

Revista Médica

# 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

## REVISTA CAMBIOS

### Director Honorario

Dr. Rubén Bucheli Terán.

### Director Editor

Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo

### Co-Editores:

Dr. Andrés Calle M.

Dr. Luis Alfredo Carrillo M.

Dr. Felipe Egas V.

Dr. Patricio Freire M.

### Secretaria

Lcda. Gilma Díaz O.

## CUERPO DIRECTIVO DEL HOSPITAL

### Director

Dr. Jacinto Montero Zamora

### Gerente de Investigación y Docencia

Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo

### Gerente de Medicina Crítica

Dr. René Orellana Izquierdo

### Gerente de Auxiliares de Diagnóstico y Tratamiento

Dr. Eduardo Rubio Ramírez

### Gerente de Hospitalización y Ambulatorio

Dr. Eduardo León Pardo

### Coordinador de Recurso Humanos

Ing. Alex Ulloa

## COMITE EDITORIAL

Dra. Ruth Andrade A.  
Dra. Miriam Andrade A.  
Dr. Rafael Arcos R.  
Dr. Iván Araujo G.  
Dra. Rosario Bonilla A.  
Dr. Rodrigo Bossano R.  
Dr. Cristóbal Cabezas P.  
Dr. Santiago Cadena M.  
Dr. Claudio Cañizares P.  
Dr. Iván Cevallos M.  
Dr. Marcelo Cevallos G.  
Dra. Mónica Chávez G.  
Dr. Fernando Checa R.  
Dr. Germán Cisneros M.

Dr. Pablo Dávalos D.  
Dra. Cecilia Dávila V.  
Dr. Guillermo Falconí M.  
Dr. Marco Fornasini  
Dr. Patricio Gavilanes F.  
Dr. Gilberto González V.  
Dr. Bolívar Guevara E.  
Dr. Carlos Jaramillo J.  
Dr. Eduardo León P.  
Dr. José Mayorga B.  
Dr. Jacinto Montero Z.  
Dr. Fernando Mosquera J.  
Dr. Byron Nuñez F.  
Dr. Alvaro Ontaneda L.

Dr. Gabriel Ordóñez N.  
Dr. Luis Pacheco O.  
Dr. José Páez E.  
Dr. Santiago Palacios A.  
Dr. Nelson Paz y Miño E.  
Dr. Fernando Riera C.  
Dr. Iván Riofrío M.  
Dr. Eduardo Rubio R.  
Dr. Juan Samaniego R.  
Dr. Ramiro Salazar I.  
Dr. Mario Toscano O.  
Dr. Eduardo Villacís M.  
Dra. Mercedes Viteri F.  
Dr. Nicolás Vivar D.

### Revista CAMBIOS:

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

### 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  
Quito - Ecuador

## 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 .....	8
EL ÁMBITO LEGAL DE LA PRÁCTICA MÉDICA .....	13
Dr. Iván Cevallos Miranda	

## CONTRIBUCIONES ES ESPECIALES

LAS COMPETENCIAS .....	15
Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero	
CALIDAD DE VIDA .....	23
Dr. Galo Zapata G.	
NOTAS SOBRE LITERATURA .....	25
Dr. Eduardo Noboa Ch.	
UNA GRULLA PARA SADAKO SASAKI .....	28
Dr. Enrique Hermida Bustos	

## TRABAJOS ORIGINALES

EFICACIA DEL PARCHÉ OCULAR PARA ABRASIONES CORNEALES: UN ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO Y HCAM .....	31
Dra. Grace Chiriboga                      Dr. Bolívar Baquero Dra. Hortensia Betancourt	
EFICACIA DE TAMSULOSINA EN EL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DEL PROSTATISMO .....	36
Dr. David Posligua G.                      Dr. Carlos Posligua G. Dra. Carla Matute P.	
FRECUENCIA DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS EN HOSPITALES ECUATORIANOS DE LA RED ECLAMC. PERÍODO JUNIO 2001-JUNIO 2005 .....	39
Dr. Germán Montalvo                      Dra. Cecibel Girón Dr. Antonio Camacho                      Dr. Ernesto Martínez Dr. Mario Toscano                          Dra. Adriana Sacoto Dr. Jorge Álvarez                          Dr. Jorge Quijano Dr. Leopoldo Muñoz                        Dra. Milagro Saltos Dr. Alex Albornoz                          Dr. Jorge S López - Camelo Dr. Eduardo E. Castilla	

PESO ECOGRÁFICO ESTIMADO EN FETOS DE 36, 37 Y 38 SEMANAS VS. PESO REAL AL NACIMIENTO. HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN, QUITO - ECUADOR. ....	50
Dr. Pedro Cornejo	Dra. Gilma Salazar

## TRABAJOS DE REVISIÓN

ANALGESIA EN LA LABOR DE PARTO .....	55
Dr. Mario Toscano Ortega	
DESCRIPCIÓN, MANEJO, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA UVEITIS .....	63
Dr. Juan Aguirre Castro	Dr. Freddy Yépez Yépez.
HEMOPTISIS: EVALUACIÓN Y MANEJO .....	66
Dr. Eddyn Macías Jalkh	Dr. Mario Chancay M.
Dr. Fernando Castro R.	Dra. Rebeca Caicedo V.
MANEJO DE VÍA AEREA EN TRAUMA .....	72
Dr. Johnny Xavier Pérez	Dr. Santiago Ufredo Bastidas
Dr. Iván Wladimir Galarza	
GISTS (TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL). RELEVANCIA DE UN ADECUADO ABORDAJE E INTERPRETACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO POR IMAGEN. ....	79
Dr. Pedro Cornejo	Dra. Andréa Martínez
Dr. Miguel Martínez	Dra. Gilma Salazar
Dr. Marisol Zamora .	
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS: ESTADO DEL ARTE .....	83
Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira	Dra. Andrea Quizhpe Rivera
Dr. Gabriel Ordóñez Nieto	
ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA DEL PREMATURO (EPCP) .....	104
Dr. Saskya Vallejo Haro	Dra. Yessenia Freire Gavilánez
Dr. Mónica Espín Naranjo	Dr. Gabriel Ordóñez Nieto
SINDROME DE ASPIRACION MECONIAL (SAM) .....	115
Dr. Edison Pavón	Dr. Wilmer Sánchez E.
Dr. Jaime Sánchez C.	Dr. Gabriel Ordóñez Nieto

## CASOS CLINICOS

HEPATOCARCINOMA .....	122
Dra. Cristina Garcés Vizcarra	Dra. Patricia Villacís Mora
Dr. Luis Carrillo Mancero	Dr. Iván Cevallos Miranda
ILEO BILIAR .....	127
Dr. Jeanet Atiaja Arias	Dra. Cristina Garcés Vizcarra
Dr. Mario López Ulloa	Dr. Jaysoom Abarca Ruiz
Dr. Luis Carrillo Mancero	Dr. Iván Cevallos Miranda

<b>ENCEFALOPATIA QUISTICA VASCULAR FETAL: HIDRANENCEFALIA .....</b>	<b>131</b>
Dra. Israel León Monar	Dra. Esther León
Dra. Martha Lucero	Dr. Eduardo Noboa
Dr. Mergüin Heredia	Dr. Gonzalo Sánchez
Dr. Alcy Torres Catefort.	
<b>NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD POR PSEUDOMONA AERUGINOSA EN UN PACIENTE PREVIAMENTE SANO .....</b>	<b>136</b>
Dr. Eddyn Rubén Macías Jalkh	Dr. Mario Chancay
Dr. Jaime Montalvo	Dra. Sonia Sotomayor
Dra. Payuska Zambrano	
<b>MANEJO ANESTESICO DEL FEOCROMOCITOMA .....</b>	<b>139</b>
Dr. Xavier Pérez	Dr. Mario Pazmiño
Dra. Angélica García	Dr. Mario Toscano
<b>SÍNDROME DE MIRIZZI: COMPENDIO SOBRE SU DIAGNOSTICO Y CLASIFICACIÓN. CONSIDERACIONES A UN CASO. ....</b>	<b>145</b>
Dr. Iván Salvador	Dr. Pedro Cornejo
Dr. Eduardo Legarda	Tec. Med. Guillermo Jiménez
<b>DEFECTOS DE REPLECION EN CUÑA DEL RINON .....</b>	<b>149</b>
Dr. Iván Noboa Saltos	Dr. Eduardo Noboa Chávez
Dr. Pedro Cornejo C.	Dra. Andrea Martinez
Dra. Gilma Salazar E.	Dra. Adriana Noboa J.
<b>DERMOLIPECTOMÍA EN ANCORAS, OPCIÓN PARA LOS PACIENTES CON OBESIDAD SEVERA .....</b>	<b>156</b>
Dr. Byron Vaca Escobar	Dr. Byron Salazar Abad
Dr. Diego Guerra Navarrete	

## ANÁLISIS DE LIBROS

<b>MANUAL DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS .....</b>	<b>160</b>
Autores: Esteban Serrano y otros.	
Comentario: Dr. Edgar Samaniego R.	

## GALERIA DE HONOR

<b>HOMENAJE A LA DRA. ELISA CALERO CARVAJAL .....</b>	<b>162</b>
Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo	

**NOTICIAS  
AVISOS Y SOCIAL**

HISTORIA DEL SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN" . . . . .	165
Dr. Rubén Manzano Manzano	
SEMBLANZA DEL MÉDICO Y ARTISTA DR. ENRIQUE HERMIDA BUSTOS . . . . .	166
Dr. Eduardo Noboa Chaves	
TREINTA Y SEIS AÑOS DE VIDA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN . . . . .	170
AVISOS DE CONGRESOS . . . . .	174

## EL ÁMBITO LEGAL DE LA PRÁCTICA MÉDICA

Dr. Iván Cevallos Miranda \*

El concepto de un ejercicio adecuado de la medicina se resume en la máxima de Hipócrates que reza "**PRI - MUM NON NOCERE**" y quienes recurren al calificativo de "mala práctica médica" desconocen que este fundamento no es vulnerable, ni transigible, pues constituye la base misma de nuestra práctica: buscar curación; si no es posible, administrar alivio; y, si aún esto escapa a nuestras potencialidades, al menos ofrecer dignidad. Jamás un acto médico ajustado a los cánones éticos conlleva la intencionalidad de causar daño, pues tal circunstancia, por ajena a los principios, deriva de un delito y no de una actividad profesional nobilísima por esencia.

Creemos que el tema médico legal debe considerar la "**responsabilidad profesional**", toda vez que la mala práctica como tal es un concepto que sólo puede devenir de un juez que así dictamine sobre lo actuado por un profesional de la medicina. Es lamentable que un aspecto tan delicado para la relación entre médicos y pacientes haya sido manoseado con total irresponsabilidad por los menos calificados del país para opinar sobre situaciones vinculadas a la ética, pues no son precisamente un ejemplo de apego a ella. Desde luego, dejar en manos de los políticos la definición de algo tan trascendental, es también culpa de la fragilidad del gremio, pues hemos descuidado este aspecto con lo que nuestro diario quehacer corre el riesgo de convertirse en "acto punible".

Las implicaciones de la práctica médica siempre serán situaciones de difícil acuerdo porque inevitablemente existen opiniones contrapuestas: la de quien se siente afectado por el acto médico y la del profesional que brindó sus servicios. Buena parte del conflicto surge de una premisa falsa que es la supuesta infalibilidad de quien actúa. El enfermo que acude a nosotros así lo asume y en ocasiones tal posición contamina el ego profesional. ¿Pero qué ocurre si aparece una complicación o una muerte? Simplemente se trata de demostrar que el médico y su ciencia no son infalibles y que, por el contrario, quien reclama es un ignorante. Quizás un ejercicio más humano, entiéndase más cercano a nuestra condición de seres falibles, pueda evitar este conflicto a partir de una información previa, clara y en-

tendida, acerca de lo que proponemos hacer, de sus implicaciones y de sus posibles complicaciones. Tal vez el dedicar más tiempo a explicar la evolución de un caso complejo, sin recurrir a la alarma innecesaria y, sobretudo, escribiendo el fundamento científico en el expediente del enfermo, nos dará el único argumento para la defensa, que no es otro que lo que la medicina científica acepta como cierto, apropiado y ortodoxo.

El elemento de fondo es que la medicina tiene cada vez horizontes técnicos más amplios que se asocian con nuevos riesgos, que por la mediatización de la época, capaz de vender ideas de una práctica "perfecta" como la que se ve, se oye y se lee en los medios, vía programas informativos (a veces sesgados) o vía publibreportajes (casi siempre irresponsables), soslaya los riesgos implícitos y omite referir las potenciales complicaciones. De hecho, un incidente médico que puede tener consecuencias devastadoras, estará en el ojo de la tormenta dejando entrever una contradicción: mientras más nos perfeccionamos para ofrecer mejores alternativas a favor de nuestros pacientes, más nos cuestionan y menos nos comprenden, generando un proceso perverso -ya patente en otras latitudes- del que saldremos perdiendo todos, esto es los enfermos, los médicos y la sociedad.

Entonces es menester recalcar algunos aspectos como aporte de esta breve reflexión para el ejercicio profesional. El primero, es la impostergable necesidad de fortalecer y prestigiar al gremio y a sus integrantes, para lo cual debemos recuperar nuestros espacios de opinión y credibilidad, alejados de la fanfarria vocinglera e intrascendente. El segundo implica la obligatoriedad de abrir el debate serio sobre este tema, con la consigna de formarnos en la materia y ser proponentes de nuestras normas de ejercicio, control y defensa profesional, meta que atraviesa por consolidar la auditoría técnica como componente prejudicial que, si encuentra méritos, sirva para el análisis objetivo del juez civil y/o penal, para lo cual es hora de reconocer que nuestra ley federativa amerita una urgente actualización. El tercero, la obligación de educar a la comunidad sobre lo que implica la práctica médica para que la opinión pública no sea blanco inerte de una prensa poco ética y en ocasiones contumaz. El cuarto, el compromiso formal de observar las normas de relación con el paciente y de manejo del expediente clínico. Por último, el demandar con altivez que las instituciones nos do-

\* Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital Carlos Andrade Marín. Vicedirector de Programas de Postgrado en Medicina y Director del Programa de Postgrado en Cirugía, Universidad San Francisco de Quito. Profesor de Internado Rotativo, Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador.

ten de todo aquello que garantiza una tarea segura en beneficio de la salud de nuestros usuarios. Por supuesto, ni es el orden de prioridad ni es todo lo que cabe discutir para la construcción de una ley que garantice seguridad, calidad, oportunidad e integralidad, tanto para quien debe enfrentar la enfermedad como para quien la padece y eso sólo es posible con una ley inteligente, equilibrada e imparcial que traduzca el exacto concepto de la justicia y que no deje res-

quicio para la extorsión o la impunidad que pueden favorecer, sin argumento académico, al demandante o al demandado, respectivamente.

