resultados de los períodos 1992 – 1997; 1998 – 1999 y el actual corresponde al de 1999 – 2003. Comparamos los resultados tanto funcionales, anatómicos y patológicos como parte del ejercicio intelectual de autocritica en el propósito de detectar los errores y corregirlos para optimizar los resultados. La presente serie incluye 82 casos de 138 cirugías. Hacemos la revisión bibliográfica de series internacionales y terminamos con las conclusiones.

Palabras claves: Timpanoplastia. Mastoidectomía. Resultados.

SUMMARY

We present a new report of the results of the surgery of the chronic hearing, carried out in the Service of O.R.L. of the Hospital Carlos Andrade Marín. In the recent past we have published the results of the periods 1992 - 1997; 1998 - 1999 and the current one corresponds that of 1999 - 2003. We compare the functional, anatomical and pathological so much results as part of the intellectual exercise of self-criticism in the purpose of to detect the errors and to correct them to optimize the results. The present series includes 82 cases of 138 surgeries. We make the bibliographical revision of international series and finishing with the conclusions.

Key words: Timpanoplastia. Mastoidectomy. Results.

INTRODUCCION

"Operar en el oído es tal vez uno de los actos médicos más delicados. Los límites entre el éxito y el fracaso son estrechos y no dejan sitios para errores. El resultado final es la suma de una serie de detalles pequeños pero importantes que deben atenderse durante los períodos preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio" ¹. Esta es la realidad que vivimos cotidianamente los cirujanos de oído, área de la Otorrinolaringología que más inversión en tiempo de capacitación requiere, a más de extremar los cuidados en la realización de los procedimientos quirúrgico por las repercusiones funcionales que pueden significar maniobras bruscas (sordera, vértigo, parálisis facial) que se evitarán cuanto más habilidades y destrezas adquiera el cirujano en su curva de aprendizaje. El punto es que este proceso debe realizarse al menor costo posible en los resultados adversos de las cirugías.

El término de timpanoplastia fue utilizado por primera vez por Wullstein en 1953 para describir el procedimiento de

reconstrucción del sistema tímpano – oscicular destruido por una enfermedad supurativa ²⁻³. Conjuntamente con Zollner⁴ describieron la clasificación original que fue muy útil en su momento y significó la culminación y el inicio de etapas dentro del proceso de la conquista quirúrgica de la hipocausia de transmisión. Esta clasificación inicial de las timpanoplastias que sentó las bases de la otología moderna, sufrió muchas modificaciones en la medida que se incorporaron más conocimientos sobre mecánica de la transmisión del sonido y la neurofisiología de la audición, la evolución natural de la patología del oído crónico, la incorporación de mejor instrumentación y tecnología para la realización de los procedimientos y para la valoración audiológica de los resultados. Muchos son los autores que contribuyeron en este propósito hasta llegar a la concepción actual de las timpanoplastias, solamente mencionaremos unos pocos nombres relevantes: Hough ⁵ con sus trabajos en osiculoplastia, Shea ⁶ informó sobre el uso de prótesis aloplásticas y luego de las biocompatibles, Hall y Rytznér ⁷ por sus resultados en osiculoplastia al igual que Housse y col. ⁸. En 1972 Pen-

* Jefe de servicio. Servicio Otorrinolaringología. Hospital Carlos Andrade Marín.
Quito – Ecuador
** Médicos residentes
*** Médico Tratante

Correspondencia:
Dr. Marco Guevara Sánchez
c/ Tomás Bermur 300 y Coremo. Quito – Ecuador
Fax: (5932) 2260585 E-mail: guerua@andinanet.net

nington⁹ publicó su propuesta para esculpir los huesecillos en la reconstrucción osicular para estabilizar las estructuras. En este propósito existen muchos aportes para reducir la masa y refinar las superficies articulares y volverlas más eficientes¹⁰⁻¹¹⁻¹².

La cirugía del oído crónico evolucionó de manera gradual desde el objetivo inicial de salvar la vida del paciente en la época pre-antibiótica a la de restauración anatómica y finalmente a la mejoría de la capacidad auditiva. Modernamente se concibe los objetivos de esta cirugía en concordancia con el planteamiento de Olaizola¹³ en 3 aspectos:

- Plástica o anatómica: Es la separación del oído medio del ambiente externo con la consolidación de un neotimpano.
- Funcional o auditiva: Es la mejoría de su capacidad auditiva.
- Patológico o terapéutico: Es la eliminación de las lesiones estructurales del oído medio que cronifican la infección, inflamación o favorecen las complicaciones: granuloma, pólipos, colesteatoma, hiperplasia mucoperiostica, lesiones osteolíticas, etc.

Estos objetivos pueden conseguirse en uno o más tiempos quirúrgicos, en forma planificada o no dependiendo del estado patológico del oído, puede tratarse de una otitis media crónica en cualquiera de sus estadios o tipos, o de una secuela post-otítica o de un colesteatoma; esta situación condicionará el procedimiento quirúrgico. La fecunda historia de aportaciones en la cirugía del oído crónico genera cierta confusión de terminología al describir procedimientos similares con nombres diferentes, es por esta razón que en 1965 el Comité para la Conservación de la Audición de la Academia Americana de Otorrinolaringología sugiere una clasificación de la cirugía del oído crónico que al ser aceptada por la mayoría de las escuelas es la que se encuentra en vigor¹⁴. Dicha clasificación establece los siguientes procedimientos:

- **Miringoplastia:** Reconstrucción de la membrana timpánica sin actuación sobre la cadena osicular.
- **Timpanoplastia sin mastoidectomía:** Reconstrucción de la cadena osicular sin actuación sobre la mastoides. Se describen timpanoplastias tipo I -II – III – IV y V.
- **Timpanoplastia con mastoidectomía:** Cuando a más del proceso de timpanoplastia se interviene sobre las cavidades mastoideas.

La clasificación original de timpanoplastia propuesta por Wullstein y Zollner²⁻³⁻⁴ sufrió modificaciones, existiendo múltiples propuestas de otros tantos autores, pero la universalmente aceptada es la que establece¹:

- **Timpanoplastia I:** es la reparación de la membrana timpánica con injerto autólogo sin actuación en la cadena osicular a más de la revisión y posible liberación de trastornos menores. Equivale a la miringoplastia.

- **Timpanoplastia II:** Es la reparación de la membrana timpánica, si la requiere, y de la lesión osicular más común del oído crónico, la disyunción de la articulación incudo-estapedial, colocando un injerto de hueso o cartílago entre el yunque erosionado y la cabezuela del estribo.

- **Timpanoplastia III:** Es la reparación de la membrana timpánica, si la requiere, en un oído que tiene o no estribo pero que su platina esta móvil y carece de yunque.

Hay 3 modalidades: colocar el injerto de membrana sobre la cabezuela del estribo, interponer un osículo o prótesis (PORP) entre el estribo y la membrana timpánica y la colocación de una columela (osículo o prótesis TORP) entre la platina y la membrana timpánica.

- **Timpanoplastia IV:** Cuando la lesión osicular es severa, hay ausencia del estribo pero con platina móvil y ausencia también de yunque y martillo, el injerto de membrana cubre el hipotimpano dejando exteriorizada la ventana oval. Las ondas sonoras llegan directamente a la platina, en tanto que la ventana redonda queda protegida en la cavidad hipotimpánica.

- **Timpanoplastia V:** Son casos de fracasos funcionales de timpanoplastias III o IV, debido a fijación de la platina. Se realiza un segundo tiempo para retirar la platina y cubrir con tejido autólogo o crear una fístula en el conducto semicircular horizontal.

Un procedimiento de timpanoplastia puede realizarse con o sin mastoidectomía. El vaciamiento mastoideo se realiza cuando la patología crónica invade sus celdillas o existe un colesteatoma que involucra sus estructuras y su eliminación se impone con propósitos curativos. Existen diversos procedimientos de mastoidectomía cuya descripción no es el propósito de este artículo, solamente diremos que desde hace muchos años el debate se establece entre técnicas abiertas y cerradas, refiriéndose a la ablación o no de la pared posterior del conducto auditivo externo. Por distintas razones nosotros nos hemos decantado por las técnicas abiertas, porque es la que mejor resuelve el gran problema de la cirugía del colesteatoma que es la residiva (residual o recurrente) Al respecto nuestra concepción quirúrgica coincide con la propuesta de Olaizola¹³⁻¹⁵ quien en el año de 1985 publica la técnica a la demanda que la llama "Demanda Aticoeliminación Antroexclusión" (DAA) que es una sistematización quirúrgica dentro del concepto de técnica abierta.

El reporte de resultados funcionales de la cirugía de las timpanoplastias no tiene por desgracia criterios estandarizados, existen muchas variables de difícil homogenización que pueden influir significativamente. Varios organismos que se han ocupado del tema han realizado recomendaciones, como el Comité of Hearing and Equilibrium¹⁶, la American Academy of Otolaryngology H – N Surgery¹⁷, pero no todas las publicaciones se acogen a las mismas. Nosotros hemos asimilado las recomendaciones más difundidas a efectos de que la comparación de nuestros resultados con otras series tengan

menos sesgos. La valoración de los resultados plásticos o anatómicos y patológicos o terapéuticos son menos complejas y a ellos nos referiremos en el capítulo correspondiente.

Este es el marco conceptual y la nomenclatura que utilizamos para el presente artículo.

MATERIALES Y METODOS

Hacemos una revisión retrospectiva de los expedientes clínicos de los pacientes operados de oído crónico en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito en el periodo comprendido entre Septiembre de 1999 hasta Agosto del 2003.

Se consignan los datos generales de filiación: edad, sexo, ocupación, registro del diagnóstico y lateralidad del oído afectado, el procedimiento planificado y el realizado obtenido de la revisión del protocolo operatorio, de donde se obtiene también el dato del tipo de timpanoplastia. La evaluación del resultado funcional se realiza comparando en los audiogramas pre y post-operatorios, el promedio en decibeles de la vía aérea en las frecuencias conversacionales 500, 1000 y 2000 Hz para establecer si hubo ganancia auditiva, no ganancia o pérdida auditiva en el entendido que una diferencia de 10 db en uno u otro sentido se registra como no ganancia. El otro parámetro de valoración funcional es la comparación del promedio en las mismas frecuencias del cierre del GAP de la vía aérea post-operatoria y la vía ósea pre-operatoria. Estos datos los registramos por separado en el grupo de pacientes en los que se realizó timpanoplastia sin mastoidectomía y en las que si se realizó mastoidectomía y dentro del primer grupo para cada tipo de timpanoplastia, finalmente obtenemos el promedio general para cada grupo. Se registra el tiempo al que se realizó el control post-operatorio.

Los resultados anatómicos se evalúan en la sobrevida del injerto de la membrana timpánica, si permanece integro o se perforó, si se lateralizó o no, si se presentó la pérdida del ángulo anterior (blunting), sinequias u otro tipo de complicación. Así mismo se registra el tiempo al que se hizo el control.

Para la valoración de los resultados patológicos manejamos el criterio de la estabilidad del oído, referida a la presencia de supuración, exudados, granulaciones, recidiva del colestoma y otros.

Debemos indicar que en la mayoría de los casos hemos utilizado como injerto de la membrana timpánica el propio cartílago tragal colocado en posición medial y que fue realizado exclusivamente por el cirujano A, también se utilizó fascia temporal por los cirujanos B y C.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el estudio se describen en las siguientes tablas y gráficos:

- 138 Cirugías realizadas
- 82 con datos completos
- 19 con datos parciales
- 37 no se obtuvieron archivos

Tabla 1
DISTRIBUCION SEGÚN SEXO

Masculino	44
Femenino	38

Gráfico 1

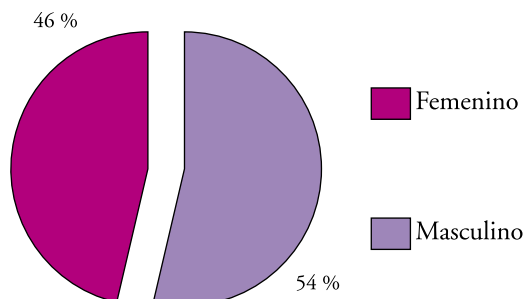


Tabla 2
DISTRIBUCION SEGÚN EDAD

0 - 19	1
20 - 39	44
40 - 59	32
60 - 79	5

Edad Promedio 38 años

Gráfico 2

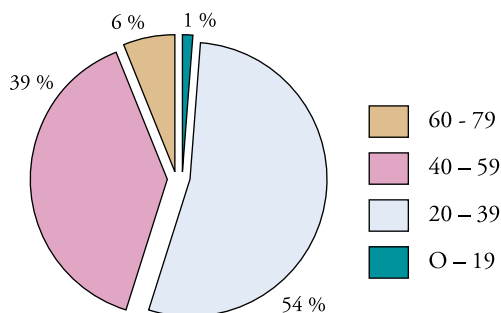


Tabla 3
LOCALIZACION

Derecho	43
Izquierdo	39

Gráfico 3

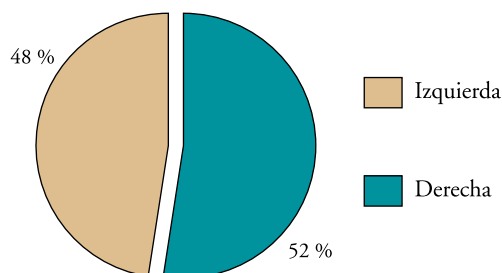


Tabla 4
DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

Otitis media crónica	5
Secuela post-otítica	58
Colesteatoma	17
Revisión	2

Gráfico 4

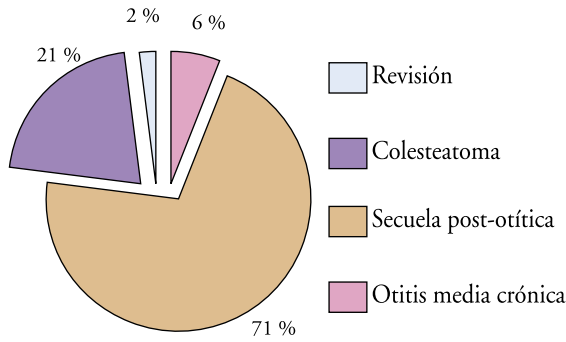


Tabla 5
PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Timpanoplastia sin mastoidectomía	65
Timpanoplastia con mastoidectomía	17

Gráfico 5

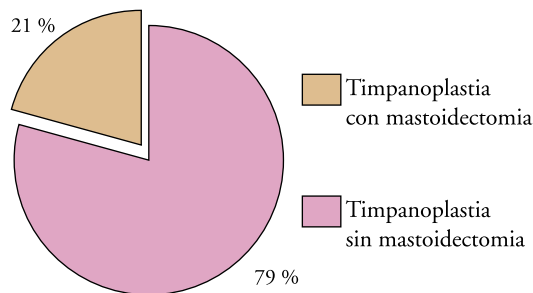


Tabla 6
TIMPANOPLASTIA SIN MASTOIDECTOMIA

Tipo I	54
Tipo II	1
Tipo III	10

Gráfico 6

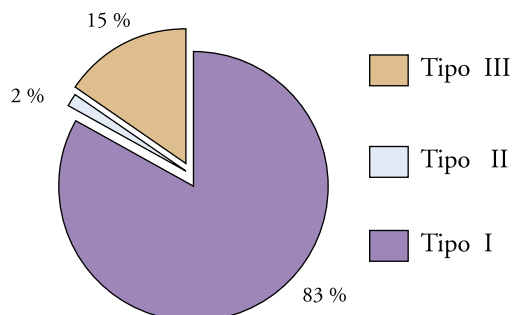


Tabla 7
RESULTADOS GLOBALES

Ganancia	45
Igual	18
Pérdida	2

Gráfico 7

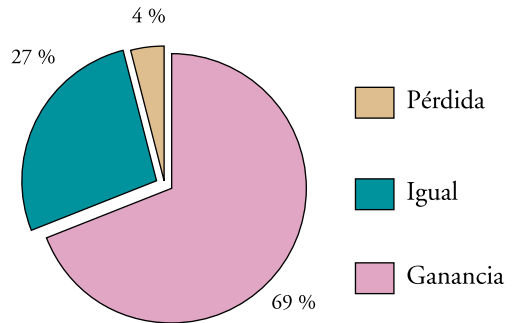


Tabla 8

TIPOS	GANANCIA	IGUAL	PERDIDA
I	39 (72.2%)	13 (24%)	2 (3.7%)
II		1	
III	6 (60%)	4 (40%)	

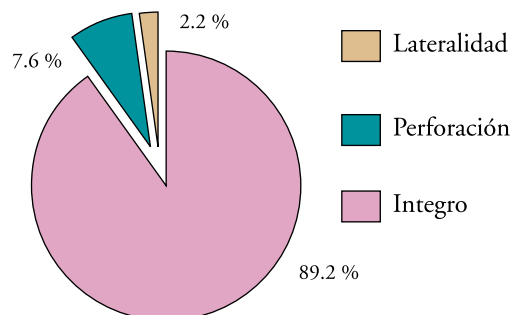
Tabla 9
GANANCIA

TIPOS	VIA AEREA	GAP < 20 dB	> 20 dB
I	19 dB	29 (54%)	25 (46%)
II			
III	19 dB	3 (50%)	3 (50%)

Tabla 10
CONDICIONES DEL NEOTIMPANO

Integro	58
Perforación	5
Lateralidad	2

Gráfico 8



TIMPANOPLASTIA CON MASTOIDECTOMIA

Tipo III	13
Tipo IV	4
Tabla 11	

Grafico 9

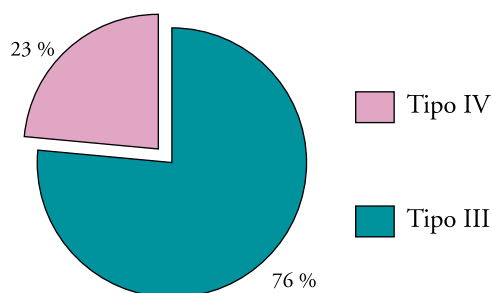


Tabla 12
RESULTADOS GLOBALES

Ganancia	8
Igual	8
Pérdida	1

Gráfico 10

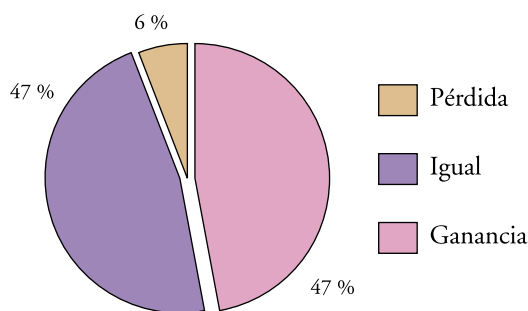


Tabla 13

Tipos	Ganancia	Igual	Pérdida
III	8 (61.5%)	4 (30.7%)	1 (7.8%)
IV	4 (100%)		

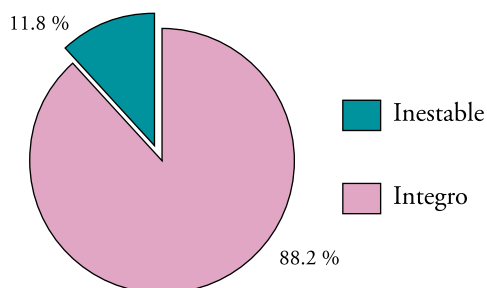
Tabla 14
GANANCIA

Tipo	Vía aérea	GAP < 20 dB	> 20 dB
III	33.1 dB	2 (25%)	6 (75%)

Tabla 15
RESULTADO PATOLOGICO

Integro	17
Inestable	2

Grafico 11



TIEMPO DE CONTROL

De 4 a 36 meses con una media de 19 meses.

DISCUSION

Hemos revisado la bibliografía en la búsqueda de series que manejen parecidos criterios de reporte de resultados. Señalamos que no es lo mismo operar una timpanoplastia con mastoidectomía que sin ella, la primera tendrá más variables que perjudicarían sus resultados funcionales pues el propósito fundamental es la curación del oído; dentro de las timpanoplastias sin mastoidectomía no es lo mismo una miringoplastia o timpanoplastia tipo I que los otros tipos en la que las lesiones de la cadena osicular son mayores y sin embargo a veces los resultados nos sorprenden.

Un primer comentario que podemos hacer de nuestra serie es que igual que otras ocasiones perdemos información de pacientes operados cuyos expedientes clínicos no pueden ser localizados, el grupo de timpanoplastias sin mastoidectomía es muy superior al con mastoidectomía, que la timpanoplastia tipo I es más frecuente y luego el tipo III, tenemos muy pocos casos de tipo IV y ninguno de tipo V.

Los autores¹⁸ publicamos en el año 2002 los resultados funcionales de otra serie a propósito de la evaluación de la utilización del cartílago como injerto de membrana timpánica, sobre un total de 72 cirugías se realizaron 54 timpanoplastias sin mastoidectomía, de las cuales 32 fueron de tipo I con ganancia auditiva en el 85 %, tipo III en 18 casos con ganancia en el 77 %, el resultado global fue de 80.4 % de ganancia, 14.8 % de igual audición y 3.8 % de disminución auditiva a 16 meses de control. Respecto del resultado anatómico obtuvimos un 7.4 % de reperforación o complicaciones con el injerto. Nuestros resultados actuales no son tan buenos respecto de la ganancia (69 %) probablemente porque el tiempo de control es más largo, 19 meses en promedio, pero respecto a la reperforación es similar 7.6 %.

En el año 2000 publicamos otro artículo¹⁹ de la cirugía del colesteatoma, fueron 210 casos realizados en el período 1992 - 1997, todas fueron mastoidectomías con timpanoplastia en la que se practicó técnica abierta en el 84.4 %, tuvimos recidiva colesteatomatosa en el 15 % y los resultados funcionales globales fueron de 21.1 % de ganancia auditiva, 59.4 % de igual audición y 19.6 % de disminución. En la serie publicada en el año 2002 fueron 18 casos en la que se realizó técnica abierta en todas ellas y hubo ganancia auditiva en el 50 %. La diferencia está en que en la primera serie intervinimos más cirujanos con criterios diferentes en tanto que en la segunda serie fuimos menos cirujanos con igual criterio. En la presente serie son 17 cirugías, todas de técnica abierta, ganaron audición en 47 %, igual 47 % y perdieron audición 6 %. Como vemos los resultados funcionales son similares en las 2 últimas series y hemos mejorado respecto de la primera. La recidiva la ciframos actualmente en el 11.8 % a 19 meses de control, en la primera serie fue del 15 % a 29 meses de control, probablemente las cifras se igualarán a similar tiempo de control.

En la revisión de las series internacionales nos encontramos con el inconveniente de que los criterios de reporte de resultados no son totalmente coincidentes, esta limitante no los hace equiparables pero puede servirnos de referencia. En timpanoplastia sin mastoidectomía para miringoplastia autores como Vartiainen²⁰ en 1993 reporta éxito en el 87 % para un GAP de < 20 dB, Sheehy²¹ obtiene un 97 % de éxito, Fish²² en 1994 para un GAP de 0 a 30 dB tiene 89 %, Rosell²³ obtiene 50 % de mayor audición, 11 % de igual y 7.7 % de peor audición, nosotros estamos en 72.2 % de mejoría, 24 % de igual y 3.7 % de peor audición.

Para timpanoplastia tipo III las series distinguen entre el grupo que tiene supraestructura y el que no lo tiene, utilizan prótesis tipo PORP y TORP respectivamente.

Autor	No. Casos	Resultados GAP a < 20 dB		Tiempo
		Con estribo	Sin estribo	
Brackman ²⁴	407 – 471	73%	55%	Seis meses
Wehrs ²⁵	27 – 15	89%	80%	Un año
Farrior ²⁶	80 – 35	50%	70%	Dos años
(GAP<15 dB)				
Smyth ²⁷	28 -116	43%	22%	Cinco años
		(GAP<10 dB)	(GAP<10 dB)	

Santos y col.²⁸ reportan en 1994 sobre 138 casos globalmente con y sin supraestructura, ganancia de 15 dB o más en 76.2 %, sin variación 13.8 % y algún grado de pérdida 10 %. Nosotros tenemos solamente 10 casos de timpanoplastia III, número muy pequeño para clasificarlos en con y sin supraestructura, pero globalmente tenemos ganancia promedio de 19 dB en el 60 % y sin variación en 40 %.

Respecto del resultado anatómico de sobrevida del injerto de membrana timpánica los rangos son muy variables en algunas series. Los factores a evaluar son sobretodo la integridad del neotimpano, su lateralización y borramiento del ángulo anterior (blunting)²⁹.

Autor	No. Casos	Injerto	Integro	Lateralización y Blunting	Tiempo
Vartiainen ²⁰	404	Fascia	80%	0.2%	5.5 años
Sheehy ²¹	472	Fascia	88%	2%	Mínimo 2 meses
Rosell ²³	156	Fascia	82.7%	1.2%	
Landa ³⁰	460	Fascia	80%	1.7%	> a un año
Ordoñez ³¹	276	Fascia	94%		Mínimo 1 año
Nosotros	65	Cartilago	89.2%	3.2%	19 meses

Sistemáticamente utilizamos cartilago como injerto timpánico en las timpanoplastias sin mastoidectomía, lo hacemos desde 1998 y hemos visto que comparado con experiencias anteriores que utilizabamos fascia, los resultados plásticos son superiores y los funcionales no son significativamente diferentes. Esta impresión parece demostrarse en el cuadro adjunto al respecto de los resultados plásticos. En la presente serie tenemos un grupo de 19 casos operados por los cirujanos B y C, de los que no tenemos datos completos, en el protocolo no se señala el estado de la cadena oscilar y solamente se consigna que se utilizó fascia como injerto timpánico, lo que nos llama la atención es el bajo porcentaje de ganancia auditiva, el cirujano B operó 15 casos y solamente un paciente ganó audición, no tenemos datos del estado del tímpano en controles posteriores; el Cirujano C operó 4 casos de los cuales ninguno ganó audición, tampoco hay datos sobre estabilidad de los oídos ni sobrevida del neotimpano.

En timpanoplastia con mastoidectomía la evaluación de resultados tiene otras variables, empezando por el hecho de que el objetivo fundamental de la intervención es el curativo y secundariamente el funcional, depende también de si se realiza técnica abierta o técnica cerrada de mastoidectomía referente a la ablación o no de la pared posterior del conducto auditivo externo. En general se dice que las técnicas abiertas dan menor porcentaje de recidiva del colesteatoma y menores resultados funcionales en tanto que las técnicas cerradas tienen mayor porcentaje de recidiva y mejores resultados funcionales. Por muchas razones que hemos explicado en otras ocasiones nosotros practicamos técnica abierta, dependiendo de la extensión del colesteatoma realizamos técnica "a la demanda", tipo I o II y si la extensión es a la mastoides realizamos una radical modificada y siempre con procedimiento de timpanoplastia, utilizando cartilago como injerto timpánico para las timpanoplastias tipo I o III y fascia para los tipo IV. Siempre realizamos meato-plastia lo más amplia posible. Hemos observado que el número de mastoidectomías han ido disminuyendo con el tiempo, pues mientras entre 1992 – 1997 operamos 210 casos, entre 1999 – 2003 solamente 17; la mejor interpretación de este hecho sería que el número de colesteatomas ha disminuido, lo cual no es cierto, pero la otra interpretación es que ya no nos remiten los casos o porque los están operando en otra parte o porque al no poder ofrecerles la solución quirúrgica en el corto plazo, pues no contamos con el número de horas de quirófano necesarias, los pacientes no acuden a los controles y se corren el riesgo de las complicaciones potenciales.

El debate entre hacer técnica abierta o cerrada continúa, hay escuelas que defienden la una y otra postura con argumentos suficientes, una posición intermedia probablemente sería la más razonable. Nosotros solamente diremos que dadas las circunstancias de nuestro medio en que los recursos de salud siempre son insuficientes y dada la naturaleza del colesteatoma que es lentamente evolutivo en el largo plazo, culturalmente nuestros pacientes no le suelen dar la importancia debida y hasta cierto punto se abandonan a su enfermedad, no podemos darnos el lujo de proponer una cirugía de oído en dos o más tiempos como sería el caso de la técnica cerrada. Practicando la técnica abierta logramos en un solo tiempo curar la enfermedad en la gran mayoría (>85%), con resultados funcionales que no están mal, de acuerdo a los datos comentados anteriormente. Creemos que debemos mejorar, hoy contamos en nuestro hospital con mejores recursos técnicos y nuestro principal problema es no disponer de las suficientes horas de quirófano para la especialidad.

CONCLUSIONES

- La cirugía del oído crónico continúa siendo un reto cautivante en la lucha por controlar la enfermedad y lograr los mejores resultados funcionales.
- La revisión histórica del número de cirugías de oído crónico en nuestro hospital, refleja una disminución significativa en los últimos años.
- Presentamos los resultados de las cirugías del periodo 1999 – 2003 son 138 casos, de los cuales 82 tienen datos completos y 19 con datos parciales.
- El número de casos de timpanoplastia sin mastoidectomía es muy superior al de con mastoidectomía y de entre ellas el de timpanoplastia tipo I superior a las demás.
- Los resultados curativos y anatómicos son consistentes con nuestra última serie. La tasa de reperforación del neotimpano está en 7.6%. El cartílago como injerto timpánico sigue siendo de nuestra preferencia.
- Los resultados funcionales igualmente son consistentes y comparables con las series internacionales, la ganancia auditiva esta en cerca del 70% con un 4% de algún grado de disminución.
- En timpanoplastia con mastoidectomía la curación de la patología esta en el 90% y la audición se mantuvo igual o con ganancia en el 94% a 19 meses de control.
- La revisión periódica de los resultados quirúrgicos es un esfuerzo necesario para mejorarlos. La autocritica nos permitirá corregir errores y enriquecernos intelectualmente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Da Costa S., De Souza L y De Toledo M: Timpanoplastia endaural flexible. *Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica*. 3: 373 – 402, 1999.
2. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL et al: *Otolaryngology* ed. 3. Philadelphia, WB Saunders, 1991.
3. Shambaugh GE, Glasscock ME: *Tympanoplasty in Surgery of the Ear*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1980.
4. Zollner F: Die Radikal – Operation mit besoudrem Bezug auf die Horfunktion. *Zeitschrift Fur Laryngologie Rhinologie Otologie und Chre Grenzgebiete*, 30: 104, 1951.
5. Hough JVD: Surgical aspects of temporal bone fractures. *Proc R Soc Med*, 63: 245 – 252, 1970.
6. Shea JJ: Fenestration of the oval window. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 67: 932, 1958.
7. Hall A, Rytzner C: Stapedectomy and autotransplantation of ossicles. *Acta Otolaryngol*, 47: 318, 1957.
8. House WF, Patterson ME, Linthicum FH. Incus homografts in chronic ear surgery. *Arch Otolaryngol*, 84: 148 – 153, 1966.
9. Pennington CL: Incus interposition techniques. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 82: 518 – 531, 1973.
10. Hough JVD:Ossicular malformations and their correction. In *Proceedings of the Shambaugh Fifth International Workshop on Middle Ear Microsurgery and Fluctuant Hearing Loss*, Huntsville, Alabama, 1977, pp 186 – 194.
11. Hough JVD: Surgical aspects of temporal bone fractures. *Proc. R. Soc Med*, 63: 245 – 252, 1970.
12. Hough JVD: Tympanoplasty with the interior fascial graff technique and ossicular reconstruction. *Laryngoscope* 53: 1385 – 1413, 1970.
13. Olaizola F et al: El colesteatoma. Ponencia Oficial de la SEORL. Madrid: Ed. Garsi, 1985, 12: 207 – 218.
14. Comité on conservation of hearing of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology. Standard classification for surgery of chronic ear infection. *Arch Otolaryngol* 1965, p. 81.
15. Olaizola F: Our current criteria in tympanoplasty surgery. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 1989, 40 (suppl 2): 219 – 222.
16. Monsell EM et al: Comité on hearing and equilibrium guidelines for evaluation of results of treatment of conductive hearing loss. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery* 1995, 113 (3) 186 – 7.
17. Mosell EM: Results and outcomes in ossiculoplasty. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1994, 27 (4): 835 – 840.
18. Guevara M, Caiza A: Timpanoplastia con injerto de cartilago tragal. *Cambios*, 1: 166 – 172, 2002.
19. Guevara M, Letort M y Caiza A: Cirugía del colesteatoma. *Nuestros resultados. Anales Otorrinolaringológicos del Perú*, 7: 145 – 53, 2000.
20. Vartiainen E, Nuuntinen J: Success and Pittalls in myringoplasty: follow – up study of 404 cases. *The American Journal of Otology*, 1993, 14: 3.
21. Sheehy JL, Anderson RG: Miringoplasty. A review of 472 cases. *Ann Otol* 1980, 89: 331 – 4.
22. Fish U: *Tympanoplasty, mastoidectomy and stapes surgery*. Stuttgart: Ed. Thieme, 1994.
23. Rosell MR y col: Revision de 156 miringoplastias. *Acta Otorrinolaringol. Esp* 1989, 5: 345 – 348.
24. Brackmann D, Sheehy J, Luxford W: Torp`s an Porp`s in tympanoplasty: a review of 1.042 operations. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 1984, 92: 32 – 37.
25. Wehrs RE: Incus Interposition and ossiculoplasty with hydroxiapatite protheses. *Otolaryngologic Clinics of Noth America* 1994, 27 (4) 677 – 688.
26. Farrior JB, Nichols SW: Long – term results using ossicular grafts the American Journal of Otology 1996, 17: 386 – 392.
27. Smyth GDL: Five year report on Porp`s and Torp`s. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1982, 90 : 343 – 346.
28. Santos S, Claramunt R, Ledesma M, Hernández MJ: Miringoplastias y reconstrucciones tímpano osculares, revisión de 246 casos. *Comunicación oral en la I Reunión para Médicos Residentes ORL. Marbella*, 1994.
29. Santos S: Evolución y resultados en la timpanoplastia sin mastoidectomía. *Timpanoplastia. Ponencia Oficial de la SEORL. Madrid: Ed DOYMA*, 2001, 269 – 290.
30. Landa M et al: Miringoplastia: onlay versus underlay . Revisión de 460 casos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1996, 47(1) 21 – 25.
31. Ordóñez F, Ballivián H, Santos S, Hernández JM, Ruiz C, Olaizola F: Cirugía reconstructiva funcional del oído medio (revisión de 276 casos) *Acta Otorrinolaringol Esp*. 1995, 46 (1): 7 .10.

CONDUCTO ARTERIOSO: CIERRE FISIOLÓGICO EN NEONATOS A TÉRMINO SALUDABLES NACIDOS EN EL HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN" (HCAM) DE LA CIUDAD DE QUITO, ECUADOR

Dr. Rodrigo Bossano R. *

Dra. Elina Yáñez V. **

Dr. Mauricio Cabascango C. **

Dr. David Morán L. **

Dra. Olga Nieto L. **

Dr. Gabriel Ordóñez N. ***

RESUMEN

Se conoce plenamente como se comporta el conducto arterioso, a nivel del mar, en materia de cierre funcional y anatómico en recién nacidos a término normales...También hay algunos estudios acerca del cierre anatómico del conducto a altitudes medias como la de Quito pero no se ha explorado sobre su cierre fisiológico. Se cree que está retardado en relación con el nivel del mar.

Este estudio se realizó en el Hospital Carlos Andrade Marín que reportó 3343 partos en el 2003. Se tomaron 45 neonatos de ambos sexos sanos y normales, se les evaluó clínicamente y se les realizó ecocardiogramas de manera seriada, se empezó en el primer día de vida y se continuó cada 24 horas hasta demostrar el cierre del conducto.

Los resultados obtenidos son muy parecidos a los reportados desde el nivel del mar. En el 35.5% el cierre ocurrió en las primeras 24 horas, en el 95.5% el conducto estuvo cerrado a las 48 horas y en el 100% a las 72 horas de vida.

Otro hallazgo da cuenta de que el conducto cerrará cuando la velocidad pico del flujo medida con doppler es más alta en diástole que en sístole.

Palabras Clave: Conducto arterioso, ecocardiograma, cierre fisiológico

ABSTRACT

The behavior during functional and anatomic closure of ductus arteriosus at sea level is plenty known. There are some studies about how the ductus closes anatomically at medium altitudes as Quito but there is not about its physiological closure. Many people believe that it exists a retarded closure.

This study was made in Carlos Andrade Marin Hospital in Quito with 3243 deliveries in the last year (2003). It took 45 females or males, healthy and normal neonates, they had clinical examination, and serial echocardiograms; it started in the first day of life and continued every 24 hours until the ductus close. The results are very similar to those reported at sea level. In 35.5% the ductus closed in the first 24 hours, 95.5% at the 48 hours and 100% in the 72 hours of life.

Another finding showed that ductus will close when the diastolic peak velocity is higher than the systolic.

Keywords: ductus arteriosus, echocardiogram, functional closure

INTRODUCCION

Galeno, en el año 200 de nuestra era, describió en el feto, la estructura que 1300 años después recibiría el nombre de conducto arterioso. También dio cuenta de su oclusión o cierre en la vida postnatal. William Harvey en 1628, refirió que no se trataba de un vaso nutricio sino de un vaso con funciones muy importantes y específicas en la vida fetal. Estas afirmaciones fueron corroboradas 300 años después mediante estudios hemodinámicos realizados en cor-

deros. El conducto arterioso, en recién nacidos normales, sufre, en primera instancia, un cierre de orden fisiológico que eventualmente permite su reapertura y se opera, a continuación, el cierre anatómico o definitivo.¹¹

No se conocen con exactitud los factores involucrados en el cierre funcional del conducto se sabe, eso si, que actúan factores como el oxígeno, las prostaglandinas, el tromboxano, la histamina y el óxido nítrico, entre otros. También depende de ciertos factores relacionados con la inervación y la vasa vasorum.^{4,5,11,15}

La Embriología señala que el conducto arterioso proviene de la porción distal del 6° arco aórtico izquierdo del que también derivan una parte de la aorta descendente y de la

* Pediatra Cardiólogo, Servicio de Perinatología y Neonatología, HCAM, Quito

** Fellow de Neonatología, Universidad San Francisco de Quito (USFQ) y HCAM

*** Profesor de Pre y Postgrado de Pediatría, Facultad de Medicina Universidad Central del Ecuador y Colegio de Ciencias de La Salud USFQ, Unidad de Cuidados Intensivos del Servicio de Perinatología y Neonatología del HCAM

rama izquierda de la arteria pulmonar. De las estructuras mencionadas es muy importante señalar que solamente el conducto tiene la cualidad de contraerse hasta provocar su oclusión perentoria al comienzo y definitiva después. Por estos motivos sustantivos resulta necesario entender la anatomía del conducto para comprender las diferencias de comportamiento observadas entre el conducto y las partes arteriales adyacentes. El conducto arterioso tiene una sola capa elástica interna faltándole la externa que está presente en la muscular de los grandes vasos con los que se relaciona.^{7,14}

Durante la gestación, a partir de su segunda mitad se producen numerosos eventos en el proceso madurativo del conducto. La Dra Gittemberger describió esta evolución en las siguientes etapas:⁷

Primera: el conducto se muestra con una gran cantidad de sustancia mucoide más una lámina interna y endotelio;

Segunda: se aprecia la formación de pequeños engrosamientos o cojines en la íntima;

Tercera: los cojines se ven más prominentes y casi obstruyen la luz y

Cuarta: la proliferación de la íntima obstruye la luz y conduce al cierre postnatal del conducto.

El conducto arterioso en la vida fetal tiene un calibre similar al de la aorta subyacente y facilita el flujo adecuado entre el ventrículo derecho y la aorta descendente. Luego del nacimiento y por la influencia de algunos factores se cierra en dos etapas: una funcional y otra anatómica.

Estudios a nivel del mar han señalado que el conducto arterioso cerró funcionalmente alrededor de las 8 horas de vida y anatómicamente a la edad de 21 días sin embargo, ciertos estudios con doppler han logrado precisar que el cierre funcional ocurre en un 50% de neonatos a término a las 24 horas, en el 90% a las 48 horas y en el 100% a las 72 horas de edad.⁴

Investigaciones realizadas en alturas medias sobre el nivel del mar han reportado que el cierre es más tardío. Un estudio en Bogotá, Colombia, a 2640 m de altitud que incluye estudio anatomo patológico encontró conductos permeables hasta los 2 meses de edad.⁷

Con estos antecedentes se cree que el cierre del conducto estaría retardado en los niños que nacen en las grandes alturas, en algunos casos incluso, no se cerrarían, dando lugar a la patología conocida con el nombre de persistencia del conducto arterioso, muy relacionada con la hipoxia de las alturas, factor, este último, referido como causa de dicha persistencia.^{1,18,19}

Hipótesis: El cierre del conducto arterioso, en el recién nacido a término normal de la ciudad de Quito, localizada a 2810 metros sobre el nivel del mar, ocurre tardíamente tal como ha sido reportado en estudios realizados a similares altitudes.

MATERIAL Y MÉTODO

En el Hospital "Carlos Andrade Marín" del Seguro Social Ecuatoriano, ubicado en la ciudad de Quito se emprendió

un estudio prospectivo que consistió en la realización seriada de ecografías cardíacas a recién nacidos a término, normales, de ambos sexos cuyas madres tuvieron una gestación bien controlada que permitió excluir del estudio a los hijos de mujeres que tuvieron los siguientes problemas:

- Hipertensión arterial
- Cardiopatías de cualquier tipo,
- Pre eclampsia,
- Problemas renales crónicos,
- IVU en las últimas semanas del embarazo,
- Uso de medicación cardiológica, anticoagulante, anti inflamatoria no esteroidea o corticoesteroides.

También se excluyeron los neonatos que recibieron algún tipo de reanimación cardiopulmonar, oxigenoterapia, fototerapia o que presentaron problemas metabólicos o cardiopatías congénitas.

Sobre la base de que durante el año 2003 nacieron 3343 niños y con el auxilio del programa computarizado epistat se calculó el tamaño de la muestra.

Cada día hábil, del período comprendido entre el 11 de marzo y el 5 de agosto del año 2004, se procuró escoger un niño/a que cumpla con todos los requisitos de inclusión para someterlo al estudio ecocardiográfico seriado con un equipo ALOKA PHD Prosound 4000 equipado con transductores electrónicos de banda ancha de 2.1 a 7.5 MHZ. Los estudios iniciales fueron minuciosos tanto en el modo M como en el bidimensional (BD) complementados con el análisis de flujos con el doppler y el doppler color. Los transductores fueron colocados y orientados de las maneras habituales en este tipo de estudios.^{13,19}

El primer ecocardiograma, practicado en el primer día de vida, fue completo con el propósito de investigar la posible presencia de malformaciones cardíacas congénitas... Una vez realizado este indispensable rastreo se pasó a la medición de los diámetros de la aurícula izquierda y de la aorta ascendente a la altura del anillo valvular para establecer la relación aurícula izquierda y aorta (AI/AO) en el modo M. Luego en modo bidimensional con vistas paraesternal izquierda, eje corto, y supraesternal (fig 1) se identificó la presencia anatómica del conducto arterioso.

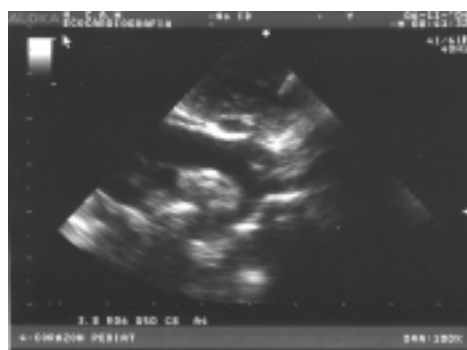




Figura. No.1 Vista supraesternal que muestra el conducto arterioso (DA) permeable, AO (aorta), AP (arteria pulmonar)

Finalmente en la ventana paraesternal izquierda, eje corto, se aplicó doppler y doppler color para documentar la permeabilidad del conducto (fig 2) o el cierre fisiológico. (fig3) También se analizaron las características del flujo sanguíneo a través del conducto con el auxilio del doppler continuo.



Figura No.2 Vistas paraesternales izquierdas, eje corto, que muestran la permeabilidad del conducto arterioso en modos bidimensional, Doppler color y Doppler continuo

Las siguientes ecografías se hicieron a intervalos de 24 horas hasta documentar el cierre del conducto.



Figura No.3 Vistas que muestran el conducto arterioso cerrado

Los datos se tabularon, se calcularon los porcentajes de cierre de acuerdo a la edad en horas del recién nacido y se procedió a compararlos con los datos provenientes de estudios realizados a nivel del mar. Además se estableció la cifra de la relación AI/AO con la permeabilidad del conducto.

RESULTADOS

De los 49 neonatos enrolados en el estudio se tuvo que excluir 4, uno por tener una comunicación interventricular muscular pequeña pese a que el cierre del conducto ocurrió dentro de las primeras 48 horas, los tres restantes no completaron el estudio.

Ninguno de los neonatos tuvo soplo auscultable ni signos tempranos de insuficiencia cardíaca.

En 45 o sea en el 100% de neonatos que formaron parte del estudio, se comprobó que el ductus estuvo cerrado a las 72 horas de vida. En 16 (35.5%) el cierre funcional ocurrió en las primeras 24 horas de vida, en 26 (57.7%) el cierre ocurrió entre las 24 y 48 horas y en los restantes 3 (6.8%) se documentó el cierre entre las 48 y 72 horas de vida. En ningún caso persistió más allá de este tiempo.

La relación entre aurícula izquierda y aorta no fue mayor de 1.3 a 1 mientras el conducto estuvo abierto de modo asintomático y el cortocircuito era de izquierda a derecha.

Un hallazgo que puede ser predictivo respecto al cierre del conducto arterioso es la mayor velocidad del flujo de izquierda a derecha durante la diástole, medido en la arteria pulmonar. En caso de que el referido flujo sea mayor en sístole, la probabilidad de cierre es mucho menor. Estos datos estuvieron presentes en el 100% de las observaciones. (fig2). En los prematuros con conducto arterioso persistente el pico de la velocidad del flujo es mayor en sístole que en diástole.

DISCUSION

El estudio reveló que el cierre funcional del conducto arterioso se asemeja al que se produce a nivel del mar, es decir que el 100% estuvo cerrado en las primeras 72 horas de vida del recién nacido. En todo caso vale señalar que la frecuencia de cierre es menor en las primeras 24 horas: 35% en la altura y 50% a nivel del mar.⁴

También se demostró la gran confiabilidad de la ecocardiografía, método no invasivo, para detectar la permeabilidad o no del conducto.²¹

La clínica y la relación AI/AO tienen limitaciones para descubrir la presencia del conducto arterioso en las primeras horas de vida del recién nacido normal debido a que los cortocircuitos de izquierda a derecha son de pequeña magnitud.³

Se encontró también la presencia de una velocidad pico mayor en diástole que en sístole como signo predictivo útil del cierre funcional del conducto arterioso. Hasta ahora no existe una razón que lo explique claramente, parecería que tiene mucho que ver con el descenso de las resistencias pulmonares que serían mayores en diástole que en sístole en las primeras horas de vida.

Esto comprueba que el cierre funcional del conducto arterioso no depende únicamente de la presión de oxígeno y de la presión barométrica que son menores conforme más alto es el lugar donde se vive en relación al nivel del mar. Todos los estudios actuales conceden gran importancia a las prostaglandinas y sus inhibidores tanto en el cierre funcional como en el mantenimiento del conducto abierto, por lo que se han asegurado un sitio en la terapéutica del problema con éxitos notables.^{7,11,12,14,17}

Esto compromete a realizar estudios en prematuros para conocer el comportamiento del conducto arterioso en este grupo de alto riesgo y para entender los cambios anatómicos normales y patológicos relacionados con una incidencia mayor de persistencia del conducto arterioso que llega a ser, en Quito, el doble de la observada a nivel del mar.

CONCLUSIONES

- 1.- El número de niños que cierran el conducto en las primeras 24 horas de vida es menor que el observado a nivel del mar.
- 2.- El 100% de niños estudiados en esta muestra cerraron el conducto arterioso a la edad de 72 horas, vale decir entonces, que sucede lo mismo que a nivel del mar.
- 3.- Un signo predictivo a favor de cierre funcional es la mayor velocidad pico del flujo a través del conducto durante la diástole.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bossano R, Lascano Y y Gaibor J: Prevalencia de cardiopatías congénitas en habitante de altura menores de 1 año. Revista Ecuatoriana de Cardiología. 4:3-7,1994
- 2.- Bossano R, et al: El conducto Arterioso en el prematuro Revista Médica Vozandes. 12:24-28 1999
- 3.- Bossano R et al: Aportes al examen cardiológico del recién nacido en altura media. Revista Médica Vozandes. 11:51-54,1997
- 4.- Clyman Ronald: Patent Ductus Arteriosus: A physiologic basis for current treatment practices. Current topics in Neonatology Philadelphia WB Saunders, 71-79, 2000
- 5.- Clyman R et al: Regulation of ductus arteriosus patency by nitric oxide in fetal lambs: the role of gestation, oxygen tension and vasa vasorum. Pediatr Res 43, 633-644, 1998
- 6.- Cudkowicz Leon: A few lessons from altitude of the cardiopulmonary clinic at sea level. Respiratory Care: 28, 1045- 1053, 1983
- 7.- Díaz Gabriel et al: Cardiología Pediátrica, Bogota Mc Graw-Hill, 2003
- 8.- Durand César, Fernández Ana y Fernández Dolores: Crecimiento y variaciones bioquímico-fisiológicas en la altura. Tribuna Médica, 9:19-24, 1982
- 9.- Hurtado Alberto: The influence of high altitude on physiology A Ciba foundation symposium, London Churchill Livingstone, 3-13. 1971
- 10.- Laughon, M et al: Patency of the ductus arteriosus in the premature infant: is it pathologic? Should it be treated? Current opinions in Pediatrics, 16, 146-151, 2004
- 11.- Long Walker et al: Fetal and neonatal Cardiology Philadelphia, WB Saunders 1990
- 12.- Mahoney et al. The newborn transitional circulation. A two dimensional Doppler echocardiographic study. JACC. 6:623-629,1985. Mine Margaret et al: Doppler echocardiography assessment of shunting via ductus arteriosus in newborn infants. Am J Cardiol 64, 102-105, 1989
- 14.- Moore K and Persaud T.V.N. The developing human Philadelphia, Saunders, 2003
- 15.- Moss and Adams: Heart Disease in Infants, children and Adolescents Baltimore, Williams & Wilkins, 1995
- 16.- Reese, Jeff. Regulation of ductus arteriosus patency in wild type and cyclooxygenase-deficient mice. Ped Research: 45, 1999
- 17.- Reller Mark et al: The timing of spontaneous closure of the ductus arteriosus in infants with respiratory distress syndrome. Am J Cardiol 66, 75-78,1990
- 18.- Peñalosa Dante et al: The heart and pulmonary circulation in children at high altitudes, Pediatrics, 568-582, October, 1961
- 19.- Saldaña Mario y Arias-Stella Javier: Studies on the structure of the pulmonary trunk. Circulation, 28, 1094-1100,1963
- 20.- Smallhorn Jeffrey: Patent ductus arteriosus-evaluation by echocardiography: Echocardiography 4,101-118, 1987
- 21.- Velasco, I y Bossano R: Utilidad de la ecocardiografía con Doppler color en Cardiología Pediátrica. Revista Ecuatoriana de Cardiología. 2:24-29,1992

CORRELACIÓN DIAGNOSTICA CITO-HISTOLÓGICA EN PATOLOGÍA MAMARIA EN EL HOSPITAL CARLOS AN- DRADE MARÍN

Dr. Iván Araujo Grijalva *

Dr. Jorge Granja Zambrano **

CT. Sonia Chacón ***

CT. Josefa Montesdeoca ***

CT. Yolanda Herrera ***

RESUMEN

Se realiza un estudio retrospectivo de los casos de patología mamaria femenina con diagnóstico citológico e histopatológico en el Hospital Carlos Andrade Marín, en el período de 1998 – 2002.

En 497 pacientes se realizó estudio citológico, de estos, 423 casos (85%) correspondieron a estudios mediante punción aspiración con aguja fina; el resto fueron estudios de secreción mamaria. Un 44% de las pacientes se encontraron en la década de los 41 a 50 años.

En 79 casos (16%) el diagnóstico citológico fue positivo para malignidad; el porcentaje de casos positivos, con relación a los benignos, aumentó en los grupos de mayor edad. Entre los diagnósticos benignos predominó la condición fibroquística (58%)

En 74 casos que tuvieron diagnóstico citológico conclusivo de benignidad o malignidad, se pudo realizar la correlación cito-histológica; la sensibilidad fue del 85%, la especificidad del 89%, el valor predictivo positivo de 95%, el valor predictivo negativo de 77% y la eficacia global del 88%. Al sumarse al análisis estadístico 16 casos con diagnóstico citológico de sospechosos, los valores no tuvieron variaciones importantes.

SUMMARY

A retrospective study is carried out from cases of female breast pathology with cytological and histopathological diagnosis in hospital Carlos Andrade Marín, during the period of 1998-2002.

In 497 patients a cytological study was carried out, from these, 423 cases (85%) were accomplished through thin fine needle aspiration biopsy, in the rest of the cases, studies of breast secretion was performed. 44% of the patients were women between age 41 and 50.

In 79% cases (16%) the cytological diagnose was positively for malignant; the percentage of positive cases, in relation to the benign cases, increased in older groups. Among benign cases, the fibrocystic change was most common at 58%.

In 74 cases with a definite cytological diagnosis of benign or malignant, a cyto-histological correlation could be performed; the sensibility rate is 85%, specificity is 89%, positive predictive value is 95%; negative predictive value is 77%, and the diagnostic accuracy is 88%. The values did not vary when the 16 cases with suspicion of cancer were added to the statistical analysis.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de la glándula mamaria es el más frecuente en las mujeres a nivel mundial ¹. En Quito, de acuerdo a los datos publicados por el Registro Nacional de Tumores ², el cáncer mamario es el primero en frecuencia a partir de 1994, anteriormente era el segundo, luego del cáncer cérvico-uterino. Los datos de otras regiones de nuestro país, lo ubican en un segundo lugar luego del cervical.

La tasa de incidencia estandarizada en Quito ha sufrido un importante incremento de 25.9 en el período 1985 – 1989 a 34.5 en el período 2000 – 2002.

Así mismo, la tasa de mortalidad estandarizada en Quito se ha elevado de 6.4 a 9.3; superando a la del carcinoma gástrico, cuya tasa cruda es levemente mayor, pero con tendencia a la baja ³.

Los programas de detección del cáncer mamario deben dirigirse al diagnóstico precoz, siendo la mamografía el método de tamizaje más recomendado, por su alta sensibilidad y bajo costo; sin embargo, esta tiene sus limitaciones en mamas densas, por lo que otros métodos de imagen más onerosos pueden ser necesarios en estos casos ⁴.

El diagnóstico de carcinoma en una masa palpable se basa generalmente en el examen físico, la mamografía, la ecogra-

* Médico Citopatólogo del Servicio de Anatomía Patológica del HCAM

** Médico Cirujano Mastólogo del Servicio de Ginecología del HCAM

*** Citotecnólogos del Servicio de Anatomía Patológica del HCAM

Correspondencia:

Secretaría del Servicio de Anatomía Patológica del HCAM
ivanaraujo00@hotmail.com

fía y el estudio citológico realizado por punción aspiración con aguja fina (citología por aspiración); el uso combinado de estos métodos incrementa notablemente la sensibilidad en el diagnóstico ^{5,6}. Es necesario realizar el diagnóstico definitivo mediante el estudio histopatológico con técnicas de biopsias (percutánea o incisional) y por el estudio de la pieza quirúrgica (tumorectomía o mastectomía).

La citología por aspiración es un método ampliamente utilizado y se han publicado grandes series con datos de sensibilidad y especificidad muy altos, superiores al 90%; sin embargo, con notables variaciones ^{7,8,9,10}. Es muy importante que cada laboratorio establezca sus niveles de eficacia diagnóstica.

La tabla N° 1, nos muestra una reseña histórica del estudio citológico por aspiración, cuyos inicios se remontan al siglo XIX. En las tablas N° 2 y 3 podemos observar ventajas y desventajas del método, así como causas de falsos positivos y negativos que se citan en publicaciones de la especialidad ^{11,12,13,14,15}.