Como vemos, la tarea es gigantesca y el tema nos involucra a todos. Editorializar sobre él en unas pocas líneas no busca establecer cátedra sobre la materia. Simplemente pretendemos motivar a nuestros colegas para llegar al objetivo que, precisamente por su magnitud, nos exige dar el paso ya.

# CONTRIBUCIONES ESPECIALES

## LAS COMPETENCIAS

Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero \*

*En el futuro, los países no  
Van a ser clasificados como  
ricos y pobres, sino como  
inteligentes o ignorantes.  
Peter Drucker*

### INTRODUCCIÓN

La teoría del Triángulo Humano postulado por Pedagogía Conceptual (Zubiría J.) establece que el ser humano tiene tres propiedades características en las que se compendian todas sus posibilidades y mediante un desarrollo equilibrado le convierten en auténtico ser humano: cognitiva, valorativa y psicomotriz.



Conocimientos, valores, afectos, habilidades o destrezas y nada más. Por fuera de estas tres áreas conceptuales no existe nada más, pero nada menos, que se le pueda atribuir al ser humano. Desde el más humilde de los hombres hasta el más encumbrado de los científicos o intelectuales tienen solamente su área cognitiva para albergar su saber, sus informaciones y sus conocimientos; sus valores y sus afectos que se ubican en otra área y sus habilidades y destrezas en una diferente. ¿Cuál es la más importante? Incierta pregunta y difícil respuesta. ¿Qué vale más el conocimiento o los valores?

¿Es posible la convivencia entre seres sin afectos, o el mismo ser humano puede desarrollarse sin afectos? ¿De qué sirve el conocimiento sin las respectivas habilidades y valores que lo

vuelvan socialmente útil? Sabios incompetentes, sabios perversos, ignorantes valerosos y nobles, hábiles delincuentes, profesores incompetentes, profesionales inútiles, deportistas triunfadores, empleados responsables; ganadores y perdedores por todos lados. Si combinamos los tres elementos de la estructura humana obtenemos una lista muy larga y compleja de la forma de ser de los seres humanos que corresponde exactamente con la realidad: así somos, diferentes, contradictorios, complicados, incomprensibles pero especialmente distintos, por ello es complejo establecer una taxonomía intelectual, moral o praxiológica de los seres humanos. Con razón Gracián decía: "Visto un león están vistos todos y vista una oveja todas, pero visto un hombre, no está visto sino uno, y aún ese no bien conocido." Solamente hemos atinado a clasificarlos en sabios o ignorantes, buenos o malos, diestros o inútiles y últimamente por recomendación de los motivadores de moda, ganadores o triunfadores.

Como en todo lo material y lo humano lo deseable es el equilibrio. Un ser humano con muchos conocimientos, con un acervo de valores y un cúmulo de aptitudes que lo conviertan en un elemento útil para sí y para la sociedad, probablemente es el tipo de personaje que se requiere en el escenario social. Pero, los conocimientos no garantizan la existencia ni de los valores ni de las destrezas. Igualmente, el dominio de destrezas y habilidades no significan conocimiento. Los valores tampoco dependen ni de lo uno ni de lo otro. Por lo tanto, la inferencia inmediata es que el ser humano tiene que aprender conocimientos, valores y destrezas probablemente con el concurso de varios actores y en ambientes complementarios.

### COMPETENCIAS Y DESTREZAS

Hasta los años 70 del siglo anterior se manejó con mucho entusiasmo el término destrezas o habilidades, especialmente en el campo laboral. Se entendía que las destrezas se referían casi exclusivamente a lo motriz, a lo manual, a lo deportivo. La Psicología Cognitiva demostró que las habilidades intelectuales, la capacidad de percepción, las operaciones cognitivas y otras tantas habilidades psicomotrices, como el lenguaje, que se alejan del tema estrictamente motriz, son también destrezas. Pero así como los conocimientos vienen de diferentes vertientes que se llama información, y los valo-

\* Magister en Desarrollo de la Inteligencia y Educación

res de torrenteras distintas que se llama moral, las destrezas forman conjuntos que en los últimos 30 años pasaron a llamarse **competencias** ligadas al conocimiento y a la moral.

La palabra competencia en el campo del desarrollo intelectual y profesional, no tiene el mismo significado con el que comenzó utilizándose en el ámbito laboral. Es competente un obrero o empleado que cumpla eficientemente una actividad para la cual ha adquirido una destreza particular como manejar una máquina o mezclar sustancias para obtener un material requerido. Competencia en cambio, es un conjunto de destrezas psicomotrices que le permiten a una persona resolver problemas. En este momento competencia comienza a parecerse a inteligencia. La destreza puede ser una y no requerir de conocimiento, ni de valores. En cambio, competencia es un conjunto de habilidades bien informadas en las que se involucra un valor agregado que son los valores y afectos. En este sentido, es competente una persona que además de **saber, sabe hacer y sabe ser**.

Sin embargo, todavía hay controversias sobre lo que se entiende por competencias. Muchos autores y pensadores han dado sus definiciones, algunas citadas por el psicólogo venezolano PhD Rodríguez Trujillo:

Spencer y Spencer (1993), consideran que es "una característica subyacente de un individuo, que está causalmente relacionada con un rendimiento efectivo o superior en una situación o trabajo, definido en términos de un criterio" (p. 9).

Rodríguez y Feliú (1996) las definen como "Conjuntos de conocimientos, habilidades, disposiciones y conductas que posee una persona, que le permiten la realización exitosa de una actividad".

Ansorena Cao (1996) plantea: "Una habilidad o atributo personal de la conducta de un sujeto, que puede definirse como característica de su comportamiento, y, bajo la cual, el comportamiento orientado a la tarea puede clasificarse de forma lógica y fiable." (p. 76)

Guion (citado en Spencer y Spencer) las define como "Características subyacentes de las personas que indican formas de comportarse o pensar, generalizables de una situación a otra, y que se mantienen durante un tiempo razonablemente largo"

Woodruffe (1993) las plantea como "Una dimensión de conductas abiertas y manifiestas, que le permiten a una persona rendir eficientemente".

Finalmente, Boyatzis (Woodruffe, 1993) señala que son: "conjuntos de patrones de conducta, que la persona debe llevar a un cargo para rendir eficientemente en sus tareas y funciones".

Pocos ejemplos, de una legión de definiciones, que se refieren en mucho a rendimientos laborales y conductas. La selección de personal en las empresas siempre recurrió a la medición de destrezas de los obreros o empleados. Actualmente ya se habla de competencias, pero probablemente sin reconocer todo el significado que ellas tienen. El mismo Rodríguez Trujillo cree que estas definiciones no se ajustan a lo

que se debe entender por competencias. Piensa que se debe a que todavía se aferran a los constructos psicológicos tradicionales que separan lo puramente cognitivo de lo valorativo y praxiológico. Las competencias son integradoras y se integran por las tres vertientes del triángulo humano. Los constructos psicológicos son unidimensionales, las competencias son multidimensionales. Una destreza o habilidad permite que el individuo haga una tarea, como manipular algún artefacto, sin necesidad de tener el conocimiento suficiente, por ejemplo, sobre los principios físicos que permitieron la creación de dicho elemento; es decir, pura habilidad mecánica, memorística o inclusive lingüística como cuando un locutor lee estupendamente un noticiero pero no ha comprendido nada o poco de lo que ha leído. La competencia, en cambio, está sustentada en el conocimiento que nutre a la destreza y la vuelve de mayor utilidad en función del dominio o del logro.

Por lo tanto, la diferencia más clara entre destreza y competencia radica en que la primera es simple, dirigida a un solo objetivo, no requiere de conocimientos previos y frecuentemente no es necesario un aprendizaje formal. Una competencia, en cambio, deriva del conocimiento respectivo y es fruto de un aprendizaje casi siempre formal, puede existir un valor agregado proporcionado por la experiencia y está dotada de afectividad y de valores para ser socialmente útil.

Para comprender mejor este aspecto que es crucial a fin de diferenciar entre destrezas o habilidades y competencias reflexionemos sobre las diferencias ya mencionadas entre los seres humanos; por ejemplo, entre pocas personas que recibieron la misma instrucción y formación en un área intelectual, profesional o laboral. Por qué las diferencias. ¿A qué se debe que frente a los mismos problemas las soluciones propuestas no sean iguales, que los tiempos de respuesta tampoco sean iguales y que la eficacia y eficiencia no sean las mismas? Ejemplos de este tipo pueden multiplicarse hasta la saciedad. La respuesta más fácil sería atribuir este resultado al diferente nivel de inteligencia, que fue perfectamente reconocido desde antes de que Binet en la última década del siglo diecinueve, elaborara su famoso test de inteligencia. Sea lo que fuere el hecho concreto es que a pesar de que la instrucción, el ambiente y otros condicionantes eran iguales, no todos, al final, saben lo mismo, ni utilizan sus conocimientos con la misma agilidad y éxito, aparte de que las motivaciones y afectos igualmente pueden ser diferentes. Por otro lado, mientras ciertas habilidades y destrezas pueden ser innatas como las artísticas o deportivas, las competencias necesariamente deben ser aprendidas. En el momento en que algo se sustenta en el conocimiento, automáticamente estamos aceptando que tiene que ser aprendido porque el conocimiento no se hereda ni nace con nadie. Por consiguiente el nivel de dominio de las competencias, como todo lo que se aprende, es diferente entre los seres humanos.

## ENTONCES, ¿QUÉ SON LAS COMPETENCIAS?

Al margen de la miríada de definiciones, debemos aceptar que se trata de la capacidad para resolver problemas, crear problemas, analizar situaciones, aplicar apropiadamente los

conocimientos y tener éxito en las tareas que a cada cual le corresponde en el campo de su formación profesional o laboral. Por consiguiente, en el mismo terreno existe diversos grados de competentes: médicos muy competentes, poco o nada competentes, por ejemplo. Naturalmente que en otros campos del hacer y del saber seremos totalmente incompetentes. Este hecho es incontrovertible. Napoleón era un genio -muy competente- para dirigir un ejército, pero una nulidad -incompetente- para dirigir una orquesta sinfónica.

Las competencias tienen que aprenderse en un ambiente educativo formal. No es suficiente que alguien sepa teóricamente cómo se realiza una colecistectomía, porque inclusive la aprendió en los textos por fuera de una institución educativa superior. Es necesario que haya recibido una instrucción apropiada y una práctica suficiente que lleve el conocimiento a la mesa de operaciones. Si esto no ocurre de este modo podemos tener, como los hay, curanderos, empíricos armados y hasta homicidas potenciales, pero no cirujanos competentes.

En competencias que requieren habilidades motrices, igualmente, tienen que haberse ejercitado. No es lo mismo la motricidad fina de un neurocirujano, que la gruesa de un maquinista. No obstante, ambos pueden ser muy competentes en sus respectivas áreas. Existen competencias en que la capacidad de comunicación, vale decir la habilidad psicomotriz del lenguaje es decisiva. ¿Qué necesita un comunicador social para tener éxito en su profesión y ser competente? : Dominio del lenguaje oral y/o escrito. Sin esta destreza lingüística fracasaría irremediablemente. Pero esta habilidad no la necesita solamente el comunicador. ¿Qué pasa con otros profesionales como los médicos si no somos competentes en la comunicación con nuestros pacientes? Ni entendemos sus problemas, ni les comunicamos optimismo, ni conquistamos su confianza. En el campo del lenguaje no sólo hay que saber hablar, también hay que sopesar qué se dice y saber escuchar, que a veces es más importante. ¿Qué éxito podría tener un mediador de conflictos si no sabe escuchar y comprender a las partes? Y un motivador sin elocuencia sería un perfecto fracaso. Un deportista que no haya aprendido la anatomía y fisiología elemental de sus músculos y articulaciones, no llegaría muy lejos en sus marchas o no le daría importancia a los ejercicios previos de calentamiento y preparación física. Un artista que no sepa qué resulta de la combinación de los colores y de la manipulación de las formas no podrá aspirar a presentar ni la más burda exposición.

Junto a todo lo expresado se encuentran los valores. Solidaridad, justicia, empatía, nobleza, honradez, solidaridad, amistad y otras hacen falta en diversas dosis de acuerdo a la competencia de la que se trate. Un médico sin empatía, puede ser una eminencia, pero nunca un consultor confiable de su enfermo. Un líder sin honradez deviene en un político corrupto. Un profesor sin valores es un peligro en el escenario educativo. De este modo, el valor agregado de las competencias son los valores. Saber, saber ser y saber hacer es el ABC de las competencias. El saber es el conocimiento,

el saber ser los valores y el saber hacer las habilidades y destrezas. Todo, acoplado, es una competencia.

Pero, aquí cabe una pregunta trascendental. Para ser trabajador, profesional, empleado, ejecutivo, científico, profesor o lo que sea y tener éxito, y ser útil, y realizar acertadamente lo que debemos se necesita ser competente, poseer competencias. ¿Qué se necesita para ser un excelente ser humano? La respuesta es obvia, aunque no lo parezca, también hay que ser competente, hay que poseer lo que se llamarían competencias para la vida.

## CLASIFICACIÓN DE LAS COMPETENCIAS

Se agrupan en generales y específicas. Las primeras las puede tener todo ser humano, las segundas solamente quienes se han dedicado a determinada actividad.

### GENERALES

En la aldea global que vivimos, mundo competitivo, sociedad del conocimiento, siglo XXI, es indispensable que hombres y mujeres tengan los suficientes conocimientos valores y habilidades para ser individuos éticos, afectivos, autónomos, flexibles, amantes del conocimiento, críticos, creativos, perseverantes y solidarios. Para nada fácil, indispensable pero complejo, pasa por el dominio de las siguientes competencias :

- |                 |  |
|-----------------|--|
| 1. Cognitivas   | Pensamiento analítico<br>Pensamiento conceptual<br>Pensamiento crítico<br>Aprendizaje Autónomo |
| 2. Formales     | Razonamiento<br>Resolución de problemas  |
| 3. Afectivas    | Empatía<br>Socialización<br>Compromiso moral y ético   |
| 4. Lingüísticas | Comunicación oral y escrita  |

### 1. COGNITIVAS

**Pensamiento Analítico.** Es la capacidad de entender una situación, un planteamiento o un problema desagregando sus partes constitutivas, separándolas, paso a paso, sistemáticamente, entendiendo su secuencia o su causalidad, comprendiendo su jerarquía dentro de un todo. Así, por ejemplo, es como los médicos debemos manejar la Historia Clínica del paciente; caso contrario, nos tropezamos con un conglomerado amorfo de información del que difícilmente se infieren conclusiones útiles para formular un diagnóstico. Así es como debe estudiar un alumno en cualquier nivel de su formación para eliminar el aprendizaje memorístico e implementar el aprendizaje significativo, semántico y estable en el tiempo.