Otro método citológico usado es el estudio de la secreción mamaria, cuando esta existe espontáneamente o si se consigue provocándola por presión de la mama hacia el pezón. El problema es que solo un bajo porcentaje de lesiones mamarias producen secreción y apenas cerca de un 4% de los tumores malignos; presentando además en el estudio microscópico mayores errores diagnósticos, por lo que es un método de uso limitado ^{16,17}.

**Tabla N° 1
 CITOLOGÍA POR ASPIRACIÓN
 RESEÑA HISTÓRICA**

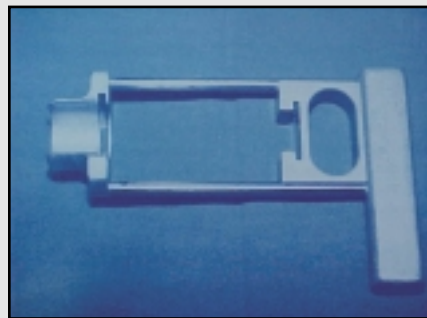
- 1850s James Paget (Londres)- Aspirados de tumores mamarios.
- 1900-20 Reportes de aspirados de ganglios linfáticos: Greig y Gray (Gran Bretaña), Hirschfeld (Berlín) y Guthrie (Baltimore).
- 1930s Stewart, Martin y Ellis (New York)- 1405 casos de cáncer diagnosticados con aspirados (aguja N° 18).
- A partir de 1940s Escuela Europea: López-Cardoso, Soderstrom, Franzén, Zajicek y Nordstrom.
- A partir de 1960s Escuela Americana: Frable, Kaminsky, Kline, Linsk, Gupta, Stanley, Silverman y Wakely.

**Tabla N° 2
 CITOLOGÍA POR ASPIRACIÓN**

VENTAJAS

- Facilidad del procedimiento.
- Rapidez del estudio.

- Bajo costo.
- Mínimo traumatismo.
- Bajo índice de complicaciones.
- Alta confiabilidad en el diagnóstico.
- Drenaje de lesiones quísticas.

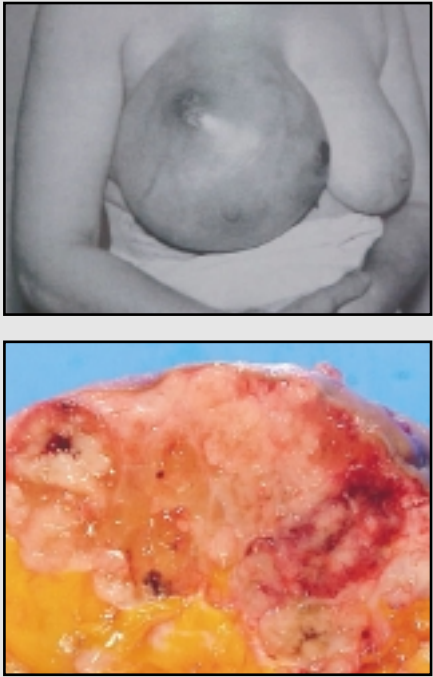


DESVENTAJAS

- Inferiores resultados a las biopsias clásicas (percutánea e incisional).
- Especímenes inadecuados: tumores muy vascularizados, necróticos y con desmoplasia.
- Limitaciones en casos que han recibido QT y RT.
- Complicaciones: dolor, hematoma, neumotórax.

**Tabla N° 3
 CITOLOGÍA POR ASPIRACIÓN
 FALSOS NEGATIVOS**

- Muestras no óptimas.
- Tumores muy grandes y muy pequeños.
- Extensa fibrosis (desmoplasia).
- Tipos especiales de carcinoma (bien diferenciados).
- Neoplasias intraquísticas.



FALSOS POSITIVOS

- Error de interpretación.
- Cambios en embarazo y lactancia
- Atipia citológica en enfermedades benignas.
- Lesiones limítrofes.
- Procesos inflamatorios y reparativos

MATERIALES Y MÉTODOS

Con el propósito de conocer nuestros niveles de eficacia diagnóstica en el estudio citológico, realizamos un estudio retrospectivo de los casos de patología mamaria femenina con diagnóstico citológico e histopatológico en el Hospital Carlos Andrade Marín, en el período de 1998 – 2002.

El archivo de resultados de los exámenes del Servicio de Anatomía Patológica, fue la fuente principal de información.

También se recurrió al archivo de láminas citológicas para la revisión de los casos problema.

Se registró el nombre de la paciente, su edad, el número de Historia Clínica, el tipo de estudio y los diagnósticos citológicos e histopatológicos.

Se confrontaron los diagnósticos y se realizaron los análisis estadísticos respectivos.

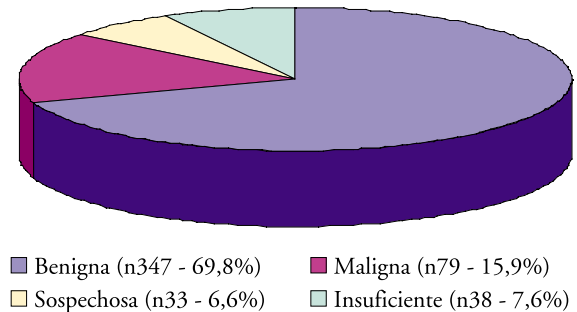
RESULTADOS

En el período de 1998 – 2002, se realizaron estudios citológicos en 497 pacientes, de estos 423 casos (85%) correspondieron a estudios mediante punción aspiración con aguja fina; el resto, 74 casos (15%) a estudios de secreción mamaria.

En 79 casos (15.9%) el diagnóstico fue de positivo para tumor maligno, 347 casos (69.8%) fueron diagnósticos be-

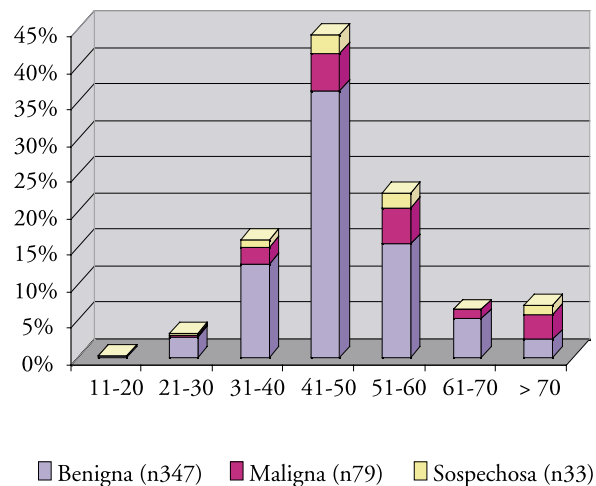
nignos, 33 casos (6.6%) sospechosos de neoplasia maligna y 38 casos (7.6%) se catalogaron como insuficientes o inadecuados para diagnóstico. Gráfico N° 4.

Gráfico N° 4
Citología Mamaria
Hospital Carlos Andrade Marín (1998-2002)



Un 44.2% de las pacientes se encontraron en la década de los 41 a 50 años y un 66,6% entre 41 y 60 años. El porcentaje de las citologías positivas se incrementó en relación con las benignas, conforme aumentó la edad. Gráfico N° 5. Así en la década de los 40s, se registraron 168 casos (36,6%) benignos y 23 (5%) malignos; en los 50s, 71 casos (15,5%) benignos y 23 (5%) malignos; en los 60s, 24 casos (5,2%) benignos y 6 (1,3%) malignos; en mayores de 70 años 11 casos (2,4%) benignos y 16 (3,5%) malignos.

Gráfico N°5
Citología Mamaria y Edad
Hospital Carlos Andrade Marín (1998-2002)



Entre los diagnósticos benignos predominó ampliamente la condición fibroquistica (58,5%), seguida de los procesos inflamatorios (14,9%) y los fibroadenomas (9,3%). Gráfico N° 6.

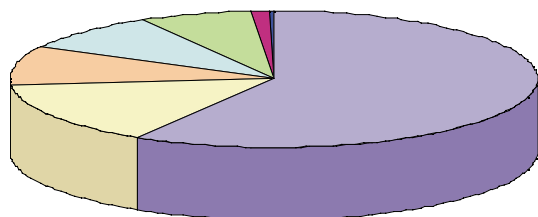
Al realizar la correlación entre los diagnósticos citológicos e histopatológicos, se encontraron que 97 casos tenían los dos tipos de diagnóstico, 74 de ellos tenían diagnósticos citológicos conclusivos de benignidad o malignidad, 16 casos fue-

ron diagnosticados como sospechosos de una neoplasia ma-
ligna y 7 casos correspondieron a muestras inadecuadas pa-
ra diagnóstico.

El análisis estadístico de la correlación cito-histológica se
encuentra en el gráfico N° 7.

Gráfico N° 6

Citología Mamaria Benigna
Hospital Carlos Andrade Marín (1998-2002)



- Condición Fibroquística (n157-58,5%)
- Fibroadenoma (n25-9,3%)
- Galactorrea (n18-6,7%)
- Lesiones Dérmicas (n1-0,4%)
- Procesos Inflamatorios (n40-14,9%)
- Hiperplasias (n24-8,9%)
- Lipomas (n3-1,1%)

Gráfico N° 7

Correlación Cito-Histopatológica en
Patología Mamaria Hospital
Carlos Andrade Marín (1998-2002)

PATOLOGÍA

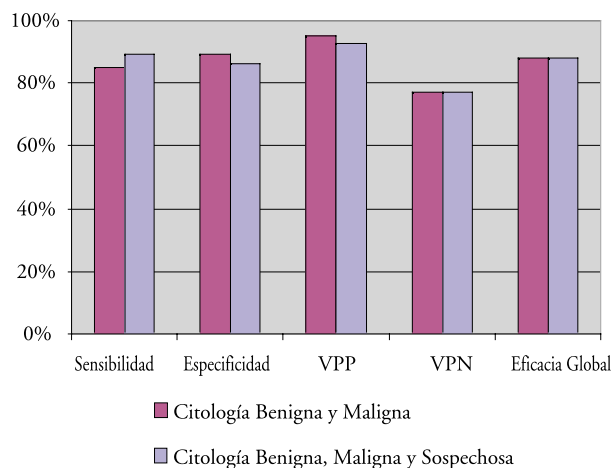
		Maligna	Benigna	
CITOLOGÍA	Maligna	41	2	43
	Benigna	7	24	31
		48	26	

Sensibilidad	85%
Especificidad	89%
VPP	95%
VPN	77%
Eficacia Global	88%

PATOLOGÍA

		Maligna	Benigna	
CITOLOGÍA	Maligna y Sospechosa	55	4	59
	Benigna	7	24	31
		62	28	

Sensibilidad	89%
Especificidad	86%
VPP	93%
VPN	77%
Eficacia Global	88%



DISCUSIÓN

Los valores de sensibilidad y especificidad de nuestra serie se encuentran dentro de los parámetros esperados; en comparación con grandes series que reportan mejores resultados ^{18,19,20,21}, es evidente la diferencia sobre la base de una experiencia mucho mayor.

El valor predictivo positivo es alto, con relación al buen número de casos verdaderos positivos y de solo 2 casos falsos positivos, que correspondieron a errores interpretativos, uno era un fibroadenoma con hiperplasia epitelial y el otro una ectasia ductal con inflamación crónica granulomatosa.

El valor predictivo negativo es bajo y es el parámetro que resultó más débil; esto se debió al alto número de falsos negativos en comparación al bajo número de pacientes con lesiones benignas que tuvieron estudio histológico.

Este análisis es bastante engañoso ya que se realiza sobre la base de la correlación con el diagnóstico histopatológico y no con relación a la gran cantidad de pacientes que no requirieron ni de biopsia, ni de ningún procedimiento quirúrgico, por no haber indicación para ello. Sin embargo, creemos que los 7 casos falsos negativos, son un número alto para nuestra serie; dos correspondieron a estudios de secreción que como mencionamos anteriormente no es un método ideal, otros dos correspondieron a carcinomas bien diferenciados al estudio histológico y los restantes tres casos debieron ser catalogados como inadecuados por presentar componente necrótico e inflamatorio importante.

Al incorporar al análisis estadístico los casos sospechosos vemos que los valores no muestran cambios significativos. De los 16 casos, 2 correspondieron a procesos benignos y 14 a malignos, de estos últimos cabe destacar que 5 fueron carcinomas ductales "in situ" y 2 a tumores filodes malignos.

CONCLUSIONES

1. El estudio citológico mediante punción aspiración con aguja fina es un eslabón importante en el diagnóstico del cáncer de la glándula mamaria.
2. En nuestro medio es necesario que los laboratorios que utilizan este método de diagnóstico en forma rutinaria, establezcan sus propios valores de eficacia.
3. La correlación con las manifestaciones clínicas y los estudios de imagen son de gran valor.
Debe alentarse a la formación de comités de mama multidisciplinarios en todos nuestros hospitales, para la discusión de los casos y la toma de decisiones.
4. En el Hospital Carlos Andrade Marín es conveniente mejorar el diagnóstico citológico sobre la base de una mayor rigurosidad en la selección de las muestras adecuadas para diagnóstico y a la mayor experiencia en el estudio microscópico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Parkin D et al: Cancer Incidence in Five Continents, Vol VIII – IARC Scientific Publications No 155, Lyon 2002.
2. Corral F y col: Epidemiología del Cáncer en Quito y otras Regiones del Ecuador, Registro Nacional de Tumores, SOLCA Quito, Julio 2004.
3. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. INEC. Encuesta Anual de Nacimientos y Defunciones 2002, Quito, diciembre 2003.
4. Adler D et al: New methods for imaging the breast: techniques, findings and potential. *AJR* 164: 19, 1995.
5. Hermansen C et al: Diagnostic reliability y combined physical examination, mammography, and fine-needle puncture ("triple-test") in breast tumors: A prospective study. *Cancer* 60: 1866,1987.
6. Buther J et al: Accuracy of combined clinical–mamographic-cytologic diagnosis of dominant breast masses: A prospective study. *Arch Surg* 125: 893, 1990.
7. Norton L et al: Accuracy of aspiration cytology in detecting breast cancer. *Surgery* 96: 806, 1984.
8. Frable W: Needle aspiration biopsy: past, present and future. *Hum Pathol* 20: 504, 1989.
9. Hammond S et al: Statistical analysis of fine needle aspiration cytology of the breast. *Acta Cytol* 31: 276, 1989.
10. Zarbo R et al: Interinstitutional comparison of performance in breast fine-needle aspiration cytology. *Arch Pathol Lab Med* 115: 743, 1991.
11. Koss L et al: Biopsia por aspiración. Ed. Panamericana S.A., Buenos Aires, 1988.
12. Seneig N: Fine needle aspiration of the breast: a review or 1995 cases with emphasis on diagnostic pitfalls. *Diagn Cytopathol* 9: 106, 1993.
13. Ángeles A: Biopsia por aspiración con aguja delgada, Ángeles Editores, México DF, 1994.
14. Bibbo M: *Comprehensive Cytopathology* 2da Ed, W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1997.
15. Silverberg S. et al: *Principles and Practice of Surgical Pathology and Citopathology* Third Ed., Churchill Livingstone Inc. London, 1997.
16. Fernandez-Cid A. y col: *Citopatología ginecológica y mamaria*. Salvat Editores S.A., Barcelona, 1983.
17. Rosai J: *Surgical Pathology Rosai and Ackerman's*. Ninth Ed., Mosby, London, 2004.
18. Kline T: Masquerades of malignancy. A review of 4241 aspirates from the breast. *Acta Cytol* 25: 263, 1981.
19. Wanebo H et al: Fine needle aspiration cytology in lieu of open biopsy in management of primary breast cancer. *Ann Surg* 199: 569, 1984.
20. Frable W: Needle aspiration of the breast. *Cancer* 53: 671, 1984.
21. Lannin D et al: Cost effectiveness of fine needle aspiration of the breast. *Ann Surg* 203: 474, 1986.

RESULTADOS OBTENIDOS CON DIFERENTES TÉCNICAS DE CERCLAJE CERVICAL

Dra. Patricia Elizabeth Prado Valencia*

Dr. Jorge Manuel Sandoval Jiménez**

RESUMEN:

Es un estudio retrospectivo con muestreo no aleatorio, por inclusión continúa, llevado a cabo en el Hospital "Carlos Andrade Marín", servicio de Gineco-Obstetricia durante los años 2000 a 2002; se investigó a 26 mujeres embarazadas en quienes se había realizado diferentes técnicas de cerclaje.

Del análisis de esta investigación se concluye que existen interesantes diferencias estadísticas en los resultados obtenidos en las diferentes técnicas de cerclaje. Del universo estudiado: 46,2% fueron sometidas a las técnicas de Mc Donald, 46,2% a Shirodkar y 7,7% a Espinoza; con un promedio de edad de 33,31 años, cursando la cuarta o quinta gesta (50% del total), y teniendo el antecedente en promedio de 2,88 abortos previos.

El 76,9% no usaba planificación familiar alguna y el cerclaje se llevó a cabo a las 12,6 semanas de gestación en promedio. El 34,6% de los embarazos resultaron ser a término y 15,4% abortos (fracasos inmediatos), 43,6% sufren complicaciones relacionadas con el cerclaje y el promedio de la medida del orificio cervical interno fue de 30,59 milímetros.

Concluimos que sería conveniente disminuir el uso de la técnica de Espinoza por su alto número de fracasos inmediatos. Recomendamos tomar mayores precauciones en cuanto a complicaciones en las embarazadas sometidas a cerclaje mientras menor sea el número de partos y/o cesáreas previas, por mostrar una relación inversamente proporcional significativa ($p = 0,0376$) y sugerimos el frecuente uso de la técnica de Mc Donald con un buen control posterior por el menor número de complicaciones ($p = 0,0344$).

SUMMARY

It is a retrospective study with a non aleatory sampling, with continued inclusion, made in the Hospital "Carlos Andrade Marín", service of Gineco-obstetrics during the years 2000 to 2002; we investigated 26 pregnant women in whom there had been carried out different cerclaje techniques.

Of the analysis of this investigation we conclude that interesting statistical differences exist in the results obtained in the different cerclaje techniques. Of the universe studied: 46,2% were subjected to Mc Donald's techniques, 46,2% to Shirodkar and 7,7% to Espinoza; with an average of 33,31 year old, passing by the fourth or fifth gestates (50% of the total), and having the antecedent in average of 2,88 previous abortions.

76,9% didn't use any family planning and the cerclaje was carried out on the average of 12,6 weeks of gestation. 34,6% of the pregnancies turned out to be new borns at term and 15,4% abortions (immediate failures), 43,6% suffers complications related with the cerclaje and the average of the measure of the intern cervical hole was of 30,59 millimeters.

We conclude that it would be convenient to diminish the use of the technique of Espinoza for the high number of immediate failures. We recommend to take mayor cautions as for complications in the pregnant ones subjected to cerclaje while minor is the number of previous labor and/or caesarean, for showing a significant ($p = 0,0376$) inversely proportional relationship and we suggest the frequent use of Mc Donald's technique with a good later control for the smallest number of complications ($p = 0,0344$).

PALABRAS CLAVES: Cerclaje, incompetencia cervical.

INTRODUCCIÓN Y MARCO TEÓRICO:

La principal causa de abortos a repetición en el segundo trimestre es la incompetencia cervical. En algunas embarazadas el cérvix se dilata muy temprano por no ser suficientemente firme; lo normal es que éste se mantenga cerrado hasta que la labor de parto inicie y de forma usual requiere muchas contracciones uterinas fuertes, por lo que se define como una inhabilidad del cérvix para mantenerse cerrado o

simplemente como un cérvix que se dilata sin contracciones.^{1 2 9 10 11 13 14 16}

La probabilidad de que esto ocurra al azar es menor del 1%, con un rango de entre 0.5 y 1.3%, llegando en algunas poblaciones hasta a 2% de todos los embarazos.^{10 11 15 16} En nuestro medio representan por ésta causa el 7.7 por 1000 partos.¹⁹ Éstas estadísticas aumentan cuando sólo se toma en cuenta los abortos del segundo trimestre hasta 16 y 20% llegando incluso al 25% en ocasiones.^{8 10 11 15 16}

* Doctora en Medicina y Cirugía. HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

** Doctor en Medicina y Cirugía. Residente postgradista de Gineco - Obstetricia.

Correspondencia:

Dra. Patricia Elizabeth Prado Valencia. E-mail: patyprado@hotmail.com

No se conoce los orígenes o causas exactas, aunque se cree existe asociación, o son factores de riesgo que ocasionan que el orificio cervical se dilate de forma prematura o incrementan la posibilidad de sufrir incompetencia cervical: ^{1 2 8 10 11 15 16 17 18}

- Exposición al DES
- Estructura cervical anormal, anomalías uterinas o defecto mecánico
- Trauma cervical o cicatrices en el cérvix de partos anteriores
- Influencias hormonales (hormonas durante el embarazo)
- Biopsia en cono posterior a citología cervico-vaginal anormal
- Cirugías, procedimientos cervicales o abortos electivos
- Cérvix corto congénito (normalmente tiene 2 cm. de longitud)
- Gestas múltiples

Los síntomas incluyen dilatación indolora, sangrado, y abombamiento de membranas; resultando en espontáneos abortos o labor pretérmino. ^{2 11 15 16} Desafortunadamente, éste es un diagnóstico al que es difícil de llegar y en varias ocasiones incluso incierto, se da de manera frecuente y de forma trágica, cuando un embarazo se pierde en el segundo trimestre con una ruptura no esperada y repentina de las membranas seguida de una expulsión indolora del feto, por al menos 3 ocasiones espontáneas y consecutivas. ^{2 9 10 11 15 16}

El diagnóstico de incompetencia cervical se puede basar en la historia de abortos previos, también por evaluación ultrasónica o un examen vaginal que note un cérvix "corto" (mismo que se dilata con mayor facilidad que un "largo"). ^{1 8 12} Se ha visto que el realizar una ecosonografía transvaginal da gran información al médico que tiene en mente éste diagnóstico; tanto en anatomía como en fisiología. ¹⁵

En la ultrasonografía, si se logra visualizar un cérvix de menos de 2 cm. se obtiene un diagnóstico. ¹³ Cuando ésta historia se repite, el cérvix se define como "corto" y suave (débil), o el embarazo es múltiple; un tratamiento quirúrgico conocido como cerclaje puede llevarse a cabo para prevenir relajación y dilatación del cérvix. ^{1 2}

Cerclaje.-

Se usa para mantener cerrado de manera temporal el cérvix durante el embarazo; sutura fuerte que se sitúa alrededor del cérvix, intentando reforzar el músculo uterino. ^{3 4 11 12 14 15 16} Intenta prevenir abortos o partos prematuros causado por la incompetencia cervical. ^{3 4 5 14 15}

Fue introducida por primera vez, en 1951 por Shirodkar. ¹⁹ El objetivo es que el embarazo continúe hasta que el feto crezca, previniendo que existan cambios tempranos en el cérvix. ^{1 4 14 15 17} Aparentemente a pesar de las controversias es el tratamiento más recomendado aunque algunos autores opinan que es sólo útil cuando una incompetencia cervical es real. ¹⁵

Es preferible realizarlo entre las 12 y 16 semanas de gestación, se puede realizar al principio del segundo trimestre, por el menor riesgo de aborto; y se lo coloca por vagina bajo anestesia peridural, raquídea o general, generalmente regional. ^{1 2 4 8 10 11 14 16 17} Existen diferentes técnicas profilácticas o de rescate (cuando está abierto el cérvix y las membranas se ven a través del cérvix). ^{1 13}

▲ Técnica de Shirodkar

Con ésta técnica, la mucosa vaginal se eleva, rechazando vejiga. ^{2 19} Una banda de fascia homóloga o una banda de algún material similar como es el Mersilene se amarra alrededor del orificio cervical interno (OCI) y se anuda. ² La mucosa vaginal se repara a su posición original y se sutura; ya que requiere una incisión anterior en cérvix. ^{2 19}

▲ Técnica de McDonnald

Procedimiento más sencillo, una sutura no absorbible se coloca alrededor del cérvix en la porción alta de la mucosa. ²

▲ Técnica modificada

Muchas son las modificaciones propuestas intentando hacerla más segura y fácil; entre las que se pueden nombrar a las de: *Palmer, Kasser – Ikle, Milwaukee, Ritter, Espinoza y Tsoutsouloupoulos.* ¹⁹

Las dos primeras son las técnicas que más comúnmente se utilizan. ^{2 13} Se realiza un cerclaje de "rescate" usualmente alrededor de las 20 semanas y se han identificado cambios en el cuello cervical; con ésta, existe mayor riesgo de infección, ruptura prematura de membranas y parto pretermino. ^{1 16 17}

El procedimiento en si, suele durar menos de 1 hora. ¹ De forma adicional, se recomienda una ecosonografía posterior al mismo para observar al feto y el líquido amniótico; y los controles posteriores incluyen monitoreo fetal, observar signos de ruptura de mebranas y/o contracciones uterinas. ^{1 2}

Si las membranas se rompen, se debe remover el cerclaje y vaciar el útero por riesgo de infección. ² Cuando el embarazo continúa satisfactoriamente, el cerclaje es usualmente removido después de la semana 37 de gestación. ^{2 3 4 10 11} El punto se retira antes de que la labor de parto se inicie para evitar daños cervicales; se retira colocando un espéculo, sin requerir anestesia. ^{4 9 10 11 14 18}

En algunas situaciones, la cesárea puede elegirse para preservar la sutura para embarazos futuros. ² El proceso es exitoso en 85 a 90%, especialmente realizado en las fechas comentadas. ^{1 3 4 8 10 11 14 16} Existen varios riesgos asociados o complicaciones, que el procedimiento como tal puede causar: ^{3 8 9 10 11 13 14 15 16}

- Ruptura prematura de membranas (1 – 9%),
- Corioamnionitis (1 – 7%), incrementa según la edad gestacional y puede alcanzar hasta un 30% si el cérvix se dilata más de 3 cm,

- Labor de parto prematura,
- Irritación uterina con inicio de labor a la colocación,
- Infección de cérvix,
- Si se produce labor de parto con la sutura aún en el cérvix, las contracciones pueden rasgar cérvix, o incluso amputarlo; por lo que es importante remover el punto antes o durante la labor de parto tempranamente (rara),
- Lesión de vejiga (rara),
- Hemorragia materna,
- Distocia cervical y
- Ruptura uterina.

Los signos de alerta son: contracciones, dolores abdominal o lumbar bajo que sean intermitentes como dolores de parto, sangrado vaginal, fiebre mayor a 38°C, escalofríos, descarga vaginal de mal olor o ruptura de membranas; y uno grave, la ruptura cervical, como ya hemos mencionado. ^{3 4 14 17 18}

Un tratamiento alternativo y/o adicional, para la incompetencia cervical es el reposo que puede durar varios meses; hay mujeres que requieren tanto cerclaje como reposo por presentar un cérvix muy corto o dañado; incluso uso de tocolíticos. ^{3 4 9 14 16 18} Si ya se decidió éste procedimiento en un embarazo, es muy probable que se lo requiera para cada uno de los siguientes embarazos. ⁴

Se lleva a cabo previa realización de ecosonografía, para asegurar el bienestar fetal y está contraindicado realizarlo si existe óbito fetal, hiperirritabilidad del cérvix, dilatación mayor 4 centímetros o ruptura de membranas. ^{8 9 10 11} Incluso con todos los cuidados de terapia adicional y cerclaje, existe un 25% de probabilidad de que el embarazo resulte en un parto pretermino. ¹⁶

CERCLAJE ABDOMINAL:

Cuando el cérvix está muy dañado y se ha intentado colocar un cerclaje transvaginal y el procedimiento no ha sido exitoso, entonces, el cerclaje cervicoitsmico transabdominal es una alternativa. ^{9 12} Es un tratamiento efectivo principalmente en mujeres con cérvix extremadamente corto que convierte al cerclaje transvaginal imposible. ¹²

Se realiza una incisión transversa suprapúbica y la vejiga se desplaza caudalmente; se coloca mersilene medial a las arterias uterinas en cada lado del útero en la unión del cérvix con el cuerpo (unión cervicoitsmica) y se anuda luego. ¹² Requiere cesárea con sección segmentaria baja sobre el nivel del cerclaje para la extracción del feto, dejando al punto usualmente en el mismo sitio para posteriores gestas y se sutura al útero de manera usual. ^{9 12}

Se sugiere retirar la sutura una vez que la mujer haya satisfecho su paridad. ¹² Ésta técnica fue descrita por primera vez en 1965 por Benson & Durfee; mayor experiencia se logró en 1997 por Craig & Fluiegner, quienes reportaron 12 mujeres tratadas entre 1987 y 1996 con un rango de embarazo exitoso de 69.2%. ¹²

Las posibles complicaciones son similares al vaginal. ¹²

Estudios previos.-

- Un metanálisis publicado en Cochrane y en PubMed, National Library of Medicine; tenía por objeto definir efectividad y seguridad del cerclaje profiláctico (antes de que el cérvix se haya dilatado) con el de emergencia (cuando el cérvix ha empezado a acortarse y dilatarse), y al mismo tiempo determinar si una técnica particular es mejor que otras; hecho en un grupo multinacional en Julio del 2002. ⁵

Se incluyeron estudios randomizados que compararan el cerclaje cervical con manejo expectante o no cerclaje durante el embarazo y estudios que compararan una técnica con otra u otras intervenciones, excluyendo estudios quasi randomizados. ⁵ El principal resultado de 6 estudios, con un total de 2175 mujeres, en los que se comparó el cerclaje profiláctico con el no uso, demostró que no hubo una reducción después de todo en las pérdidas de los embarazos y en las tasas de parto pretérmino, aunque una pequeña reducción en los nacimientos bajo las 33 semanas de gestación se observaron en el estudio más grande (RR 0.75, 95% de intervalo de confianza 0.58 a 0.98). ⁵

El cerclaje se asoció con febrícula, aumento del uso de hospitalización y tocolíticos, pero no morbilidad seria. ⁵ Concluyendo que su uso no se debe ofrecer a mujeres con bajo o moderado riesgo de pérdidas, sin importar el reporte ultrasónico de la longitud cervical. ⁵ El rol del cerclaje cervical para las mujeres que tienen cérvix corto en el ultrasonido aún permanece incierto ya que son muy pocos los estudios randomizados de mujeres para ofrecer conclusiones firmes. ⁵

- En un estudio publicado en "American Journal of Obstetrics & Gynecology", en el que se determinó si la evaluación ecosonográfica transvaginal perioperatoria del cerclaje de emergencia tratando incompetencia cervical es predictivo del resultado del embarazo. ⁶ Se estudiaron a 29 mujeres a quienes se les realizó cerclaje emergente entre las 16 y 26 semanas de gestación que tenían evaluación ultrasonográfica transvaginal del cérvix en menos de 48 horas antes y después de la cirugía y en al menos 3 veces de allí en adelante hasta las 28 semanas de gestación. ⁶

En ese estudio se midió en milímetros: el ancho y longitud del canal de parto, la longitud del canal endocervical, la distancia entre el orificio cervical interno y externo, y finalmente el índice cervical (1 + longitud del canal de parto / longitud del canal endocervical). ⁶ En los resultados, se encontró, que los procedimientos de cerclaje producían mejora significativa de la medida promedio postoperatorias del ancho del canal del parto (15 vs 4 mm, p < 0.0001), longitud del canal del parto (29 vs. 3 mm, p < 0.0001), y longitud del canal endocervical (2 vs. 27 mm, p < 0.0001). ⁶

Se concluyó que en casos de incompetencia cervical tratada con cerclaje de emergencia la asistencia de una ecosonografía transvaginal perioperatoria del cérvix revela que el procedimiento resulta en mejorar el estado ultrasonográfico cervical y que los hallazgos antes y después de la cirugía se correlacionan con el resultado del embarazo. ⁶

- En otro estudio publicado en PubMed, National Library of Medicine; que compara cerclajes transvaginales realizados durante el segundo trimestre con manejo conservador, y el resultado perinatal en mujeres con cambios cervicales tempranos o avanzados. ⁷ Una cohorte retrospectiva de datos maternos y neonatales entre 1995 y 1999, de embarazadas entre las 18 y 27 semanas de embarazo con cambios cervicales tempranos (longitud < 3 cm, dilatación < 2 cm, exposición de membranas por el canal de parto por ecosonografía transvaginal) (grupo 1, n = 31) y embarazadas con borramiento y dilatación cervical avanzados (dilatación > 2 cm pero < 5 cm, membranas fetales visibles) (grupo 2, n = 39). ⁷

En cada grupo pacientes a quienes se les realizó cerclajes con técnica de Shirodkar o McDonnald fueron comparados con pacientes tratados conservadoramente con reposo. ⁷ Ambos grupos también recibieron tratamiento multifactorial con tocolíticos, antibióticos e indometacina. ⁷ En los resultados que obtuvieron sin tomar en cuenta al método de tratamiento, las pacientes con cambios cervicales tempranos (grupo 1) fueron diagnosticadas antes y dieron a luz después en cotejo con aquellas contrapartes quienes tuvieron cambios cervicales avanzados (grupo 2) ($p < 0.05$). ⁷

En ambos grupos que se sometieron al cerclaje y aquellas tratadas conservadoramente, el promedio de peso al nacer entre los niños sobrevivientes fue mayor y el promedio neonatal de estadía en cuidados intensivos fue menor en el grupo 1 que en 2 ($p < 0.02$); aunque, la estancia hospitalaria materna y las tasas de supervivencia neonatal no fueron diferentes. ⁷

En ambos grupo 1 y 2, el intervalo desde tratamiento a parto, el promedio de edad gestacional al parto y el promedio de peso al nacer aumentaron, considerando que la estancia en cuidados intensivos neonatal fue disminuida por el tratamiento con cerclaje ($p < 0.05$). ⁷ En el grupo 1, un más alto porcentaje de pacientes tratados con cerclaje recibieron antibióticos e indometacina que las sujetos control ($p < 0.01$), considerando en el grupo 2, el uso de tratamiento multifactorial no fue diferente ($p = 0.5$). ⁷

Se concluyó que el diagnóstico de cambios cervicales tempranos por ecosonografía se correlaciona con un tratamiento así mismo temprano durante la gestación, con un impacto favorable en el resultado perinatal en ambas pacientes, tratadas con cerclaje y aquellas tratadas conservadoramente. ⁷

El cerclaje estaba asociado con un resultado perinatal mejorado en mujeres con cambios cervicales tempranos

y con dilatación avanzada y membranas visibles; sin embargo, el efecto aparente del cerclaje en pacientes con incompetencia cervical moderada puede deberse en parte a un incrementado uso de antibióticos e indometacina en conjunción con el cerclaje. ⁷

- Un estudio randomizado de cerclaje no encontró evidencia de que éste prolongue la gestación o mejore la sobrevivencia; incluso, en quienes se realizó cerclaje se mantuvieron hospitalizadas por más tiempo. ¹⁵
- † Un gran estudio multicéntrico randomizado controlado mostró que los partos tienden a ser posteriores en el grupo con cerclaje; sin embargo, los autores estimaron que, para prevenir un parto pretermino usando cerclaje, se necesitan. ¹⁵ El resultado de este estudio sugiere que el realizar cerclaje cervical puede tener un beneficio importante en una minoría de mujeres con embarazos de alto riesgo. ¹⁵
- En un estudio realizado en el Hospital "Carlos Andrade Marín" desde Agosto de 1981 a Agosto de 1983, comparando 28 pacientes tratados con técnica modificada y 29 con técnicas tradicionales; se asegura que 15.78% de mujeres del estudio requirieron cerclaje en gestas previas y que las técnicas tradicionales se llevan a cabo en mayor tiempo sugiriendo un mayor riesgo anestésico y quirúrgico para la paciente. ¹⁹

Mostró que los valores de fracaso inmediato más altos se observaron con la técnica de Mc-Donnald (27.27%), explicándose probablemente porque se llevaron a cabo en la vigésima semana, los valores más bajos los obtuvo la técnica modificada (7.14%) y un valor intermedio la de Shirodkar, alcanzando un fracaso de hasta 16.6%. ¹⁹

Se observan como complicaciones: sangrado, con la máxima incidencia en la técnica de Mc-Donnald, 18.18%; infección, igualmente en Mc-Donnald (27.27%); hidrorrea, el menor valor se vió con la técnica de Shirodkar (5.5%) y dolor que sólo se vé en un 9.9% de las pacientes tratadas con Mc-Donnald. ¹⁹

Por tanto sugieren que es una mejor técnica la modificada propuesta en éste estudio, sin observarse complicaciones en un 85.71%; concluyen es ligeramente superior o comparable a la de Shirodkar que alcanza un 85.33% de satisfacción sin complicaciones. ¹⁹ Existió mejor resultado neonatal final con la técnica modificada propuesta, ya que un 85.71% llegó a término y tan sólo un 7.14% fue inmaduro; mejorando ampliamente las expectativas, ya que las técnicas tradicionales obtuvieron valores menos recomendables, así: Shirodkar entregó 72.22% de recién nacidos a término y 16.16% de inmaduros y con Mc-Donnald 36.36% de niños a término y 45.45% inmaduros. ¹⁹

MATERIALES Y MÉTODOS:

Es un estudio retrospectivo, con muestreo no aleatorio por inclusión continua y una muestra total de 26 mujeres embarazadas quienes hayan sido sometidas a cualquier técnica de cerclaje cervical en el Hospital "Carlos Andrade Marín",

servicio de Gineco-Obstetricia durante el 2000, al 2002; mismo que demuestra los resultados son diferentes al aplicar diferentes técnicas; y, si conocemos esto y las falencias de las mismas, se puede promover el uso de la o las que demuestren mejores resultados.

Se analizó los datos por medio del programa Epi-Info 2002, empleando un valor $p < 0.05$ para definir las relaciones estadísticamente significativas. La variable con definición especial, se muestra en la siguiente tabla:

VARIABLE	CATEGORÍA	DEFINICIÓN
Edad gestacional a la que el embarazo termino	Desconoce	Desconoce
	Aborto	Menor a 20 semanas
	No Viable	> 20,1 a < 25,6 semanas
	Viable	> 26,0 a < 33,6 semanas
	Pretérmino	> 34,0 a < 36,6 semanas
	A término	> 37,0 a < 39,6 semanas
	> 40 semanas	> 40 semanas

RESULTADOS:

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
20-24 años	3	11,5%	11,5%
25-29 años	0	0,0%	11,5%
30-34 años	9	34,6%	46,2%
35-39 años	11	42,3%	88,5%
> 40 años	3	11,5%	100,0%
Total	26	100,0%	100,0%

El promedio de edad en la muestra fue de 33,31 años (desviación estándar de 5,9 años), la media de 35 años (mínimo de 21 y máxima de 43 años). El mayor grupo fue el de 35 a 39 años, mismo que representa 42,3%; y la moda es de 32 años.

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
2 - 3	5	19,2%	19,2%
4 - 5	13	50,0%	69,2%
6 - 7	6	23,1%	92,3%
> 8	2	7,7%	100,0%
Total	26	100,0%	100,0%

El promedio de gestas fue de 5,27 (desviación estándar de 3,14), la media de 5 (mínimo 2 y máximo 19). La mayoría de pacientes cursaba su cuarta o quinta gesta, representando éste grupo el 50% de la muestra; y la moda es de 4.

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
0	5	19,2%	19,2%
1 - 2	19	73,1%	92,3%
3 - 4	1	3,8%	96,2%
5 - 6	1	3,8%	100,0%
Total	26	100,0%	100,0%

El promedio de partos y/o cesáreas es de 1,38 (desviación estándar de 1,1), la media es de 2 (mínimo 0 y máximo 5). El 73,1% de la pacientes había tenido de 1 a 2 partos y/o cesáreas anteriores y la moda es de 1.

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
0	2	7,7%	7,7%
1 - 2	14	53,8%	61,5%
3 - 4	8	30,8%	92,3%
> 5	2	7,7%	100,0%
Total	26	100,0%	100,0%

El promedio de abortos anteriores fue de 2,88 (desviación estándar de 3,08), la media de 3 (mínimo de 0 y máximo de 17). La mayoría de mujeres había tenido de 1 a 2 abortos anteriores, representando éste grupo el 53,8%; y la moda fue de 2.

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
Anticonceptivos orales	1	3,8%	3,8%
Dispositivo intrauterino	4	15,4%	19,2%
Inyectables	1	3,8%	23,1%
Ninguna	20	76,9%	100,0%
Total	26	100,0%	100,0%

20 mujeres no utilizaba forma alguna de planificación familiar, entendiéndose probablemente por el deseo de mantener un embarazo; esto representa 76,9% de la muestra (límites de confianza de 95% de 56,4% a 91,0%).

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
10-11,6 semanas	7	26,92%	26,92%
12-13,6 semanas	13	50,00%	76,92%
14-15,6 semanas	5	19,23%	96,15%
16-17,6 semanas	1	3,85%	100,00%
Total	26	100,00%	100,00%

El promedio de edad gestacional a la que se realizó el cerclaje fue de 12,6 semanas (desviación estándar de 1,6 semanas); la media es de 13,1 semanas (mínimo de 10 semanas y máximo de 17 semanas). En el 50% de las mujeres se llevo a cabo el cerclaje cervical entre las 12 y 13,6 semanas de gestación.

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
Desconoce	3	11,5%	11,5%
Aborto	4	15,4%	26,9%
No viable	3	11,5%	38,5%
Viable	3	11,5%	50,0%
Pretérmino	3	11,5%	61,5%
A término	9	34,6%	96,2%
> 40.0 semanas	1	3,8%	100,0%
Total	26	100,0%	100,0%

El promedio de edad gestacional a la que el embarazo termino fue de 30,4 semanas (desviación estándar de 9,3 semanas); la media es de 30,4 semanas (mínimo de 12 semanas y máximo de 40 semanas). Un 34,6% de las mujeres tuvieron recién nacidos a término; 15,4% fueron abortos, considerados como fracasos del tratamiento. Un total de 61,4% de los embarazos terminaron en recién nacidos desde viables hasta mayores de 40 semanas.

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
Desconoce	3	11,5%	11,5%
Aborto	4	15,4%	26,9%
Vaginal	10	38,5%	65,4%
Cesárea	9	34,6%	100,0%
Total	26	100,0%	100,0%

10 mujeres terminaron su embarazo por vía vaginal (38,5%; límites de confianza de 95% de 20,2% a 59,4%); 34,6% terminó en cesárea (límites de confianza de 95% de 17,2% a 55,7%); 15,4% termina en aborto o lo que se conoce como fracaso (límite de confianza de 95% de 4,4% a 34,9%) y el 11,5% restante por falta de seguimiento se desconoce la forma en que su embarazo terminó (límite de confianza de 95% de 2,4% a 30,2%).

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
Espinoza	2	7,7%	7,7%
Mc Donnalld	12	46,2%	53,8%
Shirodkar	12	46,2%	100,0%
Total	26	100,0%	100,0%

12 mujeres fueron sometidas a la técnica de Mc Donnalld, representando 46,2% (límite de confianza de 95% de 26,6% a 66,6%), otras 12 a la de Shirodkar (46,2%) y sólo 2 a la técnica de Espinoza, figurando 7,7% de la muestra (límite de confianza de 95% de 0,9% a 25,1%).

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
Ninguna	17	65,4%	65,4%
Obito fetal	2	7,7%	73,1%
RPM	4	15,4%	88,5%
RPM + Corio. + Obito fetal	1	3,8%	92,3%
RPM + Corio.	1	3,8%	96,2%
RPM + Obito fetal	1	3,8%	100,0%
Total	26	100,0%	100,0%

65,4% no presentaron dificultades (límites de confianza de 95% de 44,3% a 82,8%); la principal complicación fue Ruptura Prematura de Membranas (RPM) que se presenta en 15,4% de las mujeres aisladamente (límite de confianza de 95% de 4,4% a 34,9%), a pesar de que en la tabla superior se muestra que en otros casos, incluso se acompañó de otras complicaciones así como con corioamnionitis, obito fetal separadamente o en conjunto, representando 3,8% respectivamente cada posibilidad (sendos límites de confianza de 95% de 0,1% a 19,6%); 43,6% de las mujeres tuvieron complicaciones, siendo incluso en un 7,7% la más grave de todas, que el embarazo terminó con un óbito fetal aisladamente (límite de confianza de 95% de 0,9% a 25,1%).

	Frecuencia	Porcentaje	Acumulado
Desconoce	9	34,6%	34,6%
< 27 mm	5	19,2%	53,8%
28 – 30 mm	3	11,5%	65,4%
31 – 33 mm	6	23,1%	88,5%

34 – 36 mm	2	7,7%	96,2%
> 37 mm	1	3,8%	100,0%
Total	26	100,0%	100,0%

El promedio de medida en el OCI fue 30,59 milímetros (desviación estándar de 4,7 milímetros); la media de 31 milímetros (mínimo de 24 y máximo de 42 milímetros). En un 34,6% de las mujeres no se realizó o simplemente se desconoce la medición del OCI por ultrasonografía y la mayoría de las mujeres tenía una medida que estaba entre los 31 y 33 milímetros, implicando ser el 23,1%.

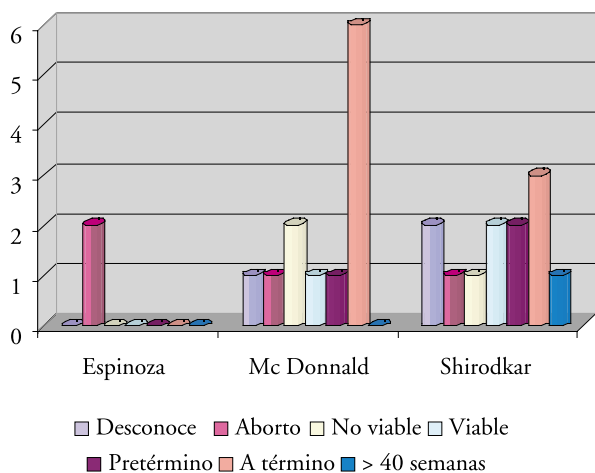
Tabla que compara la Edad Gestacional final de embarazo con las diferentes técnicas de cerclaje utilizadas

Observando y comparando valores, entendemos que no es mayor la diferencia entre las técnicas utilizadas (p = 0,2138). A pesar de encontrarse diferencias interesantes, como saber que 50% de todos los abortos fueron con la técnica de Espinoza y que 66,7% de todos los recién nacidos a término, se dieron con Mc Donnalld.

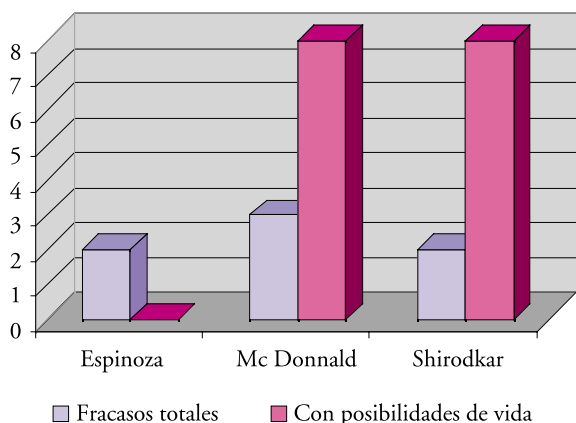
TÉCNICA DE CERCLAJE UTILIZADA				
EDAD GESTACIONAL	Espinoza	Mc Donnalld	Shirodkar	Total
Desconoce	0	1	2	3
Fila%	0,0	33,3	66,7	100,0
Columna%	0,0	8,3	16,7	11,5
Aborto	2	1	1	4
Fila%	50,0	25,0	25,0	100,0
Columna%	100,0	8,3	8,3	15,4
No viable	0	2	1	3
Fila%	0,0	66,7	33,3	100,0
Columna%	0,0	16,7	8,3	11,5
Viable	0	1	2	3
Fila%	0,0	33,3	66,7	100,0
Columna%	0,0	8,3	16,7	11,5
Pretérmino	0	1	2	3
Fila%	0,0	33,3	66,7	100,0
Columna%	0,0	8,3	16,7	11,5
A término	0	6	3	9
Fila%	0,0	66,7	33,3	100,0
Columna%	0,0	50,0	25,0	34,6
> 40 semanas	0	0	1	1
Fila%	0,0	0,0	100,0	100,0
Columna%	0,0	0,0	8,3	3,8
Total	2	12	12	26
Fila%	7,7	46,2	46,2	100,0
Columna%	100,0	100,0	100,0	100,0

Con Espinoza, todos los embarazos fracasaron de forma inmediata, ya que 100% terminó en aborto. Con Mc Donnalld, 50% fueron a término (límite de confianza de 95% de 21,1% a 78,9%), tan sólo 8,3% fue fracaso o aborto (límite de confianza de 95% de 0,2% a 38,5%) y 66,6% de los sometidos a ésta técnica resultaron en recién nacidos con posibilidades de vida (desde viables hasta a término); 16,7% fueron no viables, lo cual se convierte en un fracaso tardío (límite de confianza de 95% de 2,1% a 48,4%), llegando a un total de 25% de fracasos (inmediato y tardíos).

Y finalmente con la técnica de Shirodkar, 25% fueron recién nacidos a término (límite de confianza de 95% de 5,5% a 57,2%), un valor igual existió de fracasos y 8,3% fueron abortos (límite de confianza de 95% de 0,2% a 38,5%). Un total de 66,7% de los embarazos sometidos a ésta técnica resultaron en recién nacidos con posibilidades de vida (desde viables hasta mayores de 40 semanas de edad gestacional); 16,7% fueron viables y otro valor igual recién nacidos pretérmino (límite de confianza de 95% de 2,1% a 48,4%). Un 8,3% fueron recién nacidos no viables o fracasos tardíos (límites de confianza de 95% de 0,2% a 38,5%). El total de fracasos fue menor en general, ya que la suma de fracasos inmediatos y tardíos sólo llegó a 16,7%; mas hay que tomar en cuenta que hasta 16,7% se desconocía la edad gestacional a la que el embarazo terminó (límite de confianza de 95% de 2,1% a 48,4%).



En éste gráfico se identifica de mejor manera que todos los embarazos sometidos a Espinoza terminaron en fracaso inmediato, y que la mayoría con la técnica de Mc Donald fueron a término.

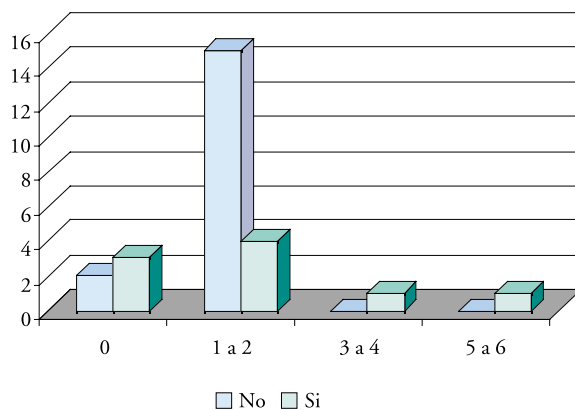


Aquí se observa que conceden las dos técnicas tradicionales el mismo número de recién nacidos con posibilidades de vida; pero que Mc Donald inclusive tiene un mayor número de fracasos totales (suma de abortos y no viables) que Shirodkar.

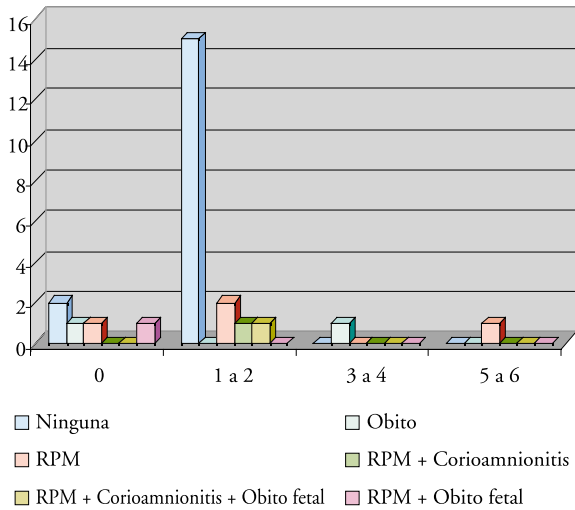
Tabla que compara complicación con partos y/o cesáreas previas.

COMPLICACIONES	PARTOS Y/O CESÁREAS				Total
	0	1 - 2	3 - 4	5 - 6	
Ninguna	2	15	0	0	17
Fila %	11,8	88,2	0,0	0,0	100,0
Columna %	40,0	78,9	0,0	0,0	65,4
Obito fetal	1	0	1	0	2
Fila %	50,0	0,0	50,0	0,0	100,0
Columna %	20,0	0,0	100,0	0,0	7,7
Ruptura Prematura de Membranas (RPM)	1	2	0	1	4
Fila %	25,0	50,0	0,0	25,0	100,0
Columna %	20,0	10,5	0,0	100,0	15,4
RPM + Corioamnionitis	0	1	0	0	1
Fila %	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0
Columna %	0,0	5,3	0,0	0,0	3,8
RPM + Corioamnionitis +Obito fetal	0	1	0	0	1
Fila %	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0
Columna %	0,0	5,3	0,0	0,0	3,8
RPM + Obito fetal	1	0	0	0	1
Fila %	100,0	0,0	0,0	0,0	100,0
Columna %	20,0	0,0	0,0	0,0	3,8
Total	5	19	1	1	26
Fila %	19,2	73,1	3,8	3,8	100,0
Columna %	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Se nota que mientras menos partos y/o cesáreas se tenga, mayor número de complicaciones, e inversamente también, a más paros, menos complicaciones; estadísticamente significativo ($p = 0,0376$).



En el gráfico se advierte que son importantes las complicaciones con antecedentes de haber presentado 1 a 2 partos y/o cesáreas, representando 44,4% de todas las mujeres con complicaciones y 21,1% de quienes tenían de 1 a 2 partos y/o cesáreas previas.

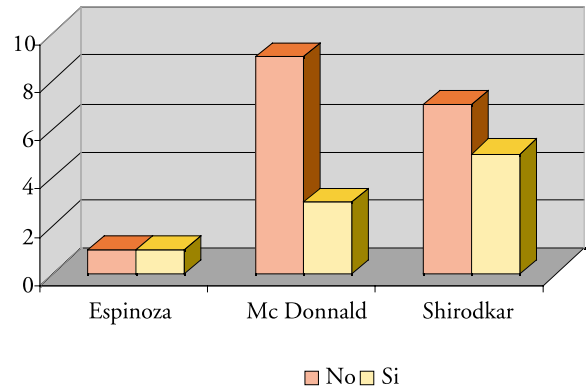


De 0 hasta 3 a 4 partos y/o cesáreas, se da la más importante dificultad, el óbito fetal; y es usual no sufrir problemas si se cursan de 1 a 2 partos y/o cesáreas, siendo 88,2% del total de mujeres sin molestias y 78,9% de aquellas con 1 a 2 partos y/o cesáreas.

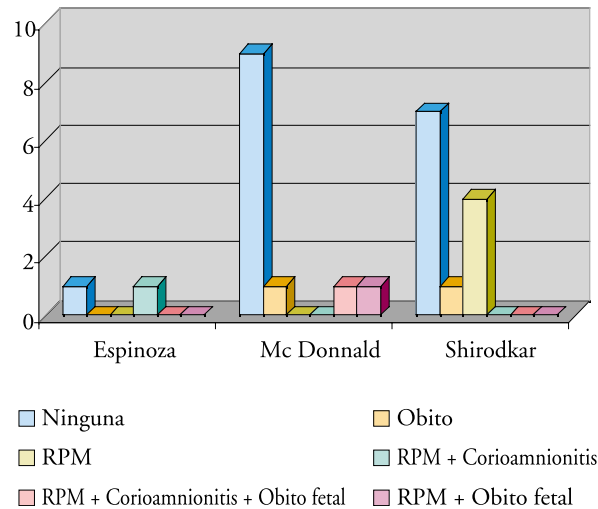
Tabla que compara complicación con técnica de cerclaje utilizada

TÉCNICA DE CERCLAJE UTILIZADA				
EDAD GESTACIONAL	Espinoza	Mc Donald	Shirodkar	Total
Ninguna	1	9	7	17
Fila %	5,9	52,9	41,2	100,0
Columna %	50,0	75,0	58,3	65,4
Obito fetal	0	1	1	2
Fila %	0,0	50,0	50,0	100,0
Columna %	0,0	8,3	8,3	7,7
RPM	0	0	4	4
Fila %	0,0	0,0	100,0	100,0
Columna %	0,0	0,0	33,3	15,4
RPM + Corioamnionitis	1	0	0	1
Fila %	100,0	0,0	0,0	100,0
Columna %	50,0	0,0	0,0	3,8
RPM + Corioamnionitis + Obito fetal	0	1	0	1
Fila %	0,0	100,0	0,0	100,0
Columna %	0,0	8,3	0,0	3,8
RPM + Obito fetal	0	1	0	1
Fila %	0,0	100,0	0,0	100,0
Columna %	0,0	8,3	0,0	3,8
Total	2	12	12	26
Fila %	7,7	46,2	46,2	100,0
Columna %	100,0	100,0	100,0	100,0

Aquí se nota que las dificultades tienen una relación significativa estadísticamente con respecto a la técnica de cerclaje ($p = 0,0344$).