**Pensamiento Conceptual.** La habilidad para integrar **Conceptos** a partir de las piezas obtenidas del análisis. Es la síntesis, en donde cada elemento es ubicado en su lugar, de acuerdo a su causalidad, temporalidad o secuencia, para

integrar conocimientos acerca de la realidad que debemos entender.

**Pensamiento crítico.** El nivel de pensamiento que permite pensar bien, que se maneja a base criterios, que juzga velozmente lo que ve, lee o escucha. No acepta nada sin someterla al filtro de su aptitud para seleccionar lo razonable, útil, provechoso o productivo. Competencia indispensable en el mundo actual, Sociedad del Conocimiento, en que estamos sometidos a una oleada de información por todos los medios existentes. (Revista Médica CAMBIOS, Vol. IV, No 8, p.196)

**Aprendizaje Autónomo.** Va de la mano con el interés por el conocimiento que es el auténtico motor del desarrollo intelectual. Es lo único que garantiza que lo que se ha enseñado en cualquier escenario continúe alimentando más conocimiento. El conocimiento está disponible para todos en los más diferentes medios, ya no se lo puede ocultar, ya no se puede evitar que tengan acceso a él, con mayor o menor dificultad, aún los más desposeídos; la globalización, las telecomunicaciones y la tecnología arrolladora han democratizado el conocimiento. ¿Qué tienen que hacer los individuos? Apropiarse del conocimiento e instalarlo en su memoria semántica. Este debe ser el objetivo general básico de la Educación Moderna: garantizar una dinámica tal para que el estudiante y el profesional y todos continúen, sin los condicionamientos y exigencias docentes y de la educación formal, adquiriendo más y más conocimientos. ¡No hay ni escuela, ni colegio ni universidad en el mundo que lo enseñe todo! Son lineamientos generales, orientaciones y un cuerpo de conocimientos básicos en cada área. Lo demás, viene por cuenta de cada uno, independientemente, autónomamente con interés y preocupación. El conocimiento no está por construirse, ya está hecho, hay que apropiarse porque es un legado de los científicos, sabios, genios, creativos y superdotados que lo entregaron generosamente a la humanidad. Si somos capaces de construir más conocimientos, en buena hora; o que lo hagan los nuevos genios de la humanidad; mientras tanto hay mucho que hacer con los que ya existen para ponerlos al servicio del bien común.

## 2. FORMALES

**Razonamiento.** Razonar que es diferente a pensar, es dar a luz una idea, hacer una inferencia, llegar a una conclusión, reflexionar. Como el proceso de parto en una mujer, por lo general doloroso que requiere mucho esfuerzo, razonar también es un proceso que requiere vigor y vehemencia y a menudo doloroso, pero que, en ambos casos, permite que el producto final sea algo hermoso: un hijo o la pureza del pensamiento. No faltarán quienes piensen que también hay partos sin dolor. Si los hay. Pero parir una idea nueva por lo general requiere de esfuerzo y a menudo de una soledad dolorosa. En todo caso la deducción, la inducción, la transducción, son operaciones formales que deben aprenderse. Las inferencias deben aprenderse y ejercitarse. Solamente quien esté dotado de la destreza del razonamiento se encontrará en condiciones de generar hipótesis, formular conclu-

siones y de extraer el núcleo de la realidad que a menudo se encuentra disimulado entre los velos de lo superfluo.

**Resolución de Problemas.** Atraviesa la inteligencia toda. De hecho desde las teorías de Howard Gardner, se ha venido aceptando que la inteligencia es la capacidad para resolver problemas. Buena definición, aunque todavía incompleta. En todo caso resolver problemas es una competencia que exige la presencia de conocimientos y destrezas. No se puede resolver problemas si no existe, por ejemplo, una suficiente capacidad para captar toda la información pertinente que sea posible, lo cual pasa como lo precisa la Psicología Cognitiva por la habilidad para captar sensorialmente todo lo que el individuo sea capaz. No todos vemos, escuchamos, tocamos, olfateamos o saboreamos lo mismo. Estos cinco canales de información que vuelven conscientes a los estímulos, no funcionan del mismo modo, ni con la misma fidelidad, acierto, amplitud y precisión en todos los seres humanos. Aquí radica una de las razones de nuestra individualidad y diferencia. Se resume en el conocido aserto de que "todo depende del cristal con que se mire". Pero, no con el cristal que escojamos, sino con el cristal que cada cual tenemos, que ilumina u oscurece nuestros sentidos. Por esta razón, debemos dotarnos del mejor cristal, amplio y transparente, vale decir debemos entrenar a nuestros sentidos para que capten la realidad en la forma más amplia y significativa. Pero, de nada serviría esta capacidad, si no está instalada la otra destreza para resolver problemas, el **procesamiento** que se verifica en nuestro intelecto mediante los instrumentos de conocimiento y las respectivas operaciones intelectuales. ¿Qué difícil resolver adecuadamente los problemas! Tanto en el plano individual como en el social y colectivo parece que hubiera muchas soluciones a los mismos problemas, cuando habitualmente sólo hay una. ¿No será, más bien, que esta competencia está muy desigualmente distribuida?

## 3. AFECTIVAS

**Empatía.** Nace de la capacidad para "ponerse en los zapatos del otro". Es decir para entender los problemas de los demás. Para vivirlos y sufrirlos un poco. Para romper con la indiferencia hacia los problemas ajenos. No habría altruismo, filantropía, benevolencia, humanitarismo o generosidad sin que se hubiese desarrollado la empatía, en algunos..... No en aquellos que sacian sus apetitos personales en los ámbitos público y privado en detrimento del bien común. La empatía hunde sus raíces en la infancia. Lawrence E. Shapiro (1997) dice que existen dos componentes para la empatía: una reacción emocional hacia los demás, que normalmente se desarrolla en los seis primeros años de vida del niño, y una reacción cognitiva que determina el grado en el que los niños de más edad son capaces de percibir el punto de vista o la perspectiva de otra persona. He aquí la base de esta competencia: ¡la forma como el individuo fue tratado en la infancia! Si no fue sujeto de afectividad y comprensión, ¿cómo puede ser un adulto que comunique afecto y comprensión? Acaso será uno más de los indiferentes, o tal vez hasta un resentido social, pero nunca alguien que temple las cuerdas de su espíritu y comparta los sentimientos de

los demás. ¿Qué puede ser un médico sin empatía, por ejemplo, si no tiene por lo menos un mínimo de resonancia con el sufrimiento de su enfermo; si a través del conocimiento de las enfermedades que maneja no mediatizó la afectividad que debe incluir en la atención de esos casos? Este es el momento en que entra en escena la Inteligencia Emocional. Daniel Goleman el autor de la primera obra sobre Inteligencia Emocional aparecida en 1995 dice: "En la etapa final de la infancia aparece el nivel más avanzado de empatía a medida que los chicos son capaces de comprender la aflicción más allá de la situación inmediata y de ver que la condición de alguien en la vida puede ser una fuente de aflicción crónica. En este punto pueden compadecerse del aprieto que sufre todo un grupo, como los pobres, los oprimidos o los marginados. En la adolescencia, esa comprensión puede reforzar convicciones morales centradas en el deseo de aliviar los infortunios y las injusticias." Respondamos, entonces, ¿qué clase de infancia habrán tenido aquellos que des gobiernan, los que pretenden representar a los pueblos en parlamentos y otras funciones si lo único que hacen es depredar a la colectividad y arrancar el pan a los desposeídos?! Rutter y Rutter (1993) dicen "La capacidad de los individuos para ser empáticos y sensibles a los demás está determinada por el modo en que ellos fueron tratados cuando niños. ¡Lapidario! Así se explica el comportamiento egoísta o indiferente de tantos.

**Socializar.** Es la capacidad de interactuar con los demás. En el plano laboral, de trabajar en equipo. Absolutamente indispensable si reconocemos que el hombre es sujeto de necesidades no sólo materiales sino afectivas. El afecto es una necesidad primaria, igual que el alimento o el oxígeno. Pero, excepto en la infancia en que todo lo recibimos prácticamente sin pedirlo porque estamos rodeados de seres amorosos como nuestros padres, posteriormente en la vida, tenemos que dar para recibir. Esto implica una destreza en el campo de las relaciones interpersonales, parte de la inteligencia emocional. Ser diestro interpersonal significa realizar con la o las personas adecuadas, el comportamiento adecuado en el momento adecuado (M. de Zubiría, 1999), algo que debe adquirirse, cultivarse y ejercitarse. En ningún caso podemos llevar una vida normal sin "estar con los otros", esto es **estar y compartir**. Surge aquí otra palabra de una fuerza y significado especiales: **compartir**. Socializar es **saber estar con los demás y compartir**. Se comparten los afectos, los sentimientos, los sueños y sobre todo el conocimiento. La familia, mientras más extensa mejor, es el primer escenario de socialización del ser humano. ¿Quién sabe cuántos miles o millones de niños, jóvenes y adultos, depresivos, aislados, tristes, son personas que no contaron con ningún o con muy escaso entrenamiento interpersonal familiar? y, fracasaron. (Inteligencia Emocional, FAMDI, 1999). Luego, los profesores y las instituciones educativas tienen la misión crucial de enseñar a compartir. De hecho el amoroso acto de la enseñanza, de la transferencia de conocimientos es un compartir. Si no se hubiera socializado el conocimiento, éste todavía estuviese encerrado en los cenáculos de los eruditos o en manos de los poderosos. Quien comparte sus experiencias y conocimientos no sólo que es

competente en este campo, sino que está ejercitando una de las más altruistas actividades del ser humano. Como lo decía el Maestro Piaget: ¡no hay amor sin conocimiento, ni conocimiento sin amor!

**Compromiso Moral y Ético.** No hay viabilidad de nada ni en el plano individual ni en el social por fuera de la moral y de la ética. Es nada menos que uno de los vértices que estructuran el triángulo humano: **los valores**. ¿De qué serviría el conocimiento, las destrezas y habilidades sin valores. Cómo podrían orientarse hacia el bien individual o social? Simplemente, imposible. La conducta del individuo debe ser ética, es decir orientada al bien. No se puede, por ejemplo, utilizar el conocimiento para dañar a la humanidad. Sin embargo, la historia está plagada en el pasado y en el presente de ejemplos en los que se ha usado y se está utilizando la ciencia y la técnica para dominar por la fuerza, para victimar, torturar o aniquilar a seres humanos. ¡Antinatural y bárbaro! Y que no se crea que esto suceda solamente a nivel de conflictos mundiales y al amparo del poder político y económico que todo lo puede; o a nivel de la delincuencia suelta u organizada. No, también se cometen actos similares por medio del aborto, de la drogadicción, de la manipulación fraudulenta de medicamentos, del soborno, de la coima, del tráfico de personas, o del monumental engaño de los pintorescos representantes del pueblo que, en este caso no utilizan sus conocimientos sino su ignorancia para liquidar las aspiraciones de quienes creyeron en ellos. El respeto a las normas de la convivencia civilizada, que es la moral, también se aprende y se ejercita. Por lo tanto, también aquí se juntan el conocimiento y las destrezas con los valores.

#### 4. LINGÜÍSTICAS

**Comunicación oral y escrita.** No es una exclusiva de comunicadores, escritores, oradores o poetas. Esta competencia es una exclusiva humana. Los animales se comunican de otra manera. El lenguaje como expresión del pensamiento nació después de éste. No obstante Noam Chomsky sostiene que el idioma es una especie de computadora que funciona de manera automática, como los procesos de asociación antes de pensar, por lo que habría que suponer que el lenguaje está primero. Al contrario, el psicólogo suizo Jean Piaget, cuyas teorías cognitivas son ampliamente conocidas, sostiene que el lenguaje es, en gran medida, el producto del desarrollo de la acción y el pensamiento, ya que tanto la palabra como la idea son imágenes observadas y no a la inversa. René Descartes acuñó la frase: "pienso, luego existo". Al margen de esta controversia de si primero es el lenguaje y luego el pensamiento o a la inversa, similar a la discusión de qué fue primero el huevo o la gallina, la capacidad de comunicarse con los otros es crucial a la hora de compartir, actividad esencial de la socialización. Ese gigantesco arsenal del conocimiento que significa el **M3 popperiano** no habría sido posible sin la capacidad de comunicación, en este caso escrita, de los seres humanos. Pero, ¿por qué hay individuos que piensan bien y se expresan bien, y otros que piensan bien y no pueden hacerse entender? Motivo de investigación para los estudiosos de este fenómeno. Mientras tanto tenemos que reconocer que no todos tenemos el mismo co-

nocimiento y dominio de la comunicación lingüística. Por otro lado, la decodificación y codificación, esto es la lectura y la escritura no son enseñadas del mismo modo en todos los escenarios de la educación formal. En pleno siglo XXI todavía es frecuente que los individuos alfabetizados no entiendan lo que leen o los mensajes orales. Son analfabetas funcionales. De este modo ¿cómo se puede nutrir el conocimiento o transmitir las experiencias? De ahí que también la lingüística sea otra competencia crucial indispensable para la convivencia, el estudio y el progreso.

Dónde hablar y qué decir, no son inquietudes fáciles. Son dilemas decisivos a la hora de utilizar apropiadamente el espacio y el tiempo para decir, ni más ni menos, lo que debemos decir. La gente lo llama el arte de hablar, genuina competencia que requiere conocimientos y destrezas sustentados en valores para manejar el discurso éticamente correcto. La competencia comunicativa está atravesada por los conocimientos, la ideología, la interpretación de símbolos, la carga psicológica o filosófica que caracteriza al individuo. La competencia comunicativa puede ser textual o meta textual, según responda a situaciones más o menos simples o complejas, o bien sea el fruto del contexto cultural, antropológico o científico en el que se mueve el individuo.

### ESPECÍFICAS

La riqueza de las competencias personales que acaban de ser señaladas tienen que complementarse con las competencias propias del dominio intelectual o manual al que se dedica y para el que se ha formado el individuo: competencias profesionales o laborales. Son diferentes en sus contenidos, aunque una filosofía común inspira a todas. Es demasiado obvio saber que son diferentes las del médico que las del abogado o del artesano. No obstante, un marco referencial genérico puede ser aplicado para entenderlas y sobre todo para enseñarlas. Entre las numerosas opiniones sobre lo que son las competencias profesionales, vale citar algunas :

Bunk (1994) afirma que "tiene competencia profesional quien posee los conocimientos, destrezas y aptitudes necesarias para ejercer una profesión, que puede resolver los problemas profesionales de forma autónoma y flexible, está capacitado para colaborar en su entorno profesional y en la organización del trabajo"

Le Boterf (1998) dice que es "Una construcción, a partir de una combinación de recursos personales (conocimientos, saber hacer, cualidades o aptitudes) y recursos del ambiente (relaciones, documentos, informaciones y otros) que son movilizados para lograr un desempeño."

Zabalza (2004) "Las competencias se entienden como la capacidad individual para aprender actividades que requieran una planificación, ejecución y control autónomo. Es decir, son las funciones que los estudiantes habrán de ser capaces de desarrollar algún día como fruto de la formación que se les ofrece. Con ellas deberán ser capaces de gestionar problemas relevantes en el ámbito de una profesión"

Mientras la formación por competencias se comenzó a considerar desde los años 70 en países como EU., Alemania, In-

glaterra o Australia y desde los 90 en México o Cuba, en el nuestro apenas se conoce y todavía ni se comenta ni se propone. Todavía no nos ponemos de acuerdo ni en los objetivos ni en los contenidos curriculares, por lo que estamos muy lejos de hacerlo en la formación por competencias. Y es que la educación de este milenio y de cara a la sociedad que está emergiendo, ya no es suficiente con que las instituciones formales de la educación se limiten únicamente a enseñar conocimientos, sino a manejar ese saber en función del contexto en que tendrá que actuar el ciudadano y más aún el profesional, en un mundo cambiante en el que dada la velocidad de los cambios, del crecimiento exponencial del conocimiento y de los nuevos y sorprendentes escenarios en que los profesionales se ven precisados a actuar, no habrá otra posibilidad de éxito y de acierto si no hay un entrenamiento previo, dirigido e informado para tomar decisiones y resolver problemas.

La enseñanza de competencias específicas requiere de la elaboración de un diseño curricular por competencias profesionales. Esto requiere un cambio de mentalidad en autoridades educativas y docentes de todos los niveles, porque significa rebasar el concepto de objetivo y sustituirlo por el de competencia. Tema hartamente difícil. Los objetivos se han venido diseñando en función de los contenidos o a la inversa, pero en todo caso encasillados en las diversas asignaturas. Las competencias vendrían a ser algo así como "macro-objetivos" que atraviesan y se nutren de todas las asignaturas. Porque el **saber hacer**, pilar de las competencias, no depende solamente de un sola clase de conocimientos, sino de la confluencia de varios. Por ejemplo, un médico no sabe recetar solamente porque ha aprendido farmacología. En la prescripción médica acertada se involucran conocimientos que van por lo menos desde la anatomía, la fisiología, la fisiopatología, la semiología y la clínica. La educación, en todos los niveles, ha puesto tradicionalmente mucha atención en los contenidos, en lo que el alumno sabe, pero no en lo que sabe hacer. Esta situación es preocupante en unas profesiones y actividades laborales más que en otras. Por ejemplo en la formación de médicos es trascendental encontrar un punto de convergencia entre el saber, el saber hacer y el saber ser. Sólo la erudición o solamente las destrezas no son suficientes a la hora de resolver un problema en que está involucrada la salud y la vida de un paciente. La pregunta inquietante es hasta qué punto las universidades y los profesores nos hemos preocupado de sintonizar lo uno con lo otro. ¿Quiénes pasaron por nuestras aulas realmente conocen y saben hacer? Acaso hemos formado solamente buenos teóricos que naufragaron en la práctica, o al contrario empíricos diestros en el arte de escribir recetas o de manipular el bisturí. Hace falta una profunda reflexión sobre estas incertidumbres que tienen que informarse de la medición de los logros que alcanzaron nuestros egresados. La gran diferencia entre la educación de ayer y todavía de hoy, está en que los conocimientos no se miden solamente mediante cuestionarios, sino en la prueba que significa utilizarlos para enfrentar y resolver problemas reales.

## COMPETENCIAS Y EDUCACIÓN

El mundo actual requiere de una nueva alfabetización. Alfabetizar hoy para la sociedad del futuro no es solamente enseñar a leer y escribir. Requerimos de urgencia la alfabetización afectiva, la alfabetización ética, la alfabetización moral junto con el adiestramiento psicomotriz intensivo. Hay que tener en cuenta que el nuevo humanismo de hoy, la nueva concepción del desarrollo del ser humano, consiste en poder hacer cosas, en poder transformar la realidad. Y en este sentido, tenemos que hablar de un humanismo práctico y del compromiso de la educación para construir este saber práctico que implica una nueva manera de pensar. ¿Por qué actualmente existen choques generacionales entre padres e hijos y entre profesores y alumnos? La respuesta es simple: porque tenemos modelos de pensamiento distintos. Los chicos y jóvenes aprenden hoy a pensar tempranamente de manera diferente, por eso entienden mejor la computadora y los elementos electrónicos que los adultos. Tienen modelos de operación mental que nosotros tenemos que incorporar con esfuerzo dentro de esquemas que ya teníamos organizados. Este es otro de los compromisos de la educación: cómo incorporar estos nuevos modos de pensar que implican el dominio de las competencias. ¿Cómo hacemos para estudiar, medir, planificar, evaluar en función de nuevos modos de operar de la mente? Se ha hablado demasiado sobre la "reforma" educativa. Estamos viviendo ciertas reformas o reformismos. ¡Vamos por el camino equivocado!, ya pasó el instante de reformar, lo que necesitamos es **transformar**, es buscar un nuevo camino, un nuevo modelo que borre viejos paradigmas.

La educación necesita una transformación precisamente para cumplir mejor su función: **la transmisión del conocimiento socialmente válido**. Hoy, el conocimiento socialmente válido ya no son los saberes, **son las competencias**. Necesitamos reorganizar la propuesta de cómo hacemos para que nuestros profesionales y técnicos puedan tener lo que se necesita: un saber estructurado para "saber hacer", el "Know How" de tal manera que sea útil para producir bienes de calidad y servicios excelentes, para que como seres humanos planifiquen los proyectos de su vida y contribuyan al crecimiento general.

Hemos vivido anclados a varios paradigmas alrededor de los cuales hemos estado dando vueltas en círculo: 1. Qué es el conocimiento. 2. Qué es enseñanza-aprendizaje. 3. Cuáles son los objetivos. 4. Cuáles son los contenidos. Estas cuatro preocupaciones básicas, además de la dicotomía entre el saber y el hacer y de la enseñanza de conceptos abstractos totalmente desligados del contexto, no han cambiado en 200 años. Por eso el sistema educativo occidental tampoco ha cambiado en 200 años. Con Peter Drucker habría que preguntarse ¿porqué en todos estos siglos de sociedad industrial, la única área que no ha cambiado ni su modo de organización, ni su tecnología, ni su visión, ni su misión ha sido el sistema educativo.? Las instituciones educativas que hoy tenemos son básicamente iguales a las de nuestros padres, básicamente iguales a las de nuestros abuelos, básicamente iguales a las de dos o tres generaciones atrás. Para no

hablar del mundo de la producción, observemos que no ha pasado eso con las iglesias que han cambiado sus rituales, con las familias que para bien o para mal hoy son diferentes, con la política y sobre todo con los políticos que también han cambiado, pero para peor. Áreas muy duras y muy complejas de la sociedad han cambiado, pero no ha cambiado el modo operativo del sistema educativo. Mientras tanto las sociedades y los hombres esperan que la educación y la ciencia resuelvan sus problemas, que se investiguen y descubran soluciones para el hambre, la ignorancia, la pobreza, el SIDA o el cáncer. Kuhn y otros tantos investigadores del desarrollo del pensamiento científico advierten que el progreso del conocimiento y de la investigación no será tal si no se orienta exitosamente hacia la solución de los problemas de la humanidad. Por ello, la educación debe pasar de "la escuela de los saberes" a "la escuela de las competencias".

## CONSIDERACIONES FINALES

El fenómeno de la globalización es un hecho que no se puede negar, como contexto general se impone en todos los ámbitos de la sociedad, y el educativo no es la excepción. Actualmente, la educación por competencias es una tendencia que se continúa extendiendo en el mundo. Su implementación en el quehacer educativo requiere ser estudiada, para conocerla y comprenderla. El modelo educativo por competencias profesionales integradas para la educación superior es una opción que busca generar procesos formativos de mayor calidad, pero sin perder de vista las necesidades de la sociedad, de la profesión, del desarrollo disciplinar y del trabajo académico. Asumir esta responsabilidad implica que la institución educativa promueva de manera congruente acciones en los ámbitos pedagógico y didáctico que se traduzcan en reales modificaciones de las prácticas docentes; de ahí la necesidad de que el maestro participe de manera continua en las acciones de formación y capacitación que le permitan desarrollar competencias similares a aquellas que se busca formar en los alumnos.

El modelo de competencias profesionales integrales establece tres niveles que conforman una pirámide: las competencias básicas, las genéricas y las específicas, cuyo rango de generalidad va de lo amplio a lo particular. Las *competencias básicas* son las capacidades intelectuales indispensables para el aprendizaje de una profesión o simplemente para vivir dignamente; en ellas se encuentran las competencias cognitivas, técnicas y metodológicas, muchas de las cuales son adquiridas en los niveles educativos previos (por ejemplo el uso adecuado de los lenguajes oral, escrito y matemático), son la base de la pirámide. Las *competencias genéricas* se ubican inmediatamente por encima de la base del aprendizaje de una profesión, permiten un desempeño en las tareas primarias con la solución de los problemas inherentes a este nivel. Por último, las *competencias específicas* que se encuentran en el vértice de la pirámide, dominadas por quienes se dedican a una especialidad y resuelven los problemas con experticia y sabiduría.

En conclusión, no existe conocimiento útil, "saber", por erudito que sea si no es socialmente válido o si no puede convertirse en acciones provechosas mediante el "saber hacer". Igualmente, no hay beneficio, ni progreso, ni desarrollo, ni estabilidad individual o social si el saber y el saber hacer no se garantizan con el "saber ser", es decir con los valores y principios, la ética y la moral, que permitan que las tres propiedades características del ser humano tengan, finalmente, un auténtico significado humano, un legítimo provecho para los humanos y sean la expresión del más acabado desempeño.

*"Con el fin de cumplir exitosamente sus funciones en lo referente a la educación, la investigación y la información en el siglo XXI, las instituciones de Educación Superior tienen que ser capaces de responder a las necesidades cambiantes de la educación y la formación, de adaptarse a un panorama de educación dinámico y de adoptar modalidades más flexibles de organización y operación."*

### **Banco Mundial. Construir Sociedades de Conocimiento**

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Barr, Robert y John Tagg, "De la enseñanza al aprendizaje. Un nuevo paradigma para la educación de pregrado", Diseño curricular por competencias (Antología), Universidad de Guadalajara, Coordinación General Académica, Unidad de Innovación Curricular, Guadalajara, 1999.
- Gonczi, Andrew, "Instrumentación de la educación basada en competencias. Perspectivas teóricas y prácticas en Australia", en Argüelles, A. (comp.), Competencia laboral y educación basada en normas de competencia, Limusa-sep-cncl-conalep, México, 1996. pp. 265-288.
- Hager, Paul y David Becket, "Bases filosóficas del concepto integrado de competencias", en Argüelles, A., op. cit., pp. 289-318.
- Ibarra, Agustín, "El sistema normalizado de competencia laboral", en Argüelles, A., op. cit., pp. 25-66.
- iberfop-oei, Programa Iberoamericano para el diseño de la formación profesional, "Metodología para definir competencias", cinter/oit, Madrid, 1998.
- Programa Iberoamericano para el diseño de la formación profesional, "Conceptos básicos de competencias laborales", cinter/oit, Madrid, 1998.
- Programa Iberoamericano para el diseño de la formación profesional, "Formación por competencias", cinter/oit, Madrid, 1998.
- Malpica, María del Carmen, "El punto de vista pedagógico", en Argüelles, A., op. cit., pp. 123-140.
- Miklos, Tomas, Educación y capacitación basada en competencias. Ventajas comparativas de la formación en alternancia y de llevar a cabo experiencias piloto, México, 1999.
- Morfin, Antonio, "La nueva modalidad educativa, educación basada en normas de competencia", en Argüelles, A., op. cit., pp. 8- 81.
- Unesco, Documento de política para el cambio y el desarrollo en educación superior, Unesco, París, 1995.
- Serrano Orejuela, Eduardo 2000 Consideraciones sobre el concepto de competencia.
- Delors, J. (dir.) La educación encierra un tesoro. Madrid: UNESCO/Santillana, 1996.
- Gómez Buendía, Hernando. Educación: Agenda para el siglo XXX. Bogotá: PNUD, 1998.
- Gómez Restrepo Carlos, fsc. Discurso, "Acto académico de la Fiesta de San Juan Bautista de la Salle" Mayo 13 de 2005.
- Hernández Carlos Augusto y otros. Exámenes de Estado. Una propuesta de Evaluación por Competencias. Santafe de Bogotá: ICFES, 1998.
- Lonergan, Bernard. Insight. Estudio sobre la comprensión humana. Barcelona: Sigueme, 1999.
- Perkins, David. "Lo doméstico y lo salvaje. Una reflexión en la educación"
- Memorias del encuentro sobre Creatividad, ser y educación. Bogotá: Maloka, abril de 2005.
- Poupard Paul. Card. "Inteligencia y afecto. Notas para una paideia cristiana" Lección inaugural del Emmo. y Rvm. Sr. Cardenal Paul Poupard, Presidente del Consejo Pontificio de la Cultura, Universidad Católica San Antonio, Murcia (España), 22 De Noviembre De 2001.articulos
- Tiana, Alejandro y Horacio Santángelo, Evaluación de la Calidad de la Educación. Publicado en la Revista Iberoamericana de Educación No. 10 de Enero-Abril de 1996.
- Castellanos, S. B.; Problemas contemporáneos de la investigación en las ciencias de la educación, Programa de Doctorado en ciencias de la educación, Centro de Postrado e Investigación, Sucre, 2000.
- Blanco, P. A.; Introducción a la sociología de la educación, Programa de doctorado en ciencias de la educación, Centro de Postrado e Investigación, Sucre, 2000.
- Piñon, G.J. C.; Tendencias pedagógicas contemporáneas, Programa de Doctorado en ciencias de la educación, Centro de estudios de Postrado e Investigación, Sucre, 2000
- Lazo, M. J.; La sociología de la educación: Su enfoque sistémico y holístico en "El siglo del Conocimiento", Programa de Doctorado en ciencias de la educación, Centro de Postrado e Investigación, Sucre, 1999.
- Politzer, G.; Principios elementales de Filosofía, Latina editores, Oruro, 1999.
- Castellanos, S. B.; Curso de psicología educativa, programa de Doctorado en ciencias de la educación, Centro de Postrado e Investigación, Sucre, 2000.
- UNESCO, La Educación Superior en el siglo XXI: Visión y Acción, Conferencia mundial sobre la educación superior, París 5-9 Octubre 1998.
- Grebel, H.; La propuesta del desarrollo humano en Bolivia, Fundación Milenio, W. Producciones S.R.L., La Paz, 1997.
- Kurzanov, G.; Problemas fundamentales del materialismo dialéctico, Ediciones Palomar, México D.F. pag. 215 - 218.
- Busquets, M. D., Cainzos, M., Fernandez, T., Leal, A., Moreno, M., Sastre, G.; Los temas Transversales: claves de la formación integral, ediciones Santillana S. A. Madrid, España, 1993.