Son más las complicaciones con la técnica de Shirodkar, figurando 55,5% de todas las mujeres con ellas y 41,6% de las mujeres que se sometieron al cerclaje bajo ésta técnica; y mayor el número de mujeres sin dificultades con la de Mc Donald, siendo 52,9% de todas aquellas sin problemas y 75% de la muestra con Mc Donald.



En el segundo gráfico se observa que con la técnica de Mc Donald existieron mayor número de óbitos fetales; incluso se evidencia que la ruptura prematura de membranas aislada, es más importante con Shirodkar; siendo 33% de todos los embarazos sometidos a ésta técnica y al 100% de la frecuencia en que se presenta la misma.

DISCUSIÓN:

Se ejecutó en ésta entidad de referencia nacional, por lo que los resultados se tornan extrapolables. En la muestra, un 46,2% (límite de confianza de 95% de 26,6% a 66,6%) respectivamente se sometieron a las técnicas de McDonald y Shirodkar y tan sólo un 7,7% (límite de confianza de 95% de 0,9% a 25,1%) a Espinoza.

La muestra tiene un promedio de edad de 33,31 años (desviación estandar de 5,9 años); 50% cursaban su cuarta o quinta gesta, y el promedio de partos y/o cesáreas es de 1,38

(desviación estándar de 1,1). El promedio de abortos previos fue de 2,88 (desviación estándar de 3,08) con una media de 3 (mínima de 0 y máxima de 17).

76,9% no usaba planificación alguna (límite de confianza de 95% de 56,4% a 91,0%). Como promedio a las 12,6 (desviación estándar de 1,6 semanas) semanas de edad gestacional se realizó el cerclaje cervical. 34,6% fueron recién nacidos a término (entre 37,0 y 39,6 semanas) y 15,4% fueron abortos (menores de 20 semanas de gestación) los mismos que son considerados como fracasos inmediatos del tratamiento.

43,6% de las mujeres tuvieron complicaciones, siendo incluso en un 7,7% la más grave de todas, que el embarazo terminó en óbito fetal de forma aislada (límite de confianza de 95% de 0,9% a 25,1%) y el promedio de medida por ultrasonografía del OCI fue de 30,59 milímetros (desviación estándar de 4,7 milímetros).

Se puede deducir de los resultados obtenidos, que a la técnica de Espinoza debería relegársela pues el 100% de las mujeres tratadas con ésta técnica terminaron en fracasos inmediatos; en comparación a la técnica de Mc Donald y Shirodkar que cada una respectivamente sólo tuvieron 8,3%; relación no estadísticamente significativa ($p = 0,2138$).

Existe también una relación inversamente proporcional significativa ($p = 0,0376$) con respecto a las complicaciones y el número de partos y/o cesáreas previas. Además se halla una relación estadísticamente significativa ($p = 0,0344$) entre las complicaciones y la técnica de cerclaje utilizada, existiendo con Mc Donald menor cifra de complicaciones.

Finalmente se observa que con la técnica de Mc Donald, terminan en su mayoría por vía vaginal en comparación a los sometidos a la técnica de Shirodkar, que mayoritariamente terminan por cesárea; siendo ésta relación estadísticamente significativa ($p = 0,0458$).

Relación con otros estudios

En nuestro estudio no se encontró una relación significativa con la medición del OCI, pudiendo explicarse por el desconocimiento grande, llegando a ser de hasta 34,6% de todas las pacientes; por lo tanto no se puede llegar a ninguna conclusión similar a la obtenida en un estudio publicado en "American Journal of Obstetrics & Gynecology" en el que concluyen que los hallazgos ultrasonográficos cervicales antes y después de la cirugía se correlacionan con el resultado del embarazo.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:

Con lo antes expuesto, podemos concluir que existen variaciones entre las diferentes técnicas de cerclaje utilizadas, a pesar de que sean leves son estadísticamente significativas; razón por la que recomendamos:

- Desechar la técnica de Espinoza por su alta incidencia de fracaso inmediato observada.

- Tomar mayores precauciones en cuanto a complicaciones con las mujeres que serán sometidas a cerclaje mientras menor sea el número de partos y/o gestas previas (incluso hasta la tercera gesta) por su relación inversamente proporcional.
- Se sugiere el uso más frecuente de la técnica de McDonald con gran control posterior a la cirugía por su menor incidencia en el número de complicaciones generales.

AGRADECIMIENTO:

Al Dr. Rubén Bucheli quien guió de mejor manera éste estudio y al Hospital "Carlos Andrade Marín" por ser la entidad que abre puertas a la investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. California Pacific Medical Center. A Sutter Health Affiliate. Pregnancy and Childbirth. Cervical Incompetence and Ceclage. (<http://www.cpmc.org/services/pregnancy/information/cerclagebefore.html>)
2. Britishsource.com. Perinatal Education Associates, Inc. Cerclaje for Incompetent Cervix. May 29, 2003. (<http://www.birthsource.com/proarticlefile/proarticle38.html>)
3. Surgery to Close the Cervix (Cervical Cerclage). (http://folsomobgyn.com/cervical_cerclage.htm)
4. Inlet, Medical Inc. Cervical Cerclage? What is... Agosto 20, 2001. (http://www.dyspareunia.org/html/cervical_cerclage.htm)
5. Drakeley AJ, Roberts D, Alfirevic Z. Cervical stitch (cerclage) for preventing pregnancy loss in women (Cochrane Methodology Review). Cochrane Review. In: The Cochrane Library, Issue 4, 2003. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. Abstract. Order full review. (ISSN 1464-780X). (<http://www.update-software.com/abstracts/AB003253.htm>)

Drakeley AJ, Roberts D, Alfirevic Z. Nacional Library of Medicine (NLM). PubMed. Department of Obstetrics and Gynecology, Liverpool Women's Hospital. Cervical stitch (cerclage) for preventing pregnancy loss in women. Abstract. PMID: 12535466 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=12535466&dopt=Abstract)
6. Guzman ER., Houlihan C., Vintzileos A., Ivan J., Benito C., Kappy K. Robin Elise Weiss. About, Inc. Pregnancy/ birth. 2003. The significance of transvaginal ultrasonographic evaluation of the cervix in women treated with emergency cerclage. (<http://pregnancy.about.com/library/blcerclageer.htm>)
7. Novy MJ, Gupta A, Wothe DD, Gupta S, Kennedy KA, Gravett MG. Nacional Library of Medicine (NLM). PubMed. Division of Reproductive Sciences, Oregon Regional Primate Research Center. Cervical cerclage in the second trimester of pregnancy: a historical cohort study. Abstract. PMID: 11408867. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=11408867&dopt=Abstract)
8. HON Dossier. Mother & Child Glossary. Health On the Net Foundation. MedNet. The 8th World Conference on the Internet and Medicine. Internet in Health for All. Incompetent Cervix. Junio, 25, 2002. (http://www.hon.ch/Dossier/MotherChild/complications/complicate_cervix.html)
9. Dartmouth-Hitchcock Medical Center. Division of Maternal Fetal Medicine. Incompetent Cervix. (603) 650 - 8370. (http://www.dartmouth.edu/~obgyn/mfm/PatientEd/INCOMPETENT_CERVIX.html)

<http://www.womens-health.co.uk/whealth.htm>
10. The Thomson Corporation. Incompetent cervix. 2002 (<http://www.ehendrick.org/healthy/000752.htm>)
11. Tish Davidson A.M. Gale Encyclopedia of Medicine. Incompetent cervix. December, 2002. Gale Group. 1999 - 2003 Medical Network Inc. (http://www.healthatoz.com/healthatoz/Atoz/ency/incompetent_cervix.html)
12. Connolly Geraldine, Holohan M. IMJ. Irish Medical Journal. Peer reviewed Journal of Irish Doctors. May 2000. Volume 93 Nº 3. Abdominal Cervical Cerclage Case Report. (http://www.imj.ie/news_detail.php?nNewsId=2161&nVolId=62)
13. Dr. David Barrere. Coindice Media, LLC. 2003. Answers, procedure and how it works. (<http://pregnancyandbaby.com/inside/look/142.htm>)
14. Beryl Companies. MEDAmerica. 2002. Surgery to Close the Cervix (Cervical Cerclage). (<http://www.beryl.net/htl/Pregnancy/23204.htm>)

15. The David and Lucile Packard Foundation. The Future of the Children. The Role of Obstetrical Medical Technology in Preventing Low Birth Weight. Cervical Cerclaje. (http://www.futureofchildren.org/information2827/information_show.htm?doc_id)
16. Jennifer Smith. The Preemie Place. Julio, 2001. Pregnancy. Incompetent Cervix and Its Sequelae. (<http://www.thepreemieplace.org/archives/article03.htm>)
17. Maternal and Infant Care Clinic. University of Washington Medical Center. Diciembre, 2000. Cervical Cerclaje. (<http://depts.washington.edu/dippweb/micc-cervcerc.pdf>)
18. Department of Obstetrics and Gynecology. The Ohio State University Medical Center. Abril, 2002. Cervical Cerclaje. (<http://www.acs.ohio-state.edu/units/osuhosp/patedu/Materials/PDFDocs/women-in/pregnancy/cerclaje.pdf>)
19. Dr. Rubén Bucheli Terán, Dr. Vicente Jiménez, Dr. Vicente Dávalos. Cerclaje Cervical una simplificación de técnica 1981 – 1983. Medicina Ecuatoriana. Colegio Médico de Pichincha. Vol. 1. N° 1. 33 – 43.
20. Escobar Luis. Guía para formular y ejecutar un ensayo clínico. Quito, Ecuador. Marzo, 2001.

LECTURAS RECOMENDADAS

- American Journal of Obstetrics & Gynecology. The significance of transvaginal ultrasonographic evaluation of the cervix in women treated with emergency cerclage. Agosto 1996. 175(2):471-6
- Craig S, Fliegner J. Treatment of Cervical Incompetence by transabdominal Cervicoisthmic Cerclage. Aust. NZ J Obstet Gynecol 1997; 37:4:407-4]].
- Gabbe: Obstetrics-Normal and Problem Pregnancies, Tercera Edición, Copyright 1996 Churchill Livingstone, Inc.
- Gibb DMF, Salaria DA. Transabdominal cervicoisthmic cerclage in the management of recurrent second trimester miscarriage and preterm delivery. Br J Obstet Gynecol 1995; 102:802-806.
- Laurie A. Rich. "When Pregnancy Isn't Perfect – A Layperson's Guide to Complications in Pregnancy".
- Obstetrical & Gynecological Survey. Sonography and transfundal pressure in the evaluation of the cervix during pregnancy. [Review] [28 refs] 50(5):395-403, Mayo 1995.
- Susan H. Johnston, M.S.W. & Deborah A. Kraut, M.I.L.R. "Pregnancy Bedrest – a Guide for the Pregnant Woman and Her Family".
- Turnquest M, Britton K, Haywood L. Outcome of patients undergoing Transabdominal Cerclage: A Descriptive Study. J Maternal Fetal Med 1999; 8:225-227.
- Weiss, Robin. "Incompetent Cervix." The Mining Co. Guide to Pregnancy-/Childbirth Page. Mar. 1998 <http://www.pregnancy.miningco.com/library/weekly/aa011298.htm>

TRATAMIENTO DE LA HIPOACUSIA ICTICA

Dr. Marco Guevara Sánchez*

Dr. Alejandro Ortiz Coloma**

Dr. Darwin Ulloa Miranda**

RESUMEN

La hipoacusia Ictica o sordera súbita es una entidad de causa desconocida en la gran mayoría de los casos por lo que su tratamiento es controversial y empírico. En el servicio de ORL del Hospital Carlos Andrade Marín hemos utilizado por muchos años un esquema de "perdigonada" y desde hace un año estamos ensayando otro esquema que incluye corticoide y aciclovir en la suposición que la causa fundamental es un proceso viral de tipo varicela zoster. Presentamos los resultados de los primeros 48 pacientes de este último esquema y observamos que no existe diferencia significativa con los resultados del esquema anterior. Presentamos también los resultados en relación al grado de sordera y tipo de curva audiométrica para interpretar los factores de mejor pronóstico. Hacemos una revisión bibliográfica de otras series y la referencia a la mejoría espontánea.

Palabra clave Hipoacusia Ictica

SUMMARY

The Sudden sensorineural hearing loss in an entity of unknown origin in the majority of causes. It's treatment is controversial and empirical. In our service the ORL in the Carlos Andrade Marín's Hospital. We have been using a "Shot gun" regimen. Since last year we have been testing a new treatment that includes corticoids and aciclovir, on the presumption of a viral infection as the main cause of disease. We present our results in the 48 first patients treated with schema. We report no significant difference between the therapy and the aciclovir plus corticoid one "shot gun" regimen. We also present the results according to the level of hearing loss and type of audiometric curve on an attempt to approach the prognostic factors. We also review international literature referring to spontaneous recovery and other reported series.

Key words: Sudden hearing loss

INTRODUCCIÓN

Hipoacusia Ictica es sinónimo de hipoacusia brusca o súbita y se trata de una pérdida de audición neurosensorial generalmente unilateral de presentación inesperada que audiométricamente se cuantifica en 20 decibelios o más en por lo menos tres frecuencias contiguas ubicadas en cualquier zona del espectro audiométrico¹. Se suelen distinguir dos tipos de presentación, las "inmediatas" son las que tienen menos de tres días de evolución y las "rápidamente progresivas" de más de tres días de evolución. Se la conoce desde 1944 en que De kleyn² la reportó por primera vez, no existe causa conocida en la gran mayoría de los casos, solamente en un 10 a 15% se puede identificar su etiología³⁻⁴. Se han reportado como factores causales procesos traumáticos, infecciosos, neoplásicos, inmunitarios, tóxicos, circulatorios, neurológicos, metabólicos y otros.

Existen más de 54 entidades debidamente documentadas que pueden producir sordera íctica¹. Mencionamos a la parotiditis como una de las históricas causas conocidas y últimamente se menciona con insistencia al Herpes Virus, entre otras, por la evidencia que significa la seroconversión encontrada en la comparación de titulaciones de virus en etapas agudas y de convalecencia⁵ y sobre todo la identifica-

ción de virus en el oído interno mediante inmunofluorescencia indirecta⁶.

No existen pruebas concluyentes de que una alteración circulatoria de diferente tipo sea la causa más importante detrás de una sordera súbita¹. Otras causas comprobadas son la fístula perilinfática, fractura de peñasco, neurinoma del acústico, enfermedad Meniere, esclerosis múltiple, hipopotasemia tiorotóxica, diabetes sacarina, etc. Las evidencias que involucran a una enfermedad inmunitaria, autoinmune o no, cobran cada vez más importancia y pueden afectar primariamente al oído interno⁷ o relacionarse con enfermedad inmunitaria general.

Se trata de una emergencia otológica que requiere atención inmediata, la historia clínica estará orientada a las circunstancias de presentación, tiempo de evolución, síntomas acompañantes y la existencia de alguna enfermedad de base que se conozca como causa de hipoacusia íctica. Como generalmente ocurre en las personas sanas el examen físico general y ORL suelen ser normal. Los exámenes complementarios estarán orientados por las evidencias clínicas y los exámenes audiológicos incluyen una audiometría tonal con su comprobación acumétrica, logoaudiometría e impedanciometría y dependiendo de la sospecha

Correspondencia:

Dr. Marco Guevara Sánchez

c / Tomás Bermur 300 y Coremo Quito - Ecuador

Telefax: (593 - 2) 2260585 E-mail: guevua@andinanet.net

* Jefe de Servicio ORL Servicio de ORL Hospital Carlos Andrade Marín - Quito Ecuador

** Médicos Residentes

clínica se realizará ENG, potenciales de evocados auditivos, TAC de peñasco, RMN del ángulo ponto cerebeloso. De entre las causas conocidas la más frecuente es la ototoxicidad⁸.

El tratamiento será específico en los casos que se determine la causa y puede ser o no ser útil, pero la mayoría de los casos son idiopáticas y su tratamiento es controversial. Se han propuesto muchos esquemas terapéuticos sobre la base de hipótesis fisiopatológicas con resultados diversos, pero esta experiencia empírica no es superior a la evolución natural de la enfermedad que de acuerdo a algunas publicaciones se ubica en el 66% de mejoría espontánea^{9,10,11}. Una modalidad de tratamiento es el esquema del "escopetazo" o "perdigonada" que pretende cubrir varias posibilidades etiológicas, incluyendo vasodilatadores, corticoides, hemodiluyentes, antiagregantes plaquetarios, diuréticos, vitaminas, tranquilizantes, etc.

Nosotros mismos en el servicio de ORL del Hospital Carlos Andrade Marín utilizamos por muchos años esta modalidad terapéutica con resultados que no superan el 65% en los distintos cortes longitudinales de valoración de resultados, por esta razón hemos cambiado el esquema terapéutico desde hace un año cuyos resultados son el motivo del presente artículo.

Existen muchas evidencias que orientan a la causa viral como el factor etiológico más probable y de entre ellas la de la varicela zoster cuenta con el mayor número⁵⁻⁶ y es la razón por la que se administra el aciclovir. Los corticoides pueden ser útiles en procesos infecciosos, inflamatorios o inmunitarios, existe abundante experiencia clínica de su beneficio en hipoacusia íctica^{12,13,14} y con mayor razón si hay antecedente de enfermedad inmunitaria. Se recomienda también dieta hiposódica y/o diuréticos por que el oído interno reacciona a la agresión de una manera limitada de formas, la hidropesía endolinfática es la forma más común, igual que en la enfermedad de Meniere mediado por mecanismos inmunitarios¹⁵ y se supone que en algunos casos de hipoacusia íctica de origen viral es esta la situación.

MATERIAL Y MÉTODO

Hacemos una revisión de los casos de hipoacusia íctica atendidas en el servicio O.R.L del Hospital Carlos Andrade Marín desde que se implementó el nuevo esquema terapéutico con evaluación de los resultados respecto de su audición, reflejada en la comparación de las audiometrías tonales pre y post tratamiento y otros síntomas acompañantes.

Cumplidos los criterios de inclusión en todos los casos, hipoacusia neurosensorial de presentación súbita de 20 dB o más en por lo menos 3 frecuencias contiguas del espectro audiométrico, el paciente es hospitalizado para someterlo a investigación clínica exhaustiva y al tratamiento pertinente, específico en los casos de causa comprobada o el inespecífico empírico en los casos idiopáticos. La historia clínica registra en detalle las circunstancias exactas de presentación de la sintomatología, antecedentes familiares y personales oto-

lógicos, hábitos medicamentosos, posibles causas desencadenantes y el tiempo de evolución entre la presentación de la hipoacusia y la consulta. El examen físico es de tipo general y específico, incluye el registro de los signos vitales con presión arterial, exploración de la vía respiratoria superior incluido la otoscopia microscópica, pares craneales, pruebas de coagulación, bioquímica sanguínea, glucosa, urea, creatinina, colesterol y triglicéridos, determinación de inmunoglobulinas, serología. Las pruebas específicas incluyen audiometría tonal con su comprobación acumétrica, logaudiometría, en algunos casos se realiza RMN del ángulo pontocerebeloso con y sin contraste en la búsqueda del neurinoma del VIII cuando la clínica lo sospeche.

En el registro audiométrico se clasifican 3 tipos de curvas de hipoacusia neurosensorial: curva descendente cuando la pérdida se ubica en las frecuencias agudas en cuyo caso la cuantificación se realiza con la sumatoria de la pérdida en dB de las 3 frecuencias comprometidas y dividida para 3; curva horizontal cuando la pérdida compromete a todas las frecuencias en cuyo caso la cuantificación se realiza con el promedio de las frecuencias intermedias 500, 1000 y 2000 Hz y curva ascendente cuando la pérdida se ubica en las frecuencias graves, su cuantificación se realiza con el promedio en dichas frecuencias. Estos mismos criterios se aplican en la valoración de las audiometrías pre y post tratamiento para determinar si hubo ganancia o no ganancia auditiva o mayor pérdida, sabiendo que una diferencia de hasta 10 dB en uno u otro sentido significa igual resultado. En los casos de ganancia auditiva se cuantifica el resultado con la comparación del promedio de las mismas frecuencias pre y post tratamiento de acuerdo al grado de sordera y al tipo de curva, de manera que registramos los resultados en cada grupo para luego obtener el promedio general.

El tratamiento al que fue sometido este grupo de pacientes con hipoacusia íctica de causa no conocida fue:

- Reposo absoluto
- Dieta Hiposódica
- Aciclovir, V.O. 200 mg c/ 4 horas por 5 días
- Dexametozona 8 mg I.V. c/ 8 horas por 24 horas, c/ 12 horas por 48 horas y Q.D. por 48 horas
- En los casos que presentaran vértigo: Dimenhidrinato 50 mg V.O. c/ 8 horas o c/12 horas.
- En algunos casos que lo ameritaban: Alprazolam 0.25 mg V.O. c/ 12 o 24 horas.

RESULTADOS

- En el presente trabajo de un total de 48 pacientes, 33 ganaron audición (68.75 %) y 15 no ganaron. Se excluyó 3 casos (con etiología específica, 2 por trauma acústico, 1 por vacunación de rubéola).
- En nuestro estudio la edad de presentación fluctuó entre los 24 y 85 años con un promedio de 52 años. Se presentó con mayor frecuencia en hombres en un 54% que en mujeres 46% (Tabla 1,2).

- De acuerdo a la lateralidad se presentó con mayor frecuencia en el oído izquierdo en un 58% (Tabla 4).
- Con Antecedente clínico, ligado a infección respiratoria en 54% y sin antecedente clínico en un 46% (Tabla 3).
- En cuanto a la sintomatología la hipoacusia con acúfeno se presentó en un 42% seguido de hipoacusia, acúfeno y vértigo en un 31%. En cuanto a la presentación clínica discreta es mayor el porcentaje de ganancia auditiva (Tabla 7, 8).
- De acuerdo al tipo de curva audiométrica vemos que la curva horizontal se presentó en 38%, la ascendente en 31% la descendente en 15%, y la cofosis en 16%, observándose una mayor ganancia auditiva en la curva horizontal 88% y en la ascendente con 86% (Tabla 9, 10 Y 11).
- Según el grado de sordera encontramos: en la moderada un 24%, severa en un 32%, profunda 28%, cofosis 16%. Se observa mayor grado de ganancia en la sordera moderada con un 91.7% (Tabla 12, 13).

Tabla 1

Distribución por edad

Rango	Edad
24-34	8
35-45	9
46-56	15
57-67	8
68-78	7
79-85	1

Promedio 52 años

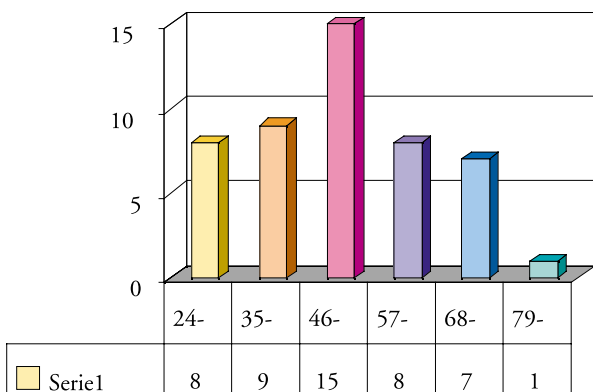


Tabla 2

Sexo:	Nº Casos	Porcentaje
Masculino	(25)	54%
Femenino	(23)	46%

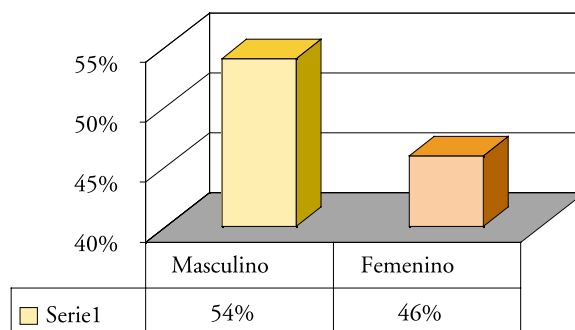
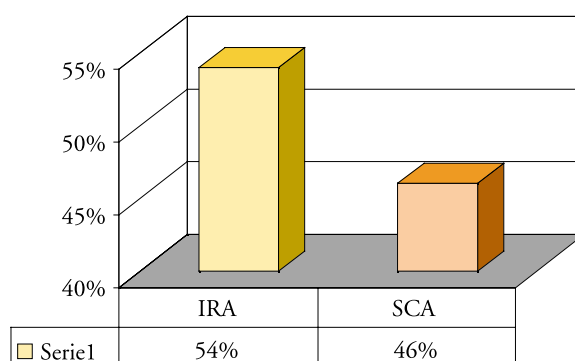


Tabla 3

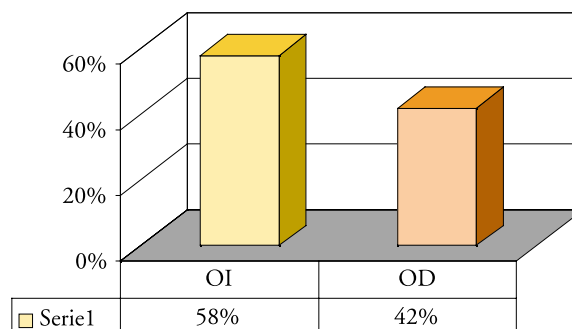
Antecedente clínico de infección respiratoria (IRA)	Nº Casos	Porcentaje
Antecedente clínico	(27)	54%
Sin antecedente	(21)	46%



LATERALIDAD AUDITIVA
Tabla 4

Lateralidad	Porcentaje	Nº Casos
Derecho	42%	23
Izquierdo	58%	25

LATERALIDAD



LAPSO DE INICIO DE SÍNTOMAS
DE INICIO DE TRATAMIENTO

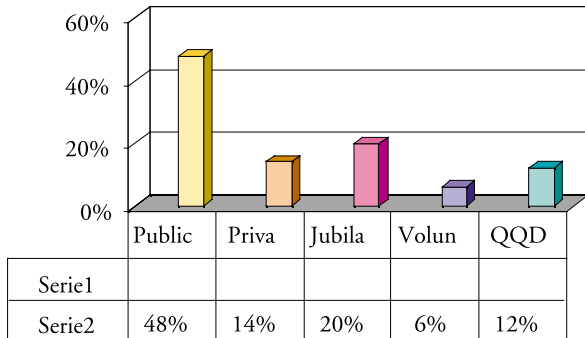
Tabla 5

+ 5 DÍAS		- 5 DIAS	
N. CASOS	%	N. CASOS	%
33	68,75	15	31,25

OCUPACION
Tabla 6

OCUPACIÓN	PORCENTAJE	No. CASOS
Emp. Público	48%	23
Emp.Privado	14%	7
Jubilados	20%	9
Voluntarios	6%	3
QQDD	12%	6

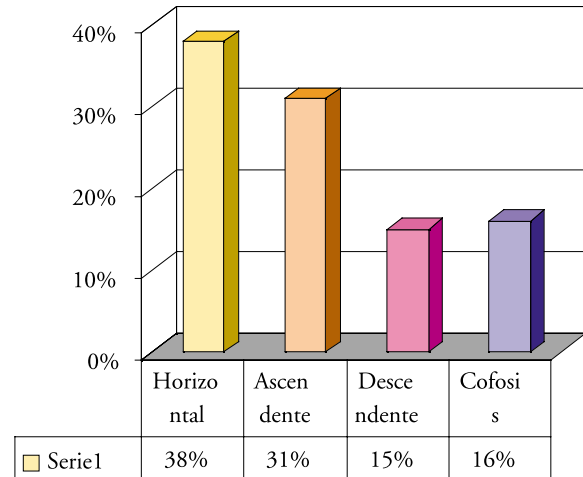
OCUPACION



TIPO DE CURVA AUDITIVA
Tablas 9

TIPO DE CURVA:

• Horizontal	(18) 38%
• Ascendente	(15) 31%
• Descendente	(7) 15%
• Cofosis	(8) 16%



RESULTADOS GLOBALES

N CASOS	48	
GANANCIA	33	68.75%
NO GANANCIA	15	

SINTOMATOLOGIA
Tabla 7

Sintomatología	N° Casos	Porcentaje
Hipoacusia	1	2 %
Hipoacusia + acúfeno	20	42 %
Hipoacusia + vértigo	1	2 %
Hipoacusia + acúfeno+ vértigo	15	31 %
Hipoacusia + otros	11	23 %

SINTOMATOLOGÍA GANANCIA Y NO GANANCIA
Tabla 8

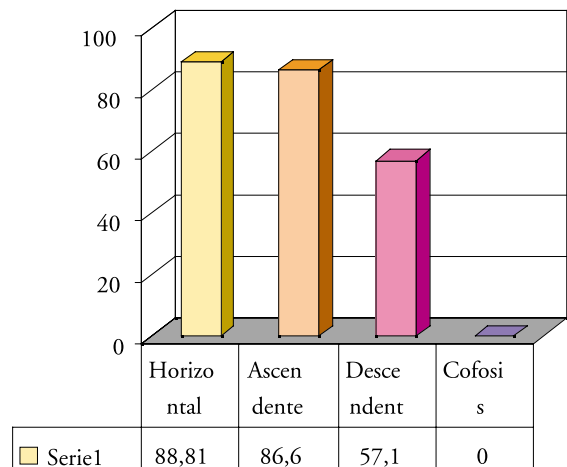
AUDICION SINTOMATOLOGIA	GRADO GANAN		NO GANAN	
	Nro	N %	N %	%
Hipoacusia	1	1 100%	0	0%
Hipoacusia + Acúfeno	20	14 70%	6	30 %
Hipoacusia + Vértigo	15	12 75%	3	25 %
Hipoacusia + Acúfeno + Vértigo	1	1 100%	0	0%
Hipoacusia + Vértigo + Acúfeno + Cefalea + Parestesias + Náusea + Vómito	11	5 45%	6	55%

TIPO DE CURVA AUDITIVA GANANCIA Y NO GANANCIA
Tabla 10

TIPO DE CURVA	GRADO de AUDICION				
	Nro	GANANCIA		NO GANANCIA	
		N	%	N	%
Horizontal	18	16	88.1%	2	11.19%
Ascendente	15	13	86.6%	2	13.4%
Descendente	7	4	57.1%	3	42.9%
Cofosis	8	0	0%	8	100%

Tabla 11
Ganancia auditiva según tipo de curva:

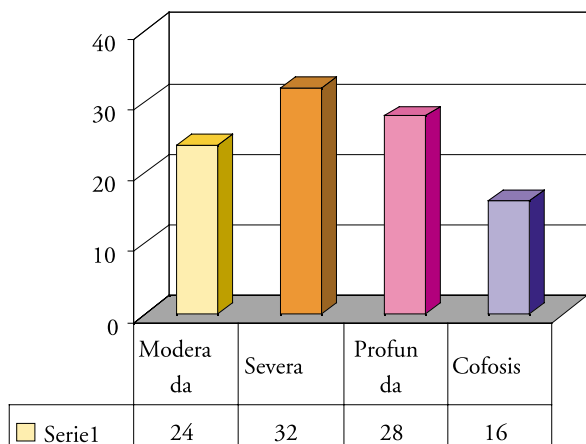
Horizontal	(16) 88.8 %
Ascendente	(13) 86.6 %
Descendente	(4) 57.1 %
Cofosis	(0) 0 %



GRADO DE SORDERA

Tabla 12

Grado de sordera:		
Moderada	(12 casos)	24%
Severa	(14 casos)	32%
Profunda	(14 casos)	28%
Cofosis	(8 casos)	16%



GRADO DE SORDERA GANANCIA Y NO GANANCIA

Tabla 13

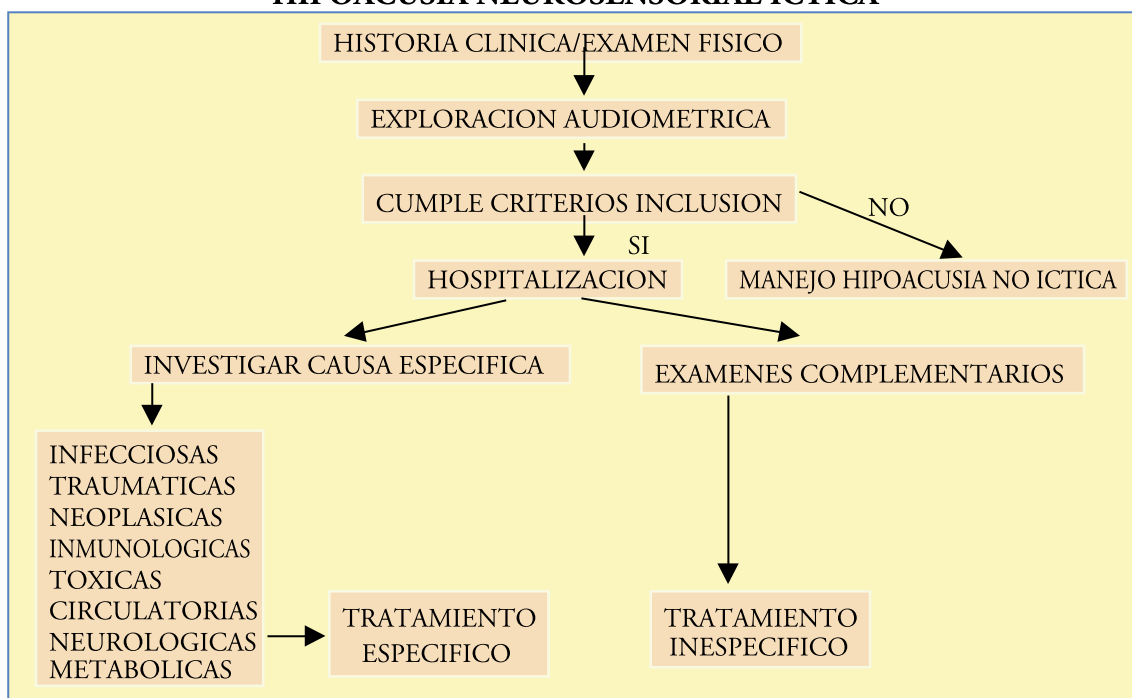
GRADO DE SORDERA	GRADO de AUDICION				
	Nro	GANANCIA		NO GANANCIA	
Moderada	12	11	91.6%	1	8.4 %
Severa	14	12	85.71%	2	14.29 %
Profunda	14	10	71.4%	4	28.6 %
Cofosis	8	0	0 %	8	100 %

DISCUSIÓN

En forma sumaria debemos decir que el resultado con este esquema terapéutico no es superior al obtenido en nuestro mismo servicio con el esquema de perdigonada que incluía: Xylocaina 2% sin epinefrina 5 mg/ Kg IV en bolo y a goteo en la misma dosis a día alterno, dextran 40 en agua 500 cc IV para 24 horas alternando con la Xylocaina, aspirina V.O, pentoxifilina V.O, vitaminas del complejo B VO y tranquilizantes, cuya última valoración corresponde al quinquenio de 1994 – 1998 con 66 pacientes y un resultado promedio de 62% de recuperación total o parcial de audición ¹⁶. Este esquema de perdigonada lo hemos venido utilizando hasta el año 2002 en que cambiamos al nuevo y en el que se refleja que factores de buen pronóstico resultan ser una curva audiométrica de perfil horizontal o ascendente, un cuadro clínico discreto, y menor pérdida auditiva.

Diversos estudios han reportado sus resultados con esquemas terapéuticos diferentes en hipoacusia íctica de causa no determinada, Wilkins y col ¹⁷ utiliza un régimen de "escopetazo" en 109 pacientes en el que administra dextran, histamina, hypaque, diuréticos, esteroides, vasodilatadores e inhalación de carbógeno y concluye que sus resultados no fueron mayores que la recuperación espontánea. Byl ¹⁸ en una serie de 225 pacientes tampoco encontró diferencias entre la recuperación espontánea y el tratamiento de cualquier tipo. Kronenberg y col ¹⁹ no encontraron diferencia de resultados entre un grupo tratado con procaína intravenosa y otro grupo que recibió dextran de bajo peso molecular y placebo. Probit y col ²⁰ compararon los resultados entre un grupo tratado con placebo y venoclis de solución salina con otro grupo tratado con dextran – 40, pentoxifilina o ambos y no encontraron diferencia significativa. Fish ²¹ utilizó Carbógeno (inhalación de una mezcla de O2 al

GUIA DE MANEJO HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL ICTICA



95% y dióxido de Carbono al 5%) en 46 pacientes y encontró mejor resultado que otro grupo en la que usó vasodilatadores intravenosos (papaverina y dextran de bajo peso molecular). El Carbógeno mejoró la oxigenación perilinfática pero es una modalidad terapéutica no disponible en nuestro medio.

Por otro lado hay evidencia clínica del beneficio del aciclovir en los casos de parálisis facial aguda idiopática en los que la recuperación fue mucho mejor con prednisona y aciclovir que con prednisona y placebo ¹.

En este marco conceptual la pregunta que surge es si merece la pena iniciar un tratamiento de cualquier esquema o esperar, la evolución espontánea que como se ha visto los reportes no encuentran diferencia significativa. El nivel del conocimiento actual sobre este tema no nos permite interpretar con certeza las evidencias clínicas que seguramente en el futuro y con el avance de la ciencia se clarificará y entenderemos la lógica de este proceso que al momento nos es esquiva y entonces se desarrollaran las estrategias terapéuticas curativas y específicas. Volviendo a nuestra realidad y despertando de este sueño futurista, la siguiente reflexión es qué haríamos si un episodio de sordera íctica se nos presentara en nosotros o en un familiar cercano, esperaríamos la evolución espontánea?. Parece ser que el equivalente a la hipoacusia íctica en la cara es la parálisis facial aguda idiopática (de Bell) en la que existe la misma controversia y sin embargo la mayoría de médicos terminan recomendando corticoides y mejor corticoides más aciclovir ¹. Nuestra responsabilidad médica de brindar el mejor tratamiento disponible esta justificada en cualquiera de las dos posturas, dependerá de la decisión individual de quien esté al frente del tratamiento. En el caso de optar por iniciar un tratamiento se debe evaluar riesgos y beneficios, que en el caso de nuestro esquema los riesgos son totalmente manejables. Si no hay respuesta favorable se debe rehabilitar el oído sordo con la mejor prótesis auditiva y vigilar tanto el oído afectado como el contralateral.

CONCLUSIONES

- El tratamiento de la hipoacusia íctica de carácter idiopático sigue siendo controversial. Los distintos esquemas que existen son empíricos y se basan en la interpretación de las evidencias clínicas.
- En nuestra serie solamente 3 casos hemos registrado que tuvieron causa específica (vacuna de la rubéola 1 y trauma acústico 2).
- En nuestro servicio la experiencia con el esquema terapéutico de "perdigonada" y el de corticoide + aciclovir no tiene diferencia significativa.
- En nuestra serie son factores de buen pronóstico, menor pérdida auditiva, cuadro clínico discreto, curva audiométrica del perfil horizontal y ascendente

- De acuerdo a las publicaciones no existe diferencia significativa entre la mejoría espontánea y la respuesta a cualquiera de los esquemas terapéuticos ensayados.
- Si se opta por dar tratamiento se debe evaluar el riesgo-beneficio
- El riesgo del esquema corticoide + aciclovir es menor que el de perdigonada.

BIBLIOGRAFICAS

1. Hughes GB, Freedman MA, Haberkamp TJ y Guay ME: Hipoacusia neurosensorial súbita. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica, 3: 403 – 416, 1996
2. De Kleyn A: Sudden complete or partial loss of function of the octavus system in apparently normal persons. Acta Otolaryngol (Stockh) 32: 407 – 429, 1944
3. Jaffe BF: Sudden deafness: An otologic emergency. Arch Otolaryngol 86:55 – 60, 1967
4. Mattox DE: Medical management of sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 88:111 – 113, 1980
5. Wilson WR, Veltri RW, Laird N, et al: Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 91:653 – 658, 1983
6. Cole RR, Jahrsdoerfer RA: Sudden hearing loss: An update. Am J Otol 9:211 – 215, 1988
7. Brookes GB: Immune complex – associated deafness: Preliminary considerations JR Soc Med 78: 47_55, 1985
8. Ryback LP: Treatable sensorineural hearing loss: An update. Am J Otol 6: 482-489,1985
9. Cole RR, Jahrsdoerfer RA: Sudden hearing loss: An update. Am J Otol 9:211-215, 1988
10. Gramdis JR, Hirsch BE, Wagener MM: Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Am J Otol 14: 183 – 185, 1977
11. Mattox DE, Simmons FB: Natural History of sudden sensorineural hearing loss. Ann Otol Rhinol Laryngol 86: 463 – 480, 1977
12. Hughes GB, Barna BP, Calabrese LH, et al: Immunologic disorders of the inner ear. In Bailey BJ (ed): Head and Neck Surgery – Otolaryngology. Philadelphia, JB Lippincott, 1993, pp 1833 – 1842
13. Moscicki RA, San Martin J, Quintero CH, et al: Serum antibody to inner ear proteins in patients with progressive hearing loss. JAMA 272: 611 – 616, 1994
14. Veldman JE, Hanada T, Meeuwse F: Diagnostic and therapic dilemmas in rapidly progressive sensorineural hearing loss and sudden deafness. Acta Otolaryngol (Stockh) 113: 303 – 306, 1993
15. Hughes GB; Fairchild RA, Barna BP, et al: Immunological aspects of Meniere's disease. Amsterdam, Kugler, 1995
16. Tasigano L, Narváz M, Guevara M y Letort M: Hipoacusia neurosensorial súbita. Nuestra experiencia. VI Congreso Ecuatoriano de Otorrinolaringología, Guayaquil, 1999
17. Wilkins SA, Mattox DE, Lyles A: Evaluation of a "shotgun" regimen for sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 97: 474 – 480, 1987
18. Byl FM Jr: Sudden hearing loss. Eight years experience and suggested prognostic table. Laryngoscope 94: 647 – 661, 1984
19. Hromenberg J, Almagor M, Bendet E, et al: Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss: A double – blind clinical study. Laryngoscope 102:65 – 68, 1992.
20. Probst R, Tsschopp K, Kellerhals B, et al: a randomized, doubleblind, placebo – controlled study of dextran / pentoxitylline medication in acute acoustic trauma and sudden hearing loss. Acta Otolaryngol (Stockh) 112: 435 – 443, 1992
21. Fish U: Management of sudden deafness. Otolaryngol Head Neck Surg 91: 3 – 8, 1983

CANCER DE MAMA IN SITU

Dr. Luis Pacheco Ojeda *

RESUMEN

El cáncer de mama in situ, sobretodo en su variedad intraductal, está aumentando en su frecuencia en los países desarrollados y probablemente en el Ecuador también. Su importancia clínica reside en la posibilidad del desarrollo posterior de un cáncer invasor. Gracias a la realización de ensayos randomizados, su manejo ha evolucionado desde la mastectomía clásica hasta el tratamiento conservador asociado a radioterapia. El Índice Prognóstico de Van Nuys es actualmente el instrumento más importante en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones. El tamoxifeno parece disminuir significativamente la frecuencia de recidivas luego del tratamiento inicial de un cáncer in situ.

Palabras clave: mama, cáncer, in situ, tratamiento

SUMMARY

In situ breast cancer, particularly the ductal type, is increasing in frequency in the developed countries as well as in Ecuador, most probably. These lesions carry a higher risk of developing a subsequent invasive cancer. Treatment has changed recently due to results of randomized studies, from classical mastectomy to conservative surgery associated to radiotherapy. The Van Nuys Prognostic Index is currently the most usual instrument to guide diagnosis and treatment. Tamoxifen seems to decrease significantly the risk of tumor recurrence after initial treatment.

Introducción

La transformación de una hiperplasia simple en hiperplasia atípica y luego en cáncer in situ e invasor ha sido considerada como un proceso continuo. Sin embargo, parece existir evidencia de que este concepto no es absoluto ni universal. La historia natural y la biología del cáncer in situ, incluyendo la posibilidad de progresión a cáncer invasor, es aún incierta ¹.

De todas maneras, el cáncer in situ de mama es una entidad histológicamente bien definida y caracterizada por presentar una morfología citológica típica de malignidad y localizarse en la luz de los canales glandulares sin atravesar la capa basal.

Todos los autores concuerdan en algunos aspectos fundamentales: multicentricidad, bilateralidad y riesgo de desarrollo de cáncer invasor. Es así que enfermedad residual en piezas de mastectomía luego de una biopsia positiva para CLIS ha sido descrita entre 63 y 88% y para CDIS en 76%. La bilateralidad ha sido estimada entre 25 y 30% para CLIS y 13 a 29% para CDIS. La invasión a ganglios axilares ha sido descrita como prácticamente inexistente para CLIS y de 1% para CDIS ². El riesgo de progresión a un cáncer invasivo dependía del tiempo de seguimiento; las cifras de Rosen del Memorial-Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC) de Nueva York fueron de 15% para el CLIS y de 40% para el CDIS no tratados por mastectomía ³.

Harris ¹ consideraba que el CLIS era generalmente multicéntrico y que el riesgo de evolución a cáncer invasor era de

1% por año, por lo menos en los 15 años subsiguientes, por lo cual recomendaba un seguimiento muy cuidadoso y, eventualmente, mastectomía.

Carcinoma lobular in situ

El carcinoma lobular (CLIS) in situ es una neoplasia histológicamente localizada en los acinos del lobulillo glandular. Corresponde, generalmente, a un hallazgo casual en el estudio histológico de una lesión benigna de mujeres en período de actividad genital y clínicamente se expresa como un marcador que identifica a pacientes con riesgo elevado para desarrollar un cáncer invasivo en ambas mamas. Este riesgo permanece elevado por más de 2 décadas. El tipo de cáncer que se desarrolla ulteriormente es ductal en vez de lobular.

En uno de los ensayos del National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP), de 182 pacientes con CLIS, 8 desarrollaron cáncer ipsilateral (4 invasivo) y 3 contralateral (2 invasivo) al cabo de 5 años ⁴

La mayoría de pacientes con CLIS pueden ser tratadas con biopsia sin terapia adicional, aun sin márgenes libres. El tamoxifeno disminuye el riesgo de desarrollar cáncer invasivo y puede ser considerado como un tratamiento de rutina. Según el ensayo P-1 del NSABP, en un grupo de 826 pacientes con CLIS el riesgo de desarrollar cáncer invasivo disminuyó en 56% aunque este beneficio se acompañó de una in-

Correspondencia:
Hospital "Carlos Andrade Marín" Portoviejo s/n, Quito, Ecuador
Email: luispac@interactive.net.ec

* Cirujano Oncólogo. Hospital "Carlos Andrade Marín", Quito

cidencia anual de 1 a 2 por 100.000 de cáncer endometrial y eventos trombóticos ⁵.

En un reciente estudio STAR del NSABP, en el que se incluyen pacientes con CLIS, se está comparando tamoxifeno a raloxifeno para ver si este último reduce el efecto indeseable endometrial y previene el cáncer mamario ⁶.

Una mastectomía bilateral puede ser considerada en pacientes con CLIS de alto riesgo pero esta actitud es demasiado agresiva.

Una disección axilar no está indicada en el CLIS.

Las siguientes son opciones de tratamiento en el CLIS:

1. Observación luego de una biopsia diagnóstica.
2. Tamoxifeno.
3. Inclusión en los ensayos que comparan tamoxifeno a raloxifeno.
4. Mastectomía profiláctica bilateral sin disección axilar.

Carcinoma ductal in situ

El carcinoma ductal in situ (CDIS) es una entidad no invasiva, precancerosa originada histológicamente en los ductos terminales de la glándula. La frecuencia del diagnóstico de DCIS se ha incrementado en los Estados Unidos por el uso de la mamografía de tal manera que en 1998 constituía el 18% de todos los tumores de mama.

Histológicamente comprende un grupo heterogéneo de lesiones basadas en el patrón de arquitectura: micropapilar, papilar, sólido, cribiforme y comedo. Este último aparece citológicamente maligno con núcleos de alto grado, pleomorfismo y abundante necrosis central luminal. Es más agresivo y se asocia con una probabilidad mayor de carcinoma ductal invasor asociado.

El CDIS ocurre asociado a cuadros clínicos variados entre los cuales tenemos las microcalcificaciones sin tumor palpable, una tumefacción fibroquística, una secreción sanguinolenta del pezón, etc. En el estudio B-17 del National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP), el 80% de los casos fueron diagnosticados por mamografía y el 70% tenía lesiones de menos de 1 cm ⁷.

Las actitudes terapéuticas propuestas inicialmente variaron entre un seguimiento clínico periódico luego de biopsia excisional hasta una mastectomía radical modificada bilateral.

En vista de las tasas importantes de multicentricidad y bilateralidad, se recomendó una mastectomía modificada tipo Patey, o mastectomía subcutánea, con disección axilar del nivel I y biopsia de la mama controlateral ^{8,9}. Los argumentos para esta actitud fueron: un 30% de multicentricidad, una prevalencia de 40% de tumor residual en la pieza de mastectomía luego de resección local y una incidencia de 25% a 50% de recidivas luego de cirugía limitada, la mitad de las cuales eran de carácter invasivo. La falla local y a distancia luego de mastectomía era de 1% a 2%.

En la serie de Abbes ⁹ las recidivas locales luego de mastectomía total fueron de 2% y luego de mastectomía subcutánea de 10%. El objeto de la disección axilar en estas pacientes con baja incidencia de metástasis ganglionares era el de descubrir adenopatías positivas (pN+) que podrían indicar más bien la posible presencia de un cáncer invasor no detectado en la pieza de mastectomía, y por consiguiente, la necesidad de una quimioterapia (QT) adicional adyuvante ⁹.

Antes de los ensayos terapéuticos recientes, Lagios ¹⁰ propuso un tratamiento conservador en función de 4 criterios de seguridad: lesión de menos de 25 mm. de tamaño, sin microcalcificación residual luego de tumorectomía; senos pequeños y fáciles de controlar, sin enfermedad asociada; ausencia de factores de riesgo personales y familiares, y; paciente capaz de someterse a un seguimiento riguroso.

Por otro lado, Zaffrani ¹¹ del Instituto Curie en un estudio retrospectivo de 54 casos reportó una tasa de 6% de recidivas locales luego de 55 meses de seguimiento en CDIS tratados con tumorectomía amplia y radioterapia complementaria.

Debido al éxito en el abordaje conservador del cáncer invasivo de mama, esta misma actitud trató de utilizarse en CDIS.

Sin embargo, no han habido ensayos randomizados entre mastectomía y tratamiento conservador para CDIS.

Para evaluar el tratamiento conservador en el CDIS, el National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP) realizó el estudio B-17 en el que se comparó radioterapia a abstención luego de resección local en 818 pacientes ⁷. La supervivencia a 8 años libre de enfermedad fue de 75% para las pacientes irradiadas en comparación 62% para las no irradiadas (p: 0.00003) (nivel de evidencia III). La incidencia de recidiva ipsilateral se redujo de 26% a 12% (p:0.000005), de recidiva de cáncer invasor de 13.4% a 3.9% (p: <0.001) y la recidiva de CDIS de 13.4% a 8.2% (p: =.007) con la adición de radioterapia. Sólo 1% de pacientes fallecieron de cáncer mamario, cifra similar a la histórica de pacientes mastectomizadas.

En un esfuerzo para identificar aquellas pacientes con pronóstico favorable en las cuales la radioterapia podría omitirse algunos sistemas de estadiaje patológico han sido propuestos. El Índice Pronóstico de Van Nuys (IPVN) que combina 3 factores predictivos para recurrencia local: tamaño del tumor, grosor de los márgenes y grado histológico, fue usado para analizar 333 pacientes tratadas con resección local solo o combinada con radioterapia ¹². Las pacientes con lesiones muy favorables tratadas con resección local sola tuvieron una tasa de recidivas de solo 2% a 8 años. El sistema de puntaje y las guías de tratamiento del índice pronóstico de Van Nuys aparecen en las tablas 1 y 2. Este tipo de estudio ha sido criticado por ser retrospectivo, no controlado y estar sujeto a sesgos substanciales. En un estudio posterior ¹³, se ha demostrado que los márgenes de <1 mm tuvieron una tasa inaceptable de recidivas locales aún con radioterapia complementaria.

Tabla 1. Índice pronóstico de Van Nuys: Sistema de puntaje

Sistema de puntaje			
Tumor	1	2	3
Tamaño	≤15	16-40	≥41
Márgenes (mm)	≥10	1-9	<1
Clasificación patológica	No alto grado No necrosis	No alto grado Necrosis	Alto grado ± necrosis

Tabla 2. Índice pronóstico de Van Nuys: Guías de tratamiento

Puntaje (riesgo)	Tumor primario	Manejo Disección axilar	RT adyuvante
3 o 4	Excisión con 1cm de margen	No	No
5, 6 o 9	Excisión o re-excisión con 1 cm de margen	No	Si: margen -1cm No: margen +1 cm
8 o 9	Mastectomía ± reconstrucción	Ganglio centinela	No

Para conocer el beneficio del tamoxifeno para reducir las tasas de recidivas luego de resección local el NSABP realizó el ensayo B-24 en 1.804 pacientes para comparar la resección local seguida de radioterapia, con o sin tamoxifeno¹⁴. Las pacientes que recibieron tamoxifeno tuvieron menos recurrencias (8.2% versus 13.4%, p: 0.0009), menos cánceres invasivos ipsilaterales (2.1 % versus 4.2%, p: 0.03) y menos cánceres controlaterales (0.8% por año versus 0.4%, p:0.01).

En conclusión, la resección local seguida de radioterapia es tratamiento aceptable para el CDIS, el IPVN es un instrumento interesante para determinar el riesgo de recidiva y dar recomendaciones de manejo y finalmente, existe actualmente evidencia nivel I que el tamoxifeno proporciona un beneficio significativo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Harris J, Lippman ME, Veronesi U, Willett N: Breast Cancer N, Engl J. Med. 327: 319-327, 1992.
- Contesso G, Boddaert A, Lacombe MJ, Bertin F, Petit JY, Rigaud L: Les carcinomes in situ du sein. Cours, Unité de Valeur en Cancérologie Clinique, Villejuif, 1986.
- Rosen PP, Senie R., Schottenfeld D., Ashikari R., Non Invasive Breast Carcinoma. Frequency of unsuspected invasion and implications for Treatment. Ann Surg 189: 377-382, 1979.
- Fisher ER, Redmond C, Fisher B et al: Pathologic findings from the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Projects (NSABP). Prognostic discriminants for 8-year survival for node-negative invasive breast cancer patients. Cancer 65 (9 Suppl):2121-2128,1990.
- Fisher B, Constantino JP, Wickerham DL et al: Tamoxifen for prevention of breast cancer: report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P-1 Study. J Natl Cancer Inst 90(18):1371-1388,1998.
- Wolmark N: National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project: phase III randomized study of tamoxifen and raloxifene (STAR) for the prevention of breast cancer, NSABP P-2 clonical trial, Closed.
- Fisher B, Dignam J, Wolmark N et al: Lumpectomy and radiation therapy for the treatment of intraductal breast cancer: findings from the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project B-17. J Clin Oncol 16(2):441-452,1998.
- Petit, JY: Cancer du Sein: Chirurgie diagnostique, curative et reconstructive. McGraw-Hill Publ. co., 1ère ed., Paris, 1991.
- Abbes M, Picard JL, Aubanel D: à propos de soixante-dix-sept carcinomes endogalactophoriques du sein. Ann. Chir. 39: 289-292, 1985.
- Lagios MD, Wesdahl PR, Margolin FR, Rose MR: Duct carcinoma in situ: relationship of extent of noninvasive disease to the frequency of occult invasion, multicentricity, lymph node metastases, and short-term treatment failures. Cancer 50: 1309-1314, 1982.
- Zafrani B, Fourquet A, Vilcoq JR, Legal M, Calle R: Conservative Management of intraductal carcinoma with tumorectomy and radiation therapy. Cancer 57: 1299-1301, 1986.
- Siverstein MJ, Lagios MD, Craig PH et al: A prognostic index for for ductal carcinoma in situ of the breast. Cancer 77(11):2267-2274,1996.
- Chan KC, Knox WF, Sinha G et al: Extent of excision margin width required on breast conserving surgery for ductal carcinoma in situ. Cancer 91(1):9-16,2001.
- Fisher B, Dignam J, Wolmark N et al: Tamoxifen in treatment of intraductal breast cancer: National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project B-24 randomised controlled trial. Lancet 353(9169):1993-2000,1999.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OSTEOMIELITIS REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Dr. Fernando Quinaluisa Cabezas *
Dr. Daniel Mosquera Mayorga *
Dr. Ángel Pinos Paredes *

RESUMEN

La osteomielitis es la inflamación del tejido óseo e involucra todas las estructuras del hueso secundario a proceso infeccioso.

Se puede clasificar según el número de episodios en: aguda, subaguda y crónica; según su patogenia en: hematogena, por contigüidad, secundaria a enfermedad vascular o inmunosupresión.

Los mecanismos fisiopatológicos que se suceden en la estructura ósea son:

Fase de necrosis, se caracteriza por lisis ósea anárquica la cual genera los sequestróseos. **Fase de reparación**, es causada por vasodilatación y liberación de sustancias vasoactivas las cuales incrementan la osteólisis. **Fase de condensación**, se caracteriza por cicatrización ósea desarrollándose osteítis condensante. La reacción perióstica condensante se denomina **involucro** y este contiene el tejido óseo necrosado llamado **secuestro**.

El cuadro clínico presenta manifestaciones locales como dolor, calor, rubor, edema localizado, impotencia funcional del miembro afectado, manifestaciones sistémicas como malestar general, fiebre y en casos severos sepsis.

Los criterios diagnósticos incluyen, cultivo del material inflamado, hemo cultivo, cambios velocidad eritrosedimentación y proteína C reactiva, cambios radiográficos tardíos que evidencian lisis ósea, hipercaptación en la gamma grafía ósea, alteraciones en la tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear.

PALABRAS CLAVES: Osteomielitis Secuestro Involucro

SUMMARY

Osteomyelitis is bone tissues inflammation to include all the bone structures, cortex, bone marrow, periostic, blood vessel, nerves secondary the infection process.

The classification of the osteomyelitis is in sharp, sub sharp and chronic, haematogenous form, contiguous form, or association a vascular disease or immunosupretion disease.

The stages of osteomyelitis are:

The necrosis phase, produce bone shatter. **The reconstruction phase** including dilatation of blood vessels and release vasoactives composite, what including the bone shatter. **The condensation phase** produce osteomyelitis and periostic reaction with condense the tissues, form the including dismissing the bone necrosis.

The most frequent symptoms in order of presentation were: pain, functional impotence, skin blush, edema, fever, and do not move the next articulations.

The diagnosis including, blood culture, the material tissues culture, the PCR and VSE were highly positive, changes in the X ray and TAC, RMN.

KEY WORDS: Osteomyelitis bone shatter

CONCEPTO:

La osteomielitis es la inflamación del tejido óseo, incluye todas las estructuras del hueso, médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios, que suelen producirse como resultado de una infección generalmente de origen bacteriano.

El agente etiológico es usualmente el estafilococo áureos coagulasa positivo, en los niños se presenta por diseminación hematogena, mientras que en los adultos es más frecuente por implantación directa, secundaria a fracturas expuestas o en pacientes en los cuales el sistema inmunológico esta comprometido. (1-2-3-4-5)

EPIDEMIOLOGIA:

Se presenta alrededor de los 10 a 20 años de edad, afecta especialmente al sexo masculino por la mayor actividad física y propensión a los traumatismos. (6-7)

Esta asociado a factores económicos sociales y culturales bajos, pobreza, humedad, desnutrición, traumas frecuentes, difícil acceso a sistemas de salud.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Fernando Quinaluisa Cabezas
Hospital Carlos Andrade Marín Servicio de Ortopedia y Traumatología
Tel. 2564939 Ext. 317

* Médico especialista ortopedia y traumatología

La incidencia de infección ósea en pacientes con fracturas expuestas de acuerdo a la clasificación de Gustillo es (8)

- Tipo I: 0-2 %
- Tipo II: 2-7 %
- Tipo III: 10-25 %
 - IIIa: 7 %
 - IIIb: 10-50 %
 - IIIc: 25-50 %

En nuestra experiencia hospitalaria observamos el 0.21 % de osteomielitis aguda en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Carlos Andrade Marín de estas el 90 % es causada por estafilococo áureus coagulasa positivo, asociado a diferentes factores como manipulación empírica, falta de atención oportuna, secundario a fracturas expuestas o en pacientes inmunodeprimidos.

Las infecciones óseas predominantes son crónicas debido al tipo de cobertura en población especialmente pacientes adultos los cuales han sido sometidos a varios esquemas de tratamiento quirúrgico y antibiótico, en los cuales el agente causal predominante es el estafilococo áureus, seguido de patógenos nosocomiales como Pseudomona Aureuginosa, Serratia, infecciones poli microbianas.

CLASIFICACION:

A. Según el número de episodios

AGUDA: Casos de primera presentación y menores de dos semanas de evolución.

SUB AGUDA: Sintomatología de infección entre 2 y 4 semanas.

CRONICA: Casos en los que ya se han presentado episodios de osteomielitis.

B. Según la patogénia

Osteomielitis Hematógena:

Siembra bacterémica o sepsis que se propaga al hueso por la corriente sanguínea, es más común en lactantes y niños, afecta los huesos largos como el fémur y húmero, cuando la vía de diseminación del agente etiológico es hematogena en el adulto se localizan generalmente a nivel de la columna lumbar.

El agente causal suele ser el estafilococo áureus, aunque puede ser otro tipo de bacteria u organismo fúngico.

Osteomielitis por contigüidad:

Esta vía de implantación es la más frecuente en el paciente adulto y secundaria a tratamientos quirúrgicos.

- Por implantación directa: Como resultado de una infección cercana debida a una lesión traumática, inyecciones frecuentes, procedimientos quirúrgicos con técnicas deficientes, contaminación del área quirúrgica e instru-

mental o el uso de implantes óseos contaminados. (10-11-12-13)

- Por infección posquirúrgica.
- Extensión de la infección desde tejidos blandos.
- Posterior a fracturas expuestas.

Osteomielitis secundaria a enfermedad vascular:

Especialmente como complicación de diabetes mellitus, en el pie diabético, o la insuficiencia arterial crónica.

Osteomielitis secundaria a inmunodepresión:

Asociado al virus de inmunodeficiencia humana (HIV), colagenopatías, diabetes mellitus, desnutrición, uso de drogas inmuno supresoras como esteroides o agentes quimioterápicos.

PATOGENIA:

La infección se localiza en los vasos sanguíneos óseos sinusoidales. La exuberante red vascular de anastomosis desde el interior de la densa estructura ósea con los vasos sanguíneos del periostio, también se ve afectada. Por otra parte estos canales se comunican con la estructura canalicular de las porciones calcificadas del hueso que son esenciales para la nutrición de las células óseas.

En la etapa aguda la reacción inflamatoria se da en vasos de pequeño calibre dentro del foco inflamatorio adoptando un cuadro característico de:

- infiltración de neutrófilos
- edema
- congestión vascular y
- trombosis

Al persistir la inflamación y tener tendencia hacia la cronicidad, continua el exudado neutrófilo, pero se le añaden abundantes linfocitos, histiocitos y algunas células plasmáticas.

La etapa crónica se acompaña de proliferación fibroblástica la cual forma una membrana de envoltura que cierra la luz de los vasos sanguíneos, lo que impide que la sangre llegue a las células óseas, cesa el metabolismo normal en estas y ocasiona muerte celular. ⁽¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁸⁾

MECANISMOS FISOPATOLOGICOS:

Las funciones esenciales del tejido óseo son:

- 1) Mecánica o de sostén del cuerpo.
- 2) Hematopoyética.
- 3) Metabólica.

De ellas la función metabólica va a guardar una relación estrecha con la osteomielitis a través de los siguientes mecanismos:

- Equilibrio entre los niveles sanguíneos y las sales minerales del hueso a través de la secreción de PTH, calcitonina y calcio.

- Reabsorción, por parte de los osteoclastos de la matriz ósea mineralizada, situación fisiológica que se conoce como osteoclasia.
- Reabsorción de la matriz ósea mineralizada alrededor de los osteocitos, fenómeno que recibe el nombre de osteolisis osteolítica. ⁽¹⁹⁻²⁰⁻²¹⁻²²⁾

CAMBIOS DE LA ESTRUCTURA OSEA

1. - Fase de reparación.

La agresión del hueso trae como consecuencia una respuesta inflamatoria que de forma paralela conlleva vaso dilatación intensa con liberación de sustancias vaso activas que terminan desencadenando una osteítis.

La osteoclasia como segundo mecanismo por el cual puede alcanzarse la osteítis se encuentra vinculada a la acción de los osteoclastos.

Estos elementos celulares afectan de forma similar a la matriz ósea mineralizada sufriendo un fenómeno de reabsorción que se conoce como osteítis. ⁽²³⁾



ELABORACION: AUTORES

2. - Fase de necrosis

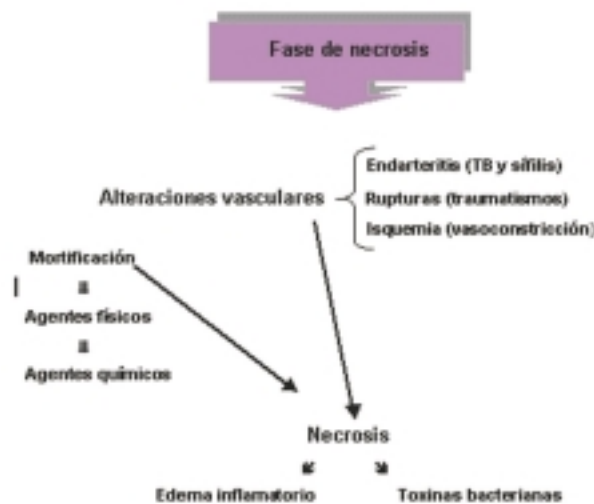
El hueso está sometido a la acción de diferentes factores que de forma simultánea puede actuar hasta producir necrosis y desarrollar secuestros óseos. La acción directa de agentes químicos o físicos, se añade el compromiso vascular que aparece en la sífilis, la tuberculosis, donde la alteración de la estructura de los vasos sanguíneos, como la endarteritis obliterante, van a originar fenómenos tromboticos que

comprometen la irrigación del hueso hasta producir la necrosis del mismo.

El compromiso vascular es evidente, durante los traumas que ocasionan rupturas vasculares o tras la administración de algunas drogas con vasoconstrictores que al actuar sobre la vascularización, favorecen zonas de isquemia y por consiguiente crean una situación favorecedora para el desarrollo de la necrosis.

Además de los factores anteriores se debe tener en cuenta la acción necrozante de las toxinas bacterianas, sobre todo de microorganismos coagulasa positivo y por otro lado los fenómenos exudativos, como la respuesta a la inflamación ósea, que pueden provocar compresión de los canaliculos óseos que ante de la presión mantenida terminan comprometiendo la vitalidad ósea.

Los **secuestros** pueden ser de dimensiones variables según la causa de la osteomielitis, su localización y el sustrato anatómico interesado. ²³



ELABORACION: AUTORES

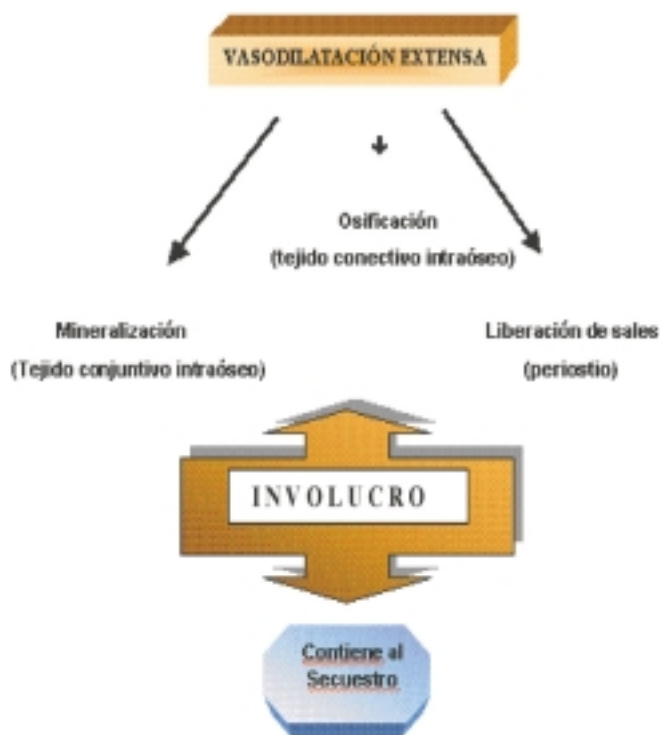
3. - Fase de condensación.

El organismo trata de restablecer el equilibrio alterado produciendo una vasodilatación intensa regional asociada a un estado de hiperemia.

Ambas respuestas favorecen la mineralización del tejido conjuntivo intraóseo que se ve compensado por la reacción que complementa el periostio, quien por un lado va a descalcificar el hueso poniendo en libertad sales cálcicas, mientras que por otro transforma a este tejido conectivo intraóseo en un medio osificable.

Este doble mecanismo reparador por parte del hueso y el periostio da origen a lo que se conoce con el nombre de osteítis condensante.

La reacción perióstica condensante denominada involucro o cápsula secuestral que, a modo de neoformación ósea en forma de grueso estuche, contiene el secuestro. ²³⁻²⁴



ELABORACION: AUTORES

CUADRO CLINICO:

Los síntomas más frecuentes de la osteomielitis incluyen:

- Fiebre (que puede ser alta cuando la osteomielitis es el resultado de una infección sanguínea)
- Dolor y aumento de la sensibilidad en la zona afectada.
- Irritabilidad.
- Anodinia.
- Edema de la zona afectada.
- Eritema en la zona afectada.
- Calor en la zona afectada.
- Dificultad para mover las articulaciones adyacentes.
- Dificultad para cargar peso o caminar.
- Cojera a la marcha.
- Rigidez de la espalda (cuando afecta vértebras) ²⁵⁻²⁶⁻²⁷

DIAGNOSTICO:

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

- Material inflamatorio obtenido por aspiración del hueso y/o cultivo de tejidos 90 %.
- Hemocultivo positivo en el 50-60%.
- Presencia de signos clásicos de osteomielitis, dolor localizado, calor, edema, impotencia funcional, contracturas antálgicas.

- Cambios físicos de osteomielitis en Rayos X, Gamagrafía ósea, TAC, RMN.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- **Exámenes de sangre, incluyen los siguientes:**

Biometría hemática:

Leucocitosis en el 40%, sin embargo si el resultado es normal no excluye el diagnóstico.

Velocidad de sedimentación globular (VSG)

Es muy sensible pero poco específica. Al inicio aumenta considerablemente, a las 3-4 semanas se normaliza en el 25% de los casos.

Proteína C reactiva (PCR)

Examen de sangre que ayuda a detectar la presencia de una inflamación o infección. Aumenta en las 8 primeras horas, el pico máximo se alcanza a los 2 días. Se normaliza a las dos semanas de iniciar el tratamiento.

- **Aspiración con aguja o biopsia de hueso**

Se introduce una pequeña aguja en la zona anormal de casi cualquier parte del cuerpo, guiada por técnicas de imagen, para obtener una biopsia de tejido. Este tipo de biopsia puede proporcionar un diagnóstico sin intervención quirúrgica. (28-29-30)

- **Rayos X**

La primera semana es negativa.

- ▲ Signos indirectos: Aumento de las partes blandas y/o atenuación de las líneas grasas, situadas entre los músculos.
- ▲ Signos directos (7-14 días):
 - Elevación del periostio.
 - Formación de hueso nuevo.
 - Reparación o lisis.

- **Gama grafía ósea Tc 99.**

Es el examen de elección.

Se observa aumento focal de captación ósea en áreas de mayor vascularización y actividad osteoblástica del hueso. A las 48 horas se puede determinar la presencia de infarto o isquemia.

- **Tomografía computarizada (TAC)**

Procedimiento para detectar secuestros, no es específico, 80% sensibilidad.

- **Imagen por resonancia magnética (RMN)**

Se evidencia la presencia de colecciones intra óseas y lisis celular, desventaja de no discriminar de afecciones neoplásicas

- **Ecografía**

Técnica que detecta engrosamiento y elevación del perióstica con zonas hipo ecoicas, profundas y superficia-

les. Alteración en tejido blando a las 24 horas de iniciar el cuadro clínico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Ramos H, Dueñas R, Cabezas C. Otros. Traumatología. Servicio de Ortopedia y Traumatología del HCAM IESS. Osteomielitis 1ª edición. 1997. pp. 63-77.
- Adekeye EO, Cornam J. Osteomyelitis of the jaws: a review of 141 cases. Br Journal of Oral Surg; 1985: pp 23-44.
- Departamento de medicina U.H. Cirugía ortopédica. La Habana: Científico - Técnica, 1978. tomo1.
- Eyrich GK, HarderC, Sailer HF, LangeneggerT, BruderE, Michel BA. Primary chronic osteomyelitis associated with synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis (SAPHO syndrome). J Oral Pathol Med 1999; pp 456-64.
- González JM. Osteomielitis hematogena Aguda. Estudio de 152 casos. Rev Cub Ped 1986. pp. 220-225.
- Koorbusch GF, Fotos P, Goll KT. Retrospective assessments of osteomyelitis. Etiology demographics risk factors and management I 35 cases. Oral Surg Oral Med Oral Path 1992; pp 149-154.
- Krupp Marcus A, Chatton Milton J. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. La Habana: Científico - Técnica, 1980. tomo1.
- Meehan S, Krolls SO, Seago DL. Proliferative periostitis (Garre's osteomyelitis) arising as a result of a secondarily infected surgical defect. Miss Dent Assoc J 1997; pp 26-27.
- Otsuka K, Hamakawa H, Kayahara H, Tanioka H. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving the mandible in a 4-year-old girl: a case report and a review of the literature. J Oral Maxillofac Surg 1999; pp 1013-1016.
- Palmieri, Esteban J. Osteomielitis crónica supurada/Chronic suppurative osteomyelitis. Rev Circ Argent. Odontol 1999; pp 8-10.
- Paterson MP, Hoffman EB, Roux P. Severe disseminated staphylococcal disease associated with osteitis and septic arthritis. J Bone Surg 1990 pp 94-97.
- Pérez Celenia. Osteomielitis de los maxilares Acta Odontol Venez 1994; pp. 5-8.
- Purton DG, Chandler NP. Sclerotic bone lesions: report of three cases. N Z Dent J 1997; pp. 14-16.
- Quintanilla JM, Pose Nieto, D. La clindamicina en el tratamiento de las infecciones orofaciales/clindamycin in the treatment of orofacial infections. Odon-toestomatol1996; pp. 147-158.
- Rosai Juan. Patología quirúrgica. La Habana: Científico - Técnica, 1983. tomo3.
- Sacsquispe Contreras Sonia, Delgado Azanero Wilson, Salazar Antonio, Trevejo Garay Apolinar, Rojas Arenas Pablo. Osteomielitis estafilococica metastásica de tibia originada en celulitis. Rev Cub Estomatol 1992; pp 32-35.
- Sato M, Yamaguchi S, Kakuta S, Nagumo M. Osteomyelitis of the mandible in a patient with acquired systemic analgia. J Oral Maxillofac Surg 1997; pp 97-99.
- Schuller David e., Schleunig Alexander J. Part III. Clinical problems. En: Otolaryngology - Head and Neck Surgery. 8va ed. St Louis: Mosby; 1994. pp. 177-222.
- Shafer Willian G, Hine Maynard K, Levy Barnet M. Chapter 8. Diseases of the pulp and Periapical Tissues. En: A Textbook of oral Pathology. 3ra Ed; Philadelphia: Saunders; 1974. pp. 433-462.
- Suei Y, Taguchi A, Tanimoto K. Radiographic evaluation of possible etiology of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol-Endod 1997 84(5): 571-7. 57.
- Taylor J, Obisesan O. Facial pressure sore complicated by mandibular osteomyelitis. J Oral Maxillofac Surg. 1999; pp 385-386.
- Varvara G, D'Arcangelo C. The evaluation of the clinical efficacy and tolerance of azithromycin in odontostomatological infections. Minerva-Stomatol 1998; pp57-62
- Vriens Jan PM, Freihofers Hans Peter M. Aurogenos transplantation of third molar in irradiated jaws - a preliminary report. Journal of Cranio - Maxillo - Facial Surgery 1994; pp 297-300.
- Weymuller Ernest A, Rice Dale C. Chapter 54. Surgical Management of infectious and inflammatory Disease. En: Vaughan Victor C, Mckay James R, Nelson Waldo E. Tratado de pediatría. 7ma ed; Barcelona: Salvat; 1981. pp. 955-964.
- Williams WJ, Beutler E, Erslew J, Lichtman MA. Hematology. 4ta ed. New York: Mc Graw - Hill; 1990. pp 1522-1544.
- You YO, Kim KJ, Min BM, Chung CP. Staphylococcus lugdunensis a potential pathogen in oral infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999; pp 297-302.
- Adekeye EO, Cornam J. Osteomyelitis of the jaws: a review of 141 cases. Br Journal of Oral Surg; 1985: pp 23-40.
- Zajkowski MD, Mitchell TA, Hudson JW. Chronic mandibular pain and drainage [clinical conference]. J Oral Maxillofac Surg 1999; pp 321-324
- Mejia, Fernando. Infección osteoarticular. Urgencia quirúrgica. 10 edición Cali Colombia Ed.XYZ Cali 1993. pp. 308.
- Munuera, Luis. Patología regional de las afectaciones quirúrgicas del aparato locomotor. Introducción a la Traumatología y Cirugía ortopédica. Madrid. Ed Interamericana. España 1999. pp. 441.

INFECCIONES EN EL PIE DIABETICO

Dr. Byron Núñez Freile *

Dr. Gustavo Paz **

Paulina Ríos ***

Tamara Rivera ***

Dr. Juan Frías ****

"Yo curo las heridas y Dios las cicatriza."

Ambroise Paré

La Diabetes Mellitus (DM) actualmente es considerada como una pandemia y representa un problema de salud pública en todo el mundo. Las infecciones en los pies, son las complicaciones más comunes e importantes, propias de los diabéticos de larga evolución. Estas ocurren con una gran severidad y se asocian a un aumento en el riesgo de complicaciones. En los pacientes con DM debido a la utilización de la insulina, se ha prolongado su esperanza de vida, pero a la vez ha permitido el apareamiento de complicaciones asociadas a la vasculopatías, neuropatías e infecciones de las extremidades inferiores.¹⁻²

EPIDEMIOLOGÍA

Se considera que en Latinoamérica hay unos 40 millones de diabéticos; en el Ecuador se estima existen 500.000, afectando de manera importante a la población mayor de 60 años, y se halla entre las diez primeras causas de morbi-mortalidad hospitalaria.³⁻⁵ Las infecciones en los pies son en la actualidad una de las causas más importante por la que los diabéticos ingresan a nuestros hospitales (25% en un estudio personal en el HCAM). Se calcula que en U.S.A. el 25% de los diabéticos tienen problemas en sus pies. Las infecciones del pie diabético se convierten en la causa principal de amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores hasta en un 54%. Entre el 25-50 % de los pies infectados llevan a amputaciones menores, así como, entre el 10-40% requieren amputaciones mayores⁶⁻¹⁰.

PATOGENESIS.

La comprensión de la patogénesis y los mecanismos que predisponen a la adquisición de infecciones por parte del diabético es fundamental para entender esta importante patología. Existen tres factores importantes: neuropatía, angiopatía y en menor grado trastornos inmunitarios que favorecerían el apareamiento de la patología infecciosa.¹¹

1. Neuropatía. Este tipo de trastorno afecta al 80 % de los pacientes con pie diabético. Los problemas que causa son:

- 1) Trastornos de la sensibilidad y anestesia, que favorecen las lesiones termo-mecánicas y que llevan a la formación de úlceras.
- 2) Neuropatía motora, alterando la estabilidad y forma del pie.
- 3) Disfunción autonómica, que lleva a disminución de la inervación autonómica lo que determina piel seca, escamosa y quebradiza.
- 4) Estas alteraciones anatómicas llevan a una mala distribución del peso en el pie, con aumento de la presión y predisposición a la formación de úlceras, invasión bacteriana e infección.¹²

2. Angiopatía. La lesión vascular es una macro y microangiopatía que se desarrolla en más del 50 % de los diabéticos con enfermedad mayor a 10 años de evolución. La macroangiopatía es una aterosclerosis que afecta a los grandes vasos, que se presenta de manera más acelerada en los diabéticos, con el apareamiento de calcificaciones en la capa media de las arterias de los miembros inferiores. La microangiopatía se presenta como un engrosamiento de la membrana basal de los capilares y arteriolas. Estos procesos conllevan a un trastorno de la perfusión tisular, predisposición a la trombosis, así como una disminución de la biodisponibilidad de los fármacos en las zonas afectadas.¹³

3. Alteración Inmunitaria. Se han detectado trastornos desencadenados por afectación del sistema inmunitario como alteración de la función de quimiotaxis leucocitaria, fagocitosis y la función bactericida. Potenciales anomalías en los mecanismos de defensa de los pacientes con DM son: 1.)Ruptura en la integridad de la función de barrera por parte de la piel. 2.)Anomalías en la vasculatura.3.)Función anormal de los PMN: movilización y quimiotaxis, fagocitosis, muerte intracelular. 4)Posible afectación en la función linfocitaria y monocitaria.¹⁴

FACTORES DE RIESGO.

Existen muchos factores de riesgo para la ulceración e infección en el pie diabético:

* Médico Tratante. Servicio de Infectología. HCAM. Profesor Universidad Central del Ecuador.

** Médico Tratante. Servicio de Endocrinología. HCAM. Profesor Universidad Central del Ecuador.

*** Estudiantes del 10mo Semestre. Escuela de Medicina. Universidad Central del Ecuador.

****Medico Internista. Postgrado de Medicina Interna. Universidad Central del Ecuador.

Correspondencia:

Dr. M.Sc.Byron Núñez-Freile. P.O.Box: 17-01-4048. Quito. ECUADOR.

E-mail: nunez_freile@andinanet.net

Neuropatía Motora Periférica. Esta desencadena anomalías en la anatomía y biomecánica del pie, angulación de los dedos, subluxación de las articulaciones metatarso-falángicas. Esto lleva aumento de la presión, formación de callo y úlceras.

Neuropatía Periférica Sensorial. Esta anomalía lleva a la pérdida de sensibilidad protectora, y a la falta de sensación ante lesiones menores causadas por exceso de presión y lesiones mecánicas o térmicas.

Neuropatía periférica autonómica. Déficit de sudoración, lo que determina sequedad y piel quebradiza.

Deformidades neuro-osteopáticas. Anomalías anatómicas y biomecánicas, que llevan al aumento de presión en la zona medio-plantar.

Insuficiencia vascular. Déficit que conduce a la falta de vitalidad tisular, cicatrización de heridas, y al aporte de neutrófilos.

Hiperglicemia y otras alteraciones metabólicas. Estas afectan la función inmunitaria (neutrófilos) y la cicatrización de heridas.

Discapacidades. Determinadas por reducción de la capacidad visual, la movilidad, amputaciones, etc..

Desadaptación conductual. Por la poca aceptación de la enfermedad. Falta de adherencia al tratamiento, medidas de prevención y vigilancia.

Déficits de los sistemas de salud. Control, vigilancia y cuidado inadecuados. Falta de educación y cuidado del pie.¹¹

LA ULCERA EN EL PIE DIABÉTICO

La úlcera neurotrófica del pie es la causa más importante de consulta en los diabéticos. Las úlceras están estrechamente relacionadas, más con la presencia de neuropatía, que con la enfermedad vascular periférica. La neuropatía motora existente lleva al desarrollo de deformidades que se expresan con un incremento de la presión plantar a nivel de las cabezas de los metatarsianos. Este proceso traumático repetitivo desencadena una respuesta cutánea de hiperqueratosis, así como de inflamación y edema en los tejidos profundos de la planta, esto desencadena en el apareamiento de úlceras neurotróficas circulares, predominantemente a nivel de las cabezas del primero, segundo y quinto metatarsianos. La profundidad de la ulceración está limitada por un margen de callo extendiéndose en profundidad hasta las estructuras tendinosas, cápsula articular y hueso subyacente. Se han propuesto varios sistemas de clasificación para determinar el grado de profundidad de las úlceras del diabético, así como su gravedad clínica; Wagner hace algunos años categorizó la profundidad de la úlcera junto a la presencia de infección o la gangrena de la misma¹⁵⁻¹⁷

Grado 0: Ausencia de úlcera. Deformidad o hiperqueratosis

Grado 1: Ulceración superficial. Celulitis superficial.

Grado 2: Úlcera profunda que alcanza tendones y huesos, sin que la infección los afecte

Grado 3: Úlcera profunda que alcanza tendones y huesos, con infección de los mismos.

Grado 4: Gangrena limitada a los dedos, antepie o talón.

Grado 5: Gangrena que afecta a la mayor parte del pie

Armstrong de la Universidad de Texas categoriza la profundidad de la úlcera y la presencia de infección añadida junto a la perfusión vascular de la extremidad afectada¹⁸⁻²⁰:

Profundidad

Grado 0: Sitio pre o postulcerado que ha curado

Grado I: Úlcera superficial que atraviesa epidermis o dermis sin penetrar a planos profundos.

Grado II: Úlcera que penetra a tendón o cápsula

Grado III: Úlcera que penetra a hueso o articulación

Isquemia e Infección

Estado A: Úlcera no isquémica sin infección

Estado B: Úlcera no isquémica con infección

Estado C: Úlcera isquémica sin infección

Estado D: Úlcera isquémica con infección

INFECCIÓN EN EL PIE DIABÉTICO

La infección es una complicación de las úlceras o traumatismos en el pie diabético. En el terreno isquémico del pie diabético, mal oxigenado, al que llegan con dificultad los leucocitos, con un funcionalismo alterado, hace que las infecciones sean más graves y de difícil tratamiento. Existe una expresividad clínica muy variable, que va desde lesiones superficiales de la piel y uñas hasta lesiones más graves que amenazan la integridad de la extremidad e incluso la vida del paciente. No todas las úlceras neuropáticas se hallan infectadas, por lo que es importante una correcta evaluación de los procesos infecciosos en las úlceras, para realizar un manejo adecuado.²⁴⁻²⁵

Diagnóstico Clínico.

El diagnóstico primordial de infección se lo define clínicamente con la evidencia de drenaje purulento o la presencia de dos o más signos o síntomas de inflamación (eritema, induración, dolor, edema). Los procesos infecciosos se sospechan por la presencia de signos locales (inflamación, exudación, formaciones fistulizadas, mal olor o crepitación) añadidos a signos sistémicos (fiebre, escalofríos, taquicardia, malestar general). El hemograma nos puede evidenciar leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación globular y la Proteína C Reactiva, sin embargo estos test no son sensibles ni específicos del proceso infeccioso. La química sanguínea nos demuestra hiperglicemia, cetosis, hiperazotemia²⁶⁻²⁸.

Las lesiones cutáneas o úlceras del pie diabético, deben ser evaluadas íntegramente. Es necesario la desbridación de la

escara o el material necrótico para evaluar la profundidad de la lesión. No olvidar la palpación ósea del fondo de la úlcera con estilete metálico estéril, para diagnosticar osteomielitis. Por último, para excluir la presencia de gas en los tejidos blandos u osteomielitis, siempre es necesario una radiografía simple de la zona afectada, y en caso necesario acompañarlo de un estudio ecográfico de alta resolución de los tejidos blandos²⁹.

Microbiología de la Infección del Pie Diabético.

La superficie cutánea del cuerpo humano presenta cierta convivencia con microorganismos bacterianos saprofitos, no patógenos, que colonizan la misma de manera transitoria o permanente. La presencia de neuropatía autonómica afecta los mecanismos de protección cutánea como sequedad, sensibilidad e integridad cutánea, permitiendo que patógenos como *S. aureus* o estreptococos betahemolíticos colonicen la piel no intacta. La presencia y proliferación de microorganismos patógenos en la piel afectada, desencadena el proceso infeccioso con la respuesta inflamatoria secundaria del huésped. Las infecciones se limitan a los planos superficiales cuando afectan exclusivamente a la piel y el tejido celular subcutáneo; en tanto que las infecciones son profundas cuando invaden las fascias, músculos, tendones, articulaciones o huesos.³⁰⁻³²

Microorganismos. La bacteriología de las úlceras en el pie diabético pueden ser evidenciada por la presencia de gérmenes solitarios como *S. aureus* o Estreptococos en las infecciones superficiales o leves, a tal punto que no se recomienda en la mayoría de estos casos el cultivo. Situación completamente diferente sucede en las lesiones serias, con úlceras profundas, en las que los hallazgos son de tipo polimicrobiano, con gérmenes tanto aeróbicos (*S. aureus*, *S. epidermidis*, estreptococos grupo D tipo enterococos, bacilos entéricos gram negativos y *P. aeruginosa*.) Los gérmenes de tipo anaerobio se hallan presentes cuando hallamos lesiones necróticas y gangrenosas (Bacteroides, clostridios, estreptococos de tipo anaeróbico).³³

Los gérmenes más frecuentes hallados en infecciones del pie diabético se resumen en la tabla No 1.

Tabla No 1 Microorganismos hallados en infecciones del Pie Diabético

Aeróbicos	Anaeróbicos
<i>S aureus</i>	<i>Cocos gram positivos</i>
<i>S epidermidis</i>	<i>Bacteroides fragilis</i>
<i>Enterococcus spp</i>	<i>Bacteroides melaninogenus</i>
<i>Streptococcus spp</i>	<i>Bacteroides spp</i>
<i>Corynebacterium spp</i>	<i>Clostridium spp</i>
<i>E.coli</i>	
<i>Klebsiella spp</i>	
<i>Proteus mirabilis</i>	
<i>Enterobacter spp</i>	
<i>P. aeruginosa</i>	
<i>Acinetobacter spp</i>	

Cultivo Bacteriano. La obtención de las muestras para cultivos nos permitirán la identificación del agente etiológico siempre y cuando el espécimen sea obtenido y procesado adecuadamente. No debemos olvidar la posibilidad muy frecuente de contaminación de las heridas con microorganismos que colonizan la piel, así como con gérmenes hospitalarios multiresistentes, lo que favorece el crecimiento de flora microbiana mixta. Por lo que recomendamos obtener las muestras de tejidos profundos y de manera aséptica durante la limpieza quirúrgica, o a través de punción aspiración sin contaminarse con la herida infectada. Las muestras deben ser procesadas para una tinción de Gram, y en cultivos tanto aeróbicos como anaeróbicos. Por último, un estudio adecuado del antibiograma para los gérmenes encontrados nos permitirá realizar un tratamiento antimicrobiano apropiado, ya que es muy común el hallazgo de bacterias multiresistentes en pacientes con úlceras crónicas previamente tratadas con antimicrobianos o adquiridas en unidades hospitalarias.³⁴⁻³⁵

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS INFECCIONES DEL PIE DIABÉTICO.

Las infecciones en el Pie Diabético pueden dividirse en leves o superficiales; y serias o profundas en las que hay amenaza de la integridad de la extremidad o la vida del enfermo. Estas últimas por su gravedad se las clasifica en moderadas y severas, siendo el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) el que determina su diferenciación³⁶⁻³⁷. Tabla No 2 y No 3

Tabla No 2. Características clínicas que definen la gravedad de la infección del Pie Diabético.

Hallazgos	Infecciones Leves	Infecciones Serias
Presentación	Progresión lenta	Aguda o rápidamente progresiva
Ulceración	Afecta piel solamente	Penetra a tejidos subcutáneos
Tipo de tejidos	Epidermis y dermis	Fascia, músculo, tendón, articulación, hueso.
Celulitis	Mínima (<2cm diámetro)	Extensa o distante de la ulceración
Signos locales	Inflamación ligera	Inflamación severa, crepitación, flictenas
Control Metabólico	Ligeramente alterado (hiperglicemia)	Hiperglicemia, acidosis, azotemia, anomalía de electrolitos.
Vasculatura del pie	Ligeramente alterada (pulsos normales o reducidos)	Pulsos ausentes, presión arterial reducida en tobillo o dedos.
Complicaciones existentes	Mínimas (úlceras, callos, deformidades)	Gangrena, escaras, cuerpo extraño, abscesos, edema marcado

Tabla No 3 . Clasificación clínica de las infecciones en las úlceras del pie diabético.

Tipo de Infección	Características Clínicas	Gérmenes Causales
Leve.		
No amenaza la integridad de la extremidad	Úlcera superficial. Celulitis < de 2cm. No evidencia de fasciitis, absceso u osteomielitis. No isquemia. Control metabólico bueno.	Monomicrobiana Cocos aeróbicos Gram -positivos. (<i>S. aureus, estreptococos</i>)
Moderada		
Amenaza la integridad de la extremidad.	Úlcera profunda. Celulitis >2cm. Presencia de abscesos u osteomielitis. Isquemia. Control metabólico malo.	Polimicrobiana. Cocos aeróbicos Gram -positivos. (<i>S. aureus, estreptococos</i>) Anaerobios estrictos. (<i>B fragilis</i>). Bacilos gram negativos (<i>E coli., Ps. aeruginosa</i>).
Severa.		
Amenaza la vida del paciente.	Úlcera profunda, características similares a la anterior + Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica . (Sepsis).	Polimicrobiana. Microorganismos similares al anterior. Bacterias multiresistentes

Infección Leve. Se caracteriza por la presencia de úlceras superficiales que no amenazan la integridad de la extremidad o la vida del paciente. Son úlceras con un proceso de celulitis menor de 2 cm de diámetro, sin evidencia de afectación de planos profundos, control metabólico adecuado y bacteriológicamente son de tipo monomicrobiana. Figura 1



Figura 1. Infección leve

Infección Moderada. Se caracteriza por la presencia de úlceras profundas que llegan a tendones, músculos y hueso, amenazando la integridad de la extremidad del paciente. Presencia de celulitis mayor de 2 cm de diámetro con presencia de abscesos, trayectos fistulosos. Son producidas por gérmenes polimicrobianos (cocos aeróbicos gram positivos, bacilos gram negativos y anaerobios estrictos) Figura 2



Figura 2. Infección Moderada

Infección Severa. Se caracteriza por presencia de úlceras profundas con características clínicas similares a la anterior añadida a una Respuesta Inflamatoria Sistémica, acidosis, hiperglicemia severa o azoemia; trastornos que llevan a la sepsis y amenazan la vida del paciente. Están producidas por gérmenes polimicrobianos añadidos a microorganismos multiresistentes. Figura 3.



Figura 3 . Infección Severa

Erisipela- Celulitis

Es un proceso infeccioso superficial que se inicia a menudo en los espacios interdigitales y suele invadir el dorso del pie. Abarca la epidermis y la dermis, pudiendo diseminarse a planos profundos si no son tratadas prontamente³⁹.

Diagnóstico. La presencia de dos o más signos de inflamación (eritema, calor, dolor, induración o edema) hacen el diagnóstico clínico, en ausencia de úlcera cutánea.¹⁸. Figura 4.

Microbiología. Son infecciones monomicrobianas en donde se ha identificado la presencia de *S. aureus* Meticilino-Sensible o *S.pyogenes* (*S. beta-hemolítico* del gru-



Figura 4. Celulitis

po A). Habitualmente por lo benigno de las lesiones, cuando son tratadas precozmente, no se recomiendan los cultivos bacterianos.¹⁹

Fascitis Necrosante

Es una de las infecciones cutánea más importantes y peligrosas para la vida del diabético, ya que se asocia a un nivel de mortalidad de casi el 40%. La infección se inicia en la piel, continua en tejido celular subcutáneo y se difunde a través de las fascias de la extremidad inferior.⁴⁰

Diagnóstico. El síndrome se caracteriza por la presencia de dolor intenso en un terreno de lesiones eritematosas, bullas, rojo vinosas, que afectan piel, tejidos celular subcutáneo y fascias. Además en la patología gangrenosa se puede apreciar mionecrosis, fácil de detectar con ecografía convencional. También puede existir la presencia de crepitación u olor pútrido por la presencia de gas que se evidencia en imágenes radiológicas de la zona afectada. El diagnóstico y propuesta terapéutica debe ser inmediata, por lo que es imperativo la evaluación por el cirujano para limpieza y desbridamiento quirúrgico así como la administración inmediata de antibióticos. Se ha reportado además piomiositis por *S aureus* en pacientes diabéticos con fiebre, dolor y edema muscular.⁴¹⁻⁴² Figura 5.



Figura 5. Fascitis Necrosante

Microbiología. Es obligatorio la identificación del agente etiológico realizando coloración de Gram de la lesión, cultivo de la misma en medio aerobio y anaerobio y hemocultivos. Por sus características microbiológicas las fascitis necrosantes se las ha clasificado en dos grupos.¹³

Tipo I . Polimicrobiana, causada por una combinación de gérmenes anaerobios (*B fragilis* o *Clostridium*) y aerobios facultativos (Bacilos gram negativos-*E.coli*). Representan el 90 %

de los casos.⁴³

Tipo II . Monomicrobiana, causada por *Streptococcus Beta-hemolítico del grupo A* . Abarca el 10% de los casos.⁴⁴

Osteomielitis

La osteomielitis del pie es un problema muy serio y frecuente en pacientes diabéticos, ya que genera un aumento importante en los gastos financieros debido a la prolongada estancia hospitalaria, procedimientos quirúrgicos repetitivos y uso prolongado de antibióticos parenterales. La osteomielitis u osteítis del pie diabético, es la principal causa de amputación no traumática de miembros inferiores en los países occidentales. En nuestro medio es una enfermedad subdiagnosticada, y como tal es la principal causa de recurrencia de úlceras infectadas en diabéticos.⁴⁵

Patogénesis. Se ha demostrado que hasta en un 60% de las úlceras infectadas en pacientes diabéticos tienen osteomielitis. El principal factor de riesgo para el apareamiento de osteomielitis, es la presencia de neuropatía periférica, proceso que desencadena en neuroartropatía, y ésta en osteoartropatía también llamada Enfermedad de Charcot. La infección ósea se produce por contiguidad de lesiones cutáneas profundas hacia la cortical (osteítis) y medular (osteomielitis).¹⁷.

Diagnóstico Clínico. Es difícil el diagnóstico en la mayor parte de los casos. La presencia de eritema, edema y calor en el antepie o en un dedo de donde se obtiene pus o fragmentos óseos nos hacen sospechar en osteomielitis. Son inusuales los signos sistémicos y si ellos existen, nos hablan de un proceso necrótico extenso asociado a bacterias anaerobias. La presencia de tejido óseo en el fondo de la úlcera es muy indicador de osteomielitis. Así como, la presencia de úlceras mayores de 2cm² de superficie tienen una sensibilidad de 56% y una especificidad de 92% para el diagnóstico de osteomielitis en comparación a la biopsia ósea⁴⁶⁻⁴⁷. Figura 6.



Figura 6. Osteomielitis más exposición ósea

Prueba de la Sonda. Lindsay Grayson, en un estudio de pacientes con infección que amenazaba la extremidad, demuestra que la identificación del tejido óseo mediante palpación con un estilete de metal en el fondo de la úlcera (Probe-to-bone Test) tiene una sensibilidad de 66%, una especificidad de 85% y un valor predictivo positivo de 89% en comparación al diagnóstico histológico de osteomielitis. Esta prueba, simple y barata, tiene un gran valor diagnóstico por lo que recomendamos su uso de manera rutinaria⁴⁸.

Hematología y Bioquímica. No es muy común hallar leucocitosis. La Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) y la PCR suelen hallarse muy elevadas, mas estas pruebas no son específicas de la infección ósea. Una VSG > de 70mm/h se ha demostrado tener una especificidad de 100% para diagnóstico de osteomielitis.

Imagenología. La radiología convencional tiene muy poca sensibilidad en el diagnóstico temprano de osteomielitis, ya que la infección ósea puede preceder a los cambios radiológicos hasta en cuatro semanas al apareamiento de lesiones radiológicas. Sin embargo, la presencia de cambios radiológicos subsecuentes son muy indicativos de la afectación

ósea. No olvidar los similares cambios óseos radiológicos que produce la osteoartropatía de Charcot. Los estudios gammagráficos con radionúclidos son una excelente herramienta en el diagnóstico de Osteomielitis. Dentro de estos tenemos el scanning óseo con Tc^{99m}, Gallium⁶⁷, leucocitos marcados con Indium 111 o Tc⁹⁹. Estos estudios tienen una buena sensibilidad y una baja especificidad. En la actualidad la Resonancia Magnética Nuclear se ha convertido en el Gold Estándar de los estudios de imagen con una gran sensibilidad y especificidad⁴⁹⁻⁵¹. Figuras 7, 8 y 9.



Figura 7. Radiografía simple, signos de osteomielitis matatarsiana y presencia de gas en tejidos blandos

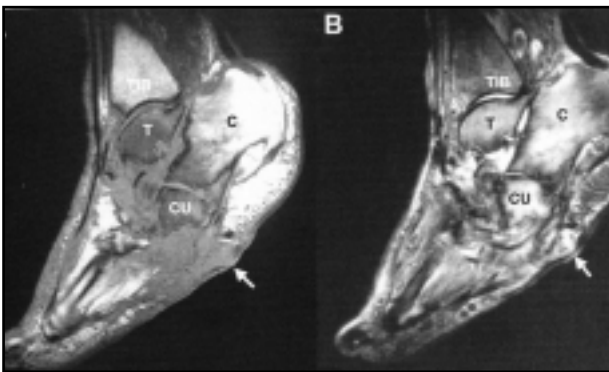


Figura 8. Resonancia Magnética Nuclear. Signos de osteitis e infección de tejidos blandos

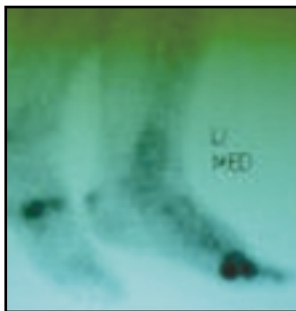


Figura 9. Gammagrafía Ósea. Zonas de hipercaptación metatarso-falángicas

Los porcentajes de sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo de los estudios de imagen se resumen en la Tabla No 4.

Tabla No 4. Comparación de estudios de imagen para el diagnóstico de Osteomielitis en el Pie Diabético

Test	Sensibilidad (%) (Rango)	Especificidad (%) (Rango)	Valor Predictivo Positivo (%)
Rx			
Convencional	60 (28-93)	66 (50-92)	74-87
Scan Oseo			
Tc ^{99m}	86 (68-100)	45 (0-79)	43-87
Scan Leucocitos			
Indium ¹¹¹	89 (45-100)	78 (29-100)	75-85
RMN	99 (29-100)	83 (71-100)	50-100

Biopsia Osea. Es la piedra angular en el diagnóstico de la infección ósea añadido al análisis microbiológico. Se debe tomar la biopsia por vía percutánea guiada con fluoroscopia o TAC⁵²

Microbiología. El cultivo óseo se debe realizar mediante acceso quirúrgico o por biopsia percutánea. Los gérmenes implicados están en estrecha relación con los hallados en las infecciones de piel y tejidos blandos contiguos. La osteomielitis del pie diabético es un proceso infeccioso polimicrobiano, a menudo causado por *S. aureus* como bacteria predominante, pero se encuentra frecuentemente acompañado de otro tipo de microorganismos especialmente cocos gram positivos y bacilos gram negativos aeróbicos. No hay que olvidar la presencia de bacterias anaeróbicas hasta en un 40% de los casos.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DEL PIE DIABÉTICO

El abordaje de un paciente diabético portador de un proceso infeccioso en el pie requiere una atención cuidadosa, coordinada e integrada por un equipo profesional multidisciplinario, donde la presencia de un especialista en enfermedades infecciosas es indispensable. Este equipo a la vez debe estar integrado por un internista, un endocrinólogo, un cirujano vascular, un cirujano plástico, un traumatólogo, un nutricionista, un fisiatra, y una enfermera especialista en cuidado de heridas.⁵³⁻⁵⁴

Tratamiento Antimicrobiano.

El principal objetivo de la antibióticoterapia en el tratamiento de la infección del pie diabético, es prevenir y/o detener el daño colateral que el proceso infeccioso genera en los tejidos afectados, añadido a una evaluación quirúrgica adecuada, junto a un óptimo control metabólico.⁵⁵⁻⁵⁶

Necesidad de hospitalización. No se deberían hospitalizar a los pacientes quienes presentan infecciones leves que no amenazan la integridad de la extremidad o la vida del enfermo, basta en ellos una pauta antimicrobiana oral.

Los pacientes con lesiones moderadas, severas o con afectación vascular importante, justifican su internación y una inmediata antibióticoterapia parenteral.

Estabilizar al paciente. El manejo clínico integral es importante en el abordaje de este tipo de pacientes. Es fundamental el manejo metabólico con restauración de líquidos y electrolitos, corrección de la hiperglicemia, hiperosmolaridad, acidosis metabólica, hiperazoemia. Los pacientes quienes necesitan de cirugía deben ser estabilizados lo más pronto posible y no demorar al procedimiento quirúrgico por más de 48 horas desde su ingreso al hospital.

Factores que determinan la calidad del tratamiento antimicrobiano. Son múltiples los factores que influyen en el tipo de antibiótico a usarse, estos son: 1.El tipo de infección: la severidad de la misma, presencia o no de osteomielitis, tipo de microorganismo o tratamientos antimicrobianos previos. 2.El tipo de huésped: la presencia o no de alergias, gastroparesia, enfermedad renal, insuficiencia arterial y el control glicémico. 3.El tipo de antibiótico: su farmacocinética, farmacodinamia, efectos colaterales y costos.⁵⁷⁻⁵⁸

Indicaciones para la terapia antimicrobiana. Se estima que alrededor del 50% de los pacientes que presentan una úlcera del pie diabético son tratados con antimicrobianos, por lo que es importante definir de manera adecuada la necesidad de su utilización. No se justifica el uso de antibióticos en úlceras no infectadas, en las que se considera existir un índice alto de colonización bacteriana. Este uso inadecuado estimula el desarrollo de resistencia bacteriana, efectos adversos colaterales y aumentos en los costos.

Dosis y ruta de administración. Los antibióticos deben ser administrados inmediatamente después del diagnóstico y luego de las tomas microbiológicas correspondientes. Las dosis de los antimicrobianos deben ser administradas en los

niveles mayores tolerados y por vía parenteral, ya que la presencia de vasculopatía diabética limita la biodisponibilidad de los mismos en el sitio de la infección. De acuerdo a la evolución clínica, se puede secuenciar el antibiótico a la vía oral con fármacos que tengan la mejor biodisponibilidad

Tratamiento antibiótico empírico. La selección del antibiótico a utilizarse se basará en la vía de administración, el espectro antimicrobiano, la modificación al tratamiento específico, los efectos adversos y la duración del tratamiento. Cuando las infecciones son leves, pequeñas y el espectro microbiológico más estrecho, una propuesta antimicrobiana empírica es suficiente; en tanto que, en infecciones graves y la flora microbiológica más diversa o resistente, se justifica una antibióticoterapia específica precedida de un tratamiento empírico racional previo. Más no debemos olvidar las dificultades tecnológicas, que en nuestro entorno, determina la investigación microbiológica adecuada, por lo que el pilar más importante del tratamiento antimicrobiano se sustenta en una terapia empírica racional, segura, efectiva y de bajo costo⁵⁹⁻⁶⁰.

Antibióticos Recomendados. Por razones obvias, la propuesta terapéutica antimicrobiana debe hacerse de manera empírica, con antibióticos de amplio espectro por vía parenteral, para luego ser modificados, de acuerdo a los gérmenes hallados, a antibióticos de espectro más limitado y de menor costo. Las infecciones leves y algunas moderadas pueden ser tratadas con monoterapia de espectro limitado, en tanto que la mayor parte de las infecciones moderadas y graves justifican una terapia antimicrobiana combinada y de más amplio espectro. No debemos olvidar la cobertura para gérmenes anaerobios, si las condiciones clínicas lo justificaren.

En las tablas No 5 y No 6, hacemos una descripción sucinta de los tratamientos recomendados, de acuerdo al tipo de infección, el antibiótico de primera elección o alternativo, su ruta de administración y la duración del tratamiento⁶¹⁻⁶².

Tabla No 5. Tratamiento de las infecciones del Pie Diabético según su clasificación clínica

	Tratamiento de Primera elección	Tratamiento alternativo	Ruta de Administración	Duración de la terapia	Observaciones
Infección Leve. No amenaza la integridad de la extremidad	-Cefalosporinas de 1ra generación -Dicloxacilina	-Amp/Amox+IBL -Clindamicina -Levofloxacino -Cefuroxima axetil	Oral	1- 2 semanas	Ambulatorio En casos leves antibióticos tópicos.
Infección Moderada Amenaza la integridad de la extremidad	-Amp/Amox+ IBL -Ciprofloxacino + Clindamicina -Ertapenem	-Ceftriaxona + Clindamicina -Moxifloxacino	Intravenosa luego secuenciar a vía Oral	2-4 semanas	Hospitalización. Evaluación quirúrgica (desbridamiento)
Infección Severa. Amenaza la vida del paciente	- Imipenem/Cilastatina + vancomicina - Piperacilina / Tazobactam - Amp/amox+IBL + Aminoglucósido o aztreonam	- Vancomicina + Metronidazol + aztreonam - Ampicilina + Gentamicina+ Clindamicina	Intravenosa	2-4 semanas	Hospitalización. UCI. Evaluación quirúrgica (desbridamiento)

**Tabla No 6. Tratamiento de las infecciones del
Pie Diabético según diagnóstico anatómico**

	Tratamiento de Primera elección	Tratamiento alternativo	Ruta de Administración	Duración de la terapia	Observaciones
Erisipela- Celulitis	- Cefalosporinas de 1ra generación - Dicloxacilina	- Ampicilina/ amoxicilina + IBL - Cefuroxima Axetil - Levofloxacino	Oral	1- 2 semanas	En casos leves antibióticos tópicos
Fascitis Necrosante	- Amp/Amox + IBL - Penicilina + Clindamicina -Ertapenem	-Ciprofloxacino+ -Clindamicina -Ceftriaxona+ Clindamicina	Parenteral	2 semanas	Fasciotomías Gamma-globulinas
Osteomielitis	-Oxacilina -Cefalosporinas de 1ra Gen. -Clindamicina -Amp/Amox+IBL	-Ciprofloxacino+ Rifampicina -Cotrimoxazol+ Rifampicina -Dicloxacilina -Cefalexina	Parenteral Luego Oral	4 -6 semanas * > 3 meses**	Es aconsejable un abordaje quirúrgico temprano

* Ante la permanencia de tejido óseo residual infectado viable.

** Ante la permanencia de tejido óseo residual no viable. O no intervención quirúrgica

Tratamiento antimicrobiano específico. Ante la presencia de hallazgos microbiológicos específicos como causales de los eventos infecciosos, se recomienda el secuenciar la terapia antimicrobiana de amplio espectro a una específica de espectro más limitado.⁶³ Se describe en la tabla No 7.