# CALIDAD DE VIDA

**Dr. Galo Zapata G. \***

En el argot médico se ha hecho rutinario el uso de CALIDAD DE VIDA (CV). La calidad de vida no está descrita ni definida; se sobrentiende que todo el mundo, los dispensadores de salud, la conocen, la comprenden y la hacen llana y asequible a los pacientes.

Intentaré describir lo que es la CV y terminaré con una intención de definirla

La enfermedad física se caracteriza por debilidad, cansancio fácil, disminución de las capacidades atléticas o laborales. La CV no es solo la ausencia de esta molesta sintomatología; sino, sensación de energía, el deseo y capacidad de esfuerzos físicos humanos: trabajo, recreación, estudios, iniciar o mantener pequeñas o grandes empresas, tener o mantener una familia. Es también tener acceso a una nutrición sana y suficiente, agua pura y abundante, aire limpio, cercanía a la naturaleza, lejos de ruidos y músicas estridentes y enfermizas.

La enfermedad mental que acompaña a los dolores físicos (por ejemplo, diabetes o menopausia) viene con enojo, culpa, frustración, negación, soledad y depresión. La CV mental consiste en el conocimiento adecuado de la dolencia: el acceso a la consultoría y medios para aliviarla; aceptarla como un reto más de la vida. Nada es fácil en la vida: crear una empresa, prepararse para una profesión, el matrimonio etc. ¡Mi enfermedad no es fácil, pero no es el fin de mi existencia, de mi valor y mi poder!. Es el convencimiento íntimo de que mi vida continúa y lo hace con las ilusiones y alicientes que siempre soñé: trabajo, familia, sociedad, recreación.

La enfermedad psicológica se manifiesta como soledad, abandono, desinterés e indiferencia de los seres queridos; o tal revés, los cercanos, los próximos se convierten en policías "tal alimento te hace daño" "no tomaste la pastilla" etc. Al igual que el paciente, la familia debe estar instruida en el proceso morboso. Es más fácil para ella ayudar en el tratamiento, evitarlo en otros miembros del clan o, al menos, no obstaculizar en el proceso de mejoría. La parentela debe ser invitada a la consulta médica con el enfermo.

Muchas dudas se aclaran con este procedimiento y creamos "una comunidad terapéutica". El médico y el enfermo no son los únicos interesados en la salud. Hay toda una constelación de parientes cercanos y lejanos, amigos y vecinos que se beneficiarían de participar en la comunidad terapéutica. ¡Y se volverían ayuda y compañía del paciente! El cónyuge, sobre todo, se convierte en el brazo derecho del médico y del enfermo y aprende a apoyar, estimular, comprender, y si es necesario, retar cariñosamente al enfermo. Es además un informante útil para el galeno.

En cuanto a la CV espiritual, tarde o temprano, el paciente o los familiares se ven abocados a una relación personal con una trascendencia. Hay que darle al paciente todas las facilidades para que haga los debidos arreglos con ella. Coreano, islámico o polinesio, cada uno a su modo, se relaciona con Dios. ¡Y todos están en la verdad!

Con respecto a la comunidad familiar, barrial, empresarial, el enfermo no debe sufrir discriminación alguno. ¡Qué bueno si los demás le tienen consideración y le consienten en algo! Pero, no hay CV social sin respeto y confianza, sin derechos y obligaciones, sin participación y sensación de pertenencia a un grupo. Es una necesidad vital, como de aire y de agua, el valorar y ser valorado, el amar y ser amado y el pertenecerse a un grupo de personas de confianza, que participan de los mismos principios, aspiraciones, ilusiones, diversiones y trabajo.

El enfermo, si la capacidad cerebral le permite, aún con dolores y con la falta de uno u otro miembro corporal, es ciudadano de un país. (Bien considerado, el tener un país propio es bendición de Dios....!Y si no, pregúntese a los migrantes!. Se le han de dar las facilidades para sufragar y, si lo desea, para que envíe opiniones y reportajes a la prensa.

La enfermedad, con toda la carga de dolores personales, molestias familiares, pérdida o al menos mengua social, es una catástrofe económica. ¡Y los exámenes y medicamentos son costosos! Hay que tratar de acelerar la convalecencia, en lo posible, para que el enfermo no descuide sus fuentes de dinero.

El medio ambiente es vital para sanos y enfermos. Actualmente, confiados en exámenes y medicamentos "eficaces", nos hemos olvidado un tanto, de nutrición sana y adecuada, de ambientes de paz y armonía, de lugares sanos, aireados y hermosos junto a la naturaleza. También el ser humano es naturaleza....

En resumidas cuentas, CV se definiría, como ya lo ha acuñado la sabiduría popular, en SALUD, DINERO Y AMOR.

Hay que recordar a los médicos jóvenes, internos y residentes, que siempre habrá la "última" enfermedad. Es evidencia AAA que todo ser humano muere. Deben hacerse maniobras de resucitación y enviar a cuidados intensivos a enfermos graves que tengan esperanza de vida digna posterior.

No es lógico hacer proezas por toda clase de vida. Ej.: anciano de 80 años, con diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, 2-3 bypasses cardíacos y, además no querido y valorado por la familia. Este último punto vale un cincuenta por ciento en la toma de decisiones. Los familiares cariñosos con el enfermo son atentos y agradecidos con los médicos y enfermeras, solícitos con el enfermo propio y el de la cama vecina, lloran silenciosamente, y, si lo hacen,

\* Médico Endocrinólogo Hospital Carlos Andrade Marín IESS

son delicadamente exigentes con el personal de salud. Si el enfermo es carga en la casa, los familiares son malhumorados, extremadamente exigentes con el personal de salud, impacientes por el examen o el procedimiento que debió posponerse, muy servidos, con derechos y sin obligaciones

Si el enfermo está desnutrido, con escaras, sin ilusión en el semblante es, definitivamente, una carga de la familia; tomar medidas heroicas: maniobras de resucitación, cuidados intensivos es "ensañamiento terapéutico" y desperdicio de recursos. La medicina es cara. Ni el Estado es capaz de

afrontar tanto gasto. A los médicos nos corresponde ser juiciosos y cuidar de los intereses de la sociedad.

Debemos preguntarnos ¿Cuántos ciudadanos jóvenes, padres de hijos chicos están en Urgencias esperando un cupo en las camas hospitalarias y se beneficiarían con el dinero que se gastaría con un anciano, en mal estado y no valorado por los familiares? Este paciente solo necesita hidratación, alivio del dolor y escucha atenta y solícita para sus males.

¡Se trata de calidad de vida! ¡Y calidad de vida es salud, dinero y amor!

# NOTAS SOBRE LITERATURA

**Dr. Eduardo Noboa Ch.\***

## CORRIENTES LITERARIAS

En términos generales la literatura es como un río de gran caudal alimentado por el aporte de muchos afluentes que serían las diferentes escuelas y movimientos literarios.

Podemos decir que no se empieza por crear sino por imitar, A ESCRIBIR COMO....., se aprende a escribir imitando, así, Rimbaud (1854 – 1891) hombre genial y original escribió como Baudelaire (1821 – 1867) y este lo hizo como Bannville (1823 – 1891), quien imitó a Víctor Hugo (1802 – 1895) el que en sus etapas tempranas había dicho: quiero ser Chateaubriand o nada, como estos ejemplos hay muchos.

Los escritores sin árbol genealógico, es decir que han caminado solos desde el comienzo realmente son escasos, entre los que citaré a Homero, Villón, Rabelais, Cervantes, Shakespeare, Novalis, Goethe, Víctor Hugo, Flaubert, Carroll, en el siglo XX se destacaron Proust, Joyce, Borges,.....

Flaubert (1821 – 1880) decía que la perfección tiene el mismo carácter en todas partes, un verso de Bolieau es un buen verso de Victor Hugo, cuando un verso es bueno pierde escuela.

Las grandes mareas literarias se agrupan básicamente en escuelas y movimientos.

Las Escuelas son corrientes que tienen sus propias leyes pero su influencia no es tan importante en el en el tiempo, ni rebasan muchas fronteras, su espacio es limitado, tenemos como ejemplo de lo anterior a la Escuela Futurista Rusa fundada por el poeta y dramaturgo Wladimir Maiakovski (1893 – 1930), que no duró mucho e influyó prácticamente en Rusia y en pocos países circundantes además de Italia con Filippo Tommaso Marinetti (1876 – 1944) que junto a otros escritores y pintores exhortaron el amor a la máquina y a la vida moderna.

Dentro de la literatura de la negritud, Léopold Sedar Senghor de Senegal

(1906) y Aimé Césaire (1913) criticaron con dureza la colonización territorial, política, social y la opresión cultural.

Giorgy Lukács (1885 – 1971) en Hungría se opone al realismo socialista que supeditaba a la literatura y en general a todas las manifestaciones culturales a los imperativos de la política, creando una nueva forma de realismo.

Brecht (1898 - 1956), considerado el padre del teatro épico, en su país Alemania trataba de incentivar el análisis por parte del espectador o del lector sobre su propia existencia en medio del contexto social del que era prisionero.

El grupo poético español denominado La generación del 27 (1927) formado en el tercer centenario de la muerte de

Góngora dentro del cual se encontraban escritores de la talla de Lorca, Marichalar, Salinas, Dámaso, Guillén, entre otros, se inmiscuyó en la problemática muy conflictiva de la época del franquismo.

Los Movimientos son los grandes ejes de la literatura que con sus propios estilos y modos de pensar rebasan sus fronteras de origen con gran influencia.

En la Grecia antigua apareció La Dialéctica con Platón quien encuentra su adversario en su discípulo más brillante, Aristóteles. El primero fundamentaba su doctrina en las ideas, las cuales eran para él, formas intangibles, eternas y perfectas, verdaderos arquetipos de las cosas sensibles las que no son más que reflejos inestables e imperfectos de dichas ideas, mientras que Aristóteles por su parte presentaba al mundo como una estructura jerarquizada partiendo desde los minerales hasta llegar a Dios. Estas dos corrientes filosóficas han influenciado fuertemente en la literatura occidental.

En Francia en el siglo XVIII aparece la Filosofía de las Luces que exhorta la igualdad, la fraternidad, la libertad y la tolerancia religiosa e insiste en el valor del conocimiento como elemento emancipador, es un movimiento eminentemente renovador con el que aparece la célebre Enciclopedia o también llamada Diccionario razonado de las ciencias, artes y oficios entre los fundadores se encuentran Diderot (1713 – 1784), D'Alembert (1717 – 1783), Voltaire (1694 – 1788), Rousseau (1712 – 1778), Holbach (1723 – 1789), Montesquieu (1689 – 1755), Helvitius (1715 – 1751), etc. Este conjunto de conocimientos recopilados se difundió por todo el mundo.

En la península ibérica algunos autores neoclásicos como Feijoo, Cadalso, Jovellanos, Juan de Iriarte difundieron el enciclopedismo francés inculcando la tolerancia social, política, religiosa, la moralidad pública y las buenas costumbres.

Similar situación sucedió en Italia en donde también se conoció la Filosofía de las Luces, a cargo de escritores como Genovesi (1712 – 1769), Algarotti (1712 – 1764), Beccaria (1738 – 1794).

En Alemania aparece también en el siglo XVIII la AUFL-KLARUNG, tendencia literaria con la que retorna la admiración por la cultura grecolatina y se pregona igualmente la libertad de pensamiento, así como la tolerancia política y religiosa.

Desde Europa llegaron aquellas ideas ilustradas a América que decididamente influyeron en el pensamiento que llevó a la independencia de las colonias.

La literatura contestataria siempre ha estado presente en la evolución social, política e histórica de los pueblos, entre algunos de los de los autores contestatarios citaremos a Moliere (1622 – 1673) que cuestiona el clasicismo

\* Médico Pediatra Hospital Carlos Andrade Marín IESS

francés, Swift ( 1667 – 1745 ) quien con precisión y talento se burla de la sociedad inglesa, M. José de Larra ( 1809 – 1837 ) es implacable al criticar las taras de a la sociedad española, Rimbaud ( 1854 – 1891 ) y Lautreaumont ( 1846 - 1870 ) son los poetas malditos cuya influencia será intensa en nuestra literatura, el particularmente en el surrealismo.

En España la generación del 98, analizó con pesimismo a su sociedad inestable, encerrada en si misma y que no veía con claridad su situación.

Igual ha sucedido en otros países, a través de los tiempos.

Tanto las escuelas como los movimientos literarios son actitudes de vanguardia que reaccionan contra corrientes anteriores y el orden establecido, siempre abriendo caminos en terreno nuevo.

Toda literatura y en general todo tipo de arte en cualquier época, a intentado siempre expresar lo real, lo que cambia es el sentido de la realidad. Su contenido está en constante evolución de acuerdo con los nuevos descubrimientos y nuevas corrientes del pensamiento.

## MOVIMIENTOS LITERARIOS

### **Barroco, siglo XVII:**

Se caracterizó por la narración sobrecargada de imágenes sorprendentes y un agradable gusto frente a lo inesperado.

España: Quevedo, Góngora,...

Francia: Aubigné, Saint Amant,...

Alemania: Opitz, Grimmelshausen,...

### **Clasicismo, siglos XVII-XVIII:**

En esta corriente hubo una búsqueda de la perfección en un estilo depurado y en el análisis psicológico, retornaron a la cultura grecolatina y tuvieron gran admiración por los autores clásicos de la Grecia antigua y la Roma imperial.

Inglaterra: Swift, Defoe, Pope,...

Alemania: Goethe, Schiller, Herder,...

Francia: Moliere, Racine, La Fontaine, ...

España: Moratín, Luzán,...

### **Ilustración, siglo XVIII:**

Su Prioridad tenía como base la instrucción y el conocimiento. Preconizaban la tolerancia religiosa y política. En Francia se denominó el Siècle des Lumières, en Alemania Aufklärung y en Italia Iluminismo

Francia : Rousseau, Diderot, D Alembert, Helvetius, Holbach, Montesquieu, Voltaire.

Alemania : Winckelmann, Nicolai, Gottsched,...

### **Prerromanticismo, Finales XVIII a inicios del XIX :**

Prepara el terreno al romanticismo. Tuvo una gran influencia del grupo alemán Sturm und Drang ( Goethe, Schiller, Herder) que pedía un retorno a la naturaleza y el sentimiento fue el eje literario.

Inglaterra : Walpole, Burns, Young,...

Francia: Chateaubriand, Chénier, Mme. De Staél,...

España: Quintana, Martínez de la Rosa, Duque de Rivas,...

Italia: Foscolo.

### **Romanticismo Finales del XVIII y primera mitad del XIX.**

Fue una de las más grandes corrientes de la literatura, se extendió con fluidez por toda Europa. A pesar de ser diferente en cada país mantuvo rasgos comunes como el rechazo al clasicismo, un nuevo tipo de sensibilidad, individualismo, exotismo, nostalgia por lo antiguo, por el amor, etc. En nuestros días aún se siente su influencia.

Inglaterra: Byron, Schelley, Scott, ...

Alemania: Novalis, Hnos. Grimm, Tieck,...

Francia: Sthendhal, V. Hugo, Lamartine, Dumas,...

Italia: Leopardi, Manzoni, Bellico,...

España: Zorrilla, Larra, Bécquer,...

### **Parnasianismo Fines XIX.**

Tiene como fundamento la teoría del arte por el arte. Critica la poesía del romanticismo y todo lo que tiene que ver con la literatura de orden social y política.

Francia: Leconte de Lisle, Banville, Heredia,...

Alemania: Rückert, Platten.

Los Hispanos desarrollaron un movimiento paralelo que se denominó El Modernismo, su fundador fue R. Darío, le acompañaron escritores de la talla de José Martí, Juan Ramón Jiménez, Valle Inclán, Antonio y Manuel Machado.

### **Realismo Siglo XIX.**

En este tipo de actitud literaria se caracterizó la descripción al detalle, tanto de los seres humanos y sus historias como de las cosas, tal como son sin que interviniera la imaginación, en esta literatura se estableció un sistema de narración sin idealización.

Inglaterra: Eliot, Dickens, Thackeray,...

Francia: Balzac, Hnos Goncourt, Flaubert,...

España: Galdós, Pereda, Valera,...

Alemania: Fontane, Hebbel,...

Suiza alemana: Keller, Meyer,...

### **Simbolismo Fines del XIX.**

Consistió en la búsqueda de una realidad más profunda detrás del mundo exterior.

Según Baudelaire, la realidad debe ser concebida como una selva de simbolismos y el papel del poeta es expresarlos de una manera objetiva.

Francia: Rimbaud, Verlaine, Mallarmé,...

Bélgica Maeterlinck, Rodenbach, Berrearen,...

### **Naturalismo Finales del XIX.**

Es otra de las grandes corrientes de la literatura consistió en un tipo de narración de orden materialista del hombre, más

bien pesimista, apoyada de un método casi científico, se cría que para entonces ya todo se había descubierto.

Francia: Zola, Maupassant, Renán,...

España: Clarín, Pardo Bazán,...

Alemania: Hauptmann, Suderman, Anzengruber,...

### ***Expresionismo siglo XX. (1910-1933).***

De predominio alemán, mantuvo como base un rechazo al impresionismo y al naturalismo. Este movimiento sostenía que el arte no debe ser el reflejo de la realidad sensorial, sino, EXPRESIÓN, una verdadera descarga del sentimiento en la palabra, su lenguaje fue rico en asociaciones, en imágenes y símbolos.

Alemania: Esternheim, Kaiser, Sorge,...

### ***Dadaísmo siglo XX (1915 -1923).***

Puso en duda todos los modos tradicionales de expresión, negando toda tipo de relación entre el pensamiento y su forma de expresarse, determinaba una ruptura del arte con la lógica, llevó al surrealismo su iniciador fue Tristán Tzara, este movimiento dadá llegó a Alemania y se extendió por toda Europa, acompañaron a este escritor:

Breton, Hulsenbeck, Picabia, Aragón,...

### ***Surrealismo siglo XX.***

Casi contemporáneo al dadaísmo aparece como consecuencia de este, fue fundado por André Breton, irrumpió en la exploración del psicoanálisis, de los sueños, del inconsciente, tuvo un rechazo a las construcciones lógicas del pensamiento, con esta corriente aparece el procedimiento de la escritura automática, fueron seguidores Eluard, Aragón, Péret,....

España: García Lorca, Alberti, Guillén,...

### ***Existencialismo siglo, XX.***

Coloca la existencia por encima de la esencia, el hombre es dueño de su propia muerte no puede permutarla, prestarla, ni venderla, lo que crea en el ser humano una angustia existencial, inspirado en Kierkegaard, Heidegger, Jaspers, Chestov, Jean - Paul Sartre funda este movimiento en Francia.

Escritores existencialistas: S. de Beauvoir, Camus, Génét,...

### ***Realismo Mágico Latinoamericano, siglo XX***

El impacto de un nuevo tipo de narración aparecido a mediados del siglo XX en América latina fue enorme y aún sigue influyendo hasta nuestros días, entre los factores que se sumaron para la eclosión de este acontecimiento literario estuvieron la revolución cubana que abrió una ventana que permitió que el mundo se fijara en nosotros, además de aportar con sus propias letras con escritores de la talla de Carpentier y Lezama Lima, en Europa y E. U. se establecieron cátedras para su estudio, el grado de desarrollo cultural alcanzado por nuestros pueblos y el carácter suignéris de esta corriente llamada el realismo mágico que no apareció al azar sino que vino gestándose desde las primeras novelas del realismo social aparecidas con anterioridad.

En nuestra América Hispana, en donde el surrealismo es cotidiano y corriente, irrumpe esta literatura en la cual coexisten una ampliación de las categorías de la realidad, una exaltación del espíritu que conduce a un modo de estado de límite, un entrecruzamiento entre la poesía, la cultura popular, el sueño y la realidad, una dicotomía entre la apariencia falsa y la fantasía verdadera, una transmutación de lo habitual por lo insólito, una exploración metafísica de los personajes, epopeyas fantásticas, simbolismos y una ruptura con las formas usuales del género de la novela, que exigen del lector un cambio radical en sus hábitos mentales y en sus mecanismos de percepción de la realidad.

Citaré los escritores más importantes de este boom literario y algunas de sus obras:

### ***México:***

Juan Rulfo : Pedro Páramo, El llano en llamas.

Carlos Fuentes: Cambio de piel, La muerte de Artemio Cruz.

### ***Guatemala:***

Miguel Angel Asturias: El señor presidente, El papa verde.

### ***Cuba:***

Alejo Carpentier : El siglo de las luces, Los pasos perdidos.

José lezama Lima : Paradiso..

### ***Colombia:***

Gabriel García Márquez: Cien años de soledad, El amor en los tiempos del cólera, El coronel no tiene quien le escriba, El otoño del patriarca, Crónica de una muerte anunciada

### ***Perú:***

Mario Vargas Llosa: La ciudad y los perros, La casa verde, La tía Julia y el escritor, Pantaleón y las visitadoras.

José María Arguedas, Ríos profundos.

### ***Argentina:***

Jorge Luis Borges: El Aleph.

Julio Cortazar: Rayuela.

Ernesto Sábato: El túnel, Sobre héroes y tumbas, Abbadón,

Roberto Arlt: El juguete rabioso.

### ***Chile:***

José Donoso: Este domingo.

### ***Uruguay:***

Onetti: El Astillero

### ***Brasil:***

Joao Guimaraes Rosa: Sertón y Veredas

Jorge Amado: Gabriela clavo y canela, Jubiabá.

# UNA GRULLA PARA SADAKO SASAKI

**Dr. Enrique Hermida Bustos \***

Día 6 de Agosto de 1945 – 8:15 de la mañana, una fecha y hora para que la humanidad no olvide jamás la barbarie de la guerra.

La mañana en la que cayó la bomba la vida continuaba su curso. "Los japoneses acostumbrados a los bombarderos, no se inmutaron ante la presencia del Enola Gay y nadie buscó refugio en sus casas porque nunca imaginaron que un solo avión pudiera hacer tanto daño" <sup>7</sup>.

El día de la explosión de la bomba atómica en la ciudad de Hiroshima, una niña de apenas 2 años de edad, llamada SADA KO SASAKY, aparentemente no afectada, sería diagnosticada 8 años después de padecer una leucemia por la radiación de uranio 235 que contenía la bomba atómica. <sup>8</sup>

SADAKO SASAKY se convirtió así en símbolo de lucha por sobrevivir una catástrofe nuclear. En sus largas horas de hospitalización, como parte de su terapia, se dedicó al arte tradicional del Japón: el origami, y confeccionó miles de pequeñas avocitas de papel, las grullas o tsurus.

Estar en Japón y no conocer Hiroshima, la ciudad mártir de éste genocidio, es una omisión imperdonable; Desde la salida de la estación ferroviaria se encuentran monumentos alusivos a la Paz. Al frente de la estación, en lo alto de una colina el "Templo de la Paz", a donde acuden en peregrinación japoneses y extranjeros.

Es una hermosa experiencia visitar la moderna ciudad de Hiroshima, sus templos, plazas, puentes, parques y jardines. La emoción va subiendo de tono y el corazón latiendo más fuerte cuando se llega al "Parque de la Paz". Como testigo silencioso y desafiando al cielo todavía queda en pie el edificio que fuera Museo de Ciencia y Tecnología, conocido como "Domo" a orillas de mansas y cristalinas aguas de la bahía.

En la otra orilla el "Monumento Conmemorativo", sobre una gran fuente de agua quieta, como simbolismo de que miles de personas moribundas, clamaban por agua para mitigar el fuego exterior e interior que los devoraba vivos. En un jardín cercano, los monolitos enormes con grabados en japonés "Por el descanso de las almas".

Una mezcla de pena y dolor iba constriñendo mi corazón; en otra parte del parque, un jardín cubierto como de flores, con miles de multicolores guirnalda hechas con pequeñas tsurus o grullas, que descansan al pie del monumento y escultura a la niña Sadako Sasaki, que carga sobre su cabeza una grulla levantando el vuelo.

En la planta baja de un moderno edificio, una enorme biblioteca con miles de libros y documentos sobre el fatídico día; me llamó la atención una escultura de mediano tamaño, que descansaba sobre un pedestal frente a una ventana.

Eran dos manos abierta y extendidas hacia el cielo, representando el más justo y digno reclamo. Esta escultura me motivó para perennizar el recuerdo con una escultura propia en madera.

Entrar al "Museo de la Muerte" fue mi mayor impresión de horror, dolor, indignación y llanto...

La tecnología moderna ha logrado reproducir el ruido del bombardero Enola Gay volando sobre Hiroshima con su mortífera carga atómica-termo-nuclear, con un kilogramo de uranio 235 y una potencia explosiva equivalente a cerca de 2,5 kilotonnes de TNT.

En un reloj que se conserva en este museo, quedó paralizada la hora: 8:15 de la mañana del 6 de Agosto de 1945....cuando se escuchó el estruendo apocalíptico de la explosión a 500 metros sobre el nivel del suelo, después,..... un silencio eterno....

Esta bomba atómica con su onda expansiva, la radiación térmica y la radioactiva, arrasó todo, como se observa en la enorme maqueta y en las fotografías que lo testimonian

El Dr. Suichi Kato, médico Japonés que viajó a Hiroshima en Agosto de 1945 dice:

"Lo que vi allí, fue como un terrible milagro, en una desolada llanura extrañamente plana, emergían algunos árboles calcinados y muros de cemento semiderruidos. Sólo la red viaria y algunos puentes fluviales daban testimonio de que había un día una ciudad... Hiroshima había desaparecido sencillamente, las personas erraban sin meta ni dirección como fantasmas a través del asolado paisaje" <sup>6</sup>

El efecto termonuclear destruyó el 90% de la ciudad en un diámetro de 12 Kilómetros cuadrados. La onda explosiva de la bomba, expresada en la presión de aire que liberó, se ha calculado teóricamente como el desplazamiento de 35 toneladas métricas cúbicas a una máxima velocidad de 440 metros por segundo en el hipocentro; a la distancia de 3 kilómetros del hipocentro, la presión se estimó en 1,3 toneladas métricas cúbicas a una velocidad de 30 metros por segundo; las casas y estructuras de madera fueron arrasadas quedando tan solo algunas paredes de cemento; 40.653 viviendas fueron arrasadas

La gente que estaba dentro del hipocentro, por la fuerza del viento, fue expulsada fuera de casas y edificios, y estampadas contra los muros de cemento. Otros habitantes quedaron atrapados entre las ruinas, y murieron calcinados por el fuego. Por la potencia del viento, piezas de metal, vidrio y

\* Médico Patólogo Hospital Carlos Andrade Marín IESS. Ex-becario del Japón.

trozos de concreto, se incrustaron en los cuerpos humanos como proyectiles.

El periodista australiano Wilfred Burchett, quien estuvo en Hiroshima el día 5 de septiembre, al mes de la explosión atómica escribió: "Parece como si un terrible monstruo hubiera destruido sin piedad todo lo que se cruzó por su camino [.....] días después, las personas siguen muriendo misteriosamente de algo que sólo puedo describir como la plaga atómica" <sup>8</sup>.

Por el efecto de la radiación térmica, en el hipocentro de la explosión, se calcula que la temperatura alcanzó entre 3.000 y 4.000 grados centígrados (como punto de referencia, una barra de hierro se funde en aproximados 1.500 grados centígrados) <sup>5</sup>

No solamente la piel sufrió graves quemaduras, sino también los órganos internos. Los sobrevivientes padecieron fiebres, sed intensa, vómitos de sangre y murieron en las primeras horas. A una distancia de 3,5 Km., también se reportaron quemaduras por la radiación térmica y hasta los árboles se quemaron.

Por el efecto radiactivo, la gente que recibió hasta 700 Rads o más, murió instantáneamente; también la mitad de la población que recibió 400 Rads, (considerada dosis subletal) falleció en horas. Las personas que estuvieron a 1 Km. de distancia del hipocentro, recibieron dosis subletales con graves secuelas hasta la fecha.

En las calles se encontraron 71.379 muertos y más de 68.000 heridos <sup>7</sup>. El saldo trágico en vidas humanas, se estima en 400.000 muertes inmediatas y a corto plazo; y en 350.000 sobrevivientes afectados por la radiación termonuclear, con graves secuelas como: daño gonadal, esterilidad, alteraciones menstruales, enfermedades mortales como: leucemia, cáncer de tiroides, mama, pulmón, glándulas salivales y otros que perduran hasta hoy.

A las mujeres embarazadas que vivían a docenas de kilómetros de la explosión, les nacieron hijos con malformaciones congénitas: microcefalia, retardo mental, disminución de peso y talla, ¿Qué se puede esperar en el futuro con el daño cromosómico invisible en las futuras generaciones?.