**Tabla No 7. Tratamiento antibiótico según
microorganismo identificado.**

Patógeno	Antibiótico de Primera Elección	Antibiótico Alternativo
S. aureus Meticilino- Sensible	Oxacilina, dicloxacilina	Cefalosporinas 1 ^{ra} generación.
S.aureus Meticilin- Resistente	Vancomicina + Rifampicina Linezolid	Clindamicina, cotrimoxazol, ciprofloxacino, fosfomicina
Estreptococos aeróbicos	Penicilina G	Amp/Amox, macrólidos.
Enterobacterias	Amp/Amox + IBL, quinolonas	Cefalosporinas 2 ^{da} o 3 ^{ra} gen.
Ps. aeruginosa	Ceftazidima, cefepima Aminoglucósidos,	ciprofloxacino, aztreonam
Bacteroides	Metronidazol, Amp/Amox+IBL	clindamicina, cefotitina
Estreptococos microaerófilos	Penicilina G	Clindamicina, cefotitina
Enterococos	Ampicilina+ gentamicina	Vancomicina + Gentamicina
Aerobios+ anaerobios	Amp/Amox+IBL Ciprofloxacina+ clindamicina Ertapenem o Imipenem	Cefalosporinas 3 ^{ra} generación + Metronidazol.,

Evaluación quirúrgica.

Todo paciente con infección del pie diabético debe tener una evaluación quirúrgica integrada urgente. Esta debe ser realizada por el Cirujano Plástico para la realización del desbridamiento quirúrgico, drenaje de colecciones, realizar fasciotomías, excisión de tejido necrótico y las reconstrucciones necesarias de los tejidos blandos. La presencia obligada del Cirujano Vascular nos ayuda muchísimo en el diagnóstico y manejo de la patología vascular del paciente infectado, y si el caso fuere necesario, la revascularización de la extremidad. En el caso de existencia de afectación ósea, la cooperación del Cirujano Traumatólogo es fundamental para el manejo de la osteomielitis, deformidades óseas y si el caso lo justificase, la amputación respectiva. En síntesis, no se puede concebir en la era moderna un abordaje del pie diabético infectado sin la presencia, cooperación y toma de decisiones conjuntas y oportunas de un equipo clínico-quirúrgico integrado.⁶⁴⁻⁶⁹

Cuidado de la heridas.

Las heridas en el manejo del pie diabético infectado deben ser abordadas con la colaboración de una enfermera especialista en el cuidado de heridas. De esta manera el uso adecuado de la múltiple cantidad de productos para el cuidado de heridas van a mejorar el proceso de curación de las mismas. Se debe estimular la cura en ambiente húmedo con los diversos apósitos usados apropiadamente, considerando la conveniencia de su uso y el costo de los mismos⁷⁰⁻⁷².

Tratamientos adyuvantes.

Existen muchos reportes sobre terapias adyuvantes en el manejo de la infección del pie diabético. Se han utilizado sistemas de drenaje al vacío, sustitutos de piel, apósitos antimicrobianos, y terapias con larvas estériles. De todas ellas debe-

mos mencionar la importancia de la terapia hiperbárica y del factor estimulante de crecimiento de colonias (G-CSF). La terapia con oxígeno hiperbárico ha demostrado disminuir la incidencia de amputaciones, en tanto que el G-CSF reduce la necesidad de procedimientos quirúrgicos.⁷³⁻⁷⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Joshi N., Caputo G., Weitekamp M., Karchmer A. Infections in Patients with Diabetes Mellitus. *NEJM*. 1999; 341(25): 1906-12.
- 2.- Agata E., Eliopoulos G. Infections in the diabetic patient. Internet. <http://www.nfid.org/publications/clinicalupdates/id/diabetic.html>
- 3.- Escobedo de la Peña J. Incidencia y letalidad de las complicaciones agudas y crónicas de las diabetes mellitus en México. *Salud Pública de México*. 1996; 38:pag 236-242.
- 4.- Pacheco V. Guerrero R. Diabetes Mellitus en Ecuador. Una revisión de estudios de prevalencia a 1995. *Endocrinología Bolivariana*. 1995; 4; pag 41-46
- 5.- Trujillo F. Epidemiología. En Recomendaciones de consenso para Ecuador sobre diagnóstico y manejo básico de la diabetes mellitus tipo 2. 1998. MSP. 3ra Edición. pag 2-8.
- 6.- Harris M. Epidemiology of Diabetes Mellitus among elderly in the United States. *Clinics in Geriatric Medicine*. 1990; 6(40): 703-719
- 7.- Serrano B., Ulloa L. Egresos hospitalarios de diabetes mellitus en el hospital provincial de Cotopaxi. *Educación Médica Continuada*. 1994;46; pag 20-24
- 8.- Núñez Freile B., Tinajero R. Garzón E. Infecciones en Diabéticos en el Servicio de Medicina Interna del HCAM. *CAMBIOS*. 2002;1(1): 30-32.
- 9.- Ragnarson Tennvall G., Apelqvist J. Health-Economic Consequences of Diabetic Foot Lesions. *Clinical Infectious Diseases* 2004; 39:S132-9.
- 10.- Ulbrecht J., Cavanagh P., Caputo G. Foot Problems in Diabetes: An Overview. *Clinical Infectious Diseases* 2004; 39:S73-82.
- 11.- Flores A. Risk Factors for amputation in diabetic patients: a case-control study. *Archives of Medical Research*. 1998; 29(2): 179-84.
- 12.- Arreaza R. El Pie diabético. Factores patogénicos. *Gac. Med. Caracas*. 1994; 102(1): 4 - 8.
- 13.- Pinzur M., Shields N., Trepman E., Dawson P., Evans A. Current Practice patterns in the treatment of Charcot foot. *Foot & Ankle International*. 2000; 21: 916-922
- 14.- Chávez D., Armas J. Pie Diabético. *Revista Médica Hospital Quito. Policía Nacional*. 1997; 3(3): 29-31.
- 15.- Boulton A, Kirsner R, Vileikyte L., Neuropathic Diabetic Foot Ulcers. *NEngl J Med*. 2004;351(1): 48-55
- 16.- OYIBO S., JUDE E., TARAWNEH, NGUYEN H, et al. Classification Systems The Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 2001. 24:84-88.
- 17.- Wagner FW. The dysvascular foot : a system for diagnosis and treatment. *Foot & Ankle*. 1981;2:64-67
- 18.- Armstrong D., Lavery L., Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care*. 1998; 21: 855-859.
- 19.- McIntyre R., Deitch E. Diabetic foot infections. Pathophysiology and treatment. *Surgical Clinics of North América*. 1994;74(3): 537-55
- 20.- Slovenkai M. Foot Problems in diabetes. *Medical Clinics of North América*. 1998; 82 (4): 949-70
- 21.- Lipsky B. Infectious Problems of the foot in Diabetic Patient. En *The Diabetic Foot*. 6th Edition. 2002. Edited Bowker J.H., Pfeifer M.A.
- 22.- Edelson G., Armstrong D., Lavery L., Caicco G. The acutely infected diabetic foot, is not adequately evaluated in an inpatients setting. *Arch. Intern Med*. 1996; 156; 2373-2378
- 23.- Albrant D. Management of foot ulcers in patients with diabetes (Alpha Drug treatment protocols). *J Am Pharm. Assoc*. 200;40(04): 467-474.
- 24.- Caputo G., Cavanagh P., et al. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *NEJM*. 1994;331: 13;pag 854-860.
- 25.- Erlich K., Rumach J. Evaluation and management of nonhealing infected wounds in diabetics. *Infect. Med*. 1993;10(8): 21-27.
- 26.- Eckman M et al. Foot infections in diabetic patients. *JAMA*. 1995;vol273; 9; pag 712-720
- 27.- Lipsky BA. Infectious Problems of the Foot in Diabetic Patients. *THE DIABETIC FOOT*, 6th Edition. edited by J.H. Bowker and M.A. Pfeifer. Mosby St. Louis. MO. 2001: 467-480
- 28.- Lipsky BA. Medical Treatment of Diabetic Foot Infections *Clinical Infectious Diseases* 2004; 39:S104-14
- 29.- ENDERLE M., COERPER S., SCHWEIZER H., KOPP H., et al. Correlation of Imaging Techniques to Histopathology in Patients With Diabetic Foot Syndrome and Clinical Suspicion of Chronic Osteomyelitis The role of high-resolution ultrasound *Diabetes Care*. 1999. 22:294-299.
- 30.- Kertesz D., Chow A. Infected pressure and diabetic ulcers. *Clinics in Geriatric Medicine*. 1992; 8(4) : 835-45.
- 31.- Caputo G., Ulbrecht J., Cavanagh Peter., Juliano P. The role of culture in mild diabetic foot cellulitis. *Infectious diseases in Clinical Practice*. 2000; 9: 241-43.
- 32.- Urbancic-Rovan V., Gubina M. Infection in superficial diabetic foot ulcers. *Clinic. Infec. Dis*. 1997; 25(Suppl 2):S184-5.
- 33.- Mancini L., Marra G., Saponara C. et al. Microbiology of infected diabetic foot. *Diabetes. Abstract Book* 1999. Abstract 1251. Pag 328 A.
- 34.- Goldstein E. Selected Nonsurgical anaerobics infections: therapeutic choices and the effective armamentarium. *Clinic. Infec. Dis*. 1994; 18(Suppl 4):S273-9.
- 35.- Gerding D. Foot infections in diabetic patients: The role of anaerobes. *Clinic. Infec. Dis*. 1995; 20(Suppl 2) :S283-8.
- 36.- Lipsky BA., Berend AR., Deery J., Embil J., Josep W., Karchmer A., LeFrock J., Lew D., Mader J., Norden C., Tan J. Diagnosis of treatment of Diabetic foot Infections. *Clinical Infectious Diseases*. 2004;39:885-910
- 37.- Prieto J., Mato R. Infecciones en el Diabético Anciano. En: *Patología Infecciosa en Geriatría*. Ribera J., Gil P. Editores Médicos. Madrid. 1992. pag 193-200
- 38.- Watkins P. ABC of Diabetes. The Diabetic Foot. *BMJ*. 2003;326:977-979
- 39.- Jhonston C. Diabetic skin and soft tissue infections. *Current Opinion of Infectious Diseases*. 1994; 7: pag 214-218
- 40.- Bisno A., Stevens D. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *NEJM*. 1996; 334(4): 240-45
- 41.- Dele H., McGeer A., Schwartz B., Green K., Cann D., Simor A., et al. Invasive Group A streptococcal infections in Ontario, Canadá. *N.E.J.M.* 1996; 335: 547-554
- 42.- Walling D., Kaeling W. Pyomyositis in patients with diabetes mellitus. *Rev. Infec. Dis*. 1991;13:797-802
- 43.- Reyzelman A., Lipsky B. et al. The increased prevalence of severe necrotizing Diabetic foot infections caused by non group A streptococci. *Diabetes. Abstract Book* 1999. Abstract 0773. Pag A 778.
- 44.- Reyzelman AM, Lipsky BA, Hadi SA, Harkless LB, Armstrong DG. The increased prevalence of severe necrotizing infections caused by non-group A streptococci. *J Am Podiatr Med Assoc* 1999 Sep;89(9):454-7
- 45.- Lipsky B. Osteomyelitis of the foot in Diabetic Patients. *Clinical Infectious Diseases*. 1997; 25 : 1328-1326.
- 46.- Jeffcoate W., Lipsky BA. Controversies in Diagnosing and Managing Osteomyelitis of the Foot in Diabetes *Clinical Infectious Diseases* 2004; 39:S115-22
- 47.- Nolan R., Chapman S. Osteomyelitis and diabetic foot infections. A practical approach to infectious diseases. Reese R., Betts R. Little Brown. Boston.; 1996:606-41
- 48.- Grayson M., Gibbons G., Balogh K., Levin E., Karchmer A. Probin to bone in infected pedal ulcers. *JAMA*. 1995;273 (9): 721-3.
- 49.- Harwood S., Valdivia S., Hung G., Quenzer R. Use of sulesomab, a radiolabeled antibody fragment to detect osteomyelitis in diabetic patient with foot ulcers by leukoscintigraphy. *Clinic. Infec. Dis*. 1999; 28:1200-5.
- 50.- Morrison W., Ledermann H.. Work-Up of the Diabetic Foot. *Rad. Clin.N. Am.*. 2002;40:1171-1192.
- 51.- Maugeudre D., Poirier J. Place de la Medecine Nucleaire dans le diagnostic des lésions du pied diabétique. *Diabet Metab (Paris)* 2001.27:396-400
- 52.- Williams DT., Hilton JR., Harding K. Diagnosing Foot Infection in Diabetes. *Clinical Infectious Diseases* 2004; 39:S83-6
- 53.- BLOOMGARDEN Z American Diabetes Association 60th Scientific Sessions, 2000 The Diabetic Foot. *DIABETES CARE*. 2001; 24: 946-951

- 54.- De la Torre W. Pie Diabético. Manual de Algoritmos de Evaluación y Manejo. 2004. Ed. ABILIT. Quito.
- 55.- Lipsky BA. Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999 Dec;26(3-4):267-76
- 56.- O'Meara S., Cullum N., Majid M., Sheldom T. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. *British Journal of Surgery* . 2001;88: 4-21.
- 57.- Shea K. Antimicrobial Therapy for diabetic foot infections. A practical approach. *Postgraduate Medicine*. 1999; 106(1): 234-241
- 58.- Temple M., Nahata M. Pharmacotherapy of Lower Limb Diabetic Ulcers. *Journal of the American Geriatrics Society*. July 2000 Volume 48 o Number 7 o
- 59.- Sears C., Nuermberger E. Diabetic Foot Infection. Internet: [http:// hopkins-abxguide. org /terminals/diagnosis_terminal.cfm?id=123](http://hopkins-abxguide.org/terminals/diagnosis_terminal.cfm?id=123)
- 60.- McKinnon P, Paladino J., Grayson M., Gibbons G., Karchmer A. Cost-Effectiveness of ampicillin/silbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening foot infections in diabetic patients. *Clinic. Infec. Dis*. 1997; 24:57-63
- 61.- Lipsky B., Baker P, Landon C., Fernau R. Antibiotic therapy for diabetics foot infections: Comparison of two parenteral to oral regimens. *Clinic. Infec. Dis*. 1997; 24:643-648.
- 62.- Lipsky BA, Berendt AR. Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2000 Sep-Oct;16 Suppl 1:S42-6
- 63.- Karchmer A. Microbiology and treatment of diabetic foot infections. En *The diabetic Foot. Medical and Surgical Management*. Ed Veves A., Giurini M., Lo Gerfo F. Humana Press Totowa NJ. 2002: 207-219
- 64.- Tan J., Friedman N., Hazelton-Miller C. et al. Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation?. *Clinic. Infec. Dis*. 1996; 23: 286-91.
- 65.- Van Baal J. Surgical Treatment of the Infected Diabetic Foot *Clinical Infectious Diseases* 2004; 39:S123-8
- 66.- Lepantalo M., Biancari F, Tukiainen E. Never amputate whitout consultation of a vascular surgeon. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16(suppl1):S27-S32.
- 67.- Armstrong D., Lavery L., Quebedaux T., Walker S. Surgical Morbidity and the risk of amputation due to infected punture wounds in diabetic versus nondiabetic adults. *Southern Medical Journal*. 1997.;90(04): 384-389
- 68.- Connolly J., Wrobel J., Anderson R. Primary closure of infected diabetic foot wounds. *Jour. Am. Pod. Med. Ass*. 2000.;90 (04): 175-182.
- 69.- Barberán J. Gomis M. Pie del diabético: un camino hacia la amputación que puede evitarse. *Enferm. Infec Microbiol. Clin*. 1998;16:190-196
- 70.- Hilton JR., Williams D., Beuker B, Miller D, Harding K. Wound Dressings in Diabetic Foot Disease. *Clinical Infectious Diseases* 2004; 39:S100-3
- 71.- Millington J. Norris T. Effective treatment strategies for diabetic foot wounds. *The Journal of Family Practice* . 2000;49(suppl):S40-S48
- 72.- Muha J. Local wound care in diabetic foot complications. *Postgraduate Medicine*. 1999;106: 97-102
- 73.- Bakker. D.J. Hiperbaric oxigen therapy and the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16(suppl1):S55-S58
- 74.- Kalani M., Jo'neskog G., Naderi N., Lind F, Brismar K Hyperbaric oxygen (HBO) therapy in treatment of diabetic foot ulcers Long-term follow-up. *Journal of Diabetes and Its Complications*. 2002;16: 153-158
- 75.- Hierl F, Hoppe H., Landgraf R., Lehnert H., Lobman R., Oser B.. *Der Diabetische Fu_*. Version 2.0. CASUS. Magdeburg und Munchen. 2002: CD-ROM.

PROTOCOLO DE MANEJO DE HERIDAS

Dr Byron Vaca Escobar ¹

Dr Diego Guerra ²

Dr Ruben Manzano M. ³

Dr Carlos Bucheli ⁴

Lic. Msc. Gladys Sánchez C. ⁵

RESUMEN:

La presente revisión trata de fijar conductas en lo referente al manejo de heridas de acuerdo a una revisión bibliográfica de los últimos avances en biología molecular y citología sobre este tema. Debemos estar familiarizados con este manejo para no caer en manejos caducos desde hace tiempo o perjudiciales para nuestro paciente. Se sabe que la célula vital en la cicatrización es el *macrófago*, este por medio de citoquinas media todas las reacciones inflamatorias. Nuestra intervención por lo tanto estará encaminada a facilitar la acción de ésta célula, promoviendo por ejemplo humedad, temperatura adecuada, desbridando tejidos muertos, controlando infección, etc. No se deberá usar por lo tanto sustancias tóxicas como antisépticos (savlon, povidine, alcohol) que matan al macrófago y no promueven granulación. Se divide a las heridas de una manera fácil en rojas, amarillas o negras, cada una de las cuales tiene un tipo de acción a realizar. Hacemos también una revisión de los apósitos mas usados y como deben ser utilizados dependiendo del tipo de heridas. Esperamos que esta revisión pueda acogerse como un protocolo que pueda usarse en todos nuestros servicios y que pueda estandarizarse para bien de nuestros pacientes.

SUMMARY

The present review tries to promote actions concerning wound management accordingly to the latest investigations in molecular biology and cytology on the subject. We must be familiar with the management to avoid old and wrong techniques. It's known that the primary cell in wound repairing is the *macrophagus*, this cell mediates all inflammatory responses by liberating cytokines. Our intervention then will be focused to facilitate this cell's action, promoting humidity, correct temperature, cleaning detritus, controlling infection, etc. Therefore toxic substances such as antiseptics (savlon, povidine, alcohol) will not be used because they kill the macrophagus and interfere with cicatrization. The wounds can easily be divided into three groups: red, yellow and black, each one of them have different actions to perform. We also review the most used bandages and how they should be placed according to the kind of wound. We hope that this review will be adopted as protocol to be used in all our departments as gold standard for the sake of our patients.

INTRODUCCION

El manejo de heridas ha sido objeto de múltiples investigaciones últimamente, hemos tenido resurgimiento de conceptos y nuevos productos para el tratamiento de las mismas, estos forman parte de un gran arsenal en este momento por lo que es importante el conocimiento de conceptos básicos para no caer en el marketing publicitario y racionalizar el manejo de las mismas.

FISIOPATOLOGIA

La curación de las heridas es un evento primordialmente celular, la participación de células como macrófagos, neutrófilos, monocitos, fibroblastos y células endoteliales están completamente establecidos, estas células están a su vez reguladas por una serie de mediadores los que establecen importantes relaciones entre sí, y dirigen procesos como quimiotaxis, fagocitosis, epitelización, síntesis de colágeno y contracción de la herida. Para el manejo correcto de las he-

ridas debemos preguntarnos que debemos hacer para favorecer y optimizar estos procesos naturales.

Aunque la mayoría de las heridas pueden llegar a la curación espontanea la intervención nuestra en su proceso entendiéndolo como tal puede evitar complicaciones y hasta acortar el tiempo de curación de las mismas.

No es objetivo del presente protocolo hacer una revisión exhaustiva de los eventos moleculares y celulares de la curación de las heridas pero si aclarar conceptos básicos. Hay que partir de que una solución de continuidad en la piel desencadena de inicio la cascada de coagulación con formación coágulo y de un liquido inflamatorio rico en proteínas que es propicio para la migración celular esto es el inicio de la primera fase de curación de las heridas (secretoria o exudativa), los primeros en llegar son los macrófagos y los neutrófilos atraídos por estos por factores quimiotácticos liberados de las plaquetas que estuvieron envueltas en la hemostasis primaria. En el estadio primario el neutrófilo juega un papel muy importante ya que

1. Residente de Tercer Año Cirugía Plástica HCAM-USFQ
2. Residente de Segundo Año Cirugía Plástica HCAM-USFQ
3. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica HCAM, Director del Postgrado de Cirugía Plástica USFQ
4. Medico Tratante Servicio Cirugía Plástica HCAM, Tutor Academico Postgrado Cirugía Plástica USFQ
5. Supervisora de Enfermería Cirugía Plástica y Unidad de Quemados

Correspondencia:
Dr Byron Vaca Escobar.
Direccion: Mayor Arévalo #660 Quito Ecuador.
Email: byronvaca@hotmail.com

fagocita bacterias y detritus que se encuentran al inicio en una herida, cuando la herida no esta infectada esta célula no influye mucho en la curación ulterior de la misma. El macrófago en cambio si es muy importante por ser la célula regulatoria del proceso, además de cumplir con las funciones de limpieza del neutrófilo, promueve la angiogénesis a nivel de la herida, vital en el tejido de granulación que se va a formar, también promueve la migración de fibroblastos por medio de la IL1 con la consiguiente síntesis de colágeno. El macrófago esta presente en las heridas por muchas semanas y en las heridas crónicas hasta muchos meses. Luego se produce la migración de las células epiteliales, en una herida limpia a las 24 o 48 hs, estas células avanzan desde los bordes de la herida hasta encontrar otra superficie epitelial. La profundidad de la herida en cambio es reparado por los fibroblastos acción que toma lugar en la segunda fase de la curación (fibroblastica o proliferativa), estos son movidos por factores quimiotacticos del macrófago y empiezan la síntesis de colágeno apenas las células anteriores han realizado el desbridamiento y limpieza de la zona. La matriz formada por colágeno y fibronectina favorece la migración de las células epiteliales sobre esta para completar el cierre de la herida. Los miofibroblastos que son una forma especializada de fibroblastos son responsables de la siguiente fase la de contracción, como son células que se comportan como fibra muscular lisa causan contracción de los bordes de la herida para disminuir el espacio de epitelización. En la ultima fase en cambio actúan las células epiteliales que promueven la formación de nuevos vasos sanguíneos que a su vez causan un adecuado intercambio de matriz extracelular y la consiguiente remodelación del tejido.

FACTORES QUE INFLUYEN EL LOS EVENTOS CELULARES

El entendimiento de estos factores nos permite preverlos para el manejo de nuestras curaciones y mejorar las reacciones y procesos en el interior de la herida

HUMEDAD.- múltiples estudios han demostrado que este factor acelera la epitelización y la curación de las heridas, estudios en piel porcina demuestran que hubo 90% mas de macrófagos en las heridas húmedas que en las secas, al tercer día de evaluación, sugiriendo que la humedad es muy beneficiosa en la primera etapa de la inflamación, y que esta la acelera, también la fase de angiogénesis, y epitelización de la herida disminuyen en tiempo.

La humedad en la herida crea un ambiente favorable para los procesos de reparación, esto podría explicar la eficacia de los apósitos oclusivos.

TEMPERATURA.- la vasoconstricción generada por el frío o los cambios bruscos de temperatura decrecen la velocidad de curación de la herida, en cambio esta demostrado que alrededor de 30 grados la curación se acorta. Los apósitos cerrados también tiene la ventaja de mantener la temperatura.

GRADIENTE ELECTRICICO.- este gradiente esta demostrado que acelera la migración de las células epidérmicas, cuando los bordes de la herida estas secos, o hay tejido necrótico, este gradiente se pierde y no se produce adecuada migración.

INFECCION.- aquí hay que distinguir entre colonización e infección por bacterias, esto esta en relación con el número de las mismas y su potencial patógeno, se dice que 10 a la 5 bacterias por gramo de tejido es el limite para infección, en cambio que volúmenes menores mas bien estimulan la epitelización,

SISTEMA INMUNE.- se sabe que la inmunocompetencia es clave en los procesos de curación de heridas no solo por el aporte celular en número sino también en los factores humorales y quimiotácticos que hace la migración celular.

EDEMA.- el edema causa vasoconstricción y de hecho pobre circulación retrasando la curación por eso se recomienda mejorar el retorno venoso del área afectada elevando el miembro con edema por ejemplo.

HEMATOMA.- constituye un excelente medio de cultivo para las bacterias y causa un espacio muerto que no permite la adecuada curación.

CUERPOS EXTRAÑOS Y NECROSIS.- si se deja material extraño o necrótico en la herida habrá mas demanda de células fagocitadoras y el proceso se detendrá hasta que la superficie este limpia, por eso el correcto desbridamiento de la zona es crucial para acortar el tiempo de cicatrización.

OXIGENACION.- clave para los procesos celulares se requiere no solo buena ventilación, sino adecuada liberación a los tejidos, proceso que se encuentra disminuido en pacientes diabéticos, arterioscleróticos, vasculitis, tejidos irradiados, entre otros.

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES.- factores como hipoproteinemia, y déficit vitamínicos sobre todo de vitaminas C,A, y B pueden decrecer el proceso de curación por su intervención en los procesos celulares, el zinc y el hierro dentro de los minerales también son importantes por ejemplo como adyuvantes a combatir la infección local.

IDENTIFICACION DEL TIPO DE HERIDAS

La identificación del tipo de heridas es importante para saber identificar en que fase esta y nuestra posible intervención. Hay que realizar una adecuada historia de el tiempo, el mecanismo del trauma, antecedentes de enfermedades, ambiente donde ocurrió el trauma, el tamaño de la herida, profundidad, forma, edema, hematoma, secreción. Factores estos que determinaran nuestra conducta inicial

Existe una descripción de las heridas sencilla que se basa en el color de las mismas y que nos parece adecuadas con fines didácticos y además por que permite la curación de las mismas dependiendo de cada caso.

CLASIFICACION DE LAS HERIDAS Y CURACION

Cada herida según la clasificación se curará de distintas maneras, pero hay procedimientos que son comunes a todas y que forman parte de la logística de las curaciones y los describimos paso a paso a continuación:

- Reunir el material que se va ha utilizar
- Lavarse minuciosamente las manos
- Explicar el procedimiento al paciente
- Colocarse mascarilla, mandil y guantes de manejo no estériles para retirar las vendas que cubre los apósitos

- Eliminar los guantes, vendajes y apósitos, la parte contaminada hacia dentro en fundas plástica y selladas para evitar la propagación aérea de microorganismos, en estas fundas no deberán ir líquidos
- Lavarse las manos nuevamente
- Colocarse los guantes estériles para el manejo de equipos y material, para la curación.
- Utilizar una gasa limpia en cada pasada de arriba hacia abajo y del centro hacia afuera
- En el recipiente que van los desechos líquidos previamente se debe colocar solución de Cidex, Peroxido de hidrógeno o Virkon.
- Mantener el equipo y material de curación individual cuando el paciente va a ser curado en la habitación
- No debe circular por todas las habitaciones el coche de curaciones, se debe utilizar un área específica para este procedimiento. Con el fin de no propagar los microorganismos de un paciente a otro
- Lavarse las manos entre cada paciente.

Una vez tomados en cuenta estas normas básicas se procede a la curación dependiendo del tipo de herida de la siguiente manera:

HERIDAS ROJAS (fig. 1).- son las heridas no infectadas, con bordes definidos, tejido de granulación, ejemplos son las heridas que se dejan para que cierren por segunda intención o las zonas donadoras de injertos, estas heridas están en fase de curación espontánea. La apropiada terapia para estas heridas es la protección, mantener la humedad del medio, proteger el nuevo tejido de granulación.

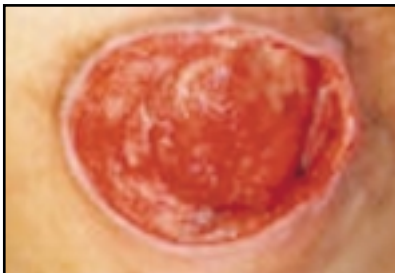


Ilustración 1 HERIDA ROJA

Estas se deben curar con irrigación de lactato ringer o solución salina, sin realizar raspado o desbridamiento, no se deben usar antisépticos, se puede cubrir la herida con un ungüento como sulfadiazina de plata o bacitracina y cubrir con apósitos semioclusivos u oclusivos y revisar en 48 o 72 horas.

HERIDAS AMARILLAS (fig 2).-esta es la herida que tiene secreción, pus, algo de tejido necrótico, cuando esta colonizado por *P. Aeruginosa* toma una coloración verdosa, y olor característico, la actividad de los macrófagos esta en su pico máximo para tratar de controlar la infección.

El tratamiento de estas heridas debe ser el desbridamiento de el tejido necrótico, deben ser lavadas agresivamente, irrigadas, no se deben usar antisépticos ya que estos disminuyen la actividad de los macrófagos y hasta los eliminan, se puede usar una crema tópica bactericida como sulfadiazina de plata o bacitracina, colocar un apósito que puede recoger la secreción y volverse húmeda y cerrar con apósitos semioclusivos.

HERIDAS NEGRAS (fig 3).- estas demuestran una escara tejido necrótico, el tejido necrótico de la escara impide



Ilustración 2 HERIDA AMARILLA

la migración celular y la proliferación celular por un mecanismo de bloqueo físico de las mismas, y provee el medio para la colonización bacteriana. Este tejido debe ser removido quirúrgicamente, enzimáticamente o mecánicamente, hasta convertirla en una herida amarilla, puede que se necesite ungüentos antibióticos para prevenir sobrecrecimiento bacteriano, y luego seguir curaciones como en herida amarilla.



Ilustración 3 HERIDA NEGRA

ANTISEPTICOS

Los vamos a revisar por que muchas de las veces son los mas usados en tratamiento de heridas, la mayoría de antisépticos son tóxicos y destruyen la pared celular, el povidone, el savlon, alcohol, mertiolate, violeta de genciana, formaldehido y agua oxigenada además de dañar la pared de las células circundantes, matan al macrófago que es el que nos permite un adecuado proceso de curación.

Una frase famosa pero no por eso menos cierta descrita por Branemark dice que "la única sustancia que se puede colocar en una herida es la que pueda ser puesta sin problema en el ojo del médico".

Las únicas sustancias que se pueden usar son antibióticos tópicos como sulfadiazina de plata, bacitracina, neomicina, neosporina, polimixina, y existen también en el mercado combinaciones que si se han usado con buenos resultados.

COBERTURA

Los apósitos se han usado durante siglos para proteger la herida del medio externo actuando como una barrera física, que retiene calor y humedad, absorbe secreciones, y aísla las bacterias y productos del ambiente exterior.

Los apósitos tienen diferentes funciones:

- Proteger la herida y absorber humedad
- Absorber exudado y su olor
- Desbridar la herida
- Proporcionar una superficie de contacto
- Influir sobre la percepción del dolor
- Aguantar la herida

Actualmente existen muchas marcas comerciales con distintas propiedades cada uno por lo que hay que tener un conocimiento apropiado de las mismas para su correcta utilización. Antes de escoger un apósito se ha de determinar que es lo que más le conviene a la herida, teniendo en cuenta la clasificación previamente descrita, también debe influir el costo, el tamaño, comodidad y aceptabilidad del apósito para promover su uso.

Para las heridas suturadas por ejemplo se utilizan apósitos simples, con unas propiedades de adherencia e hidratación no demasiado importantes, las películas transparentes de poliuretano o polietileno son permeables al vapor de agua y oxígeno, pero no al agua ni a las bacterias.

Para las heridas limpias y amarillas se pueden usar apósitos hidrocoloides, en vendaje oclusivo o semioclusivo, estos apósitos han sido diseñados para no tocarlos durante días, esto causa preocupación por la aparición de sobrecrecimiento bacteriano e infección debajo del apósito, en un estudio en 1987 se mostró el sobrecrecimiento de bacterias comensales de la piel en condiciones oclusivas, los estudios clínicos siguientes no mostraron que esto aumente infección o riesgo de la misma en el área.

Los apósitos ayudan a mantener la humedad en la herida, si esta descubierta se produce una desecación y una capa de células muertas llamada costra, debajo de esta que actúa como un apósito oclusivo empieza el proceso de curación de la misma.

Los hidrocoloides y los alginatos actúan para formar un gel líquido en el exterior de la herida. Ya que tiene un polímero altamente hidrosoluble, cuando la capacidad de absorción de este compuesto es sobrepasada por la secreción de la herida se produce fuga de líquido del apósito, y hay que cambiarlo. En 1962 Winter demostró que las heridas cubiertas cicatrizan más rápido que las descubiertas.

El apósito oclusivo también tiene la ventaja de permitir la deambulación del paciente, su pronta rehabilitación, no dejan la salida de material de mal olor que podría causar malestar social al paciente, y disminuyen el dolor de la herida por que cubren la zona de pérdida de continuidad completamente y tapan los corpúsculos sensores del dolor.

Tradicionalmente el uso de gasas y solución salina causaban un desbridamiento mecánico de las mismas, pero esto era muy doloroso e incómodo para el paciente, con los hidrocoloides se produce desbridamiento por autólisis de las cé-

lulas y limpieza por parte del macrófago proceso que como vimos en la fisiopatología es muy parecido a la reacción normal de la herida.

Se puede si se considera necesario dejar sustancia antibacteriana como las antes descritas entre el apósito y la herida aunque esto podría aumentar la secreción, y no nos podríamos percatar de reacciones indeseables de los ungüentos como alergias.

Una de las desventajas principales de los apósitos hidrocoloides es el costo de los mismos, pero teniendo en cuenta que la curación se puede realizar cada 3 o cuatro días esta desventaja disminuye considerablemente.

En el caso de no tener apósitos oclusivos de hidrocoloide que es lo ideal se puede cubrir la herida con gasa vaselinada para evitar desecación y gasa húmeda encima, luego gasa seca, estos apósitos tienen la desventaja que tendrían que ser cambiados todos los días.

CONCLUSION

Esta revisión pretende instaurar nuevas conductas en lo que respecta a curaciones, echar al balde formas de curar que se han demostrado caducas y hasta peligrosas, y que además las curaciones no sean exclusividad de el medico especialista, sino de todo el personal de salud se sienta capacitado para hacerlo con las guías básicas presentadas.

También es importante recalcar que no tratamos heridas, sino pacientes y que de eso dependerá la verdadera curación de las mismas, controlando su estado clínico, patologías subyacentes y hasta estado de ánimo, factores que indudablemente influyen el curso acelerado o lento de la curación final.

Esperamos que este protocolo que al momento se usa en nuestro servicio se pueda estandarizar para uso en todo los departamentos del Hospital y de esa forma dar una atención uniforme y de calidad a nuestros pacientes acorde al manejo a nivel mundial.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Evans RB: An update on Wound Management. *Frontiers in hand rehabilitation* 7: 409-425. 1991
2. El programa de Heridas. Centre for medical education. University of Andee. Scotland. 1994
3. Harding K: The wound matrix healing. *Journal of wound care.* 1:3:40-49. 1992
4. Knighton DR, Cicero KF, Fiegel VD, Buthe E: Clasificación and treatment of cronic non healing wounds. *Am Surg* 204:322-330. 1986
5. McKay IP and Leigen IM: Epidermal cytokines end their roles in cutaneous wound healing. *J. Dermatol* 124:513-518. 1991
6. Barbul A: Immune aspects of wound repair. *Clin. Plast. Surg.* 1990 ;17(3)
7. Knighton DR, Silver ID, Hunter: Regulations of wound healing angiogenesis effect of oxygen gradients and oxygen concentrations. *Surgery* 90:262. 1981
8. Alvarez OM, Mertz PM, Eaglestein WH: The effect of occlusive dressing on collagen synthesis in superficial wounds. *J.Surg:Res.* 35:142-148. 1983
9. Clark RAF: Cutaneous tissue repair: Basic biologic considerations. *J.Am Acad. Dermatol.* 13:701. 1985
10. Brennan SS, LaeaperDJ. : the effect of antiseptics on the healing wound: A study using the rabbit ear chamber. *Br J. Surg.* 72:780. 1985
11. Turner TD. *Wound Care.* Westaby S. London: Heinenmann. 1985; 59-69
12. Evans R. An Update in Wound Management. *Hand Clinics.* Vol.7, 3: 409-425 August 1991.

DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE PARA EL TRATAMIENTO DE ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS: PRIMER DISPOSITIVO IMPLANTADO EN HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Dra. Rita Ibarra Castillo*
Dr. Jorge Luis Arbaiza Simon*
Dr. Hernán Izurieta Ramos **
Dr. Edwin Guzmán Clavijo **

RESUMEN:

Los desfibriladores automáticos implantables (DAI) son, en nuestros días, elementos indispensables para el tratamiento eficaz de arritmias ventriculares malignas. Nosotros describimos aquí, el caso de la primera paciente, portadora de taquicardia ventricular, tratada con uno de estos dispositivos en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito. Revisamos el funcionamiento de los DAI y sus actuales indicaciones.

SUMMARY:

Automatic cardiac defibrillators are, nowadays, essential tools for the management of malignant ventricular arrhythmias. Here, we describe, the first implant of such device in a woman with diagnosis of ventricular tachycardia, performed in the Carlos Andrade Marín Hospital of Quito. We review the functioning of these devices and its actual indications.

En 1980 se reportó el primer implante de un desfibrilador automático (DAI) en un ser humano para el tratamiento de arritmias ventriculares malignas¹. Desde entonces, las indicaciones de estos dispositivos se han ampliado, así como el número de implantes alrededor del mundo, beneficiando no solo a pacientes sobrevivientes de muerte súbita sino también a aquellos en riesgo de sufrirla². En nuestro país, sin embargo, limitaciones principalmente económicas han impedido seguir los lineamientos de los consensos internacionales para profilaxis primaria y secundaria de muerte súbita. Nosotros presentamos aquí el caso de una paciente portadora de taquicardia ventricular quien recibió el primer DAI bicameral implantado en el Hospital Carlos Andrade Marín.

Presentación del caso

Se trata de una paciente de sexo femenino, 56 años de edad, procedente de la ciudad de Guayaquil, sin antecedentes familiares o personales de significación. Su padecimiento se inició diez años atrás, manifestándose por palpitations y mareo, por los que requirió atención en varias oportunidades en servicios de emergencia donde, fue cardiovertida eléctricamente en algunas ocasiones. Tras una primera evaluación en otra institución, se le diagnosticó taquicardia ventricular y recibió amiodarona por seis años, con lo que disminuyeron, pero no desaparecieron, las crisis. Este tratamiento fue suspendido al evidenciarse un hipotiroidismo en con-

troles laboratoriales, reapareciendo los síntomas. En agosto del 2002 fue realizada una tentativa de ablación por radiofrecuencia de la taquicardia ventricular, que fracasó al evidenciarse múltiples morfologías. Se inicia, entonces, tratamiento empírico con sotalol, con el cual permanece un año sin recurrencias. A inicios del presente año vuelve a presentar palpitations y en abril sufre una crisis con severo compromiso hemodinámico, tras la cual es referida al Hospital Carlos Andrade Marín, en donde se realizamos una primera evaluación tendiente a demostrar la presencia de cardiopatía estructural. El examen físico inicial no mostró ningún signo patológico, así como tampoco la evaluación de laboratorio, incluyendo serología para Chagas que fue negativa. El electrocardiograma presentó signos de crecimiento ventricular izquierdo e inversión simétrica de la onda T en todas las derivaciones. En el monitoreo Holter de 24 horas se encontraron extrasístoles ventriculares polimórficas, frecuentes, aislados y en pares. En el ecocardiograma se reportó hipertrofia ventricular izquierda difusa y disminución moderada de la contractilidad global. En el estudio hemodinámico se encontraron presiones intracavitarias izquierdas y derechas normales, y la coronariografía no reveló lesiones intracoronarias; en la ventriculografía izquierda se observó acinesia anterobasal e inferobasal, con contracción normal apenas de la punta del ventrículo, lo que por planimetría se reflejó en una fracción de eyección de 0,31. Figura 1

* Cardiólogo Electrofisiólogo
** Cardiólogo Intervencionista

Correspondencia:
Dra. Rita Ibarra C. Servicio de Hemodinámica HCAM. E-mail: rbarra63@yahoo.es

Con estos antecedentes se indica un DAI con estimulación bicameral. Quince días antes de la fecha programada para el implante, la paciente fue hospitalizada para retirar la medicación antiarrítmica y una semana después, encontrándose

se en reposo presenta un episodio de taquicardia ventricular asociada a hipotensión, sometiéndosela a cardioversión eléctrica. Figura 2

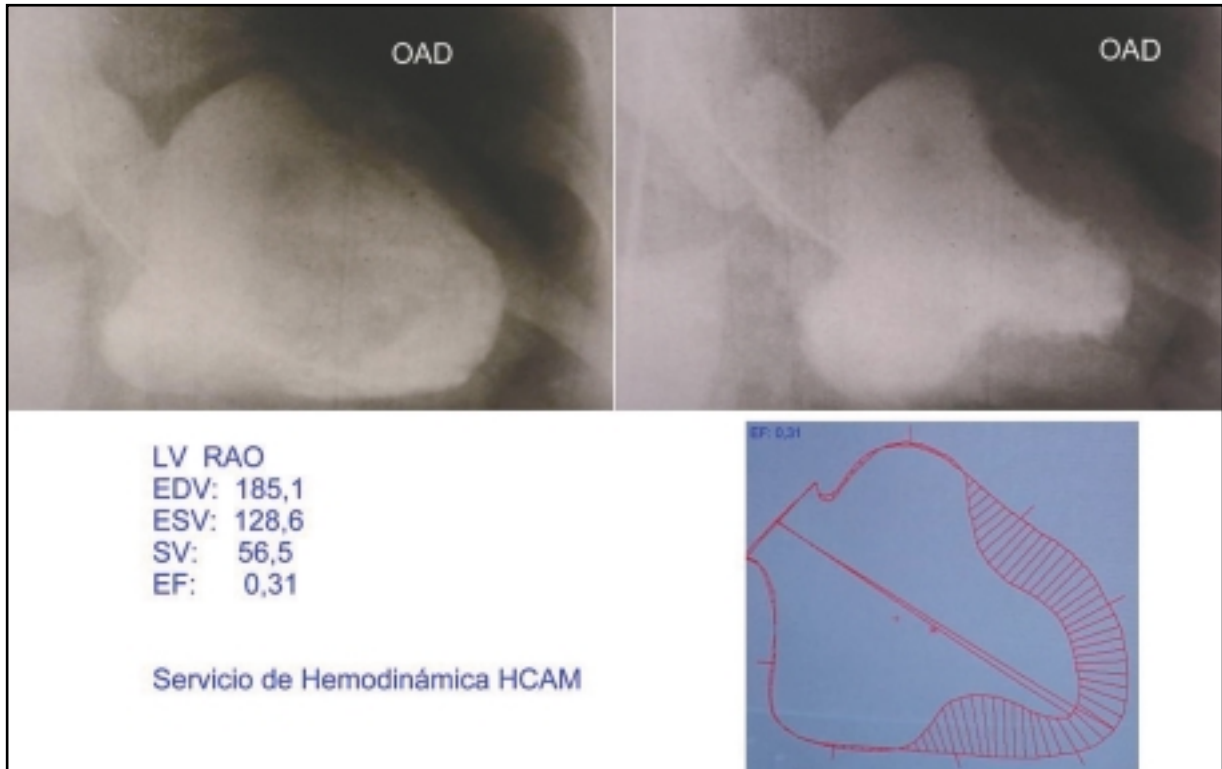


Figura 1

Ventriculograma izquierdo en proyección oblicua anterior derecha, en diástole (recuadro superior izquierdo) y sístole (recuadro superior derecho), con cálculo de la fracción de eyección por planimetría (recuadro inferior derecho). Obsérvese las zonas acinéticas en la base de las paredes anterior e inferior. LV RAO: ventrículo izquierdo en oblicua anterior derecha. EDV: volumen diastólico final. ESV: volumen sistólico final. SV: volumen sistólico. EF: fracción de eyección.



Figura 2

Taquicardia ventricular espontánea durante hospitalización. Obsérvese un latido de fusión en la derivación V3.

El implante fue realizado al completar quince días sin medicación antiarrítmica. El dispositivo, un DAI marca St. Jude Medical, modelo Atlas DR V-240, con peso de 76 g y 37 cm³, tiene capacidad de monitorear y tratar taquiarritmias ventriculares, estimular las cámaras cardíacas derechas en forma secuencial o sincrónica y posee un sensor para respuesta de frecuencia (DDDR). El procedimiento se inició con la paciente en ayunas, bajo anestesia local, en la región subclavia izquierda, por punción de la vena subclavia, se pasó un cable electrodo modelo Riata 1581, de 65 cm. cuadripolar, de fijación activa, con dilución de esteroides, provisto de dos electrodos de desfibrilación, diseñado para proveer sensado bipolar de frecuencia y liberar choques de alta energía para terapia de cardioversión o desfibrilación. El cable se avanzó con guía fluoroscópica, a través de un introductor Peel Away 9F, y se posicionó en el ápex del ventrículo derecho, en donde se fijó mediante su hélix retráctil, verificándose su adecuada ubicación mediante las medidas de la amplitud de la onda R y el umbral de estimulación. Por venopunción independiente de la subclavia izquierda, se posicionó un cable electrodo auricular modelo Tendril SDX 1688T, en la orejuela auricular derecha, mediante la técnica convencional, obteniéndose las medidas correspondientes de detección y estimulación. Tras confeccionar el bolsillo subcutáneo, el generador se conectó a los cables ya fijados y se situó en su posición definitiva.

Se procedió entonces a las pruebas de desfibrilación utilizando la programadora 3510 de SJM. Se interrogó al dispositivo y se verificaron en tiempo real los umbrales de estimulación auricular y ventricular, así como la amplitud de las señales de ambas cámaras cardíacas. Se anestesió a la paciente para iniciar las pruebas de desfibrilación. Se midió inicialmente la impedancia del electrodo de alto voltaje y, tras configurar los parámetros de detección y las terapias de conversión, se realizó estimulación ventricular rápida para inducir taquicardia ventricular. Figura 3 La taquicardia fue reconocida y resuelta eficazmente por el dispositivo, procediéndose enseguida a la inducción de fibrilación ventricular, que fue identificada y tratada con éxito con una descarga de 15 J del DAI (mínima energía ensayada)³, dándose por terminado el implante tras el cierre de los planos superficiales. Figura 4

Treinta y seis horas después del implante, la paciente presenta en forma espontánea episodios recurrentes de taquicardia ventricular, identificados y tratados adecuadamente por el DAI, sin embargo, esto obligó a iniciar una infusión de amiodarona para evitar las repetidas descargas, en extremo desagradables para la paciente. Hacia el quinto día posterior al implante, se produce la estabilización eléctrica pudiendo recibir el alta definitiva.

Discusión

Los DAI se han convertido en los últimos años en herramientas indispensables para el manejo de las taquiarritmias ventriculares malignas.⁴

Inicialmente el procedimiento para su implantación era muy complejo, requiriéndose de una toracotomía para la colocación de parches-electrodo epicárdicos para desfibrilación y detección, además, los voluminosos generadores eran

colocados a nivel abdominal. Actualmente la técnica de implantación se ha simplificado mucho, gracias a la evolución de los dispositivos. Su tamaño se ha reducido, bordeando al momento los 70 g, lo cual permite un implante pectoral subcutáneo o submuscular, sin que por ello hayan disminuido sus capacidades, todo lo contrario, poseen las mismas funciones para estimulación antibradicardia de los marcapasos más evolucionados, incluyendo la resincronización cardíaca. Figura 5 El cable de desfibrilación y detección es único. Lleva dos electrodos enrollados de gran superficie, uno distal para el ápex ventricular derecho y otro proximal que se ubica en la vena cava superior, que se utilizan para la liberación de las descargas de alta energía. Integrados en su estructura van dos electrodos convencionales, iguales a los del un cable electrodo de marcapaso, que sirven para detección, estimulación antibradicardia y antitaquicardia. Su diámetro se ha reducido sustancialmente. Inicialmente se requerían introductores 14F y actualmente es posible colocarlos a través de introductores 8F, semejantes a los utilizados en el implante de electrodos de marcapaso.

Los DAI actuales están diseñados para diagnosticar arritmias ventriculares, diferenciándolas, con alta confiabilidad, de otros ritmos como las arritmias supraventriculares y el ritmo sinusal; una vez hecho y confirmado el diagnóstico se pueden liberar no solo una, sino varias terapias en forma escalonada.

El diagnóstico se basa en la detección, a través de los electrodos integrados en el cable, de la actividad eléctrica ventricular y auricular, representada en forma de electrogramas. El criterio inicial de diagnóstico que utilizan todos los desfibriladores para discriminar una arritmia ventricular es la frecuencia de los electrogramas ventriculares, la cual es programable, pudiendo definirse en base a ella, zonas que pueden recibir distintas formas y secuencias de terapia; por ejemplo, una zona de taquicardia definida entre 150 y 170 ciclos por minuto, puede desencadenar inicialmente una o varias tentativas de reversión mediante estimulación antitaquicardia, sino hubiera respuesta, un choque de baja energía, seguido de un choque de alta energía sino hubiera reversión con el anterior; adicionalmente, en este mismo paciente se podría programar otra zona con límites de frecuencia mayores, para la cual la respuesta desde el inicio serían choques de alta energía. A partir del criterio de frecuencia se incorporan otros, para mejorar la capacidad de discriminación del ritmo, como el criterio de comienzo súbito para diferenciar entre taquicardia ventricular, que suele tener un inicio súbito, y taquicardia sinusal que tiene una aparición progresiva. El criterio de estabilidad trata de distinguir episodios de fibrilación auricular con respuesta ventricular alta, en los que el R-R tiene cierta variación, de la taquicardia ventricular en la que los ciclos son regulares. Con la incorporación del cable auricular, se pueden obtener electrogramas auriculares que al ser comparados con los ventriculares, le permiten al dispositivo determinar la relación VA, esto es, si el número de electrogramas ventriculares es mayor al de auriculares como en la taquicardia ventricular o viceversa en las taquicardias auriculares. Finalmente, se incorpora un criterio de morfolo-

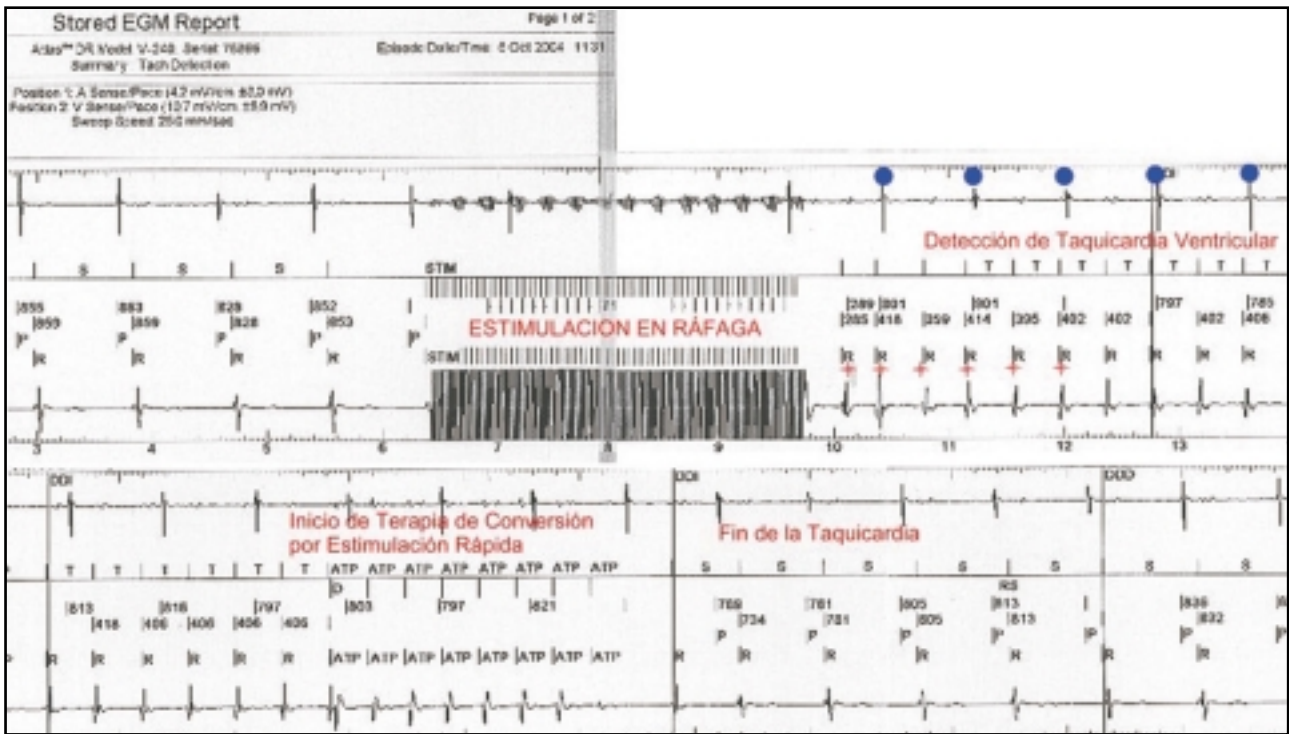


Figura 3

Registro de la prueba de conversión almacenado en DAI. La estimulación en ráfaga inicia una taquicardia ventricular, los asteriscos en el registro inferior marcan los electrogramas ventriculares con frecuencia de 145 lpm, disociados de los electrogramas auriculares (círculos azules) del registro superior, iniciándose la detección de una taquicardia por el dispositivo (T). Tras confirmarla, se inicia una Terapia de Conversión (ATP) mediante una salva de estímulos lanzada por el DAI, que en forma exitosa termina con la taquicardia

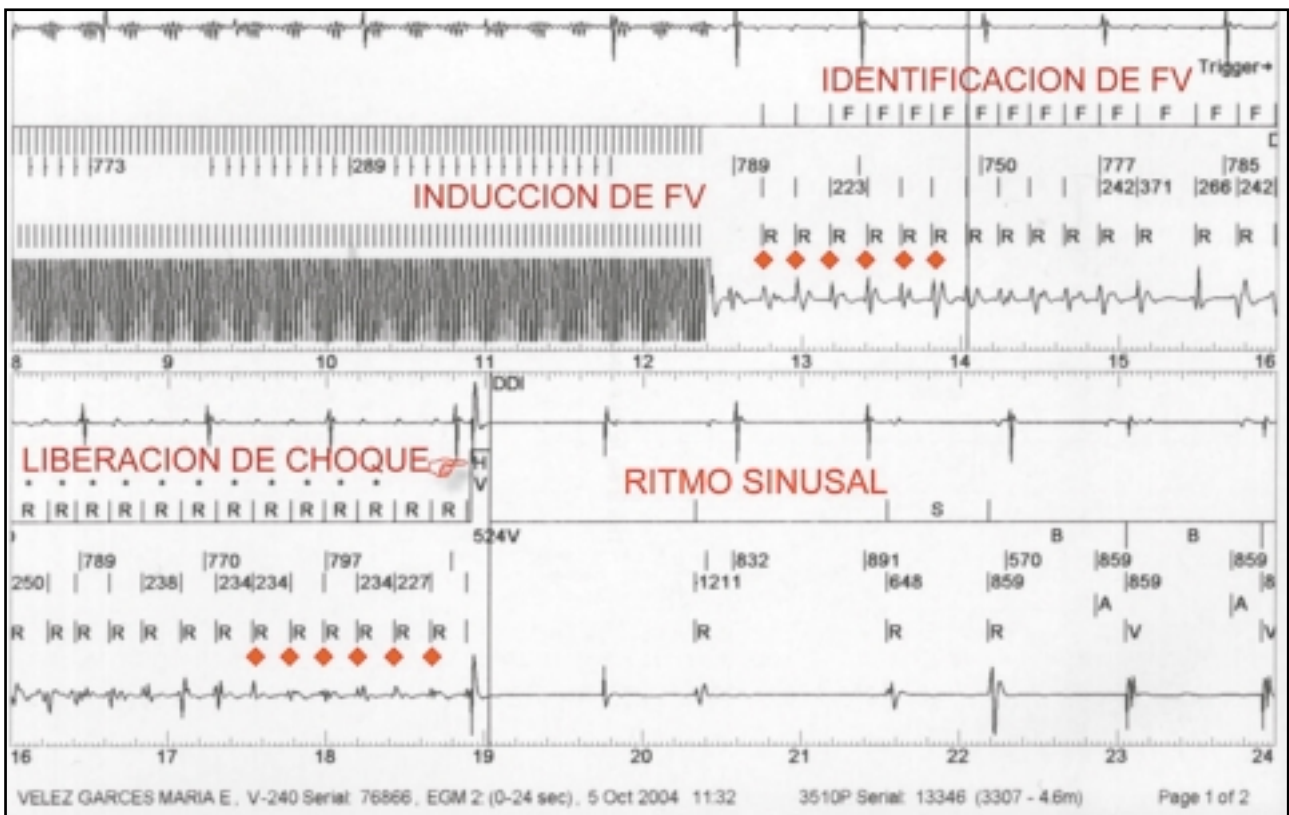


Figura 4

Registro de la prueba de desfibrilación almacenado en DAI. Una ráfaga liberada por el dispositivo inicia una fibrilación ventricular. Los rombos en la parte superior marcan el inicio de una taquiarritmia ventricular rápida, con frecuencia de 210 lpm, identificada como fibrilación ventricular (F). A los pocos segundos se observa la desorganización de los electrogramas que caracteriza a una verdadera FV (rombos inferiores), desencadenándose la liberación del choque de alta energía, que reestablece el ritmo sinusal.

gía que analiza la apariencia de los electrogramas locales durante la despolarización normal, para diferenciarlos de la despolarización aberrante durante una arritmia ventricular.^{5,6,7} Una vez que la terapia es liberada el DAI verifica, aplicando los criterios, si se ha restablecido el ritmo sinusal, o si, por el contrario, la arritmia persiste, en cuyo caso se seguirán sucediendo las terapias programadas.



Figura 5

Evolución de los DAI. A: desfibrilador bicameral para implante abdominal utilizado hace 10 años. B: modelo reciente utilizado en esta paciente, puede implantarse a nivel pectoral subcutáneo; obsérvese la reducción en el tamaño comparado con A y su similitud con C: modelo de marcapaso bicameral utilizado hace 15 años.

Las arritmias ventriculares, como hemos dicho, pueden ser susceptibles al tratamiento con estimulación eléctrica programada (trenes de impulsos, rampas, etc.) o por descargas de baja o alta energía. Hoy por hoy, los DAI disponen de varias formas de estimulación antitaquicardia, modalidad que puede convertir al ritmo sinusal un elevadísimo porcentaje de taquicardias ventriculares^{8,9}, permitiendo ahorro de energía y evitando la incomodidad que las descargas causan a los pacientes. Los estímulos pueden suministrarse en forma de trenes o rampas. El número de estímulos en cada tren es programable, así como el porcentaje de acortamiento de las rampas y el intervalo de acoplamiento al ciclo de la taquicardia, permitiendo que la terapia se adapte a la frecuencia de la taquicardia. El número de intentos es también programable y se incorporan algoritmos que permiten el paso a formas de terapia más agresivas, en caso de aceleramiento de la taquicardia o conversión a fibrilación ventricular.

La terapia de desfibrilación requiere de la emisión de descargas de corriente continua, las cuales se almacenan en los condensadores del DAI. Actualmente se puede seleccionar la forma de la onda de choque, prefiriéndose la bifásica, porque ha demostrado su mayor eficacia al reducir los umbrales de desfibrilación en alrededor del 30%, cuando comparados con choques de onda monofásicos¹⁰. También se puede programar la polaridad en la que se libera la descarga, por ejemplo, entre el electrodo distal y el proximal, en

forma invertida, o incluyendo a la carcasa del generador como electrodo activo. Con estas modalidades se consiguen umbrales de desfibrilación efectivos para más del 95% de los pacientes¹¹. Sin embargo, cuando los requerimientos de energía son excesivamente elevados, se pueden usar electrodos adicionales, en forma de parches subcutáneos de amplia superficie, con los que se solventan los problemas de energía en los casos restantes¹².

Los modernos DAI, además, incorporan una tecnología que permite guardar información fundamental para conocer la evolución de los pacientes en el tiempo. La memoria del generador proporciona un registro de los datos del paciente, contadores de eventos de estimulación, detección, terapias suministradas y su historia, que incluye el registro de los electrogramas almacenados previos y posteriores a cada evento, los intervalos RR, tiempos de detección, confirmación, tiempo de carga, voltaje administrado, etc. Toda esta información es mostrada al analizar el dispositivo con la programadora externa, y permite reconocer las arritmias clínicas presentadas por el paciente, su respuesta a las terapias eléctricas y facilita la reprogramación cuando se han producido descargas inadecuadas. Además

el sistema realiza autodiagnóstico del estado de la pila, electrodos, tiempo de carga y reforma automática de condensadores, lo que permite reconocer disfunciones y el momento del recambio electivo.

En las indicaciones actuales de los DAI, se incluyen sin duda, a los pacientes resucitados de muerte súbita y portadores de cardiopatía estructural, principalmente isquémica. Estudios de la década de los ochentas demostraron que en estos pacientes la probabilidad de muerte por recurrencia de arritmias ventriculares malignas era del 30 al 50% en dos años, y que no era modificada por el uso de antiarrítmicos^{13,14}. Posteriormente, estudios prospectivos aleatorizados de pequeña escala demostraron que el uso de DAI en estos pacientes reduce la mortalidad global^{15,16}. Finalmente, el mayor estudio prospectivo realizado, el AVID, enroló 1016 pacientes con taquicardia o fibrilación ventricular sincopal y fracción de eyección menor al 40%, randomizándolos a DAI o tratamiento empírico con amiodarona o sotalol. Su resultado, una reducción de la mortalidad con DAI, estadísticamente significativa, del 40% en el primer año que se mantuvo en torno al 30%, en el segundo y tercer año¹⁷.

Existe alrededor de un 5% de víctimas de paro cardíaco repentino en los cuales no existe evidencia de cardiopatía estructural¹⁸. Este es un grupo heterogéneo de pacientes que en los que la causa de la fibrilación ventricular, va desde espasmo coronario hasta miocarditis, e incluye al síndrome de

Brugada, cuya evolución, en muchos casos, es desconocida. El registro UCARE, representa la mayor experiencia colectiva sobre fibrilación ventricular primaria, y en él se reporta una recurrencia del 30% de fibrilación ventricular en un año. A la luz de esta información, los investigadores de este registro, recomiendan el implante de un DAI en este tipo de pacientes.

Los pacientes con taquicardia ventricular monomórfica y cardiopatía estructural, constituyen también un grupo variado, que incluye aquellos con cicatriz de infarto previo, aneurisma ventricular, miocardiopatía dilatada o hipertrófica y displasia arritmogénica de ventrículo derecho. Este grupo tiene algunas alternativas terapéuticas, como son fármacos antiarrítmicos, ablación por radiofrecuencia para las taquicardias inducibles bien toleradas y, cirugía, por ejemplo, aneurismectomía. Los resultados de estas formas de tratamiento son variables, dependiendo de la patología, y el DAI estaría indicado para aquellos casos en los que estas estrategias han resultado ineficaces. Así mismo, los portadores del síndrome de QT largo congénito y taquicardia polimórfica, sin bien no tienen al DAI como primera opción terapéutica, sí lo es en caso de recurrencias.

Una de las indicaciones más debatidas del DAI es en la profilaxis primaria de muerte súbita en pacientes con cardiopatía. Es conocido el hecho de que pacientes con disminución de la fracción de eyección y extrasistolia ventricular compleja constituyen un grupo de riesgo y, varios estudios han evaluado el papel de los antiarrítmicos para intentar suprimir estas arritmias y reducir la mortalidad de estos pacientes, con resultados diversos pero, en su mayor, parte desalentadores¹⁹. Salvo la amiodarona, que en algunos estudios ha mostrado un pequeño beneficio^{20, 21, 22} y en otros ninguno significativo^{23, 24, 25}, todas las drogas antiarrítmicas han incrementado, en lugar de disminuir, el riesgo de muerte de los grupos tratados, probablemente por sus efectos proarrítmicos^{26, 27, 28}.

A fines de 1996, fueron reportados los resultados del estudio MADIT. En él se incluyeron 196 pacientes con infarto de miocardio previo, fracción de eyección 35%, taquicardia ventricular no sostenida documentada en Holter y taquicardia o fibrilación ventricular inducible y no suprimible por procainamida durante el estudio electrofisiológico, grupo considerado de alto riesgo. En forma aleatoria, fueron asignados a DAI o tratamiento convencional, siendo el objetivo principal de la investigación, la mortalidad por cualquier causa. Al cabo de 27 meses de seguimiento, los pacientes que recibieron el DAI tuvieron una reducción del 54% en la mortalidad total²⁹. A pesar de que el MADIT, ha sido fuertemente criticado, por que el grupo asignado a tratamiento convencional no recibió el mejor esquema farmacológico posible, sus resultados han sido confirmados por el estudio MUSST³⁰ y reafirmados por el MADIT II, este último de mayor tamaño, con una estratificación simplificada que excluye al estudio electrofisiológico y con un tratamiento convencional para comparación mejorado, con la inclusión de betabloqueadores e inhibidores ECA³¹.

Si bien la indicación MADIT para profilaxis de muerte súbita en pacientes isquémicos con fracción de eyección deteriorada es clara, desde el punto de vista práctico es casi inaplicable para los mermados presupuestos de salud de nuestros países del tercer mundo y, por muy bien sustentada que se encuentre, continuará siendo por algún tiempo una consideración teórica.

La frecuencia de implantes de DAI en el mundo se ha multiplicado desde su aprobación hace 15 años. Esto se debe a varios factores, que incluyen: la documentación de que reducen la mortalidad en grupos de alto riesgo, la simplificación de su implante y, la reconocida ineficacia de los esquemas antiarrítmicos. El crecimiento explosivo de los DAI continuará impulsado por la expansión de las indicaciones y los avances de la ingeniería, y, aún cuando sea a pasos lentos, nos involucrará y a nuestro medio, que al menos ahora cuenta con el conocimiento.

Agradecimiento: Agradecemos a Saint Jude Medical (SJM) y a su representante en Ecuador, Comérica, quienes hicieron posible el tratamiento de esta paciente, mediante la donación del dispositivo implantado y su asistencia técnica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-324.
2. Perez-Villacastin J, Carmona Salinas JR, Hernandez Madrid A, et al. The clinical practice guidelines of the Sociedad Espanola de Cardiologia on the automatic implantable defibrillator. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:1083-104
3. Fromer M, Brachmann J, Block M, et al. Efficacy of automatic multimodal device therapy for ventricular tachyarrhythmias as delivered by a new implantable pacing cardioverter-defibrillator. Results of a European Multicenter Study of 102 implants. *Circulation* 1992; 86: 363-374.
4. Saksena S, Madan N, Lewis C. Implantable cardioverter defibrillators are preferable to drugs as primary therapy in sustained ventricular tachyarrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 1996; 38: 445-454.
5. Swerdlow CD, Chen PS, Kass RM, Allard JR, Peter CT. Discrimination of ventricular tachycardia from sinus tachycardia and atrial fibrillation in a tiered-therapy cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1342-1355.
6. Neuzner J, Pitschner HF, Schlepfer M. Programmable VT detection enhancements in implantable cardioverter defibrillator therapy. *PACE* 1995; 18: 539-547.
7. Higgins S, Lee R, Kramer R. Stability: an ICD detection criterion for discriminating atrial fibrillation from ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 1081-1088
8. Saksena S, Chandran P, Sha Y, et al. Comparative efficacy of transvenous cardioversion and pacing in patients with sustained ventricular tachycardia: a prospective, randomized, crossover study. *Circulation* 1993; 87: 1889-1896.
9. Newman D, Dorian P, Hardy J. Randomized controlled comparison of anti-tachycardia pacing algorithms for termination of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 413-418.
10. Saksena S, An H, Merha R, et al. Prospective comparison of biphasic and monophasic shocks for implantable cardioverter defibrillators using endocardial leads. *Am J Cardiol* 1992; 70: 304-310.
11. Fromer M, Brachmann J, Block M, et al. Efficacy of automatic multimodal device therapy for ventricular tachyarrhythmias as delivered by a new implantable pacing cardioverter-defibrillator. Results of a European Multicenter Study of 102 implants. *Circulation* 1992; 86: 363-374.
12. Robinson LA, Windle JR, Easley AR. Options in managing the patient with high defibrillation thresholds. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 1.184-1.192.
13. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, et al. Multicenter Post-Infarction Research Group. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 69: 250-258.

14. The CASCADE investigators. Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (the CASCADE study). *Am J Cardiol* 1993; 72: 280-287.
15. Wever EF, Hauer RN, Van Capelle FJ, et al. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. *Circulation* 1995; 91: 2195-2203.
16. Böcker D, Haverkamp W, Block M, Borggrefe M, Hammel D, Breithardt G. Comparison of d,l-sotalol and implantable defibrillators for treatment of sustained ventricular tachycardia or fibrillation in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1996; 94: 151-157.
17. The Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-1593.
18. Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States. Survivors of out-of Hospital cardiac arrest with apparently normal heart. *Circulation* 1997; 95: 265-272.
19. Domanski MJ, Zipes DP, Schron E. Treatment of sudden cardiac death. Current understandings from randomized trials and future research directions. *Circulation* 1997; 95: 2694-2699.
20. Burkart F, Pfisterer M, Kiowski W, et al. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1711-1718.
21. Ceremuzynski L, Dleczar K, Krzeminska-Pakula M, et al. Effect of amiodarone on mortality after myocardial infarction: a double-blind, placebo-controlled, pilot study. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1056-1062.
22. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Varini SD, Soifer S, Corrado G, for the GESICA-GEMA Investigators. Randomized trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. *Lancet* 1994; 344: 493-498.
23. Massie BM, Fisher SG, Deedwania PC, et al. Effect of amiodarone on clinical status and left ventricular function in patients with congestive heart failure. CHF-STAT Investigators. *Circulation* 1996; 93: 2128-2134.
24. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al, for the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997; 349: 667-674.
25. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M, for the Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997; 349: 675-682.
26. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB and the CAST investigators. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991; 324: 781-788.
27. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 227-233.
28. Waldo AL, Camm AJ, DeRuyter H, et al. for the SWORD investigators. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. *Lancet* 1996; 348: 7-12.
29. Moss AJ, Hall J, Cannom DS, et al, for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-1940.
30. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter unsustained tachycardia trial investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 1882-1890
31. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al, for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-883

FRACTURA SUBTROCANTERICA DE FEMUR Y TUMOR PARDO : TRATAMIENTO TRAUMATOLÓGICO EN BASE A LAS EVIDENCIAS

Dr. Washington P. Ruiz R. *

Dra. Katherine Muñoz V. **

RESUMEN:

El tumor pardo es la expresión ósea de la hiperfunción de las paratiroides donde el exceso de paratohormona moviliza el calcio y fósforo desde los huesos con lo que se eleva el calcio y baja el fósforo plasmáticos llevando a una desmineralización del esqueleto con aparición de lesiones quísticas conocidas como Tumor Pardo las que raramente se asocian a complicaciones graves más en ocasiones pueden resultar en fracturas patológicas y cuyo tratamiento principal es el tratar el disturbio de la paratiroides y a nivel esquelético muchas veces son necesarias la inmovilización o la osteosíntesis de las fracturas

El presente trabajo describe un caso, de un tipo no muy frecuente de fractura en hueso patológico por patología benigna extra ósea y se buscó la mejor alternativa de tratamiento de acuerdo a las mejores recomendaciones descritas en revistas de especialidad así como considerando la disponibilidad de recursos en el hospital y de la habilidad de los profesionales.

PALABRAS CLAVE: Paratiroides, tumor pardo, adenoma paratiroideo, endoprótesis

SUMMARY:

The brown tumor is a bone expresión of the hyperfunction of parathyroid where excess of paratohormone mobilize calcium and phosphorus from bones and raise calcium and down phosphorus in plasma to lead to desmineralization of skeleton with appearance of cystic injury named brown tumor wich rarely associate with a serious complicación but sometimes it can result in pathological fracture and whose main treatment is to treat the disturbance of parathyroid and in the skeleton a lot time is necessary the immobilization or síntesis of fracture.

The present work describes a case of a not very frequent type of fracture in pathological bone due benign extrabone pathology and we search for the best alternativa of treatment agreement to the best recomendation described in review of speciality thus to take into availability of resources in the hospital and the skill of the professional .

KEY WORDS: Parathyroid, Brown Tumor, Parathyroid Adenom, Endoprothesis

INTRODUCCIÓN:

La hormona paratiroidea regula el nivel sanguíneo del calcio iónico controlando su almacenamiento en el esqueleto y su eliminación por el riñón. En el hiperparatiroidismo primario la hiperfunción de las paratiroides moviliza calcio y fósforo desde los huesos con lo que se eleva el calcio y baja el fósforo plasmáticos, el esqueleto se desmineraliza y aparecen lesiones quísticas (osteítis fibrosa quística o enfermedad de von Recklinghausen) con aumento de osteoblastos que son de menor actividad que los normales, por lo que la reabsorción predomina sobre la formación. Al examen microscópico se observa aumento de osteoclastos y osteoblastos, disminución de las trabéculas y aumento del tejido conectivo intertrabecular con depósitos de hemosiderina (tumor pardo), el exceso de destrucción trata de ser compensada por la neoformación ósea resultando en un aumento de la fosfatasa alcalina.

Histológicamente el tumor pardo se presenta como masas circunscritas de tejido caracterizadas por la presencia de numerosas células gigantes osteoclasticas dispuestas en grupos y separadas por una tejido fibroso ricamente vascularizado con zonas de formación ósea y con tejido circundante que muestra signos de reacción osteoclastica exagerada. Este tipo de tumores suelen confundirse fácilmente con el Tumor de Células Gigantes diferenciándose por su ubicación habitual de este último en las epífisis⁴.

Radiográficamente el tumor pardo se caracteriza por presentar resorción ósea subperióstica, endostal, subcondral, trabecular o subligamentosa con áreas osteolíticas de aspecto quístico principalmente en los huesos largos y maxilares¹.

El tumor pardo por hiperparatiroidismo primario raramente se asocia a complicaciones pero en ocasiones puede resultar en fractura patológica.

Correspondencia:

HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN –QUITO/ SERVICIO DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA. PORTOVIEJO Y AYACUCHO

E-mail: patitomd@interactive.net.ec

patitomd@hotmail.com

* Médico Becario 4 Postgrado en Ortopedia y Traumatología USFQ-HCAM.

** Médico Becario 4 Postgrado en Ortopedia y Traumatología USFQ-HCAM.

En cuanto al tratamiento el objetivo principal es el tratar el disturbio de la paratiroides y a nivel esquelético muchas veces son necesarias la inmovilización o la osteosíntesis de las fracturas².

Se presenta el caso de un paciente que ingresa al Hospital Carlos Andrade Marín al servicio de Cirugía General por presentar masa tiroidea y sintomatología general inespecífica, en los estudios analíticos se encuentra un adenoma de paratiroides que mereció resección, pero al concluir la cirugía y al ser deslizado de la mesa de quirófano a la camilla presenta de manera súbita dolor, edema, deformación y crepitación a nivel de muslo derecho por lo que se solicita valoración por el servicio de Traumatología.

CASO REPORTE:

Pte masculino de 35 años de edad, nacido y residente en Quito, casado, bachiller, católico, diestro.

APF: refiere que madre fallece con cáncer a los huesos.

APP:

1. Clínicos:
 - a. Poliartralgias migratorias desde hace 6 a
2. Quirúrgicos:
 - a. TCE severo hace 2 años que requirió drenaje
 - b. Litiasis renal hace un año que requirió dilatación
3. Alérgicos: No
4. Transfusiones: No

M.C: Dolor en cadera derecha.

E.A: Paciente que en el 2002 acude a facultativo de esta institución por presentar Poliartralgias migratorias de 6 años de evolución, se solicita radiografías de cráneo y extremidades encontrándose múltiples áreas líticas en huesos parietales, humero, cuello de fémur y en Octubre del 2002 es diagnosticado de Ca óseo metastásico con primario a determinar debido a que no acude a controles posteriores acudiendo al servicio de emergencia el 6 de mayo el 2003 por presentar dolor de cadera derecha de seis días de evolución que se intensificó en las últimas 24 hs llevando a la extremidad a impotencia funcional, durante este tiempo refiere pérdida de peso de aproximadamente 20 lb.

Ex.Físico: Paciente en mal estado general, pálido, caquéctico, decúbito pasivo, dolorido.

Cuello: Tiroidea palpable por presencia de nódulo en lóbulo izquierdo de aprox 2 x 3 cm de consistencia dura, móvil, no adherida a tejidos profundos.

Tórax: arcos costales III,V,VII derechos abultados.

Cadera derecha: dolor a los movimientos pasivos lo que limita la evaluación, ausencia de movimientos activos, presencia de masa dura a nivel de trocánter mayor dura, fija.

Extremidad Superior Izq: a nivel de codo presencia de masa dura de 5 cm de diámetro, poco dolorosa a la palpación que no limita movilidad.

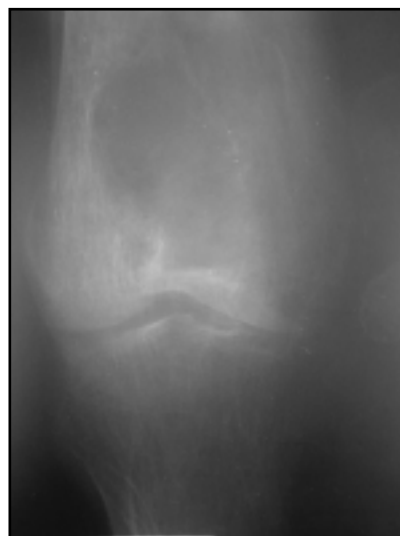
Extremidad Inferior derecha: a nivel de rodilla presencia de masa dura de 3 cm de diámetro, poco dolorosa a la palpación que no limita movilidad.

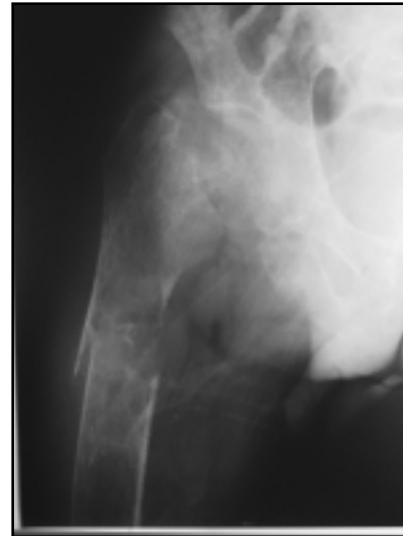
Examen Neurológico: Glasgow 15/15, funciones mentales superiores conservadas, orientado en las tres esferas. El estudio regional de dermatomas y miotomas no revela alteración

Exámenes de Laboratorio: B

- Leu 10900, S 72%, L 23%, Hcto 34%, Plq 292000
- Función renal,glucosa, electrolitos Normal.
- VSG: 15
- F.Alc: 2454
- PTH 1514 pg/ml(0.8-63)
- Ca 3.64 mmol/L(2.15-2.55)
- Fosforo 3.20 (2.50-5)

Exámenes de Imagen:



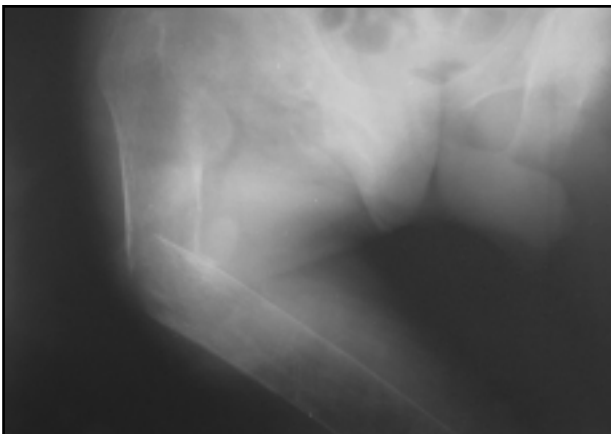


- Rx de cráneo, tórax y extremidades: presencia de osteopenia grave con áreas quísticas a nivel de huesos temporales, olécranon izquierdo, trocánter mayor derecho y arcos costales, dedos
- Eco Tiroideo: nódulo heterogéneo de 23 mm en lóbulo izq.
- ECO Renal: quiste simple riñón derecho 13 mm.
- Imágenes líticas que comprometen pared costal, ilíacos, cuerpos vertebrales, con ruptura de corticales.
- Tórax no evidencia adenopatías
- Abdomen: riñones con imágenes quísticas en polo superior de riñón derecho y tercio medio del izq.

El día 2 de junio del 2003 el paciente es sometido a resección del tumor encontrando un adenoma paratiroideo izquierdo, transoperatorio sin complicaciones pero al momento de deslizarlo de la mesa de quirófano a la camilla presenta de manera súbita dolor, edema, deformación y crepitación a nivel de muslo derecho por lo que se solicita valoración por el servicio de Traumatología, se solicita radiografías de fémur derecho encontrando fractura intertrocanterica y subtrocantérica.

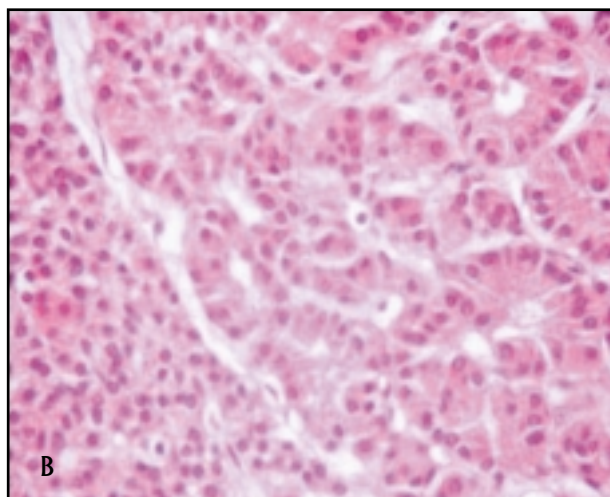
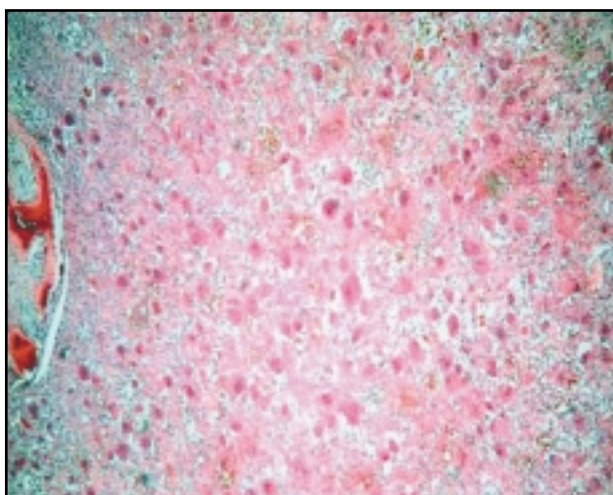


Se somete el caso a discusión en el Staff y se decide que dada las características óseas que no permitiría la sostener una fijación interna el mejor tratamiento en este caso sería la colocación de una prótesis total cementada de vástago largo, procedimiento que se lleva a cabo sin complicaciones con post operatorio favorable.





A



B

Resultado Histopatológico:

A: acúmulos focales de células gigantes y tejido fibroblástico reactivo, células osteoclasticas gigantes, histiocitos con hemosiderina y aumento de los componentes hematopoyéticos compatibles con tumor pardo.

B: Biopsia de glándulas paratiroides. El análisis anatómopatológico demostró hiperplasia nodular

DISCUSIÓN:

Los tumores pardos son lesiones óseas benignas, expresión de un remodelado óseo acelerado, secundario a niveles persistentemente elevados de hormona paratiroidea (PTH), que determinan un incremento en la actividad osteoclastica y fibrosis peritrabecular progresiva³. El trastorno fundamental del hiperparatiroidismo se debe a la presencia de uno o más adenomas en el 80% de los casos, la hiperplasia de las cuatro glándulas en el 20% y el carcinoma en menos del 1% de las mismas⁴.

En regiones en donde la paratohormona induce resorción es particularmente característico la presencia de hemorragia y tejido de granulación reparativo el cual contiene células gigantes multinucleadas que remplazan a la médula ósea normal, esta progresión de la resorción ósea focal y de la fibrosis llega a producir quistes visibles macroscópicamente que al confluír forman tumores pardos⁵. Una manifestación de la enfermedad puede ser litiasis renal localizada tanto en el parénquima como en los conductos excretores principales, que se presenta del 30 al 50% de los casos.

La afectación extensa por los tumores pardos puede debilitar el tejido óseo, llegando a producirse fracturas patológicas.

Ante la presencia de estas características del hueso el Cirujano Ortopedista tiene que:

1. Confirmar el diagnóstico
2. Realizar una fijación profiláctica cuando el hueso tiene riesgo de fractura
3. La estabilización o reconstrucción luego de la fractura en hueso patológico, y

4. Descomprimir el canal espinal y/o estabilizar la columna.

Aunque el fémur proximal es un sitio común de metástasis, artículos reportan que un compromiso de este segmento es poco involucrado. Hasta el momento una técnica quirúrgica convincente de tratamiento para este tipo de fracturas no ha sido reportado y los métodos actuales pueden tener ventajas y desventajas individuales⁷. El objetivo de la fijación quirúrgica es el de aliviar el dolor, mejorar la función y deambulación facilitando el manejo médico y cuidados de enfermería renovando el bienestar psicológico. Una buena fijación debe ser realizada en un primer tiempo debido a que estos pacientes raramente tolerarán múltiples procedimientos. La cementación de la fijación interna permitirá una estabilización inmediata, una temprana movilización y reducción del dolor⁸.

En 1986 Harrington KD presentó la primera guía para la fijación profiláctica de las lesiones tumorales que comprometan el fémur proximal e indicaba⁹:

1. Cuando existía destrucción cortical mayor al 50% en la TAC
2. Cuando la lesión lítica del fémur proximal del fémur superaba los 2.5 cm de diámetro.
3. Cuando existía avulsión del trocánter menor.

Más tarde estos criterios serían revisados por Thompson quien indicó la necesidad de fijación en:

1. Gran lesión lítica que ocupe el 50% o más del diámetro de la cortical aunque esté en tratamiento reconstitutivo mediante radioterapia, manejo médico o ambas.
2. En todas las lesiones destructivas de cuello femoral en pacientes con una sobrevivida estimada mayor de 3 meses.

El fémur proximal es la localización más común de fracturas patológicas debido a la gran magnitud de fuerzas concentradas en esta área con actividad normal y el manejo de una fractura interocantérica y/o subtrocantérica se lo puede realizar con placas y tornillos de fijación o mediante enclavado femoral con fijación extendida a través del cuello femoral o incluso mediante el uso de aloinjertos, pero los autores recomiendan endoprótesis de vástago largo cementada ya que es fiable, simple, evitaría el fracaso tardío y simultáneamente trataría las lesiones más distales permitiendo una temprana movilización.¹⁰

En un estudio se encontró que el índice de falla en las fracturas proximales de fémur tratadas con tornillo de compresión o placa fue del 23%, las razones incluyeron una pobre fijación inicial, selección inapropiada del implante o progresión de la enfermedad dentro del campo quirúrgico. Se recomienda el uso de cemento para apoyar al sistema de fijación¹¹.

CONCLUSIÓN:

Para decidir el tratamiento más adecuado se debe tener presente la "**personalidad de la fractura**" en donde las lesiones deben ser evaluadas de acuerdo a:

1. La localización de la fractura
2. El dolor que producen

3. El tamaño de la fractura

4. La imagen radiográfica

Cuando se ha producido una destrucción extensa del fémur proximal en un hueso de características patológicas el tratamiento más útil es el reemplazo endoprotésico¹² de preferencia con vástago largo y cementado ya que a más de ser simple, evitaría el fracaso tardío favoreciendo una temprana movilización y facilitando el manejo de enfermería y del personal encargado de la rehabilitación.

Este es el criterio que prevaleció en el servicio al momento de recomendar el tratamiento para nuestro paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Resnick D. Diagnosis of Bone and Joint Disorders , 2nd Edition. W. B. Saunders, Philadelphia. 1998;20-40.
2. Jesús-García R. Tumores Óseos, Uma abordagem Ortopédica ao Estudo dos Tumores Óseos, Universidade Federal de Sao Paulo, 1996,78-79.
3. Gómez M. et al, Tumores pardos en múltiples localizaciones: manifestación de osteodistrofia renal severa. Caso Clínico, Rev. md. Chilev.131n.10Santiagooct.200
4. Leonardo P. et al, Tumor pardo del hiperparatiroidismo en maxilar y mandíbula. Reporte de un caso, Revista ADM , Vol. LIX, No. 2 Marzo-Abril 2002 pp 63-66
5. Peces R. et al, Múltiples tumores pardos en un paciente en hemodiálisis con hiperparatiroidismo secundario grave, NEFROLOGÍA. Vol. XXII. Número 1. 2002, pp 3
6. Roger M, The Role Of The Orthopaedic Surgeon In Metastatic Disease Of The Appendicular Skeleton, J Bone Joint Surg [Br] 1999;81-B:1-2.
7. Chi-Chuan Wu, Metastatic proximal femoral fractures treated by segmental allograft replacement, SICOT Online Report E042 Accepted August 15th, 2003, pp 2
8. Malawer, M., Treatment of Metastatic Bone Disease, Malawer , Chapter 11, 21/02/2001 Page 217
9. Harrington KD. Impending pathological fractures for metastatic malignancy: evaluation and management. Instruct Course Lect. 1986;35:357-81.
10. Malawer, M., Treatment of Metastatic Bone Disease, Malawer , Chapter 11, 21/02/2001 Page 227
11. Yazawa Y et al, Metastatic bone disease. A study of the surgical treatment of 166 pathologic humeral and femoral fractures, Clin Orthop 1990 Feb;(251):213-9
12. Roger M, The Role Of The Orthopaedic Surgeon In Metastatic Disease Of The Appendicular Skeleton, J Bone Joint Surg [Br] 1999;81-B:1-2.
1. Chi-Chuan Wu, Metastatic proximal femoral fractures treated by segmental allograft replacement, SICOT Online Report E042 Accepted August 15th, 2003, pp 2
2. Gómez M. et al, Tumores pardos en múltiples localizaciones: manifestación de osteodistrofia renal severa. Caso Clínico, Rev. md. Chilev.131n.10Santiagooct.200
3. Harrington KD. Impending pathological fractures for metastatic malignancy: evaluation and management. Instruct Course Lect. 1986;35:357-81.
4. Jesús-García R. Tumores Óseos, Uma abordagem Ortopédica ao Estudo dos Tumores Óseos, Universidade Federal de Sao Paulo, 1996,78-79.
5. Leonardo P. et al, Tumor pardo del hiperparatiroidismo en maxilar y mandíbula. Reporte de un caso, Revista ADM , Vol. LIX, No. 2 Marzo-Abril 2002 pp 63-66
6. Malawer, M., Treatment of Metastatic Bone Disease, Malawer , Chapter 11, 21/02/2001 Page 227
7. Peces R. et al, Múltiples tumores pardos en un paciente en hemodiálisis con hiperparatiroidismo secundario grave, NEFROLOGÍA. Vol. XXII. Número 1. 2002, pp 3
8. Resnick D. Diagnosis of Bone and Joint Disorders , 2nd Edition. W. B. Saunders, Philadelphia. 1998;20-40.
9. Roger M, The Role Of The Orthopaedic Surgeon In Metastatic Disease Of The Appendicular Skeleton, J Bone Joint Surg [Br] 1999;81-B:1-2.
10. Yazawa Y et al, Metastatic bone disease. A study of the surgical treatment of 166 pathologic humeral and femoral fractures, Clin Orthop 1990 Feb;(251):213-9

LUXACION POSTERIOR DE CADERA CON FRACTURA PERICEFALICA OSTEOCONDRA

Dra. Katherine Muñoz Vega*

Dr. Washington Ruiz *

Dr. Milton Cajas Pacheco**

Dr. Rene Enriquez

RESUMEN

Paciente de 52 años de edad que sufre accidente de tránsito presentando dolor en cadera izquierda, incapacidad funcional, signos clínicos de luxación de cadera izquierda. En la Rx inicial se evidencia una luxofractura de cadera. Esta lesión es poco frecuente, se produce como consecuencia de traumatismos de alta energía y se acompaña de complicaciones tales como fractura de la cabeza femoral. El tratamiento ideal es la reducción de la luxación de manera urgente como se lo hizo en este caso una reducción cerrada dentro de las primeras 8 horas del trauma. Sin embargo la reducción es inestable por lo que se realiza una TAC de cadera donde se encuentra una luxofractura inestable. Se realizó reducción abierta dentro de las 48 horas siguientes. En este caso existe desprendimiento periférico del cartílago osteocondral con un fragmento de 2 x 0.5 cm tipo Pipkin II. El tratamiento quirúrgico clásico es con tornillos perdidos que fijan el cartílago al fragmento óseo grande pero en este caso el fragmento es pequeño por lo que no permite la colocación de estos implantes y se realizó una osteodesis mediante clavos de kirshner múltiples perdidos en el cartílago tipo bastón y cortados en bisel. Con el estudio de este caso concluimos que si el fragmento es lo suficientemente grande no debe ser extirpado para evitar la osteoartritis temprana, es necesario siempre fijar una superficie de carga para dar estabilidad articular y con este método propuesto se logró la consolidación del fragmento fracturario sin alterar la superficie de carga y recuperación funcional total.

SUMMARY

Patient of 52 years old what suffers traffic accident present pain in left hip, inability functional, clinical signs of luxation of hip. The first RX to observe a luxofracture of hip. This lesion is few frequent, is produce how consequence of high energy traumatismos and accompany the complications such us fracture of femoral head. The ideal treatment is the reduction of luxation in urgent way such us to do in this case a close reduction within the 48 hours next. In this case had edge detachment of osteocondral cartilage fragment the 2 x 0.5 cm type Pipkin II. The classical surgical treatment is with lost screws what fix the cartilage to large bone fragment but in this case the fragment is short because not permit to put this implant where as to do a osteodesis whit several kirhsner nail lost in the cartage type cane and cuts in bevel. Whit the study this case we conclude that the fragment is sufficiently largo no debit to eradicated for avoid the early osteoartritis is always necessary fix a load area for get stability articulate and with this propone method to gain the consolidate this fracture fragments without harm the load area and recuperate a total function.

CASO CLINICO

Paciente de 52 años de edad, masculino, sin antecedentes patológicos personales de importancia, agricultor, analfabeto, quien sufre accidente de tránsito siendo expulsado de vehículo en movimiento. No hubo pérdida de conciencia. Refirió dolor en muslo y cadera izquierda, con incapacidad funcional, edema, equimosis. Ingresa al hospital 8 horas después del trauma. Presenta hemodinámicamente anormal, taquipneico, diaforético, pálido, algido, cardiopulmonar normal, miembro inferior izquierdo con acortamiento de aproximadamente 4 cm, pie en rotación interna, gran equimosis en glúteo y muslo, neurovascular distal conservado. No existe parálisis de nervio ciático mayor.

DEFINICION

La articulación de la cadera es la más grande que tenemos y es muy estable, pues la cabeza queda englobada en un profundo acetábulo, prolongado además por el rodete cotiloideo. La fractura luxación de la cadera es relativamente poco frecuente; su mayor incidencia es en el hombre adulto, consecuencia de traumatismos de alta energía y según dos mecanismos:

1. con la cadera en flexión y aducción
2. trauma en el eje diafisario del fémur

Ambos mecanismos impulsan la cabeza contra la cápsula desgarrándola estableciéndose la luxación, en casos de hi-

* PGB4-USFQ - HCAM.

** Médico Tratante del Servicio de Traumatología HCAM

*** Médico General

Correspondencia:

Dra. Katherine Muñoz
Atacames 156 Y Av La Gasca.

rabducción forzada, la cabeza se sale en luxación subcotilodea. Las lesiones de la articulación de la cadera pueden incluir luxaciones puras, luxaciones con fractura de la cabeza femoral y luxaciones con fractura del acetábulo. El desplazamiento de la cabeza o del acetábulo pueden lesionar el nervio ciático, el nervio crural o el obturador. También son comunes las lesiones asociadas de la rodilla homolateral, especialmente fractura de la rótula, herida articular de la rodilla y lesiones ligamentosas.

CLASIFICACIÓN

Trazando una línea vertical y otra horizontal centrada a nivel del cótilo el coxal se divide en 4 áreas:

1. Luxación iliaca: es antero superior, es la mas frecuente
2. Luxación isquiática: es postero inferior, la cabeza se apoya en el isquion.
3. Luxación púbica: es antero superior, la cabeza descansa sobre el pubis
4. Luxación obturatriz es antero inferior, la cabeza esta junto al agujero obturador.

PRESENTACIÓN CLINICA

Se caracteriza por dolor intenso que contribuye al shock neurogénico del paciente, gran impotencia funcional. Los movimientos de la articulación están bloqueados y se aprecia una fijación elástica. El paciente presenta la extremidad inferior en una posición característica de cada tipo de luxación:

- En la luxación iliaca: el miembro inferior esta en extensión, rotación interna y aducción (ligera flexión de rodilla)
- En la luxación púbica: el miembro inferior esta en rotación externa, abducción y en extensión.
- En la luxación obturatriz: el miembro inferior esta en rotación externa, abducción y flexión.
- En la luxación isquiática: el miembro inferior está en rotación interna, aducción y flexión.

En las luxaciones inferiores hay alargamiento, en las superiores hay acortamiento y ascenso del trocanter mayor, la cabeza femoral no se palpa en su asiento habitual en el triángulo de Scarpa, en donde existe una depresión, en cambio la cabeza se palpa en la fosa iliaca externa, pubis, etc., según el tipo de luxación.

El estudio radiográfico inicial es importante para determinar el tipo y la extensión de la lesión, el estudio tomográfico ulterior nos permitirá clasificar la fractura y orientar en el tratamiento adecuado, sospechar complicaciones tempranas y tardías, además como un documento legal.

TRATAMIENTO

La luxación es una urgencia que se debe reducir inmediatamente, cuanto más tiempo permanece la cadera luxada, es más probable la necrosis avascular de la cabeza femoral y la artrosis postraumática.

La reducción debe ser siempre bajo anestesia general, sobre una camilla desmontable, bajando la parte superior de la camilla al suelo, un ayudante fija la pelvis con las dos manos a nivel de las espinas iliacas antero superiores, el traumatólogo coloca la rodilla y la cadera luxada en 90 grados para relajar los músculos posteriores del muslo y luego se tracciona en dirección del fémur (hacia arriba), con lo que se escucha un chasquido que acredita el reingreso de la cabeza en la cavidad cotilodea. Todas las maniobras deben hacerse con suavidad y en sentido contrario a la posición en que se encuentra el miembro inferior. El procedimiento mencionado es una variante del método de ALLIS. La luxación reducida es estable y si al soltar la tracción se relaja, es debido a la existencia de una fractura en la ceja posterior del acetábulo.

El control de la reducción se hará clínica y radiográficamente. Clínica por la recuperación de todos los movimientos y radiológica por la reaparición de las líneas de SHENTÓN y el paralelismo entre el contorno de la cabeza y el acetábulo. Es importante solicitar RX frontal y axial.

Después de la reducción cerrada no se debe permitir precozmente el movimiento y la carga, se coloca un peso pelvi pedio por dos meses y luego de un mes de movilización activa sin carga, se permitirá el apoyo con cargo mediante el uso de dos muletos y descarga progresiva.

COMPLICACIONES Y SECUELAS

- Fractura del acetábulo
- Fractura de la cabeza femoral: según el tamaño del fragmento se intentará su reducción o se procederá a su extirpación.
- Fractura del cuello femoral
- Fractura trocantérica
- Fractura de la diáfisis femoral
- Osificaciones peri articulares
- Parálisis del nervio ciático
- Lesiones vasculares
- Necrosis avascular de la cabeza femoral: por lesión de los vasos que irrigan la cabeza (ligamento redondo y ramas retinaculares de la arteria circunfleja posterior), se presenta con mayor frecuencia en los casos que se reducen después de 6 horas o en los que se efectúan manipulaciones forzadas. Clínicamente se traduce por dolor y limitación de los movimientos que se instauran con el tiempo, es por eso que debe controlarse con radiografías a los 3, 6 meses al año y a los dos años. No se puede dar como curada una luxación de cadera antes de los dos años por la posibilidad de esta lesión.
- Artrosis
- Luxación antigua o inveterada.

EL CASO CLINICO

El paciente fue estabilizado mediante administración de coloides y cristaloides, luego se procede a la administración de

midazolán 7.5 Mg. IV y se realiza la reducción incruenta mediante la técnica descrita. La reducción es inestable a pesar de haber intentado por los ocasiones las maniobras de reducción lo que hace sospechar la presencia de fragmentos libres en la cavidad cotiloidea.

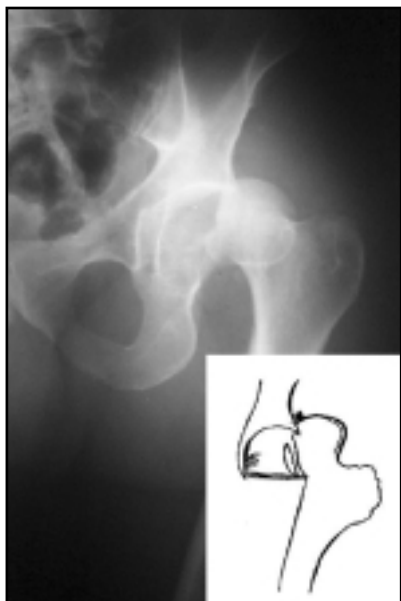


FIGURA 1. RX INICIAL

Ante una reducción cerrada fallida se indica realizar un TAC DE CADERAS con cortes a 3 mm para determinar el tamaño del fragmento y evaluar el impedimento de la reducción. En este estudio se demuestra la presencia de un fragmento óseo dentro del cótilo y la cabeza femoral luxada pese a mantenerse en tracción transesquelética.

En la planificación quirúrgica se clasifica como un lesión tipo V de Thompson y Epstein (luxación con fractura de la cabeza del fémur) y tipo II en la clasificación de Pipkin.

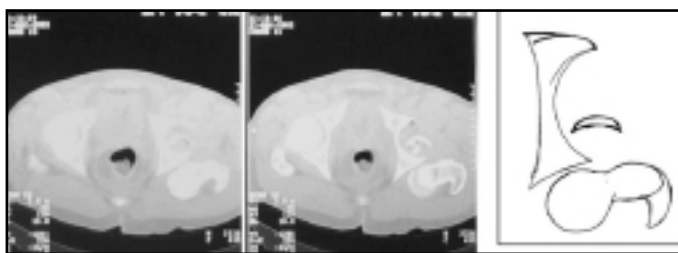


FIGURA 2. TAC DE CADERAS

Se realiza la exploración abierta mediante un abordaje de Kocher Langenberck, se encontró un fragmento de aproximadamente 2 cm de ancho x 0.5 cm de espesor el mismo que se procedió a fijar con agujas de kirshner perdidos y los extremos doblados a manera de bastón (osteodesis) de manera que no interfieran en la superficie articular. Una vez fijado el fragmento se procede a la reducción la cual es concéntrica, con perfecta relación de la cabeza en el acetábulo y estabilidad a las maniobras de Gregory (flexión 90 grados de la cadera, rotación neutra y abducción). Se realizó la rein-

serción posterior de la cápsula y tendón conjunto de rotadores cortos.



FIGURA 3. RX CONTROL POSTOPERATORIO.

El paciente cursa el período postoperatorio sin compromiso del nervio ciático, buena movilidad articular y se mantiene en ducroquet durante 2 meses.

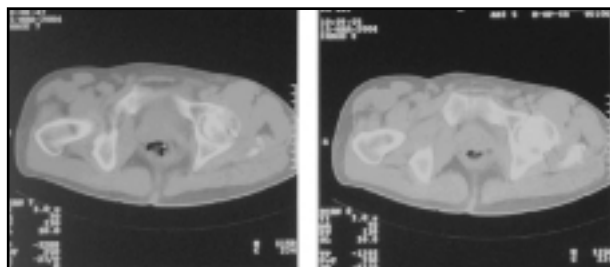


FIGURA 4. RX CONTROL 2 MESES DESPUÉS DE LA REDUCCIÓN

Dos meses después permanece asintomático, deambula sin ayuda de bastones, arcos de movilidad de cadera satisfactorias.



FIGURA 5. RX CONTROL A LOS 6 MESES.

DISCUSIÓN

En los casos de luxación traumática de la cadera asociada con fractura de la cabeza femoral la reducción de emergen-

cia es imperativa considerando el tipo de luxación y fractura asociada. Una vez que la reducción es realizada, una evaluación adicional incluyendo tomografía está indicado para determinar la congruencia, estabilidad e la articulación, tipo y extensión de la fractura. Las opciones de tratamiento incluyen tratamiento incruento, extirpación del fragmento fracturario, reducción abierta y fijación interna, artroplastia y artrodesis. Las complicaciones asociadas a este tipo de trauma son la osteonecrosis de la cabeza femoral, pseudo artrosis del fragmento de la cabeza femoral, artrosis postraumática. La fractura luxación de la cabeza femoral también llamadas fractura pos estallamiento, son usualmente causadas por trauma de alta energía en accidentes vehiculares cuando la rodilla del pasajero es impactada con la cadera flexionada aproximadamente 90 grados y ligeramente aducida. En 1957, las fractura de la cabeza femoral fueron clasificadas por Pipkin en 4 tipo que llevan su epónimo.

Una fractura Pipkin tipo I es una fractura de la cabeza femoral distal a la fovea, La tipo II es una fractura de la cabeza femoral proximal a la fovea, una tipo III es una fractura tipo I o II asociada a fractura del cuello del fémur y la tipo IV es un fractura asociada con fractura del anillo acetabular. Las luxaciones traumáticas de la cadera con fractura de la cabeza femoral no son comunes. La infrecuencia de este trauma es descrita en la literatura donde existen publicados aproximadamente 200 casos de estas fracturas con una adecuada descripción del tipo de fractura y con mas de un año de seguimiento.

Las fractura tipo II de Pipkin representa el grupo más grande. Aunque no existe consenso en el tratamiento de estas fracturas es considerado que el tipo I y III pueden ser tratados conservadoramente si es que hay alineamiento anatómico después de la reducción y si no existen fragmentos sueltos dentro de la articulación. La evaluación tomográfica esta indicada para confirma la adecuada reducción. Si la reducción y fijación interna son escogidas, el abordaje anterior es considerado el mejor a través de una incisión de Kocher Langenberck. Si la fijación interna no es posible debido a una extensa conminución, entonces las fracturas tipo I y II pueden ser tratadas mediante extirpación de los fragmentos si ellos representan menos del 30 % de la cabeza femoral. Las fracturas tipo III son mas frecuentemente tratadas con hemiarthroplastia debido a que ellas están típicamente asociadas con una alta tasa de osteonecrosis.

En el paciente joven, activo con fracturas tipo III, un intento de reducción abierta y fijación interna puede estar justificado. Las lesiones tipo IV (asociadas con fractura acetabular) son tratadas con reducción abierta y fijación interna del acetábulo y extirpación o fijación interna del fragmento de la cabeza femoral. En este caso se trata de un paciente adulto joven, activo por lo que consideramos dos posibilidades de tratamiento: retirar el fragmento y reducir la luxación o

realizar una osteosíntesis con tornillo según describe la técnica en la literatura. Consideramos que el fragmento era muy pequeño, delgado y que compromete un área de carga articular por lo tanto descartamos estas posibilidades. Tomando en cuenta estas observaciones y tratando de evitar o por lo menos retrasar la artrosis postraumática decidimos fijar el fragmento con agujas de kirshner perdidos. Después de seguir el caso durante 6 meses llegamos a las siguientes conclusiones:

1. Si el fragmento es lo suficientemente grande no se debe extirpar ya que acelera la osteoartrosis.
2. la necesidad de fijar el fragmento que corresponde a un sitio de carga obliga a buscar un método que ofrezca la suficiente estabilidad sin causar daño a la superficie articular.
3. La fijación con múltiples clavos de kirshner perdidos cumplió este objetivo llevando a una consolidación del segmento fracturario sin alterar la superficie de carga y contribuir a la recuperación funcional total.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Marti RK, Kloen P. Chronic recurrent posterior dislocation of the hip after a Pipkin fracture treated with intertrochanteric osteotomy and acetabuloplasty. A case report. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82:867-72.
2. Stewart MJ. Management of fractures of the head of the femur complicated by dislocation of the hip. *Orthop Clin North Am* 1974;5:793-8.
3. Thompson VP, Epstein HC. Traumatic dislocation of the hip. A survey of two hundred and four cases covering a period of twenty-one years. *J Bone Joint Surg Am* 1951;33:746-78.
4. Brumback RJ, Kenzora JE, Levitt LE, Burgess AR, Poka A. Fractures of the femoral head. In: *The hip. Proceedings of the Fourteenth Open Scientific Meeting of the Hip Society.* St. Louis: C. V. Mosby; 1987. p 181-206.
5. Butler JE. Pipkin type-II fractures of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am* 1981;63:1292-6.
6. Dreinhofer KE, Schwarzkopf SR, Haas NP, Tscherne H. [Femur head dislocation fractures. Long-term outcome of conservative and surgical therapy.] *Unfallchirurg.* 1996;99:400-9. German.
7. Epstein HC, Wiss DA, Cozen L. Posterior fracture dislocation of the hip with fractures of the femoral head. *Clin Orthop.* 1985;201:9-17.
8. Hougaard K, Thomsen PB. Traumatic posterior fracture-dislocation of the hip with fracture of the femoral head or neck, or both. *J Bone Joint Surg Am* 1988;70:233-9.
9. Lang-Stevenson A, Getty CJ. The Pipkin fracture-dislocation of the hip. *Injury.* 1987;18:264-9.
10. Maroske D, Thon K, Fischer M. [Hip dislocation with femur head fracture.] *Chirurg* 1983;54:400-5. German.
11. Pipkin G. Treatment of grade IV fracture-dislocation of the hip. A review. *J Bone Joint Surg Am* 1957;39:1027-42.
12. Stewart MJ, Milford LW. Fracture-dislocation of the hip. An end-result study. *J Bone Joint Surg Am* 1954;36:315-42.
13. Stockenhuber N, Schweighofer F, Seibert FJ. [Diagnosis, therapy and prognosis of Pipkin fractures (femur head dislocation fractures).] *Chirurg* 1994;65:976-82. German.
14. Swionkowski MF, Thorpe M, Seiler JG, Hansen ST. Operative management of displaced femoral head fractures: case-matched comparison of anterior versus posterior approaches for Pipkin I and Pipkin II fractures. *J Orthop Trauma.* 1992;6:437-42.

REPORTE DE UN CASO DE ENFERMEDAD DE HODGKIN CON DISEMINACIÓN MASIVA A MÉDULA ÓSEA

Dr. Claudio Cañizares*

Dr. Iván Araujo**

Dr. Marlon Flores*

Dra. Patricia Guerrero*

Dra. Mayra Sánchez*

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente que se le encuentra un cuadro de anemia moderada, y adenomegalias generalizadas. La biopsia ganglionar diagnostica Enfermedad de Hodgkin de tipo esclerosis nodular. Al realizar el estadiaje se encuentra en la biopsia de médula ósea una hiperplasia del parénquima hematopoyético con gran infiltrado de Células de Hodgkin y también células de Reed-Sternberg. Se presenta el caso por que es raro encontrar un infiltrado masivo de la Enfermedad de Hodgkin a la médula ósea, lo cual agrava el pronóstico.

SUMMARY

We report a case of Hodgkin's nodular sclerosis disease that presents moderate anemia and lymph node enlargement with a massive infiltrate to the bone marrow. Is rare for these patients to developed such an infiltrate, which gives a bad prognosis.

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente diagnosticado con Enfermedad de Hodgkin y que presentó una diseminación masiva a médula ósea.