Los efectos psicológicos posteriores, se pueden resumir en el sentimiento colectivo como: los "inmersos en la muerte", "permanente encuentro con la muerte", los hibakusha.

El índice de suicidio fue y es altísimo. El sentimiento de abandono de los niños huérfanos, la falta de trabajo y las pérdidas económicas fueron inmensas.

En el recorrido por las salas del "Museo de la Muerte", con los ojos nublados por las lágrimas y el corazón consternado, miraba el triciclo de un niño con los hierros derretidos y retorcidos, imaginando que esa pobre criatura inocente que jugaba, se convirtió en polvo y ceniza. Todas mis neuronas se alteraron ante la impresionante silueta de una figura humana calcinada y estampada contra un muro de cemento!...sería largo y doloroso martirizarme nuevamente con el recuerdo del "Museo de la Muerte".

Cuando salí del Museo, me dije: ¡Por fin!

Afuera había un sol oriental esplendoroso de medio día y un límpido cielo azul.

Llené mis pulmones de aire, mis manos crispadas en puño y con los ojos anegados de lágrimas, elevé la mirada al cielo y, en silencio, reclamé al Supremo Arquitecto del Universo.

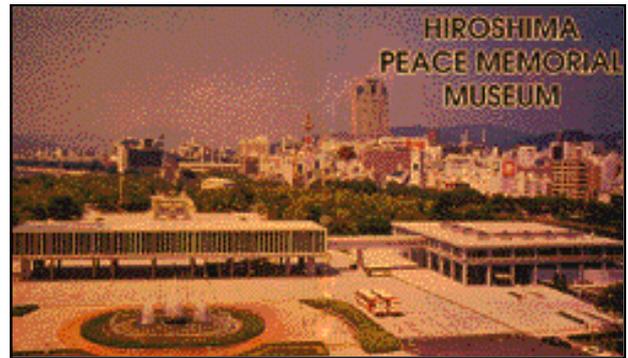


Fig 1.- " El museo de la Paz" en la actualidad.



Fig 2.- Museo de Exposición Industrial ("El Domo")



Fig 3.- El Antes y Después



Fig 4.- Monumento a Sadako Sasaki



Fig 5.- "Un reclamo a Dios"(escultura en madera del Dr. Enrique Hermida)

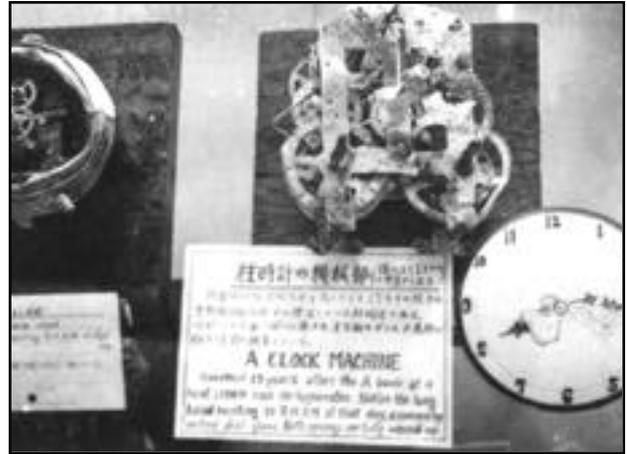


Fig 6.- La hora Fatidica

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Enciclopedia del Japón (3), Kodaōha, 1983
  - 2.- Nueva Enciclopedia Larousse, tomo 5, Editorial Planeta, Barcelona 1980
  - 3.- Diario "El Comercio", Quito, 16 de Abril 1994
  - 4.- Internet
  - 5.- Todo sobre Japón. Kodaisha International Ltda., 2003. Tokio.
  - 6.- Crónica de la Medicina. Plaza y Janes Editores S.A. 1993 Barcelona
  - 7.- Alpone Juan Maria. National Geographic. "Tiempos de Guerra a los 60 años de la Segunda Guerra Mundial". Septiembre 2005-
  - 8.- Burchett Wilfred., London Daily Express. "La Plaga Atómica". 5 septiembre 1945
- Material gráfico 60 diapositivas de Hiroshima

## EFICACIA DEL PARCHE OCULAR PARA ABRASIONES CORNEALES: UN ENSAYO CLINICO CONTROLADO UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO Y HCAM

**Dra. Grace Chiriboga\***  
**Dr. Bolívar Baquero\*\***  
**Dra. Hortensia Betancourt\*\***

### RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo, experimental, comparativo, simple ciego y longitudinal, ensayo clínico controlado en una población de 87 pacientes que fueron divididos en dos grupos, el primero correspondió a los casos (grupo No parche) y el otro a los controles (grupo parche).

Los casos recibieron lágrimas artificiales una gota cada dos horas durante el día y antibiótico tópico cuatro veces al día mientras que los controles recibieron ungüento antibiótico tópico y parche en el ojo afectado.

Se analizaron los resultados mediante la prueba de Chi cuadrado con un nivel de significancia del 0,05% y se encontró que las abrasiones corneales pueden ser tratadas tanto con oclusión del ojo afectado como sin ocluirlo; ninguno de los dos tratamientos demostró ser más efectivo, pero los dos finalmente ayudan a superar las desepitelizaciones corneales leves sin dejar secuela.

**Palabras claves:** Parche ocular, abrasiones corneales.

### SUMMARY

An experimental, prospective, comparative, simple blind and longitudinal study was carried out. This controlled clinical analysis was performed on a population of 87 patients that were divided into two groups: the first one corresponding to the cases (No patch group), and the other to the control group (patch group).

The cases received artificial tears, one drop every two hours during the day and external antibiotic four times a day. The control group received one external, antibiotic ointment and a patch on the affected eye.

The results were analyzed through the chi square test with a significance level of 0,05%. It was discovered that the corneal abrasions can be treated equally either concealing the affected eye, or not. Neither of the two treatments proved to be more effective. However, both treatments finally help to overcome light corneal unepithelization without any consequences.

**Key words:** Ocular patch, Corneal Abrasions.

### INTRODUCCION

Las abrasiones corneales constituyen las lesiones más frecuentes de la cornea, por definición hay interrupción de no más del cuarenta por ciento del epitelio(5,6 y 7).

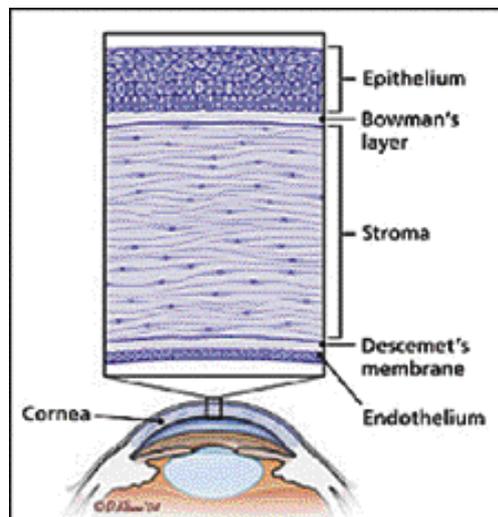
No hay predilección por grupos étnicos, es ligeramente mayor en hombres 1,5 a 1 que en mujeres, las personas jóvenes de la tercera y cuarta década de la vida son las más propensas a sufrir estas lesiones por ser un grupo económicamente activo.

Se ha mantenido como un paradigma que toda lesión corneal debe ser tratada con parche, pero en los últimos años se ha demostrado que para las abrasiones corneales leves no necesariamente se deben parchar, es por eso que se realizó este estudio en nuestro servicio de oftalmología para determinar cual tratamiento es el más adecuado. (Ver dibujo No. 1)

\* Becaria de 5to año de Oftalmología – Hospital Carlos Andrade Marín – Universidad San Francisco de Quito.

\*\* Médicos especialistas tratantes de Oftalmología – Hospital Carlos Andrade Marín.

DIBUJO No. 1  
ABRASION CORNEAL



**MATERIALES Y METODOS**

Nosotros llevamos a cabo un estudio prospectivo, experimental, comparativo, ciego, simple, y longitudinal en urgencias oftalmológicas del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, Ecuador de lunes a domingo desde Enero del 2005 hasta Julio del 2005.

En una población de 87 pacientes; 45 ptes para grupo casos (No parche) y 42 ptes para el grupo control (Con parche), en ptes mayores a 15 años y menores a 60 años. El grupo control recibió ungüento antibiótico y parche en el ojo afectado y el grupo casos recibió lagrimas artificiales una gota cada dos horas durante el día y antibiótico tópico cuatro veces al día. Los ptes fueron examinados a las 24, 48 y 72 horas con lámpara de hendidura y tinción de fluoresceína, los números pares se ocluían y los impares no. El grado de molestia y dolor se realizó con escala análoga visual del 1 al 10

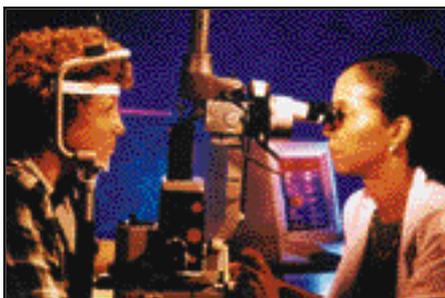
Se incluyeron en el estudio ptes con desepitelización corneal leve asociado a causas traumáticas (limallas, tierra, arena, cosméticos), exposición (cloro, amonio), mala inervación corneal y ojo seco leve.

Fueron excluidos del estudio los pactes con daño moderado y severo de la cornea, afección total del epitelio, ojo seco con queratitis filamentosa, datos de infección conjuntival, palpebral y/o corneal agregada. Glaucoma, cirugía ocular previa (tres meses) cornea bulosa, uso de medicamentos oculares.

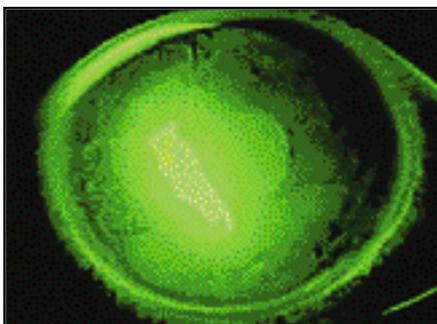
Pctes que no cumplieron con el periodo de seguimiento fueron eliminados; posteriormente se realizaron cruce de variables y se establecieron conclusiones.

(Ver dibujos No. 3,4 y 5)

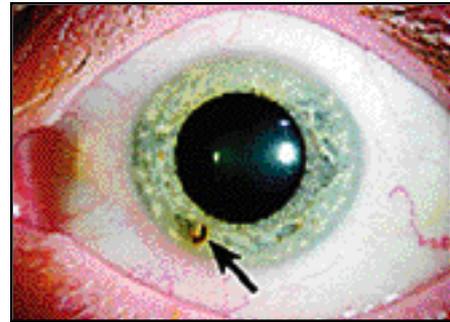
**DIBUJO No. 3  
LAMPARA DE HENDIDURA**



**DIBUJO No. 4  
TINCION CON FLUORESCINA**



**DIBUJO No. 5  
(CUERPO EXTRAÑO) LIMALLA**

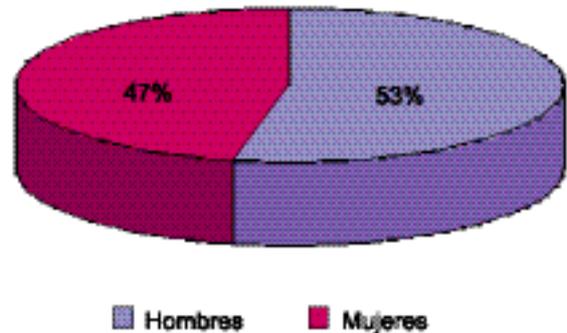


**RESULTADOS**

Entre los meses de enero a julio del 2005, ochenta y siete pacientes tuvieron abrasiones corneales en donde el grupo casos (NO PARCHÉ) fueron 45 ptes de los cuales fueron 24 hombres (54%) y 21 mujeres (46%) con edad promedio de 45 años (extremos de 15 a 54 años de edad), En cuanto al grupo control (PARCHÉ) que fueron 42 ptes en que se incluyó 23 hombres (56%) y 19 mujeres (44%) con edad promedio de 44,4 años, extremos entre 20 y 55 años, (Ver gráfico No. 1, 2 y 3).

**GRAFICOS No. 1 y 2  
n RELACION HOMBRES - MUJERES**

**CASOS NO PARCHÉ**



**CASOS CON PARCHÉ**

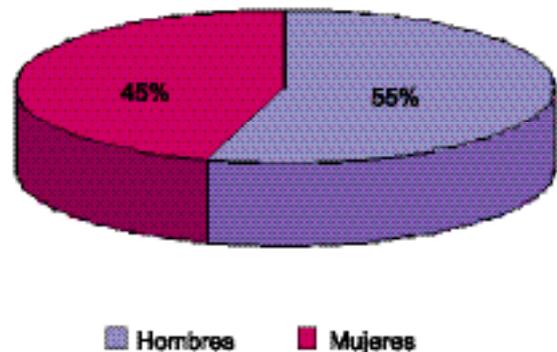
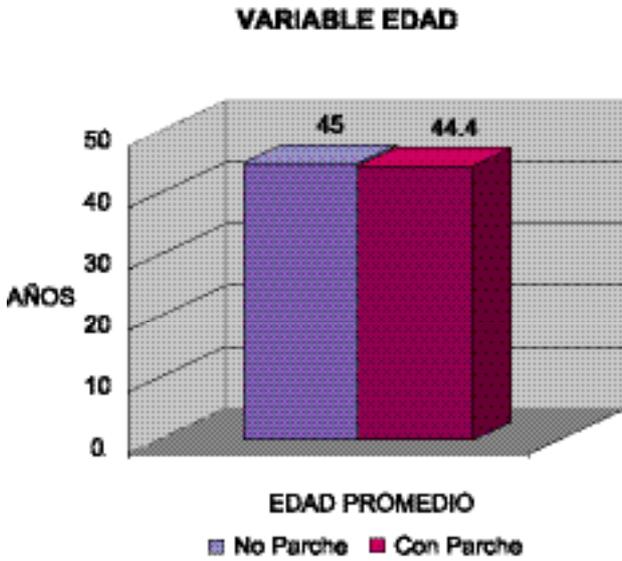
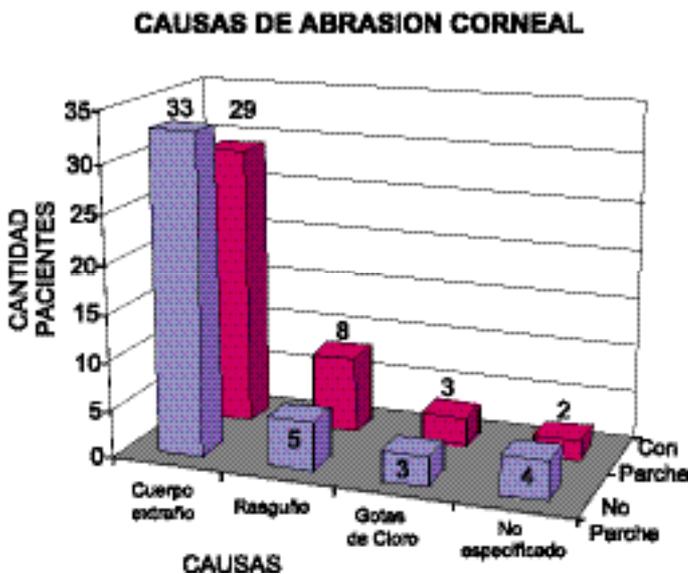