La Enfermedad de Hodgkin es una patología neoplásica linfoproliferativa caracterizada por adenomegalias generalizadas, fiebre, pérdida de peso, sudores nocturnos, fiebre. Las adenomegalias pueden ser grandes y si son internas pueden causar problemas mecánicos de compresión a regiones vecinas. En etapas iniciales no afectan la médula ósea, y los valores de la biometría hemática son normales. Se caracteriza por una proliferación maligna de linfocitos de diferentes tipos asociados a la presencia de células grandes inmaduras de 2 núcleos adyacentes llamadas Células de Reed Sternberg y de células grandes mononucleares inmaduras llamadas Células de Hodgkin.. Las Células de Reed Sternberg y las células de Hodgkin expresan antígenos CD30 (Ki-1) y CD15 (Lue-M1) pero no CD45 (leukocyte common antigen), pueden expresar otros marcadores de activación como son Interleukina 2 (CD25), transferin receptores y HLA-DR antígenos. Están mal definidas, ya que expresan antígenos T, B y de macrófagos^{1,2}. Estas proliferaciones ganglionares progresan a adenopatías generalizadas prominentes externas e internas. Pueden dar metástasis a la médula ósea, generalmente de tipo nodular y rara vez de tipo diseminado³, como es el caso que se presenta.

El cuadro histológico se lo clasifica en 4 tipos, según la clasificación de Rye que sustituyó a la clasificación de Lukes que era de 6 tipos⁴.

Predominio linfocitario cuando se presenta una proliferación de células linfocitarias con la presencia de células atípicas reticulares con núcleo multilobulado llamadas Células L y H y pocas Células de Reed Sternberg y células de Hodgkin. Ocasionales plasmocitos y Células epitelioides. El cuadro histológico puede ser de tipo nodular o difuso. En menor aumento se parece al linfoma folicular. Este tipo se lo considera indolente pero tiene predilección a convertirse en un cuadro de alta grado de malignidad. Representa el 10% de los casos

El tipo de **celularidad mixta** presenta una proliferación de células linfoides pequeñas y grandes, con pocas Células de Reed Sternberg, pero numerosas Células de Hodgkin. Se ven histiocitos, eosinófilos, neutrófilos, tiende a presentar necrosis. Este cuadro esta asociado a la presencia de virus Epstein Barr. Se encuentra en un 30 al 50% de los casos.

El tipo histológico de **depleción linfocitaria** es el de peor pronóstico. Numerosas células grandes mononucleares con núcleos lobulados con fibrosis difusa y presencia de escasas Células de Reed Sternberg. Histológicamente puede confundirse con el linfoma T o con el linfoma anaplásico de células grandes. Está presente en un 5% de los casos.

El tipo de **esclerosis nodular** se caracteriza por ser más frecuente en mujeres jóvenes y ataca preponderantemente los ganglios mediastinales anteriores. En el cuadro histológico se ve fibrosis que se extiende de la cápsula y del tejido co-

* Servicio de Hematología . Hospital Carlos Andrade Marín
** Laboratorio de Hemopatología

nectivo trabecular que da tejido de granulación y la formación de grandes bandas densas o hialinas de fibrosis que rodean los nódulos celulares donde se ven linfocitos, pocas Células de Reed Sternberg y algunas Células lacunares con citoplasma abundante núcleos lobulados con nucleolo, que se separan de los linfocitos que la rodean por un espacio o laguna, con nucleolos. Está presente en un 40 al 70% de los casos.

Los estudios de citogenética no han sido concluyentes, generalmente presentan hiperdiploidía. Se ha comprobado la existencia del genoma del virus Epstein-Barr en estos enfermos especialmente en el tipo histológico de celularidad mixta y en pacientes de Hodgkin con HIV. También se ha visto la coexistencia de enfermedad de Hodgkin y otros linfomas particularmente entre los de tipo de predominio linfocítico con los linfomas de células grandes y otros tipos con el linfoma folicular y la leucemia linfocítica crónica. La enfermedad de Hodgkin se asocia a una deficiencia permanente de la inmunidad celular ^{5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12}

Le incidencia de esta enfermedad es de aproximadamente de 3 x 100.000 habitantes, es mayor en los hombres que en las mujeres y tiene dos picos de incidencia, uno en la tercera década de vida y otro entre los 55 y 70 años de edad. Se ha encontrado susceptibilidad a la enfermedad y a la presencia de otros tumores especialmente linfomas entre parientes cercanos ³.

La sintomatología de esta enfermedad es la presencia de fiebre y sudoración nocturna y pérdida de peso de más de un 10% en 6 meses, conocida como síntomas B. La fiebre está presente en un 27% en el momento del diagnóstico es baja e irregular, cuando se presenta en ciclos de 1 a 2 semanas de fiebre con períodos iguales sin ella se la denomina fiebre de Pel-Ebstein y es patognomónica de la enfermedad. Puede haber prurito generalizado, dolor en los ganglios afectados después de la ingestión de alcohol. Además síntomas de los órganos afectados como pulmón, bazo, etc. ³

Las adenopatías son la sintomatología más frecuente, prácticamente en todos los casos. Los grupos ganglionares por orden de frecuencia son: Supraclavicular 76%, Mediastino 63%, Cervical 60%, Retroperitoneal 33%, Bazo 36%, Axilar 26%, Hilios pulmonares 23%, Hilio esplénico 13%, Iliacos 11%, Ingles 9.9%, Pulmón 8.5%, Huesos 7.5%, Hígado 3.3%, Médula ósea 3%, Pericardio 2.2%, Epirocilar, 1.5%, Mesentérico 1%, Submaxilar 0.7% ¹³

Estadío: La extensión de la enfermedad se establece de acuerdo a la clasificación de Ann Arbor: Estadío I es cuando hay afectación local. Estadío II es cuando hay afectación de una región al mismo lado del diafragma, ya sean grupos ganglionares y/o órganos; representa un. Estadío III cuando hay ganglios u órganos afectados a ambos lados del diafragma. Estadío IV Casos diseminados de ganglios y órganos. Cuando hay órganos afectados se pone el sufijo (e). Cuando hay síntomas B se añade el sufijo (B).

El diagnóstico se lo realiza con la biopsia. Para establecer el estadío hay que realizar estudios de laboratorio y de gabinete.

Es necesario radiografías y complementar con Tomografía Axial Computorizada (TAC). El uso de la TAC ha venido a sustituir la realización de la laparotomía exploratoria. El estudio de médula ósea se debe hacer con biopsia. En los casos de Hodgkin se encuentra la DHL, fosfatasa alcalina sérica y la beta2microglobulina aumentadas, especialmente cuando hay infiltración a médula ósea. Puede haber alteración de las pruebas de funcionamiento hepático si el hígado está afectado. Infiltración de médula ósea en la biopsia si la médula ósea se encuentra invadida, especialmente por nódulos tumorales. Es muy raro encontrar diseminación en la médula ósea y en ese caso también habrá pancitopenia en la biometría hemática ³.

El tratamiento más recomendado en el estadío I es la radioterapia. Para los otros estadíos hay que dar quimioterapia, que puede reforzarse con radioterapia paliativa. La quimioterapia más recomendada y que nosotros usamos es el protocolo híbrido MOPP/AVB. (mostaza nitrogenada, vincristina, prednisona, procarbazina + doxorubicina, vinblastina, bleomicina) ^{14,15}.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 52 años de edad, soltero, empleado municipal.

Refiere que aproximadamente hace 2 meses sin causa aparente presenta astenia, pérdida importante de peso, deposiciones diarreicas de olor fétido 4-5 x día acompañado de dolor abdominal, en ese mismo tiempo ha notado la aparición de masas a nivel de cuello, axilas y región inguinal, es ingresado en el servicio de medicina interna del HCAM en donde realizan biopsia de ganglio subclavicular izquierdo y es diagnosticado de enfermedad de Hodgkin.

TA 120/70; TB: 37.9; FC 100' ; afebril, caquético, alopecia, palidez generalizada, zonas descamativas en todo el cuerpo, cuello con adenopatías, ganglio subclavicular de 3cm de diámetro doloroso a la palpación, adenopatías axilares. Cardiopulmonar normal, abdomen excavado, región inguinal presencia de ganglios bilaterales.

Exámenes: Leucos 8.490; HCT 30 HGB 10; PLT 148000, HIV 1+2 Negativo; DHL 753; Beta2microglobulina 4088; Glicemia 122; Creatinina 0.6; Bilirrubina total 0.29, Bilirrubina indirecta 0.20 ALT 60; AST 105; Na 140; K 4.0; Fosfatasa alcalina sérica 325.

TAC: adenopatías cervicales posteriores izquierdas, múltiples adenopatías retroperitoneales en las cadenas ilíacas con extensión hacia femorales.

Biopsia de médula ósea: positivo para infiltración neoplásica Enf. de Hodgkin.

Biopsia de piel: dermatitis psoriasiforme compatible con eritrodermia.

Biopsia de ganglio supraclavicular: Esclerosis nodular tipo Hodgkin.

Ha recibido 1 ciclo de QT Híbrida (MOPP-ABV) modificada, por no haber Mostaza nitrogenada se substituye con ciclofosfamida 1 gm día 1, vincristina 2 mg día 1, procarbazona 50 mg tid x 7d y prednisona 20 mg tid x 14 días. El día 8 del ciclo Bleomicina 15 UI, doxorubicina 50 mg y vinblastina 10 mg.

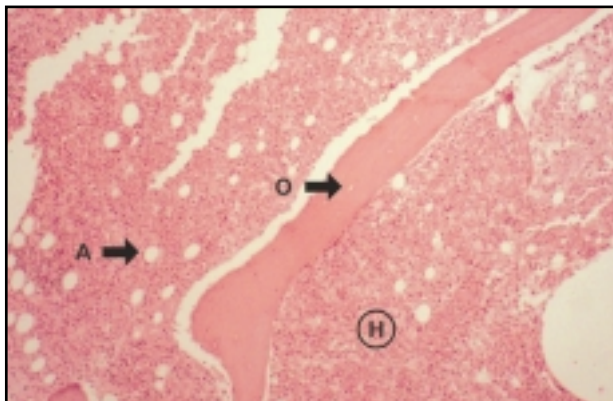


Figura No 1: Microfotografía en microscopio óptico objetivo x 10. Biopsia de médula ósea. Tinción hematoxilina eosina. Se ve una médula ósea hipercelular (H), con un parénquima hematopoyético infiltrado de numerosas células de Hodgkin y disminución de tejido adiposo (A). Espículas óseas normales (O).

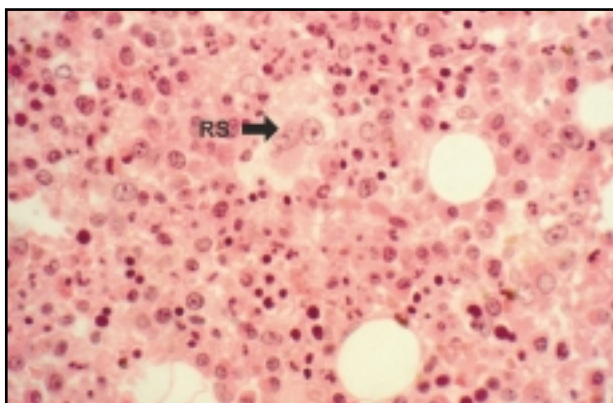


Figura No. 2: Microfotografía en microscopio óptico objetivo x 100. Tinción de hematoxilina eosina. Biopsia de médula ósea. Se puede visualizar una célula de Reed Sternberg (RS).

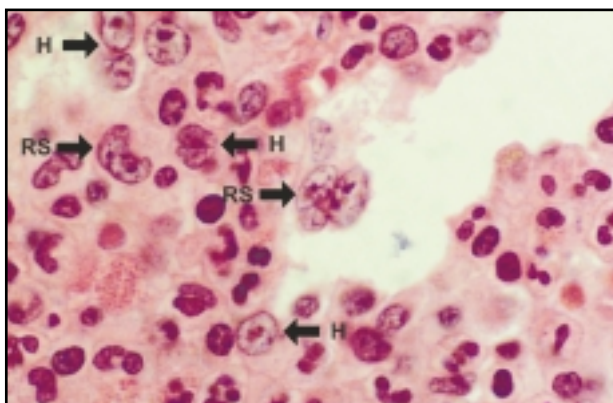


Figura No. 3: Microfotografía en microscopio óptico objetivo x 100. Biopsia de médula ósea. Tinción de hematoxilina eosina. Se puede ver numerosas células de Hodgkin (H), También se ve una célula de Reed Sternberg.

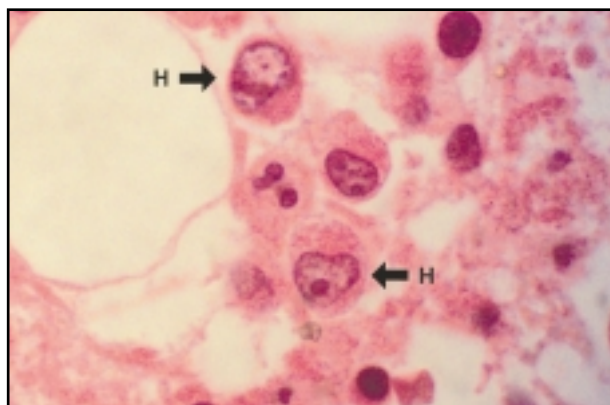


Figura No.4: Microfotografía en microscopio óptico objetivo x 100. Biopsia de médula ósea. Tinción de hematoxilina eosina. Se visualizan numerosas células de Hodgkin (H)

DISCUSIÓN

La enfermedad de Hodgkin es un padecimiento tumoral maligno de tipo linfoma en la cual se encuentra un infiltrado de células llamadas de Reed Sternberg, grandes con doble núcleo y con presencia de nucleolos, y de las células de Hodgkin, grandes con un núcleo con nucleolo. La prevalencia de esta enfermedad es de 3.5 x 100.000 habitantes, en reportes internacionales³ es decir una prevalencia baja, sin embargo en los reportes del Registro Nacional de Tumores de nuestro país la prevalencia de tumores de los ganglios linfáticos por localización, sin especificar el tipo, por tanto sin mencionar lo relacionado a enfermedad de Hodgkin, es 0.2% en hombres y 0.1% en mujeres¹⁶, no lo relaciona a la tasa x 100.000 habitantes. En todo caso nuestra experiencia es que tiene una prevalencia baja.

En lo relacionado a la infiltración a médula ósea se considera que se presenta en un 10% de los casos de Enfermedad de Hodgkin³. Hay cierta divergencia en cuanto a este dato ya que hay autores que indican un 1.8%¹⁷, 6%¹⁸, 10%¹⁹, 13%²⁰, 15%²¹, 25%²². La mayoría de autores señalan un baja frecuencia de infiltración a médula ósea. Esta infiltración es generalmente de tipo focal o nodular, excepcionalmente es de tipo difuso²³. Nuestra experiencia también es de que la infiltración a médula ósea es poco frecuente y de tipo focal, muy raro es el caso en que se ve una infiltración difusa y se relaciona con Estadios III y IV con mal pronóstico ya que tiene un alto grado de malignidad.

El pronóstico de esta enfermedad en los Estadios III y IV es desfavorable, se los considera de alto grado de malignidad, especialmente si hay infiltrado a médula ósea. El paciente que estudiamos es un caso diagnosticado como Estadio IV-Be, es decir con diseminación a ambos lados del diafragma, con síntomas B, la beta2microglobulina, DHL y fosfatasa alcalina sérica muy aumentados y afectando un órgano extralinfático, como es la médula ósea.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Banks PM. The pathology of Hodgkin's disease. Semin Oncol 1990; 4: 866
2. Banks PM, The distinction of Hodgkin's disease from T cell lymphoma. Semin Diagn Pathol 1992; 9: 279

3. Hurning SJ. Hodgkin Disease. Williams Hematology. 5 Edition. McGraw Inc. USA. 1995, pag 1057-1075.
4. Lukes RJ, Butler JJ, Hicks EB. Natural History of Hodgkin's disease as related to its pathology picture. *Cancer* 1966; 19: 317
5. Stein H, Mason DY, Gerdes J. The expression of horgkin's disease associated antigen KI-1 in reactive and neoplastic lymphoid tissue. Evidence that Reed-Sternberg cells and histiocytic malignancy are derived from activated lymphoid cells. *Blood* 1985; 66: 848
6. Penny RJ, Blaustein JC, Longtine JA, Pinkus GS. Ki-1-positive large cell lymphomas, a heterogenous group of neoplasms. Morphologic, immunohemotypic, genotypic, and clinical features of 24 cases. *Cancer* 1991; 68: 362
7. Miettinen M. CD 30 distribution. Immunohistochemical study in formaldehyde fixed, paraffin-embedded Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphoma. *Arch Pathol Lab Med* 1992; 116: 1197.
8. Stein H, Uchamska-Zigler B, Gerdes J Hodgkin's and Strnberg-Reed cells contain antigen specific to late cells of granulopoiesis. *Int J Cancer* 1992; 29: 283
9. Schienle HW, Stein N, N, Muller RW. Neutrophil grtanulocytic cells antigen difined by a monoclonal antibody-its distributionwithin normal haematic and non-haematic tissue. *J Clin Pathol* 1982; 35: 969.
10. Pinkus GS, Said JW. Leu-M1 immunoreactivity in nonhematopoyetic neoplasm and myeloproliferative disorders. An immunoperoxidase study of paraffin sections *Amer J Clin Patol* 1986; 85: 278.
11. Rushin JM, Riordan GP, Heaton RB. Cytomegalovirus-infected cells express Leu-M1 antigen. A potential source of diagnostic error. *Amer J Patol* 1990; 136: 989.
12. Hsu SM, Tseng CK, Hsu PL. xpresion of p55 (Tac) interleukin-2 receptor (IL-2R), but not p75 IL-2R, in cultured H-RS cells and H-SR cells in tissue. *Amer J Pathol* 1990; 136: 735.
13. Kaplan HS, Dorfman RE, Nelson TS, Rosenberg SA. Staging laparotomy and splenectomy in Hodgkin's disease. Analysis of indications and patterns of involvement in 235 consecutive, unselected patients. *Natl Cancer Inst Monogr* 1973; 36: 291- 304
14. Kilmo P, Connors JM. MOPP/AVB hybrid programs. Combination chemotherapy based on early introduction of seven effective drugs for advance Hondgkin's disease. *J Clin Oncol* 1985; 3: 1174- 1182
15. Viviani S, Bonadonna G, Santoro A. Alternating versus hybrid MOPP-ABVD in Hodgkin's disease. The Milan experience. *Ann Oncol* 1991; 2: 55-66
16. Corral F, Cueva, Yépez J. Cáncer en regiones del Ecuador 1997-1999. Registro Nacional de Tumores 2001; pag 188.
17. Mahoney D, Schuenders MS. Role of staging bone moarrow examination in children with Hodgkin's disease *Med Pediatr Oncol* 1998; 30: 175-177.
18. Torres-Gómez A, Fernández R, Taylor V, Corona P, Longchong M. Biopsia de médula ósea. Patrones morfológicos de las hemopatías y tumores sólidos en pediatria. *Rev Cubana de Pediatr* 1996; 68: 18- 21.
19. Howard MR, Taylor PR, Lucrath H. Bone maarrow examination in newly diagnosed Hodgkin's disease, current practice in United Kingdom. *Brit J Cancer* 1995; 71: 210- 212.
20. Doll C, Reigenberg S, Anderson PMA. Bone marrow in the initial staging of Hodgkin's disease. *Med Pediatric Oncol* 1989; 17: 1- 5.
- 21.- Olaya A, Tejocote F, Rivero R. Factores pediátricos de infiltración a médula ósea en niños con Enfermedad de Hodgkin. *Instit Nacion Pediatr México*. 2000; 46: 226- 231.
22. Barth R, Frish B, Bukhardt R, Huhn D, Pappenberger R. Assesment of the Maarrow histology in Hodgkin's: Correlation with clinical factors. *Brit J Haematol* 1982; 51: 345- 360.
23. Macintree EA, Vaughan-Udson B, Linch DC. The value of staging bone marrow trephine biopsy in Hodgkin's disease. *Eur H Haematol* 1987; 39: 66-70.

TUMORES DE PARED TORÁCICA, CANCER MAMARIO EN HOMBRES Y COBERTURA CUTANEA: A PROPOSITO DE UN CASO

Dr. Carlos David Nájera A.¹

Dr. Diego Alejandro Guerra N.²

Dra. Sonia Sotomayor³

Dr. Sergio Poveda⁴

Dr. Carlos Bucheli⁵

RESUMEN

Un hombre de 75 años acudió al Hospital Carlos Andrade Marín por presentar una masa torácica que inicialmente fue catalogada como lipoma. Durante la preparación prequirúrgica se sospechó de un proceso tumoral maligno. Finalmente y después de una cirugía se diagnosticó de un carcinoma de mama.

Visto de esta manera parecería que el ejercicio de la medicina dependería de algo tan simple como una sospecha. Pues sí, en verdad lo que determina el diagnóstico final de una patología es la sospecha que uno como médico tiene frente a un problema. Sin embargo, el generar una hipótesis requiere de conocimiento, estudio y curiosidad.

Es así que el presente es un trabajo de revisión bibliográfica acerca de un problema no muy frecuente como es una masa torácica.

PALABRAS CLAVES: Tumores de pared torácica, cáncer de mama, defectos de pared torácica, coberturas cutáneas en tórax.

SUMMARY

A 75 years old man, resorted to the Carlos Andrade Marín Hospital due to the appearance of a mass on his chest wall, initially diagnosed as a lipoma. During his preoperative preparation we had a suspicion of a malignant process. Finally and after a surgical procedure the diagnosis was made, breast cancer.

Considered this way the practice of medicine is as simple as having a suspicion. In fact it is, actually what determines the final diagnosis of a pathology is the suspicion that we as physicians have about a problem. However, to generate an hypothesis we required knowledge, study and curiosity.

The present work is a bibliographic review about a non so frequent problem as the thoracic mass is.

INTRODUCCIÓN

De los tumores descritos en el ser humano apenas el 5% corresponden a los de la pared torácica¹, y tanto benignos como malignos tienen una incidencia similar. Debido a lo infrecuente de esta patología no existen muchos trabajos al respecto, tal vez uno de los más renombrados es el del Coronel Brian Blades (Oficial Norteamericano durante la Segunda Guerra Mundial, que en 1942 fue asignado al Hospital General Walter Reed, en Washington DC, y crea uno de los primeros servicios de Cirugía Torácica en América²) publicado en 1949, donde refiere que los datos estadísticos existentes sobre esta patología son incompletos y probablemente sin importancia³.

Al igual que cuando Blades realizó su trabajo, en la actualidad la existencia de estadística de tumores de pared torácica

es tan escasa y diversa que tratar de ser preciso en diagnósticos, procedimientos y tratamientos se convierte en un desafío cuando de casualidad nos topamos con un caso de estos. Es por esto que cuando al Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Carlos Andrade Marín acudió un paciente con una masa torácica de cuatro meses de evolución, inició la búsqueda de una respuesta a la primera pregunta del ejercicio de la medicina, ¿y ahora, esto qué es?

No pretendemos crear paradigmas acerca del diagnóstico y manejo de los tumores torácicos, ni peor aun realizar una revisión estadística de los pocos casos existentes. Lo que buscamos es mostrar que masas en la pared torácica de apariencia inocente y sin importancia pueden enmascarar procesos malignos. Además cuando estos casos van hacia la resolución quirúrgica, donde lo agresivo de esta intervención puede llegar incluso a la resección de parilla costal, proponer al paciente y al cirujano soluciones estéticas acordes con el tamaño de la resección.

1 Médico Postgradista Universidad San Francisco de Quito – Hospital Carlos Andrade Marín, Postgrado de Cardiorrástica

2 Médico Postgradista Universidad San Francisco de Quito – Hospital Carlos Andrade Marín, Postgrado de Cirugía Plástica

3 Médico Tratante del Servicio de Patología.

4 Médico Tratante del Servicio de Cirugía Cardiorrástica

5 Médico Tratante del Servicio de Cirugía Plástica.

Correspondencia:

Dr. Carlos David Nájera. E-mail: najcarlos@hotmail.com

CASO

Paciente J.N. de sexo masculino, de 75 años de edad acudió a Consulta Externa de Cirugía Plástica por presentar sin causa aparente y desde hace cuatro meses masa de crecimiento lento localizada en hemitórax derecho, sin pérdida de peso ni deterioro en las actividades diaras del paciente. Al examen físico se encontró: masa de aproximadamente 2 x 2 cm. ubicada en la parte anterior del hemitórax derecho, 3 cm. por arriba del complejo areola pezón, la masa era móvil, dura, dolorosa a la palpación, la piel circundante no tenía cambios tróficos. El paciente refirió antecedentes de hospitalización por una crisis hipertensiva un año atrás y desde entonces recibía Digoxina, Enalapril, Furosemida y Espironolactona.

Dentro de los exámenes solicitados en la Consulta Externa se pidió un ECO de la masa torácica en junio de 2004, que reporta una masa de la pared torácica que infiltra tejidos blandos. A descartar sarcoma.

Una vez ingresado el paciente para resolución quirúrgica de su patología y ante la sospecha de malignidad se realizó punción con aguja fina de la masa. El informe anatómo-patológico reporto masa de tórax anterior positivo para células neoplásicas, el cuadro sugiere sarcoma. Con este resultado se solicitaron exámenes de extensión tumoral mismos que fueron negativos.

Con la sospecha diagnóstica el paciente fue sometido a resección quirúrgica de la masa en julio del 2004.

Como diagnóstico definitivo se encontró un carcinoma ductal infiltrante, moderadamente diferenciado con micro-calificaciones. Score Elston-Ellis: 6/9 de grado II. Seguidamente se solicitaron marcadores hormonales del tumor que dieron positivos para estrógenos 91%, progesterona 85%. Herceptest score 2 ligeramente positivo, Ki67 positivo en 40%, índice H estrógenos 215 e índice H progesterona 179.

*Todos somos muy ignorantes.
Lo que ocurre es que no todos ignoramos las mismas cosas.*

Albert Einstein

INCIDENCIA

Los tumores primarios de tórax son raros, la estadística existente es inexacta, eso explica rangos de incidencia tan extremos que van entre el 13 y 50%³. En general se describe que representan cerca del 2% de los tumores del organismo⁴. Los tumores malignos de la pared torácica representan el 5% de todos los crecimientos malignos descritos en el ser humano, su baja incidencia obliga a tener un alto índice de sospecha, por lo que como recomendación general toda masa perteneciente a la pared torácica debe ser considerada como maligna hasta que se demuestre lo contrario⁵.

ORIGEN

Los tumores de la pared torácica pueden ser *primarios* o *secundarios*, *benignos* o *malignos*. Aproximadamente el 60% son primarios al momento de la resección, pueden originarse en tejidos óseos, cartilagosos o en los mismos tejidos

blandos de la pared torácica incluyendo el tejido mamario. Cerca del 85% se originan en las costillas. De los tumores primarios extraídos un 60% son malignos los secundarios provienen de metástasis de neoplasias originadas en el tejido genitourinario, tiroideo, colónico o mesenquimatoso^{3,4,5}.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica es muy variable y generalmente se debe al agrandamiento del tumor dentro de la pared torácica, es por esto que se describe usualmente la existencia de dolor, masa palpable o anomalía encontrada en la placa de Rx. En general los tumores de la pared torácica crecen lentamente e inicialmente son asintomáticos, está descrito que hasta en un 75% de los casos los pacientes muestran masa palpable en tórax que es asintomática⁶.

CLASIFICACIÓN

Enfermedades no neoplásicas

Son patologías que cursan con la presencia de masas torácicas que al examen físico comparten algunas características con los crecimientos tumorales, pero que constituyen parte del diagnóstico diferencial al momento de afrontar un caso. Algunas de estas entidades se encuentran descritas a continuación⁷.

Masas torácicas no neoplásicas
• Infecciones pulmonares que infiltran pared torácica
• Condritis tuberculosa
• Separación costocondral
• Síndrome de Tietze
• Quistes
• Procesos inflamatorios

Tumores primarios de pared torácica

Estos pueden a su vez dividirse en procesos benignos o malignos. Sin embargo, comparten como característica un crecimiento lento y generalmente indoloro mientras no produzcan compresión de estructuras de la pared torácica

Tumores Benignos	Tumores Malignos
Osteocondroma	Condrosarcoma
Condroma	Mieloma
Displasia fibrosa	Sarcoma de Swing
Tumor Desmoide	Sarcoma osteógeno
Lipoma	Rabdomiosarcoma
Fibroma	Liposarcoma
Neurolemoma	Neurofibrosarcoma
	Hemangiosarcoma
	Leiomiomasarcoma
	Linfoma
	Cáncer de mama

Otro tipo de tumores que se encuentran dentro de las estructuras de la pared torácica, pero que se lo estudia y clasifica como entidad aparte es la patología neoplásica de la mama. Al hablar de tumores de mama, debemos tomar en cuenta que estos tienen sus propios factores de riesgo, epi-

demografía e incluso estirpe histológica propia en la mayor parte de casos. La patología mamaria se estudia generalmente como un grupo de enfermedades que atacan predominantemente al sexo femenino y en muy raras ocasiones afectan a hombres, en una relación de 100:1. La estadística demuestra que en Estados Unidos de todos los cánceres de mama diagnosticados por año, el 1% se dan en el sexo masculino, internacionalmente se mantiene un porcentaje muy parecido excepto por países como Egipto donde la incidencia es del 6% de todos los cánceres de mama diagnosticados, y Zambia donde la incidencia llega al 15%; esto último debido probablemente a la mayor prevalencia de enfermedades hepáticas en estas poblaciones, que aumenta la cantidad de estrógenos endógenos en hombres ⁸.

La incidencia por raza de acuerdo con los archivos del NCI SEER acerca de cáncer mamario en hombres es de 14/1'000.000 en raza negra comparado con 8/1'000.000 en la raza blanca ⁹. La morbi-mortalidad de este cáncer es similar tanto en hombres como en mujeres. Sin embargo, el pronóstico en hombres es más sombrío, ya que generalmente el diagnóstico se lo realiza tardíamente.

La clasificación del cáncer mamario propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) intenta reconocer patrones morfológicos que reflejan la histiogénesis del cáncer así como su comportamiento biológico y pronóstico¹⁰.

Clasificación del cáncer mamario según la OMS

Correspondientes al SNOMed III (1993)/ICD-O-2 (1990) Actualizado al 11-08-2003
Lesiones Benignas
M 5230/0 Lesión esclerosada compleja/ cicatriz radial
M 3210/0 Mastitis periductal/ ectasia ductal
M 9010/0 Fibroadenoma
M 7432/0 Cambios Fibroquísticos
M 8050/0 Papiloma
M 8505/0 Papilomatosis intraductal/ Papiloma múltiple
M 8503/0 Papiloma solitario
M 7422/0 Adenosis esclerosante
M 3340/0 Quiste solitario
Otras lesiones benignas
Proliferaciones Epiteliales
M 7200/0 Presente sin atipia
M 7217/5 Presente con atipia (ductal)
M 7210/5 Presente con atipia (lobular)
Lesiones Malignas no Invasivas/ Micro-invasivas
< 1mm sin microinvasión
M 8500/2 Carcinoma intraductal no infiltrante/adenocarcinoma intraductal no infiltrante
M 8520/2 Lobular
M 8540/3 Paget
<1mm con microinvasión
M 8500/5 Intraductal (in-situ)
M 8520/5 Lobular

M 8540/5 Paget
Lesiones malignas invasivas
M 8500/3 Carcinoma ductal infiltrante/ adenocarcinoma ductal/ carcinoma ductal/
Carcinoma de células ductales
M 8541/3 Enfermedad de Paget
M 8480/3 Carcinoma mucinoso
M 8211/3 Carcinoma tubular
M 8520/3 Carcinoma tubular
M 8510/3 Carcinoma medular/ adenocarcinoma medular/ carcinoma de células
Parafoliculares/ carcinoma de células C
M 8010/3Carcinoma no determinado/ tumores mixtos
M 8512/3 Carcinoma medular con estroma linfoide
M 8010/3 Otros carcinomas primarios
Otros tumores malignos.

DIAGNOSTICO

Saber no es suficiente, debemos aplicar.

Desear no es suficiente, debemos hacer.

- Johann W. Von Goethe

El primer y mayor paso hacia el diagnóstico de tumores de pared torácica es sospechar que cualquier masa por inocente que parezca puede enmascarar un diagnóstico más grande. Como ya se mencionó anteriormente la clínica es muy variada y en la mayor parte de casos se debe al efecto físico que la masa ocasiona sobre el tejido circundante, por lo que el tener presente el diagnóstico diferencial de estas masas es importante.

Historia clínica y exploración física

La Historia Clínica dirigida es fundamental dentro de la valoración global del paciente con masa en pared torácica y/o mama, pues frecuentemente orienta hacia la causa específica de la sintomatología cuando se trata de tumores benignos⁴. Si por el contrario se trata de un tumor maligno la interrogación con respecto a los antecedentes y factores de riesgo es un importante auxiliar para la toma de decisiones y tratamiento definitivo.

El examen físico debe iniciar con una inspección cuidadosa en busca de masas, asimetría o cambios cutáneos. Aun cuando el examen de mamas en hombres suele ser rápido, es muy importante y debe buscarse siempre ulceraciones, edemas localizados y hacer una inspección del complejo areola pezón en busca de nodulaciones ¹¹. Debe explorarse también las axilas y espacio supraclavicular en busca de ganglios linfáticos hipertróficos.

Estudios de imagen

El objetivo de estos estudios pretende ampliar la capacidad de la exploración física para detectar anomalías. Uno de los primeros estudios con los que podemos iniciar es la Ultrasonografía, la ventaja de este estudio está en la capacidad de detectar cualquier anomalía presente en los tejidos blandos de la pared torácica ¹². La Radiografía de tórax al igual que el Ultrasonido sirve para valorar la anatomía y lesiones

infiltrantes. La Tomografía axial computarizada parece hasta el momento ser el mejor método para valorar ganglios mamararios internos, tórax y axila; tiene además gran importancia en el seguimiento de pacientes tras la mastectomía.

Sin embargo, a pesar de los grandes avances de los estudios de imagen, ninguno de estos ha demostrado tener ni especificidad ni sensibilidad suficiente como para ser considerado método diagnóstico importante; esto debido principalmente a los falsos positivos existentes en especial cuando hay ginecomastia, abscesos o necrosis grasa⁸.

Aspiración con aguja fina

Se trata de un examen relativamente sencillo cuya importancia radica en que permite diferenciar entre masas sólidas y quísticas. A pesar de sus limitaciones en relación a la biopsia abierta. Constituye parte fundamental e indispensable dentro del estudio de masas mamarias o de la pared torácica⁹.

TRATAMIENTO

Esencialmente el manejo del cáncer de mama en hombres es similar al realizado en mujeres. Estadísticamente la supervivencia de los hombres es aproximadamente del 50% en 5 años. De los fallecimientos, muchos se debieron a enfermedades, pues generalmente el cáncer en hombres aparece en edad más avanzada¹³.

Existen diversos factores que deben ser tomados en cuenta al momento de tratar a un paciente con cáncer de mama y que afectan el pronóstico, estos son: el estadio en que se encuentra el cáncer, tipo de cáncer, características de las células tumorales, presencia de tumor en mama contralateral, edad del paciente y estados comórbidos.

Con respecto a los tratamientos disponibles, se debe señalar que el tratamiento quirúrgico, la mayor parte de veces, se usa como terapéutica de los cánceres potencialmente curables. Se recomienda la resección del tumor de pared torácica con márgenes amplios y profundos, dependiendo también de la estirpe histológica. Existen estudios y algunos ensayos sobre el uso de radioterapia más cirugía local amplia para tratar de ser algo conservador y evitar resecciones radicales de pared torácica y mama. Es recomendado también el uso de quimioterapia coadyuvante para el tratamiento de los tumores operables, pues está demostrado que el uso de la quimio o radioterapia conjuntamente con la cirugía previene, cura o retarda la aparición de metástasis⁴.

COBERTURA CUTÁNEA DE TÓRAX

El advenimiento de nuevos procesos terapéuticos, cada vez más agresivos (radioterapia) así como la violencia urbana, provocan más frecuentemente defectos en la pared torácica que requieren cobertura cutánea pronta y adecuada.

La introducción de los colgajos musculares, junto con los avances en el soporte vital cardiorácico, ha permitido tratar de forma eficiente complejos problemas de reconstruc-

ción de la región que previamente eran difícilmente abordables.

Todo tipo de procedimiento encaminado a la reconstrucción de la caja torácica debe cumplir con los siguientes requisitos o lineamientos generales:

1. Desbridamiento radical de todo tejido desvitalizado y/o infectado. Escisión con márgenes de seguridad de todo tejido tumoral.
2. Estabilidad estática y funcional de la caja torácica, evitando fenómenos de volet o restricciones pulmonares.
3. Cobertura del defecto con tejido de volumen y calidad suficientes. La utilización de músculo o epiplon será casi obligada en procesos inflamatorios, infecciosos o tumorales graves (osteorradionecrosis / osteomielitis costal, osteomielitis esternal / mediastinitis, radioterapia adyuvante). Estos tejidos, gracias a su rica vascularización, permiten la llegada masiva a la zona de agentes inmunológicos y medicación.
4. Obliteración y relleno adecuados de los espacios muertos por el gran riesgo que implican de sobreinfección o restricción torácica por fibrosis.
5. Resultado final estéticamente aceptable, especialmente en la reconstrucción de deformidades congénitas. No obstante, cualquier reconstrucción debe intentar minimizar las secuelas estéticas a fin de mejorar la calidad de vida del paciente.

Principios Generales	
1.	Desbridamiento radical
2.	Estabilidad estática y funcional
3.	Cobertura con tejido de volumen y calidad suficiente
4.	Obliteración y relleno de espacios muertos
5.	Disminución de secuelas estéticas

PRINCIPIOS GENERALES EN LA RECONSTRUCCIÓN DE LA CAJA TORÁCICA

No siempre es necesaria una reparación del armazón torácico. Debemos tener en cuenta factores como la cantidad costal reseca, la localización de la lesión, el estado previo de los tejidos, la función respiratoria y el método de reconstrucción de las partes blandas.

En los defectos anteriores y laterales será precisa una sustitución en los casos en que se resequen un número superior a 3 o 4 costillas. Por debajo de esta cantidad el defecto creado no es suficientemente grande para que la repercusión funcional sea importante, siendo suficiente con una buena reconstrucción de los tejidos blandos. Sin embargo, muchos cirujanos reconstruyen defectos incluso siendo menores.

Dependiendo de los factores locales del paciente, la patología de base, y las diferentes estructuras tomadas de la pared torácica, podemos realizar una cobertura que en orden de complejidad se describe en el siguiente cuadro:

Cobertura de partes blandas
Cobertura estable que no interfiera en la función de la caja torácica
Según la composición del defecto
Piel y subcutáneo
<ul style="list-style-type: none"> • Requerimientos estético, cualquier método estéticamente aceptable (injertos ER laminares o mallados)
Exposición de parrilla costal sana
<ul style="list-style-type: none"> • Colgajos cutáneos y fasciocutáneos, colgajos musculares
Defecto de pared costal
<ul style="list-style-type: none"> • Colgajos musculares o musculocutáneos, colgajos con epiplón
Defectos intratorácicos
<ul style="list-style-type: none"> • Colgajos musculares

Injertos Cutáneos:

Solo es adecuado si el lecho está bien vascularizado y la integridad / movilidad de la caja torácica está garantizada.

El periostio costal los admite, aunque su tendencia a la contracción suele producir restricciones de la caja torácica, así como secuela dolorosa (sobre todo si el defecto es mayor a 4 arcos costales).

No ofrecen protección suficiente y deben desecharse en caso de exposición costal salvo por motivos oncológicos o de alto riesgo quirúrgico.

Colgajos de rotación, transposición de vascularización aleatoria

Definidos por vasos segmentarios provenientes de las arterias intercostales que nutren la piel mediante las ramas perforantes anterior, lateral y posterior y son de vascularización aleatoria. Estos colgajos se pueden levantar con pedículo medial (que es poco recomendable porque deja una zona cruenta que debe ser injertada) o con pedículo medial que es más recomendable ya que la zona donadora cierra primariamente. Los límites para los dos casos son la línea medio esternal y la línea axilar anterior, en cualquier caso no se debe sobrepasar estos límites.

Colgajos de rotación, transposición de vascularización axial

Son colgajos que tienen un vaso identificado que según la clasificación de MATES y NAHAI, pueden ser fascio-cutáneos, septo-cutáneos, o músculo-cutáneos

Entre los más importantes contamos con :

- Colgajo deltopectopectoral (para defectos anteriores)
- Colgajo escapular y para-escapular (para defectos posteriores)
- Colgajo mamario
- Colgajo torácico lateral

Colgajos musculares :

Verdaderos pilares en la reconstrucción torácica, los colgajos musculares y sus variantes musculocutáneas son habitual-

mente el método de elección en aquellos casos en los que se realice una resección de la pared costal o esté subyacente una lesión por radioterapia y/o un proceso infeccioso.

El músculo presenta una vascularización excelente que permite optimizar el entorno local. Además, tras el período de fibrosis que sufre durante las semanas posteriores a su tallado, aporta la rigidez suficiente para casi eliminar la repercusión sobre la función respiratoria.

Los más utilizados son el pectoral mayor, el dorsal ancho y el recto anterior del abdomen.

De menor utilización bien por su tamaño o secuela funcional resultante, son el serrato anterior, el oblicuo externo, el pectoral menor, el trapecio y el tríceps. Aunque de uso anecdótico, están descritos los colgajos intercostal y superior de trapecio.

INDICACIONES:

En todos los defectos de la porción media del tórax complicados con

- Exposición o resección de esternón,
- Exposición o infecciones condrales
- Exposición de órganos vitales.

Creemos que cada uno de los colgajos musculares y sus variantes, deben ser estudiados individualmente, ya que cada uno ofrece un reto y una posibilidad diferente para cada paciente.

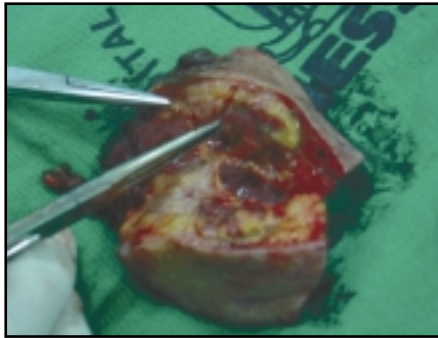
IMÁGENES



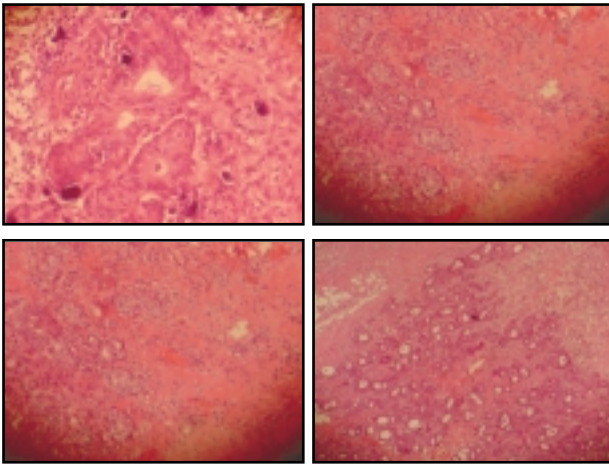
Vista anterior y lateral de tumor mamario derecho.



TAC de tórax que muestra masa tumoral sobre pectoral derecho.



Tumor mamario



Vista microscópica del tumor mamario

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Panayiotis Michail, Constantinos Filis, Emmanouil Pikoulis, Panayiotis Varelas, Dimitrios Kyrochristos, Spiros Mihail, Elias Bastounis,. Chest Wall Ectopic Synovial Bursa Cyst. First Department of Surgery, University of Athens Medical School, Laikon General Hospital, and the Department of Neurology, University of Athens Medical School, Eginition Hospital, Athens, Greece. [South Med J 92(11), 1999. Southern Medical Association]
- 2 Brian Blades, M.D., B. Noland Carter, M.D., and Michael E. DeBakey, M.D. Administrative Considerations in the Zone of Interior, Medical Department, United States Army Surgery in World War II, Thoracic Surgery. Office of The Surgeon General Department of The Army. Washington, D.C., 1963.
- 3 Schwartz Seymour, MD., Shires Tom, MD., Fischer Josef, MD., Spencer Frank, MD., Galloway Aubrey, MD., Daly John, MD. Principios de Cirugía, 7ma Ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana, Mexico. 2000
- 4 Sabiston David, MD., Lyerly Kim, MD. Tratado de Patología Quirúrgica, 15ta Ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana, Mexico, 1999
- 5 Thirayost Nimmanon. Chest Wall Tumor, <http://www.geocities.com/thirayost>. Revisado en Junio, 25, 2004.

6. McCormack, P., Bass, M., Beathe, E., et. Al.: New trends in skeletal reconstruction after resection of chest wall tumors. Ann. Thorac. Surg., 31:45, 1981.
7. Eric Richard Handley, MD - Case Coordinator, Marc J Lee, MD - Radiology Discussion Michael W Bennett, MD - Pathology Discussion, John Anthony Carrino, MD - Attending Radiologist, Steven E Seltzer, MD - Attending Radiologist, Pablo R Ros, MD, MPH - Attending Radiologist. Ewing's Sarcoma of the Chest. <http://brighamrad.harvard.edu/education/online/tcd/tcd.html>. Visitado en junio 2004
8. Roubidouz Marilyn, MD. Breast Cancer, Male. University of Michigan Medical Center, eMedicine actualizado a mayo 24, 2002. Revisado en Julio 24, 2004.
9. National Cancer Institute, Surveillance, Epidemiology and End Results, <http://seer.cancer.gov/canques/>. Revisado en Julio 24, 2004
10. Cancer Dataset, Cancer Data Manual – Breast Cancer Appendix, 11.08.2003., http://www.nhsia.nhs.uk/cancer/pages/dataset/docs/Breast_appendix.pdf. Revisado en Julio 24, 2004.
11. Bickley L. MD, Hoekelman R. MD. Bate's Guide to Physical Examination and History Taking, 7th Ed. Vol. 1, Chap. 10, Pag. 345.
12. Murphey MD, Smith WS, Smith SE, Kransdorf MJ, Temple HT. From the archives of the AFIP: Imaging of musculoskeletal neurogenic tumors: radiologic-pathologic correlation. Department of Radiologic Pathology, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC 20306, USA. http://www.euroad.org/tools/pubmed_biblio.cfm visitado el 25 de julio/2004
13. Carmalt HL, Mann LJ, Kennedy CW, Fletcher JM, Gillett DJ. Carcinoma of the male breast: a review and recommendations for management. Department of Surgery, University of Sydney, Strathfield Private Hospital, New South Wales, Australia, 1998. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Abstract&list_uids=98439543. Visitado en 25 julio/ 2004

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. VASCOÑEZ Luis MD, /Colgajos musculares y musculocutáneos / Primera ED española / 1982, Editorial JIMS, Pág. 3.
2. COIFFMAN Felipe MD / Cirugía plástica, reconstructiva y estética/ Segunda edición 1994/Editorial MASSON- SALVAT / Pág. 3513- 3518
3. REES Thomas, MD /Aesthetic plastic surgery/ primera edición / 1980 Pág. 997. 999
4. Arnold, P. G. ,Lovich, S. F. And Pairolero P. G. /Muscle flaps in irradiated wounds: an account of 100 consecutive cases/"; Plast. And Reconstr. Surg. ; 93:324, 1994
5. Arnold, P. G. And Pairolero P. /"Chest-Wall Reconstruction: An Account of 500 Consecutive Patients/; Plast. And Reconstr. Surg. ; 98:805,1996
6. Enciclopedia Médico Quirúrgica; Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, 2000; Pp E-45-669 y E-45-671
7. Grabb and Smith "Plastic Surgery"; Editorial Lippincott-Raven Publishers , 5ª ed, 1997; Pp. 1023-1029
8. McCarthy. "Cirugía Plástica. Tronco y Extremidades"; Editorial Panamericana, 1992; Pp. 1-76
9. Mimis Cohen "Mastery of Plastic & Reconstructive Surgery" Volumen II; Editorial Nancy E. Chorpennig 1994; Pp 1233-1267
10. Slavin, S. S., Walsh, G., Ryan, B. "Risk and benefits of using Marlex mesh in chest wall reconstruction"; Ann. Plast. Surg.; 31: 303, 1993
11. Stahl, R. S., Kopf, G "Reconstruction of infant thoracic wounds"; Plast. And Reconstr. Surg. ; 82: 1000, 1988

AIRE EN EL ESPACIO PERIDURAL. UNA COMPLICACION POCO FRECUENTE LUEGO DE BLOQUEO PERIDURAL CON CORTICOIDES Y BUPIBACAINA. A PROPOSITO DE UN CASO

Dr. Mario Toscano Ortega *

Dr. Mario Pazmiño **

Dra. Angélica García ***

RESUMEN :

Se presenta el caso de una paciente de 73 años, con diagnóstico de hernia discal, con dolor lumbar con irradiación ciática izquierda, sometida a bloqueo peridural con corticoides y anestésico, con dificultad técnica para la punción (cuarto intento con pérdida de la resistencia con aire) que presenta como complicación crisis tónico clónicas del miembro inferior contralateral

SUMMARY:

This is a clinical case of discal hernia in a 73 year old woman whom received epidural blockade with corticoid steroid plus anaesthetic. It was a difficult procedure (four times tried, with loss resistance air technique), as a complication she presents tonic-clonic crisis at the contrary limb of the lower back lumbar pain which radiates to the left ciatic nerve.

The patient comes on a neurological evaluation and it is consider the possibility of epidural haematoma or accidental dural puncture. The Tomography reveals air in epidural space.

This complication and the clinical symptoms are not frequent.

There are few cases reported but with different clinical signs described.

It is important to consider not use air in the loss of resistance technique for the epidural space identification.

INTRODUCCION:

Los bloqueos peridurales , son una herramienta muy utilizada dentro de los procedimientos invasivos para control del dolor. De hecho el Anestesiólogo tiene una gran destreza y experiencia en la realización de este tipo procedimiento y lo realiza con mucha frecuencia, con una baja tasa de complicaciones o morbilidad.

Las complicaciones más frecuentes de la anestesia peridural son de origen neurológico, generalmente de naturaleza inflamatoria y temporal.

CASO CLINICO

Se presenta el caso de una paciente femenina de 73 años, nacida en Esmeraldas y residente en Quito, instrucción secundaria incompleta, ocupación profesora, viuda, que tiene como antecedentes de importancia: HTA desde hace 15 años con múltiples tratamientos: en la actualidad con amlodipina 10 mg VO QD . Lumbalgia por hernia discal L3-L4 desde hace 4 años , para lo cual ha sido necesario realizar 2 bloqueos peridurales con anestésico y corticoides, último hace 2 años , con resultados favorables parciales, que le permitían realizar sus actividades normales .

Apendicectomizada hace 53 años, histerectomizada hace 31 años. Hemorroidectomía hace 15 años. Anestesia General y conductiva sin complicaciones.

APF: sin patología aparente

ENFERMEDAD ACTUAL

Desde hace 6 meses presenta exacerbación de dolor a nivel lumbar irradiado a MII de elevada intensidad EVA 8/10, que la imposibilita funcionalmente, además refiere disestesia en miembro inferior izquierdo (L1 a L5-S1), no refiere pérdida de la fuerza.

Se planifica realizar un tercer bloqueo peridural con el antecedente favorable de los dos bloqueos previos .

El procedimiento resulta con dificultad técnica, al cuarto intento de punción, mediante la técnica de pérdida de resistencia. Se administra Bupivacaina al 0.25% con epinefrina 20 mg + metilprednisolona 80 mg

Evaluada a los 30 minutos luego del bloqueo con alivio completo del dolor EVA 0/10. Una hora más tarde la paciente presenta movimientos tónicos de miembro inferior derecho, paraplejia, anestesia desde T 10 hasta S 3 en lado derecho e hipoestesia en MII, reflejo plantar indiferente MID, reflejos osteotendinosos 0/++ MID

* Médico Jefe del Servicio de Anestesia . HCAM.Quito-Ecuador

** Médico Residente B1 del Posgrado de Anestesia de la USFQ

*** Médica Residente Asistencial H.CAM

Fue valorado por neurología y neurocirugía los cuales indican realización de TAC simple de columna lumbar a Nivel L2-L3, y se inicia tratamiento anticonvulsivante .

EVOLUCION

Los movimientos tónicos persisten por una hora con intervalos de 10 minutos aproximadamente, hasta que se inició fenitoina 100 mg VO, BID y se administró midazolam 2 mg IV C/45 min hasta un total de 8 mg. Con lo cual se controló la sintomatología . Luego de 18 horas se evidencia una recuperación motora parcial .

Luego de 24 horas del bloqueo existe, mejoría de déficit motor bilateral, pero persiste zona hipoestesia a nivel de L4-L5-S1 en MID . Luego de 40 horas presenta dolor lumbar irradiado a MII EVA 8/10 persistiendo hipoestesia a nivel de S1.

Se inició un esquema analgésico a base de paracetamol VO 0,5 g / 6h y tramadol IV 200 mg / día.

RESULTADOS DE LA TAC:

Signos degenerativos de osteoartritis generalizada de la columna lumbar

Aire abundante en el espacio peridural a nivel lumbar entre L3-L5.

Tumoración quística retroperitoneal izquierda .

El hallazgo tomográfico fue conocido y valorado por urología quienes determinaron la presencia de un quiste renal izquierdo, mismo que fue drenado por punción dirigida.

A los cinco días de hospitalización y en mejores condiciones fue dada de alta del hospital .

DIAGNOSTICO

Síndrome compresivo por aire extradural en columna lumbar a nivel L2-L3

Quiste renal izquierdo .

SEGUIMIENTO

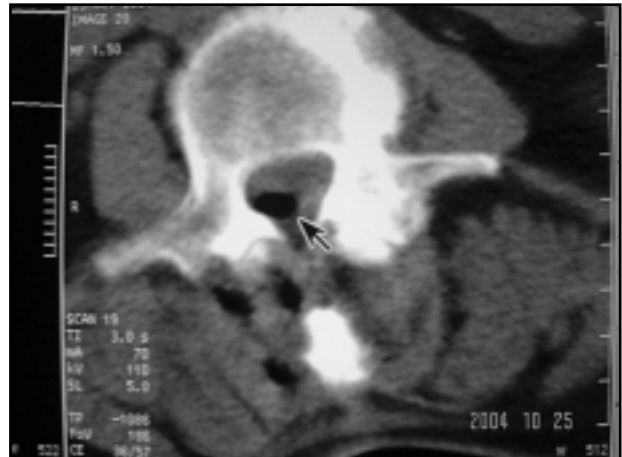
Se realizó un seguimiento semanal a la paciente, el dolor se logró controlar parcialmente con medicación oral. Al mes se le realizó una nueva TAC, en la que se aprecian los mismos signos degenerativos, pero ausencia de aire en el espacio epidural.

DISCUSION :

La aparición de complicaciones luego de una punción epidural, suele ser frecuente, pero que la causa de complicaciones está relacionada con la introducción de aire en el espacio epidural es realmente poco frecuente. Las convulsiones generalizadas después de la anestesia epidural, es otra complicación rara, pero si se las reporta luego de la punción raquídea lumbar.²³

Stocks GM, et all , reportaron el caso de una paciente obstétrica a quien tuvo una perforación accidental de la duramadre, se le realizó un parche epidural y presentó cefalea

y convulsiones generalizadas por edema cerebral luego de trombosis cortical cerebral .¹



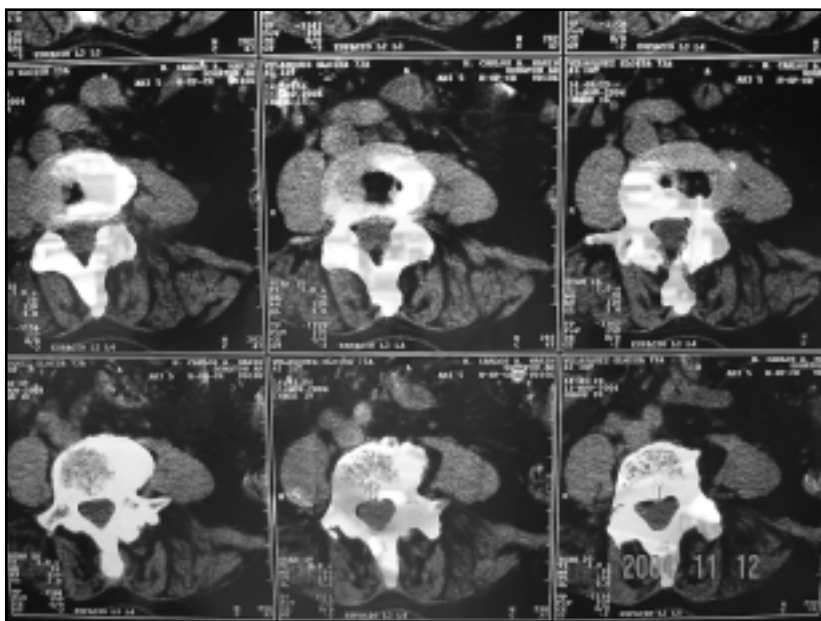
Fotografía #1 La flecha indica presencia de una burbuja grande de aire en El interior del conducto vertebral. Además aire abundante en los músculos paravertebrales derechos .



Fotografía # 2 : Gran cantidad de aire entre los músculos vertebrales y la columna Vertebral, producto de varios intentos fallidos de punción epidural, con la técnica de pérdida de resistencia. Se aprecia una franja de aire entre la duramadre y el conducto vertebral.



Fotografía # 3 : Hallazgo casual. un quiste renal izquierdo. posiblemente la causa de su dolor lumbar



Fotografía #4 : Control 3 semanas después, ya no se evidencia aire extradural
La recuperación sensorial y motora fue completa

Las complicaciones neurológicas relacionadas con la realización de un parche hemático (sangre en el espacio epidural en volúmenes de 10 a 20 ml), incluye dolor de cabeza, de cuello, parálisis del nervio facial, síndromes dolorosos lumbovertebrales, convulsiones y severo dolor de cabeza relacionado con neumoencéfalo^{2 3 4}, sin embargo un cuadro localizado convulsivo a un solo miembro inferior no ha sido descrito con suficiente evidencia, como para considerarlo dentro de las complicaciones neurológicas de la punción epidural^{5 6}. Este tipo de complicación, más podría tener relación con efectos irritativos localizados como son la presencia de un hematoma epidural o la lesión de raíces específicas, relacionadas más con las punciones espinales que con las epidurales.^{7 8 20}

Está documentado que cuando se emplea aire para la identificación del espacio epidural con la técnica de pérdida de resistencia, puede aparecer signos de bloqueos incompletos⁹, tomográficamente se ha comprobado que la presencia de 4 a 6 ml de aire, no produce evidencias de compresión tecal. Cuando se presentan síntomas por la presencia de aire, se puede recurrir a terapias hiperbáricas, con la desaparición de los síntomas en 14 horas y recuperación completa.

La presencia de aire en el espacio epidural es posible que retrase la absorción del anestésico y bloqueo motor y sensitivo prolongados^{10 19 22}. Por lo tanto es recomendado utilizar lidocaina o una mezcla de aire con lidocaina.^{11, 13}

Milaszkiwicz R, reporta el caso de una paciente de 52 años que padecía de lumbalgia crónica. Se administra analgesia peridural utilizando la técnica de la pérdida de la resistencia con aire para localizar espacio. La paciente presentó parestesia y paresia prolongada de miembro inferior izquierdo después del procedimiento. Se le realizó TAC en donde se observó el desplazamiento de las raíces nerviosas por presencia de aire.¹²

El aire extradural es una complicación muy poco común; Carrillo y col, han descrito la presencia de lumbalgia y parestesias en los miembros inferiores luego de inyectar 10 ml de aire, accidentalmente en el espacio epidural, durante la identificación del espacio epidural. Al examen físico, neurológico se detectó paraplejía flácida desde T10, diagnóstico de choque medular con sospecha hematoma espinal, se le realiza una TAC donde se describe presencia de aire en masa muscular lumbar derecha (desde niveles bajos de T10) y en canal raquídeo extradural, en forma de grandes burbujas¹⁸ que comprimen y distorsionan médula espinal. Se asocia a bloqueos difíciles, mala técnica o uso de más de 10ml de aire. No se reportó hematoma.

Únicamente se ha descrito un caso previo (Nay en 1993) de paraplejía secundaria aire extradural posterior bloqueo peridural técnicamente difícil y donde utilizó cerca de 40ml de aire¹⁴

CONCLUSION

Hay trabajos con series grandes que aportan una incidencia de complicaciones neurológicas permanentes entre 0,1/10.000 pacientes a $1,6 \pm 0,5/10.000$.^{15 16 17}. Pero hay muy pocos reportes de complicaciones raras como la presencia de aire en el espacio epidural como causa directa de la complicación, o enfisema subcutáneo luego de un bloqueo peridural²¹. El hecho es que de lo que se ha podido investigar este sería el tercer caso reportado, de complicación neurológica debido a aire en el espacio epidural. Las manifestaciones de este caso sin embargo de tener la misma etiología, son diferentes, puesto que en el presente caso, la principal sintomatología fue la aparición de contracturas involuntarias, incoordinadas, tónico-clónicas semejantes a alguna forma de convulsiones localizadas.

Coincide con los otros autores en que se presenta después de varios intentos y dificultad técnica.

La principal conclusión, estaría orientada a recordar la importancia de evitar usar aire para la identificación del espacio epidural.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Stocks GM, Wooller DJ, Young JM, et al.; Postpartum headache after epidural blood patch: investigation and diagnosis. *British journal of Anaesthesia* 84(3) : 410-7, 2000.
- 2.- Seeberger MD, Urwyler A: Lumbovertebral syndrome after extradural blood patch, *Br J Anaesth* 69:414-416, 1992.
- 3.- Bolton VE, Leicht CH, Scanlon TS: Postpartum seizure after epidural blood patch and intravenous caffeine sodium benzoate. *ANESTHESIOLOGY* 70:146-149, 1989.
- 4.- Krisanda TJ, Laucks SO: Pneumocephalus following an epidural blood patch procedure: An unusual cause of severe headaches. *Ann Emerg Med* 23:129-131, 1994.
- 5.- Andrews PJD, Ackerman WE, Juneja M, Cases-Cristobal V, Rigor BM: Transient bradycardia associated with extradural blood patch after inadvertent dural puncture in parturients. *Br J Anaesth* 69:401-403, 1992.

- 6.- Tanaka K, Watanabe R, Harada T, et al: Extensive application of epidural anesthesia and analgesia in a university hospital: Incidence of complications related to technique. *Reg Anesth Pain Med* 1993; 18:34-8.
- 7.- Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA, et al: Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 84:1361-7.
- 8.- Freedman JM, Li DK, Drasner K, et al: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89:633-41.
- 9.- Valentine SJ, Jarvis AP, and LE Shutt: Comparative study of the effects of air or saline to identify the extradural space *British Journal of Anaesthesia*, Vol 66, Issue 2 224-227, 1991
- 10.- Moeen K. Panni, MD PhD*, William Camann, MD, and Kodali Bhavani Shankar, MD : Hyperbaric Therapy for a Postpartum Patient with Prolonged Epidural Blockade and Tomographic Evidence of Epidural Air .*Anesth Analg* 2003;97:1810-1811
- 11.- Evron S, Sessler D, Sadan O, et. Al : Identification of the Epidural Space: Loss of Resistance with Air, Lidocaine, or the Combination of Air and Lidocaine. *Anesth Analg* 2004;99:245-250.
- 12.- Milaszkiwicz R, Nay PG, Jothilingam S.: Aire Extradural como causa de paraplejia posterior a analgesia lumbar. *Anaesthesia*. 1993 May;48(5):402-4
- 13.- Dalens B, Bazin J, Haberer J. Epidural bubbles as a cause of incomplete analgesia during epidural anaesthesia. *Anaesth Analg* 1987; 66: 679-83.
- 14.- Carrillo R, Esper A, Hernandez R.: Paraplejia secundaria a aire extradural posterior a bloqueo peridural. *Revista Cirugía y Cirujanos* Vol.69 n° 2, México D.F. marzo-abril 2001
- 15.- Carrascosa A.J., Molina J.A.: Complicaciones neurológicas de los bloqueos perimedulares en anestesia regional . *NEUROL* 1999; 29: 572-9.
- 16.- Nay PG, Milaszkiwicz W, Jothilingam S. Extradural air as a cause of paraplegia following lumbar analgesia. *Anaesthesia* 1993; 48: 402-04
- 17.- Dahlgren N, Törnbrandt K. Neurological complications after anaesthesia. A follow up of 18,000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 872-880.
- 18.- Boezaart A, Levendig B. Epidural bubbles and unblocked segments. *Can J Anaesth* 1989; 36: 603-4.
- 19.- Dalens B, Bazin J, Haberer J. Epidural bubbles as a cause of incomplete analgesia during epidural anaesthesia. *Anaesth Analg* 1987; 66: 679-83.
- 20.- Katz Y, Markovits R, Rosenberg B. Pneumencephalos after inadvertent intrathecal air injection during epidural block. *Anesthesiology* 1990; 73: 1277-1279.
- 21.- Rozenberg B, Tischler S. Abdominal subcutaneous emphysema; an unusual complication of lumbar epidural block. *Can J Anaesth* 1988; 35: 325.
- 22.- Usubiaga JE, Wikinski JA, Usubiaga LE. Epidural pressure and its relation to spread of anaesthetic solutions in epidural space. *Anesth Analg* 1997; 46: 440-446.
- 23.- Shearer VE, Cunningham G, Wallace DH, Giesecke AH. Seizures following post dural puncture headache in postpartum women: a series with suggested etiology. *Anesthesiology*. 1991;75:A852.

" ESTADO ACTUAL DEL CÁNCER DE LA GLÁNDULA TIROIDES. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES."

Autores: Dr. Napoleón Benítez y Dr. Carlos Torres Freire.
Comentario: Dr. Luis Pacheco Ojeda.



La patología de la glándula tiroides, y en especial, el bocio endémico debido a su alta frecuencia y sus consecuencias sociales y sanitarias, ha sido motivo de mucha preocupación de parte de investigadores nacionales y un trabajo denodado y sacrificado fue realizado desde hace varias décadas por los grupos del Dr. Rodrigo Fierro Benítez y José Varea Terán, cuyas publicaciones en la literatura mundial han merecido interés y reconocimiento internacional.

Pero el cáncer de esta glándula se ha ido constituyendo en una patología cada vez más relevante en nuestras instituciones de salud.

En el Ecuador y de acuerdo al Registro Nacional de Tumores, el cáncer de tiroides tiene una incidencia de 7 por 100.000 habitantes en mujeres y de 1.5 en varones. Estos valores colocan a esta patología en el 10°. Puesto entre los cánceres más frecuentes en el mundo en el sexo femenino y en 13°. en el masculino, según la publicación Cancer Incidence in Five Continents de la Agencia para Investigación sobre el Cáncer (IARC).

Estos valores denotan su importancia epidemiológica.

Es por está razón que pacientes con cáncer de tiroides frecuentemente acuden a los centros públicos y privados de nuestro medio en busca de diagnóstico y tratamiento.

Afortunadamente, y con la excepción de los poco frecuentes cánceres medulares y anaplásicos, la mortalidad en nuestro país, igual en el resto del mundo, es baja, con los valores de 0.9 por 100.000 habitantes en mujeres y 1.0 en varones ¹.

La historia señala que Abdul Casem Khalaf Eben Abbas, o Albucassis, practicó la primera extirpación de bocio en Bagdad y adquirió notoriedad al poder controlar la hemorragia.

A finales del siglo XIX, Gley, Básale y Generali en sus trabajos pioneros de fisiología de la glándula que corroboraron la propuesta intuitiva de Mikulicz de realizar una tiroidectomía subtotal ².

Billroth en Viena y en especial Theodore Kocher (1841-1917) de Berna, Suiza, Premio Nobel de Medicina 1909, establecieron los fundamentos de la técnica quirúrgica de la tiroidectomía, con una morbilidad y mortalidad inconcebibles para la época, lo que despertó el interés de otro gran cirujano, esta vez norteamericano. William Halsted, quien visito y tuvo una gran amistad con Kocher afirmó que era "neto y preciso, operaba de una manera relativamente exsangüe, removía escrupulosamente toda la glándula y producía mínimo daño fuera de cápsula". Otros cirujanos que contribuyeron al desarrollo de la cirugía tiroidea fueron Charles Mayo, George Crile, Frank Lahey y Thomas Dunhill ³.

En Ecuador, el Dr. Carlos Bustamante realizó la primera tiroidectomía. Varios hospitales se constituyeron sucesivamente en escuelas con reconocida experiencia en la cirugía tiroidea como el Hospital Eugenio Espejo, el Hospital San Juan de Dios y la Clínica del Seguro Social. Esta proyección se ha extendido a hospitales de gran tamaño como el Andrade Marín y el Hospital y Oncológico de SOLCA.

Desgraciadamente, las publicaciones en el área de cáncer de tiroides han sido muy reducidas en la literatura nacional y peor aún, en la internacional.

Apenas unos 10 trabajos originales de investigación, incluyendo una detallada tesis de grado de Patología, se han presentado en congresos nacionales y solo 4 han sido publicados en revistas médicas nacionales y extranjeras.

En cuanto a revisiones de manejo de esta neoplasia recientemente se han realizado tres publicaciones: la de "Deficiencia de yodo en el Ecuador" por Mario Paredes en 1996 ⁴, la de "Patología quirúrgica tiroidea" por René Maldonado y colaboradores del Hospital Eugenio Espejo en 1999 ⁵ y la de "Recomendaciones de consenso para Ecuador sobre el diagnóstico y manejo básico del nódulo y cáncer de tiroides" realizado por la Sociedad Ecuatoriana de Cirugía en 1999 ⁶.

La publicación presente del "Estado actual del cáncer de la glándula tiroides. Protocolo de tratamiento y recomendaciones" por el Dr. Napoleón Benítez Narváez y Dr. Carlos Torres Freire representa un nuevo esfuerzo por definir y actualizar los conocimientos en el manejo clínico y quirúrgico del cáncer de tiroides.

Conforme a la práctica multidisciplinaria de la medicina actual, ha sido un acierto recurrir a la colaboración de colegas de diversas especialidades afines para conformar un trabajo más completo y coordinado. La participación de varios autores puede afectar la uniformidad del conjunto en especial en cuanto a contenido y extensión de cada capítulo. Otro acierto es la presentación de los diferentes sistemas de clasificación de riesgos. Su objetivo es distinguir los pacientes de bajo riesgo, en los cuales un tratamiento adyuvante. Parece ser, según una revisión estadística de JD Brierley ⁷ que ninguna clasificación, si bien válida, es superior a la TNM por lo que recomiendo su uso de rutina sin detrimento del uso de las otras.

Desafortunadamente, no siempre se dispone de todos los datos durante la intervención para tomar una decisión sobre la extensión de resección glandular. Este último aspecto, abordado en el libro, ha sido objeto de controversia permanente en el manejo de cáncer diferenciado de tiroides. No existen, y tampoco se prevén realizar, ensayos randomizados sobre la extensión de resección glandular.

Nuestra conducta es parecida a la propuesta en el libro, es decir, tiroidectomía total para todos los cánceres mayores a 1cm. Para aquellos de menor tamaño, o microcarcinomas, realizamos tiroidectomía total solo en caso de multifocalidad en base a la recomendación de los estudios más amplios realizado en el Instituto Gustave Roussy de París ¹⁰.

Aunque el interés pronóstico de la extensión regional es controversial, existe una uniformidad de criterio en literatura

en recomendar una disección ganglionar, generalmente modificada, en caso de positividad histológica o clínica de los ganglios regionales. Una proporción apreciable de cánceres de tiroides son operados por cirujanos que no conocen o no tienen experiencia en cirugía ganglionar oncológica y solamente realizan adenectomías únicas o incompletas. Estos pacientes son candidatos a presentar recidivas ganglionares ulteriores. En nuestra base de datos de 276 pacientes, un 10% de los que han acudido a nuestra consulta para cirugía ha sido por recidivas ganglionares y solo 2% por recidivas locales.

El tratamiento adyuvante con I131 ha sido también controversial. Nosotros estamos de acuerdo con la proposición de los autores del libro. Y eso es el resultado de un trabajo retrospectivo realizado por nosotros en los que encontramos que el I131 mejoraba la supervivencia y que una dosis mayor a 50 mCi no mejoraba los resultados ¹⁰.

Se podría discutir otros numerosos aspectos del manejo del cáncer de tiroides presentados en el libro motivo del presente comentario pero creo que hemos abordado lo más importantes.

Desearía expresar mi más sincera felicitación por el esfuerzo realizado en la publicación de este libro sobre un tema de tanta actualidad e interés. Esta realización debería ser el inicio de trabajos de investigación clínica, con proyecciones de publicación nacional, y mejor aún, internacional. Un libro debería ser idealmente el fruto de una serie continua de investigaciones clínicas. Y ante la escasa producción científica médica de Latinoamérica, y de nuestro país en particular, tenemos todos el reto de producir investigación clínica que si está en nuestras manos. Y esta es mi recomendación a los autores y a todos los colegas jóvenes y menos jóvenes que dedicamos nuestro esfuerzo vital a cuidar por el bienestar de los sufridos pacientes víctimas de enfermedades malignas que están extendiéndose más y más en toda la humanidad.

Quiero finalmente reiterar mis felicitaciones a los Drs. Benítez, Torres y colaboradores y expresar mi agradecimiento por haberme invitado a comentar este libro ante el auditorio más selecto de nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Corral F, Cueva P, Yépez J: Registro Nacional de tumores: Cáncer en regiones del Ecuador: 1997-1999. Quito, 2001, p 139-144.
2. De Andrade M: Tiroidectomía subtotal. Ediar ed., Buenos Aires, 1955,p7-10.
3. Liebermann-Meffert D: Short store of theodor Kocher's Life and relationship to the Internacional Society of Surgery. World J Surg 24:2-9,2000.
4. Paredes M: Desórdenes por deficiencia de yodo en Ecuador. Fundación Ciencia para el estudio del hombre y la naturaleza, Quito, 1996, p. 165-190.
5. Maldonado R, Torres M, Carrasco R, Andrade VH: Patología quirúrgica tiroidea. Facultad de Ciencias Médicas Universidad Central, 1ª.ed., 1999, p.7-56.
6. Pacheco VM: Recomendaciones de consenso para el Ecuador sobre el diagnóstico y manejo básico del nódulo y cáncer de tiroides 1998. Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología, 1ª.ed, Quito, 1999, p 1-27.
7. Brierly JD, Panzarella T, Tsang RW, Gospodarowitez MK; O' Sullivan B: A comparison of different staging systems predictability of patient outcome. Thyroid carcinoma as an example. Cancer 79:2414-2423,1997.
8. Baudin E, Travagli J-P, Ropers J et al: Microcarcinoma of the thyroid gland. The Gustave- Roussy Institute Experience. Cnacer 83:553-559, 1998.

DR. VÍCTOR MANUEL PACHECO PACHECO

Breve reseña biográfica

El Dr. Víctor Manuel Pacheco Pacheco fue uno de los médicos fundadores del Hospital "Carlos Andrade Marín" de Quito y uno de sus relevantes Jefe del Servicio de Radiología.

Nació en la entonces parroquia de Gonzanamá el 15 de Octubre de 1918. Gonzanamá se cantonizó en 1943 bajo la presidencia del Dr. Carlos Alberto Arroyo del Río y se asienta en un bucólico valle de la provincia de Loja. Goza de un entorno geográfico similar al del renombrado valle de Vilcabamba, propicio para la longevidad de sus habitantes. Fue hijo de Manuel Agustín Pacheco Betancourt y María Judith Pacheco Rivadeneira, gonzanameños de ancestro. Nació en

la propiedad de los abuelos, inmediatamente al sur del pueblo. En la campiña se producía entonces café, maíz, plátano, lumas, chirimoyas, naranjas, toronche (similar al baba-co), aschira (tubérculo utilizado para hacer harina y consumirla como maizena y las hojas para los renombrados tamales lojanos), etc., etc. Sus hermanos fueron Vicente Bernardino, abogado, Gustavo Alcides, médico fisioterapeuta del Hospital "Carlos Andrade Marín", actualmente jubilado, y José Luis.



Estudió en la escuela pública de Gonzanamá y luego en la escuela Santa Juana de Arco de los Hermanos Cristianos de Cariamanga. La secundaria estudió en el Colegio Bernardo Valdivieso de Loja hasta el tercer curso y la terminó en el Instituto Nacional Mejía de Quito. Fue alumno, entre otros, del Dr. Manuel Agustín Aguirre, en Castellano y del Ingeniero Miguel Andrade Marín, en Matemáticas.

Ingresó a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central en Quito, directamente, mediante examen de ingreso y sin realizar el año preparatorio. De 40 aspirantes solo pasaron 3. Entre los exigentes profesores que tomaron el examen de ingreso cabe destacar las figuras del Dr. Jaime Ricaurte Enriquez, radiólogo, profesor de Física y el Dr. Cevallos, profesor de Química. Estudió 7 años en la Facultad. Entre sus maestros más prestigiosos es menester recordar los nombres del Dr. Manuel H. Villacís, profesor de Histología, del Dr. Luis León, profesor de Medicina Tropical, del Dr. Julio Enríquez, profesor de Clínica, del Dr. Arsenio de la Torre, del Dr. Miguel Arauz y del Dr. Eduardo Flores, profesores de Semiología, del Dr. Carlos Bustamante y del Dr (ñato) Estupiñán, profesores de cirugía.

Trabajó como alumno externo en el Hospital "San Juan de Dios" en 1942 y 1943 con S/. 35 de sueldo. Luego pasó a

ser interno de clínica en el Hospital "Eugenio Espejo" por 2 años más hasta terminar sus estudios en la Facultad.

Realizó la tesis "Reacción alérgica a la vacuna antituberculosa BCG" en el dispensario de la recién fundada Liga Ecuatoriana Antituberculosa (LEA) que estaba localizada en el Hospital "San Juan de Dios".

Se graduó de médico el 19 de diciembre de 1947, con la nota de 10, sobresaliente, siendo decano el Dr. Eduardo Flores y miembros del Consejo Directivo los Drs. Eduardo Bejarano, Jaime Ricaurte, Luis Rengel y Manuel H. Villacís. De su promoción se graduaron 29 médicos.

Se quedó trabajando como médico de LEA por 2 años. Entre los procedimientos médicos que entonces realizaba recuerda la realización de un neumotórax para reducir el pulmón con la caverna tuberculosa con un aparato rudimentario; el pulmón se reexpandía progresivamente y era necesario repetir la maniobra 15 días después, y aún varas veces más. En ese tiempo no había un tratamiento médico efectivo para la tuberculosis. Otro tratamiento para reducir la caverna era el "machacamiento" quirúrgico con pinza del nervio frénico lo que producía ascenso del diafragma y compresión de la caverna.

En 1950 viajó con una beca de LEA al Hospital "Cátedra de Patología y Clínica de la tuberculosis" de la Universidad de Buenos Aires, en Velez Sarfield. Hizo Radiología con los Drs. Raúl F. Vacareza y Carlos Lanari. Además practicó en el Hospital Rawson con el Dr. Manuel Malenchini. Regresó luego de un año en calidad de médico radiólogo a LEA en donde trabajó hasta 1963.

Ingresó al dispensario de Chimbacalle del Seguro Social en 1953. Después pasó al Dispensario Central y finalmente al Hospital "Carlos Andrade Marín". Sucedió al Dr. Leonardo Malo en la Jefatura del Servicio de Radiología en 1979, cargo del cual se jubiló en 1998. El trabajo más importante que realizó en su jefatura fue el reequipamiento del Servicio con la adquisición de la tomografía axial computarizada, la resonancia nuclear magnética, la angiografía digital, 2 equipos telecomandados para estudios digestivos, el ultrasonido y la tomografía lineal con lo que colocó al hospital "Carlos Andrade Marín" como el mejor equipado de Quito, y probablemente del país entero, en aparatos de imagen.

En cuanto a la docencia, fue ayudante de Cátedra de Patología Clínica con el Dr. José María "sapo" Urbina por 2 años cuando era estudiante. A su regreso de Argentina, ingresó como profesor de Patología Clínica, en el área de Neumología. Luego pasó a la Cátedra de Anatomía Radiológica y finalmente a la Cátedra de Radiología de la cual se jubiló en

1998. Fue Director del Instituto de Anatomía durante 2 años. En esta época escribió un texto de Anatomía Radiológica en 3 volúmenes.

Quienes fuimos sus alumnos en Anatomía, recordamos que luego de las tensas pero interesantísimas clases del Dr. José David Paltán, acudíamos a sus clases matizadas de humor pero también de reflexiones sobre las reivindicaciones sociales que siempre ha necesitado nuestro sufrido pueblo. Su militancia socialista encajaba perfectamente con el idealismo revolucionario de sus jóvenes alumnos universitarios.

Fue representante estudiantil al Consejo Directivo de la Facultad y más tarde vocal del Consejo Directivo cuando era profesor.

Fue fundador de la Asociación de Profesores de la Facultad y posteriormente Secretario de la Federación de Profesores de la Universidad.

Viajó continuamente por todos los continentes en su afán de participar activamente en los congresos internacionales y obtener así una actualización permanente en la vertiginosa evolución de su especialidad.

Desde su venida a Quito fue miembro muy activo de la Asociación de Gonzanameños Residentes en Quito en cuya vida social se entrelazan los mejores afectos familiares y se añora la lejana tierra natal.

Ha recibido reconocimientos diversos entre los que se destacan la Presea al Mérito Radiológico por parte de la Federación Ecuatoriana de Sociedades de Radiología en el 2001, la Condecoración Lautaro Vicente Loaiza al Mérito Cultural y Científico del Municipio de Gonzanamá en el 2001, el Diploma como Fundador del Hospital "Carlos Andrade Marín" y una condecoración de la Asociación de Gonzanameños Residentes en Quito.

Contrajo matrimonio el 8 de Diciembre de 1951 con la Srta. Evelyn Bastidas Tello, nacida en Esmeraldas a quien conoció en su época de estudiante de la Facultad mientras ella estudiaba en la Escuela de Obstetricia. De este feliz matrimonio procrearon un hijo, el prestigioso endocrinólogo, Dr. Víctor Manuel Pacheco Bastidas.

Su vida de familia se ha cimentado en el amor y en la realización de los valores cristianos de la vida. En el calor de su hogar, actualmente se encuentra escribiendo la Historia de la Radiología en el Seguro Social, obra de indudable interés para el conocimiento de la Historia de la Medicina del Ecuador.

Una vida fructífera, ejemplar y pródiga en afecto para sus familiares, amigos, alumnos y sobretodo para sus pacientes, ansiosos del bálsamo de paz y bienestar que las manos de su médico les supieron brindar.

Dr. Luis Antonio Pacheco Ojeda

HOMENAJE AL DR. EDUARDO VILLACÍS MEYTHALER

Dr. Guillermo Cisneros J. *

Es para mí un gran honor poder hacer una semblanza de mi amigo y colega, además compañero de jornada en nuestro hospital Carlos Andrade Marín, el prestigioso cardiólogo y vate **Dr. Eduardo Villacís Meythaler**, ser humano noble a quien conozco desde las épocas de estudiante. Amigo con altísima calidad moral, humano y bondadoso, que reúne todas las cualidades que debe tener un médico, según sus propias palabras: "*Vocación, fortaleza moral, inteligencia perseverancia y destreza*".



Vio la luz en la ciudad de Quito en Agosto de 1932, es el orgulloso padre de dos hijos: Eduardo quien es matemático puro y docente en arte virtual en la Universidad San Francisco de Quito, su otro hijo es Esteban, actor de teatro y cineasta. Sus padres fueron el Dr. Manuel Humberto Villacís Silva y Doña Beatriz Meythaler Salas, por sus ancestros maternos es descendiente de notables representantes germanos. Su padre el Dr. Manuel H. Villacís fue decano de la Facultad

de Medicina en dos periodos en 1941 y 1943. El cuadro de profesores de la facultad para el año de 1948 lo reconoce como profesor principal de Dermatología y Sifilografía.

Los estudios superiores los realiza en la Universidad Central del Ecuador en la Facultad de Medicina y se gradúa en 1953. La tesis de grado versó sobre: "Pruebas funcionales respiratorias en la tuberculosis pulmonar hematógena" Fueron sus directores de tesis los Doctores Leopoldo Arcos y Oswaldo Chávez, a quienes agradece su ayuda inteligente y decisiva. Así también afectuosos agradecimientos al Dr. Juan Tanca Marengo. Dedicó dicha tesis a su padre al escribir en la primera página de ésta la frase: "*Porque me ayudó a ser médico y me enseñó a ser hombre*".

Siendo estudiante conoció de cerca a personajes de la medicina como los Doctores Arsenio de la Torre, Nicolás Espinosa, Miguel Salvador y Augusto Bonilla, pioneros en las diferentes especialidades, quienes estimularon a muchos estudiantes la vocación hacia el ejercicio médico especializado.

Realizó su postgrado en cardiología en el Instituto Nacional de Cardiología de la ciudad de México posteriormente otro postgrado de Cardiología y Fisiología Pulmonar en la Universidad Nacional de Chile y en la Cató-

lica de Chile en ese país austral. Actualmente ejerce las funciones de Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito.

Entre sus actividades Médicas y Docentes se destacan unas pocas como:

Médico Cirujano, en la Facultad de Medicina de la Universidad Central del Ecuador, Quito, 5 de Junio de 1958.

Médico Ayudante del Laboratorio de Hemodinámica del Instituto Nacional de Cardiología de México, 1959.

Médico Ayudante de los Servicios Clínicos de Cardiología del Instituto de Cardiología, México 1960.

Especialización en Cardiología, en el Instituto Nacional de Cardiología de México, 1960.

Cursos de post-grado en Cardiología y Fisiología Cardio-Pulmonar en la Universidad Nacional de Chile y en la Universidad Católica de Chile 1966.

Médico Jefe del Laboratorio de Fisiología Cardio-Pulmonar en el Hospital Pablo Arturo Suárez, Quito, 1961 - 1967.

Médico Jefe del Departamento de Cardiología Hemodinámica en el Hospital Carlos Andrade Marín, del Seguro Social. Quito, 1967-1988.

Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, desde 1988.

Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología de 1971-1975.

Miembro Correspondiente de la Sociedad Chilena de Cardiología, Santiago de Chile, 1965.

Miembro Honorario de la Sociedad Ecuatoriana de Anestesiología, Quito, 1975.

Miembro Asociado de la Sociedad Mexicana de Cardiología, México. 1978.

Miembro de Número de Academia Ecuatoriana de Medicina, Quito, 1992.

Además entre otras distinciones podemos anotar:

Premio Contenta en la Facultad de Medicina de la Universidad Central del Ecuador, 1957.

Premio Roussel Ecuador de Investigación médica del Ecuador. 1975 y muchas publicaciones en revistas Nacionales y Extranjeras.

Eduardo Villacís nacido en el año en que triunfa políticamente Juan de Dios Martínez Mera y se produce

* Director de la "Revista Cambios".

la tristemente célebre guerra de los cuatro días, crece en un ambiente familiar caracterizado por la humildad y el humanismo que era uno de los preceptos de su destacado padre. Siendo estudiante universitario establece una hermandad en las letras con el reconocido literato y diplomático Alfonso Barrera Valverde, con quien publican la obra "Latitud Unánime" ya desde entonces a sus 21 años se proyecta como un poeta vanguardista que luego lo colocaría en un sitio de honor dentro de las letras del país. En ese contexto se puede recordar lo dicho por León Zafir, miembro de la Comisión de Folclore del Departamento de Antioquia en Colombia, quien opina: "*La novedosa poesía de Villacís es enigmática, frondosa de imaginación, honda y filosófica, al par que iluminada de figuraciones y expresiones nobilísimas*".

Así mismo Jorge Robledo Ortiz, presidente de la Casa de la Cultura de Antioquia se refiere: "*La poesía es oración, es actitud de trinos, es vuelo de recuerdos, es adolescencia de l amor y continua sus versos, trazan surcos al corazón y finalmente dicen: "las caricias son una luz incontrolable de fuerzas telúricas"*. El propio Benjamín Carrión, Presidente de la Casa de la Cultura Ecuatoriana se refiere a la obra lírica de Villacís con estas palabras: "*La poesía de Villacís está hecha toda de ternura*" opinando finalmente que en los poemas: "*Hay un aire y tierra nuestros que es lo que yo reclamo sin tregua. Porque con aire y tierra propios se han hecho las grandes creaciones del hombre en el dominio de la poesía*". Villacís crea el nuevo arte de escribir en el poema "*Presencia de tu cuerpo y tu mirada*".

Para el cardiólogo y poeta de esta semblanza los autores y lecturas preferidas han sido Nikos Kazantzakis, Ernest Hemingway, César Vallejo, el poeta Peruano más laureado de todos los tiempos, Jorge Enrique Aduom, reconocido escritor ecuatoriano y secretario personal de Pablo Neruda. José Saramago, novelista portugués, declarado Premio Nobel de Literatura hace pocos años. Alessandro Baricco, nueva celebridad de la narrativa Italiana. Juan Rulfo, cuentista mexicano, Enrique Garcés, colega salubrista ecuatoriano quien ha escrito fundamentalmente sobre la inefable vida de Eugenio Espejo.

Todos los autores antes mencionados marcaron de alguna manera una impronta espiritual en la literatura que produciría Villacís más tarde, según lo comenta el Dr. Edison Calvachi en su obra "Antología", obra ésta en que el prestigioso Urólogo, documenta con mucha solvencia a cerca de célebres médicos literatos ecuatorianos. En este mismo libro Calvachi comenta: "*Son realmente hermosas sus cartas a Dios en cuyo monólogo íntimo, que a momentos puede bordear los límites de lo profano pero que en su interior reconoce a ese Dios Omnipresente y Todopoderoso, a ese creador que se encuentra en todas las instancias de la vida del ser humano, desde el mismo instante de la concepción y lo predestina para buenas obras; que no manipula la creación. Por ello podemos entender*

que en este mundo exista la maldad, la violencia, la corrupción, por que esa sí es la exclusiva obra del hombre sin Dios."

Pero reconoce la grandeza de Dios, continúa Calvachi y opina: "*De esa reverencia a Dios Padre Todopoderoso se desprende su amor hacia su padre terrenal; aprendió de Manuel Villacís, su padre, la mística de servicio, se entrega total hacia el menesteroso, por eso le duele tanto que su tutor, su maestro, su amigo se vaya a la dimensión donde se encuentran los espíritus que duermen. Son muy sentidos aquellos versos de despedida a un viejo médico, en que Villacís recuerda a su padre.*"

Una vez graduado de médico, se hallaba en la ciudad de México, cuando estaba estudiando su postgrado en Cardiología, busca espacios simultáneos para escribir y considera la práctica cardiológica como parte del mundo poético y en general que la medicina y la poesía caminan juntos de la mano de aquel hombre, a tal punto que esto es verdad que considera a su poemario "dieta sin sol" como parte de su experiencia médica una verdadera autobiografía según aporta Calvachi en su obra "Antología".

Eduardo Villacís perteneció al Grupo Umbral y entre sus compañeros figuran poetas como Alfonso Barrera Valverde y Walter Franco, este grupo funcionaba como un taller en el que participaban como maestros verdaderos artífices de las letras nacionales como Benjamín Carrión, José Rumazo y Edmundo Rivadeneira, además participaban figuras literarias como César Dávila Andrade y Jorge Enrique Aduom.

Rodrigo Villacís Molina en su libro "Palabras Cruzadas" se refiere a su tocayo de apellido así: "*Se confiesa no ser inscrito bajo corriente alguna aun que admite haber recibido la influencia de muchos poetas queridos, piensa que en la nueva poesía hay menos paisaje, menos metáfora, menos anécdota; más pensamiento y más sentimiento*".

En la obra titulada "Una mirada al interior" publicada por el joven psiquiatra Fabián Guarderas Jijón se refiere a Eduardo Villacís como el hombre, el médico, el poeta y dice "*Para él la vocación médica es la praxis del amar al prójimo, ejerciendo con verdadera responsabilidad la tarea más noble concebida por la humanidad, así, humanismo es inherente a la profesión médica; mira con pesadumbre el hecho de que las autoridades de salud no prestan la debida atención al médico joven...Desde el punto de vista académico no se estimule cursos de postgrado ni se permita mantenerse al día con adelantos médicos.*"

Su obra poética es tan abundante y serena que es difícil escoger y determinar cual es su poema insignia, ante esta dificultad expongo una pequeña muestra de su actividad lírica y transcribo para su deleite apenas tres de sus poemas:

Presencia de tu Cuerpo Moreno y tu Mirada

Tu cuerpo es la ternura de algún día en la tierra,
tomado del color se sábados y viajes.
Eres como la tarde que conoce mi casa.
Del color de tu piel se despintan los ángeles
y tu sexo de nubes se oculta blancamente
como un nombre de garza entre las sombras de los árboles.

Tú la de la blusa enferma de suspiros,
la de mejillas únicas de lámpara en la noche,
la del anochecido río en los cabellos,
la que borra en las ondas del estanque su nombre.

Los árboles que vuelven en dos filas a casa,
parecía en tus ojos que en realidad volviesen,
parecía que las hojas detuvieran el viaje
o dos nidos mojados cayeran en la nieve.

Me detengo en tu vista como al borde del campo
recordando su infancia se detiene el ausente.

Tú tiene la mirada que pierden las estatuas
cuando en la noche llueve.
(Latitud Unánime ,1953)

Hoy Recordaré tu Nombre a Medianoche

Vuelvo a encontrar la aldea en mi memoria.
Ya es de noche y no quieren acostarse las lágrimas.

Tenías la estatura del trigo
y caminaban rosas por tu alma.

Escucho correr
el arroyuelo fácil de la infancia;
entonces recogías lirios
como espuma la falda de la playa,
soñabas con la fiesta de espigas
del profundo castillo de la noche
y olvidabas en cada medialuna tus sandalias;
quiero buscar tus pies y ya es de noche,
oigo andar el rocío por las plantas.

Esta tarde he buscado por el cielo
el círculo feliz de tu mirada
la golondrina inmóvil de tus cejas
con un paisaje azul bajo las alas;
he besado palomas porque quiero
tus manos derrotadas de distancia.

He buscado
el vertical domingo de tu cuerpo
tras la pendiente gris de mis semanas;
estoy tan empolvado de sonidos:
tú tenías entonces la voz recién lavada.

Es la hora en que llega tu casa como una carta blanca
con la estampilla azul de tu ventana,
las rítmicas magnolias de tu pecho dormido
apartando el ángel delicado de la sabana.

¡ oh si fuera por mí el primer suspiro
que te apaga la lámpara!

Vuelvo a encontrar mi aldea
y ya es de noche ; quisiera que tú sea la mañana.

En el estanque caen los luceros
como caían mis medallas de escuela entre tu falda.

Vuelvo a encontrar tu nombre,
el que solía escribir a hurtadillas en las bancas,
y corren como niñas las minúsculas
a jugar con tu nombre de muchacha.

Despedida a un Viejo Médico A mi Padre

A donde irás rengueando,
tu termómetro roto hecho rocío,
¡viejo hermoso!
Por quién el sol visita a los enfermos
Y te reemplaza, sin llegar tan hondo.

Hoy te he visto con pañuelo
caído en la quijada, como una mascarilla
mal puesta por la muerte,
descuidada, como nunca, la vista
y tu voz acabándose, de golpe,
como un himno que nos mantuvo en pie
toda la vida.

Lisiado por la música en el pecho,
terco tórax tosiendo
antes del "buenos días",
de la borraja en que te sumías
presintiendo el aroma
de un cajón sin clavar todavía.

Los ojos con las natas
del agua de los campos,
detrás del escritorio
con la sonrisa dulce
del niño al que la muerte
le sorprende copiando
el examen final
de lo que fue su vida.

Quién dijo que te has ido
sin llevar la maleta,
con la mirada ausente
de los que ven muy lejos
y las manos expertas
en la piel de los niños.

Tu alma está tibia apenas,
recién puesta en decúbito
y entre los estertores
deja de hervir tu vida.

Sólo una cuesta tallada
por derrumbos del sol
en donde vas jadeando,
como, antes, en el páramo
detrás de los venados.

Y, después, qué silencio será exacto
para callar por ti.
Toda la tierra es una piel partida,
es una costra de sol
que el mar se rasca,
la lluvia, en las ciudades,
va retirando puntos,
pero ya es tarde
para que pueda Dios
verte a los ojos.

Tú esperas con las manos
cruzadas por el pecho,
como los cirujanos
y en el orden del día
primero está el silencio.

(Dieta sin Sol, 1981)

NUESTROS MEDICOS ARTISTAS: ENTREVISTA AL DOCTOR NELSON PAZ Y MIÑO

Dr. Germán Montalvo*

El Doctor Nelson Paz y Miño es un conocido Médico Tratante del Servicio de Urología del Hospital Carlos Andrade Marín desde el año de 1987. Laboró también como Médico Residente del hospital durante cuatro años y realizó su Fellowship en el Hospital Peter Ben Brigham en Boston Massachussets.

Conocedores de sus habilidades pictóricas fue escogido para dar a conocer su arte y éstas fueron sus respuestas.

-¿Cuándo empezó a pintar?

-Hay etapas en la vida en la que nos dedicamos hacer cosas diferentes dependiendo de la edad, riesgos y capacidades. Fue luego de los años 90 en que me senté a jugar un poco con el óleo y el acrílico y comencé a pintar montañas tanto por mi relación con la naturaleza cuanto por lo que ellas significan. Es algo tan hermoso ver el amanecer o la puesta del sol detrás de un nevado, luego fui adquiriendo más gusto por la pintura y conocimiento sobre los colores.

En mi familia paterna, por ejemplo, mi tía la Sra. Germania Paz Y Miño de Breilh produjo un CD sobre "El arte de hacer hablar los materiales" el mismo que ha constituido un valiosísimo tesoro cultural en el arte ecuatoriano. Además, como escultora y pintora sus lienzos y esculturas en andesita no tuvieron fronteras.

Mi padre un hábil autodidacta y dibujante en carboncillo, lápiz y óleo de quien posiblemente heredé algún gen. El Dr. Milton Paz Y Miño y mis 5 hermanos tienen el gusto y la habilidad de pintar y yo como soy el último no podía quedarme atrás.



-¿Realizó algún curso de técnicas de pintura?

-Hace 6 años tomé un curso de pintura para aprender técnicas y manejo de distintos materiales, me gustó mucho la acuarela y pase unos 6 meses con profesor cuatro horas a la semana. Para quienes tenemos más el gusto que una verdadera habilidad cada día aprendemos algo diferente y al igual como en la medicina es una dedicación permanente y continua.

-¿Ha presentado sus cuadros en alguna exposición?

-Pocas veces, dos ocasiones en el colegio de arquitectos y un par de veces en una exposición de toda la familia por cuanto hay muchos familiares, mi padre, hermanos, tíos, primos y sobrinos, con variadas técnicas pictóricas.



-¿Ha ganado algún premio en concursos de pintura?

-Creo que el premio me lo he dado yo mismo dándome el tiempo para hacer algo productivo, creativo y tan relajante para un cirujano que está expuesto a tanto estrés. Es la íntima satisfacción de transcribir a una cartulina agua y color lo que viene de tu mente o tu corazón, es la pacificación de tu ser interior y eso está motivado por tu quehacer de cada día.

-De las diferentes técnicas, ¿cuál es la que más realiza y por qué?

-Todas las técnicas tienen una singular característica y requieren un toque diferente. La acuarela me simpatiza por lo difícil de su concepción, por lo fino de su trabajo, por la rapidez y nitidez de los movimientos del pincel. No se pueden cometer errores porque dañan la integridad de la pintura.

-¿Qué motivos pictóricos le agrada más realizarlos?

-Me gustan los paisajes, naturaleza, el agua, árboles, aves.



-¿Admira algún artista en especial?

-Siempre me atrajeron los impresionistas, Edouard Monet, Auguste Renoir, Edgar Degas, Henri De Toulouse-Lautrec, Vincent Van Gogh por la manera diferente de concepción del arte oficial, transmitiendo los momentos de la vida del artista y la interpretación diferente y creativa de los objetos, la nitidez de los colores y su perfecta claridad y profundidad de la imagen.

-¿Cómo influye en su vida el ejercicio de esta actividad artística?

-Las personas buscamos diferentes maneras de esparcir nuestras energías y tener actividades extracurriculares es terapéutico y para quienes tenemos la profesión de médicos más aún. El deporte, el arte, la cultura van de la mano de quienes necesitamos un tiempo para nosotros mismos. La pintura para mi es una forma tranquila de descansar y calmar las tensiones de nuestra profesión.



-¿Podría dar algún mensaje dirigido a las personas que les gusta esta expresión artística?

- "De músico, poeta y loco todos tenemos un poco". Con esto quiero decir que no hay persona que no tenga cualidades. En la pintura puede uno desconocer que tiene la capacidad de pintar hasta que no lo pruebe o sea guiado en este arte. Quien tenga la predisposición de hacerlo aunque no tenga la habilidad aprende y despierta la creatividad y hace cosas de la que luego dice, no lo puedo creer que esto lo hice yo.

RESEÑA HISTORICA DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA DE LA SEGURIDAD SOCIAL ECUATORIANA

Dr. Eduardo Villacís Meythaler



De Izquierda a Derecha: Dr. Eduardo Villacís, Srta María eugenia de la Cruz, Dr. Sonny (Jefe de servicio de Hemodinamia del Instituto de Cardiología de México), Dra. Clotilde De la Torre, Dr. Rafael Arcos Rendón, Dr. Carlos Oleas Hospital Carlos Andrade Marín 1973

Nació pobre. Arrimado al Dispensario Central, en 1947-48, se inició en cauce estrecho, como todos los ríos que solamente alcanzan su plenitud en el retumbo de su desembocadura.

Tuvo, eso sí, por primer jefe, al único cardiólogo de Quito, en esa época: el Dr. Miguel Salvador, quien prestaba atención médica de Consulta Externa, mientras los pacientes hospitalizados eran controlados por el servicio de Medicina Interna, cuyo jefe era el Dr. Max Ontaneda Pólit.

Después fue jefe del servicio el Dr. Guillermo Azanza, quien había ejercido la especialidad en el Hospital Militar; él halló en la bodega de la antigua clínica del Seguro Social, un electrocardiógrafo viejo y un fluoroscopio y con este parvo armamentario reforzó la Consulta Externa y consiguió unas pocas camas de internamiento, siendo el creador de primer asentamiento de la Cardiología en la Institución.

1967. El Servicio de Cardiología ocupaba 60 metros cuadrados de una construcción ubicada entre la vieja clínica del Seguro Social y el Dispensario Central. Allí, el espacio se dividía, por medio de cortinas, en locales de Consulta Externa, un incipiente cubículo donde los doctores Carlos Oleas y Alfonso Cruz empezaban sus estudios de fonocardiografía, esperando que cesara el ruido de los automotores que descendían por la calle Manabí, y la Dra. Calero iniciaba, en un equipo Sanborn de desecho, a descifrar los secretos de la Vectocardiografía-electrocardiografía espacial- que aprendió de su maestro brasileño Dr. Joao Tranchesi.

Tras una cortina, además, la Sra. Eulalia Reyes, secretaria y tecnóloga, calentaba, en un reverbero asentado en el suelo, el café que tomábamos a medio día para cambiar opiniones y comentarios, rebajar la tensión del trabajo y recibir los consejos y reconveniones del Dr. Azanza, quien regía esta alborotada diócesis con manos bíblicas.

El espacio era chico y la ilusión era grande. Habíamos recibido de Maestros de la Cardiología el mandato de indagar nuestras cardiopatías, sus características locales y aplicar- en escala reducida- los métodos diagnósticos y terapéuticos de los grandes centros, para crear lo que, hoy, se puede llamar la Cardiología Ecuatoriana. -

Los enfermos hospitalizados estaban diseminados por la antigua clínica bajo el cuidado del Dr. Azanza y los demás colaborábamos en las interconsultas y en los numerosos, y frecuentemente inútiles, chequeos cardiológicos preoperatorios.

Hemodinámica estaba por hacerse; los cateterismos cardíacos se realizaban en el Hospital Pablo Arturo Suárez, en un equipo diseñado para estudio de la fisiología cardiopulmonar; en esa empresa- la que más me interesaba- colaboraban la Dra. Cleotilde De La Torre, quien, esforzadamente, realizaba las gasometrías y registrábamos las presiones intracardíacas en un polígrafo rescatado de los sótanos del Hospital Militar y que era propiedad de las Damas del Patronato de Cardiología.

Un entusiasta colaborador de esa época era el Dr. Rafael Arcos, y fue en esos estudios que descubrimos su notable destreza para el manejo de vasos y tejidos, que lo llevó, años después, a optar por la cirugía cardíaca, de la cual es, actualmente, su jefe.



Primer equipo de Aerodinámica. Hospital Pablo Arturo Suarez. 1967

Cuando, en 1967, me presenté, como hemodinamista, a las autoridades médicas del Seguro Social, me preguntaron si realizaría 10 o 20 sondeos cardíacos por día; les desilusioné indicando que haría 2 por semana.

Hemodinámica, actualmente, amplió su radio de acción desde el diagnóstico al intervencionismo terapéutico: apertura de las válvulas estenóticas pulmonares (1986) y mitrales (1990) y, ahora, fundamentalmente, en la colocación de férulas intracoronarias (stents) (1997) con un éxito cercano al 100%, en las diestras manos de los doctores Hernán Izurieta y Edwin Guzmán.

Como si nos dieran, de golpe, una herencia millonaria se inauguró el Hospital Carlos Andrade Marín: allí tuvimos hospitalizaciones lujosas, consultorios individuales, un

equipo de Hemodinámica con televisión, un inyector automático y un seriógrafo de placas radiográficas biplanares: lo mejor de la rama, en ese tiempo.

Los técnicos de la compañía fantasma que vendió los equipos al hospital recibían orientación de nuestros médicos, porque no sabían mucho de los equipos que vendían.

Se consolidaron, desde entonces, las secciones de electrocardiografía, electrocardiografía dinámica y ecocardiografía (1976) con la dirección calificada y progresista del Dr. Alfonso Cruz y la colaboración eficaz del Dr. Enrique Brito y, posteriormente, del Dr. Rubén Sylva.



*Personal del Servicio de Diagnóstico Cardiológico no invasivo:
Dr. Rubén Sylva, Dr. Alfonso Cruz, Sra. Marcia Vallejo,
Sra. Elena Sandoval(Falta el Dr. Enrique Brito)*

Una nueva rama de la electrocardiografía ha despuntado desde 1998, por gestión de la Dra. Rita Ibarra, quien ha profundizado en el complejo campo de las arritmias cardíacas, su fisiopatología, por medio de la electrofisiología intracavitaria y su tratamiento por la ablación de las vías de conducción eléctricas anómalas por radiofrecuencia, así como en la clínica de los marcapasos, cada vez más sofisticados, hasta el uso de la estimulación intracavitaria, por marcapasos bicamerales, para un cierto tipo de insuficiencias cardíacas refractarias. Este año se implantó el primer marcapasos desfibrilador intracardíaco que se coloca en el país.

El Dr. Azanza me trajo a la memoria la colocación del primer marcapasos, con electrodos epicárdicos, realizado en una paciente que puso como condición, para recibirlo la de que, luego, le permitiéramos casarse: hasta donde pensaría, ella, que podría llegar la estimulación eléctrica.

Desde 1992 contamos con una Unidad Coronaria: pensamos que los cardiópatas críticos debían ser manejados por los cardiólogos. Esta dependencia tuvo el aporte del Dr. Luis Gómez: único médico de esta área tan compleja. El empeño y capacidad del Dr. Gómez ha logrado que la mortalidad en esta dependencia sea de 2.9% en el año 2003, claramente inferior a la de centros similares. Es de justicia resaltar el trabajo y entrega generosos de nuestras enfermeras que han hecho posible este logro médico.

La Dra. Elisa Calero tomó con entusiasmo y solvencia, la docencia de nuestros residentes, su cuidado, casi maternal, en la enseñanza se ha visto gratificado en el hecho de que sus antiguos alumnos ocupan los puestos de cardiólogo en todos los dispensarios de la Seguridad Social de Quito y algunas provincias vecinas.

Todos los años esperamos conseguir las metas anheladas. Nos hacen falta recursos: un nuevo angiógrafo, una central de monitoreo, un fluoroscopio portátil para la unidad coronaria, ambulancias equipadas para el traslado seguro de los cardiopatas. Diría, alguna vez, el Dr. José Varea Terán: "la medicina es cara. Hay otra más barata, pero ya no es medicina."

La Consulta Externa; filtro regulador de las complejas atenciones cardiológicas, se halla a cargo de la Dra. Calero y los Doctores José Carrión, Juan Páez, Carlos Maggy y Gilberto González. Su labor esforzada, humildemente importante, provee de la orientación inicial que evita catástrofes médicas y dispendios económicos innecesarios.

Nuestra atención cardiológica ha progresado. Las enfermedades cardíacas también. Dije, en otra ocasión, que éramos subdesarrollados hasta para los infartos, hoy, con preocupación, debo afirmar que nos vamos nivelando en cantidad y gravedad de las cardiopatías, con los centros de especialidad extranjeros.

La Cardiología del futuro está llena de desafíos y deslumbrantes descubrimientos en campos no explorados con anterioridad: la bioquímica y la genética. Hay alucinamientos por los guñíos digitales de las computadoras, las alarmas de los monitores y otros cantos modernos de las sirenas. Pero el itinerario empieza – y debe seguir – apegado a las enseñanzas de los viejos Maestros de Montpellier y Boloña (siglo XII) y Salerno (siglo XIV), quienes se inclinaron sobre el corazón de sus enfermos como ante una hermosa rosa roja y aspiraron su aroma; que es el alma humana.



Unidad de Cuidados Coronarios 1



Oficina de revisión de electrocardiogramas



Prueba de Esfuerzo ergométrica



Unidad de Cuidados Coronarios 2



Electrocardiógrafo con valoración de parámetros para arritmias



Equipo de Monitoreo Holter de ECG



Monitor Holter



Imagen de ecocardiograma: Mixoma de aurícula derecha



*Foto del Angiografo.
De izq. a der.: Sra. Teresa Astudillo, Srta. Consuelo Noboa,
Dr. Hernán Izurieta y Sra. Blanca Ochoa.*



El nuevo Angiografo.

AVISOS DE CONGRESOS

**VIII CONGRESO INTERAMERICANO DE
PEDIATRÍA DEL COLEGIO DE PEDIATRÍA
DE NUEVO LEÓN, A. C. CINTERMEX**

**XI ASAMBLEA ANUAL DE LA FEDERACIÓN
NORESTE DE LA CONAPEME.**

**I CONGRESO NACIONAL DE PROFESORES
DE PEDIATRÍA.**

**VI CONGRESO INTERNACIONAL DE
TRASTORNOS DEL DESARROLLO INFANTIL.**

Monterrey, N. L.

Mayo 4 al 7 de 2005

Informes: <http://www.cpnlac.org/congresos2.htm>

**X CONGRESO ARGENTINO DE MICOLOGÍA
XX JORNADAS ARGENTINAS DE MICOLOGÍA**

22 al 25 de Mayo 2005

Centro de Micología UBA. Paraguay 2155 Piso 11. 1121

Buenos Aires - Argentina

Telfax: 4508 3708

Email: micologia@fmed.uba.ar

XI CONGRESO MUNDIAL DE MENOPAUSIA

18 al 22 de Octubre del 2005

Buenos aires – Argentina

Ana Juan congresos, sarmiento 1562, 4F

Información: 54-11-43811777 / fax: 54-11-432826703

Email: menopause@anajuan.com

**2do CURSO INTERNACIONAL DE ENDOSCOPIA
GINECOLOGICA E INFERTILIDAD**

Quito, 17 al 20 de mayo del 2005

Informes: 099704500 / 09605625

**I ENCUENTRO ECUATORIANO - HOLANDES
SOBRE ENFERMEDAD CARDIO VASCULAR Y
ARTEROESCLEROSIS**

Quito, 16 al 18 de febrero del 2005

Organiza: Sociedad Ecuatoriana de Arteroesclerosis.

Aval USFQ.

PUBLICIDAD

PUBLICIDAD

PUBLICIDAD

PUBLICIDAD

PUBLICIDAD