GRAFICO No. 3  
n EDAD PROMEDIO



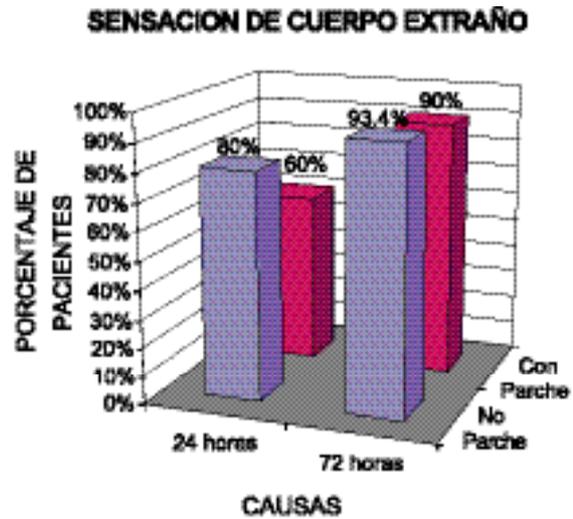
Las causas más comunes del traumatismo fueron para el grupo casos (No parche) 33 casos (73,33%) por presencia de cuerpo extraño, 5 pacientes (11,11%) por rasguño, 3 pacientes (6,66%) por gotas de cloro y 4 pacientes (8,8%) no especificaron la causa. Para el grupo control (Parche) las causas fueron 29 pacientes (69%) por cuerpo extraño, 8 pacientes (19 %) por rasguño y 3 pacientes (7,1%) por gotas de cloro y/o amonio y 2 pacientes (4,9%) no especificaron la causa. (Ver gráfico No. 4).

GRAFICO No. 4  
n CAUSAS DE LA ABRASION CORNEAL



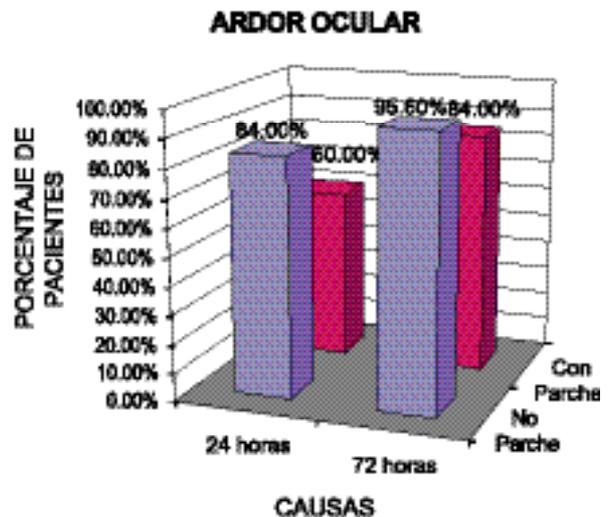
Dentro de los signos y síntomas que experimentaron todo el grupo casos (NO PARCHÉ) presentó sensación de cuerpo extraño y puntillero corneal; a las 24 horas en 36 pctes (80%) ya había desaparecido esta molestia y a las 72 horas, solo 3 pacientes (6,6%) permaneció con la sensación de cuerpo extraño. Antes del tratamiento los 42 pctes del grupo control (PARCHÉ) presentaron sensación de cuerpo extraño, a las 24 horas del tratamiento 25 pctes (60%) ya había desaparecido la molestia y a las 72 horas el 90% ya no presentaban. (Ver gráfico No. 5)

GRAFICO No. 5  
n PERDIDA SENSACION DE CUERPO EXTRAÑO



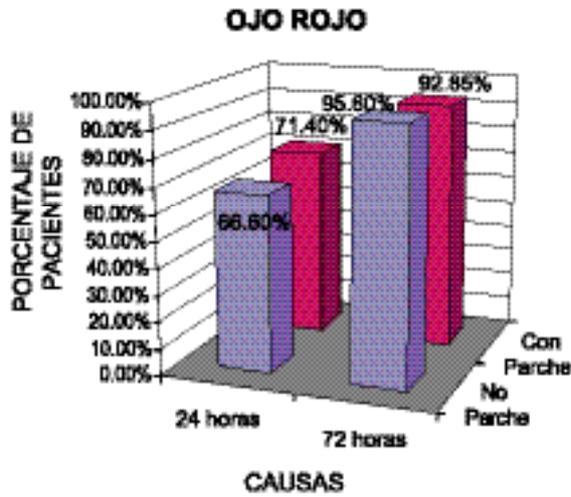
En cuanto al ardor en el grupo casos (NO PARCHÉ) 38 pctes (84,4%) manifestaron sentir ardor leve a las 24 horas y a las 72 horas solo 2 pctes (4,4%) manifestaron sentir la molestia. En cuanto al ardor en el grupo control (PARCHÉ) 90% de pctes presentaban ardor leve a las 24 horas que disminuyó a 59% a las 48 horas y a 16 % a las 72 horas. (Ver gráfico No. 6)

GRAFICO No. 6  
n DISMINUCION DEL ARDOR OCULAR



El ojo rojo se presentó en el grupo casos (NO PARCHÉ) 30 pctes (66,6%) a las 24 horas y permaneció solo en 2 pctes (4,4%) a las 72 horas, no hubo ningún caso de edema palpebral. En el grupo control (PARCHÉ) el ojo rojo se presentó en 71% a las 24 horas y disminuyó a 19% a las 72 horas. No hubo ningún caso de edema palpebral. (Ver gráfico No. 7)

GRAFICO No. 7  
n MEJORIA DEL OJO ROJO



La desepitelización corneal en el grupo casos (NO PARCHÉ) que todos presentaron al momento del trauma leve permaneció en 23 pctes (51%) a las 24 horas, 35 pctes (78%) estuvieron epitelizados a las 48 horas y 41 pctes (92%) epitelizaron a las 72 horas. En el grupo control (PARCHÉ) la desepitelización corneal cicatrizó en 60% a las 24 horas en 83% a las 48 horas y el 88% estaba epitelizado a las 72 horas. (Ver gráfico No. 8 y 9)

GRAFICO No. 8  
n DESEPITELIZACION CORNEAL

COMPARACION DE LOS GRUPOS

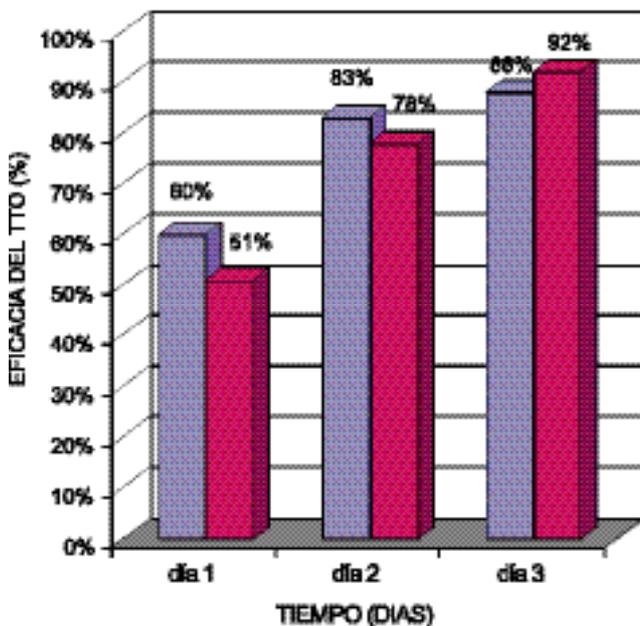
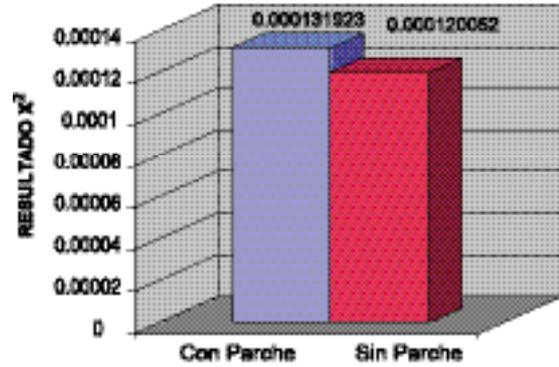
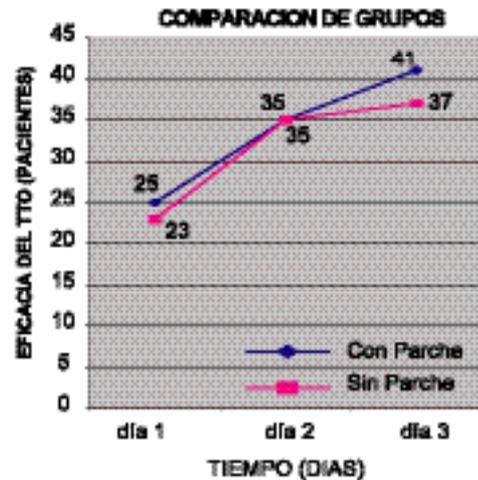


GRAFICO No. 9  
n DESEPITELIZACION CORNEAL

GRAFICO COMPARATIVO DE LOS GRUPOS USANDO LA PRUEBA X<sup>2</sup>



n DESEPITELIZACION CORNEAL



CONCLUSION

En conclusión, las abrasiones corneales son motivo muy frecuente en la consulta de oftalmología y si tenemos que decidir entre ocluir o no ocluir al paciente se debe tomar en cuenta que ninguno de los dos tratamientos demostró ser mas efectivo, los dos tratamientos dieron resultados paralelos, pero los dos finalmente ayudan a superar las desepitelizaciones corneales leves sin dejar secuela. (Ver gráfico No. 10) Hay que recalcar que este trabajo se realizó a 2800 metros donde el nivel de humedad promedio es del 56% por tanto es un ambiente seco y se obtuvo las mismas conclusiones que en los trabajos realizados a nivel del mar.

DISCUSION

La evidencia ha demostrado como se ven en los estudios, de Flynn CA, que es un meta análisis (3) y otros estudios bien diseñados y aleatorios como Oum BS Lee (20) y Hulbert MF (8) han demostrado que no hay diferencia significativa entre los dos tratamientos entre ocluir y no ocluir el ojo

(Ver cuadro 1), sin embargo si tomamos en cuenta que las abrasiones corneales son lesiones muy frecuentes en la vida diaria y que por lo general sufren personas jóvenes económicamente activas las cuales pierden uno y hasta dos días de trabajo debido a la oclusión ocular, nosotros creemos que si tiene una ventaja no parchar el ojo y tratarlo únicamente con lubricación y antibiótico tópico.

Se han descrito una innumerable cantidad de abrasiones superficiales la mayoría punteadas, responden a múltiples

causas, una faceta común a todas las etiologías es que la lesión básica es una erosión superficial del epitelio, para favorecer la reparación epitelial se ha hecho uso clásicamente de lubricantes y oclusión; en nuestro medio es difícil tomar la decisión de no ocluir el ojo pese a que los estudios han demostrado buenos resultados el no hacerlo, es casi un paradigma lesión corneal tratamiento parche, esperamos que al concluir este trabajo algunos oftalmólogos cambien su pensar y opten por no ocluir el ojo con seguridad de obtener buenos resultados.

CUADRO No. 1  
ESTUDIOS REALIZADOS

ITEM	AUTOR, FECHA Y PAIS	GRUPO DE PACIENTES	TIPO DE ESTUDIO (NIVEL DE EVIDENCIA)	RESULTADO	DEBILIDAD DEL ESTUDIO
1	Flynn CA, Octubre 98, USA	7 estudios	Meta análisis	IC 95%, No diferencia	Ninguna
2	Oum BS Lee, 2004, Corea	1809 pcts (6 años)	ECCR	No diferencia	Ninguna
3	Hulbert MF, 2001, UK	30 pcts	ECCR	No diferencia	Grupo pequeño, bajo poder
4	Kaiser PK, 1997, USA	201 pcts	ECCR	No diferencia	Ninguna
5	Hart A, et al 1997, UK	99 pcts	ECC	No diferencia	Ninguna
6	Ugedkr, 1991, Dinamarca	40 pcts	ECCR	Mejor con parche	Grupo muy pequeño, IC muy ancho
7	Campanile, 1997, USA	Abstract	ECCR	Mejor con no parche	

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Gregersen PL, Ottovay E, Treatment of corneal abrasion, Sonderborg Sygehus, Ojenafdekingen, 1991 July, 22: 153(30):2123-4.
- Tenorio Guadalupe, Palestino Chain Karla, Tratamiento de erosions corneales, Revista médica del Hospital General de México, Diciembre 2004, Vol 67, Núm 4, pp 184-188.
- Flynn CA, D'Amico F, Should we patch corneal abrasions? A meta-analysis, Medical College of Wisconsin, Waukesha, USA, 1998 October, 47(4):264-70.
- Wilson Stephen, Last Allen, Management of Corneal Abrasions, American Family Physician, University of Pittsburgh Medical Center, 2004 July, 70(1).
- Perlman EM, Patching the eye improves comfort and healing in patients with corneal abrasions, Med Health R I, Brown University Medical School, USA, 2000 December, 83(12):395.
- Sabri K, Pandit JC, National survey of corneal abrasion treatment, Eye, Royal Eye Infirmary, Plymouth, UK, 1998, 12(Pt 2):273.
- Erbe W, Herrmann R, Our experience with Solcoseryl Eye-Gel in treatment of corneal lesions. A randomised double-blind study (with 1 color plate), Ophthalmologica, 1984, 188(1):1-4.
- Hulbert MF, Efficacy of eyepad in corneal healing after corneal foreign body removal, Lancet, 1991 March, 337(8742):643.
- Hart A, White S, The management of corneal abrasions in accident and emergency, Injury, 1997 October, 28(8):527-9.
- Arbour JD, Brunette I, Should we patch corneal erosions?, Arch Ophthalmol, 1997 March, 115(3):1607.
- Michael JG, Hug D, Management of corneal abrasions in children: a randomized clinical trial, Ann Emerg Med, 2002 July, 40(1):67-72.
- Le Sage N, Verreault R, Efficacy of eye patching for traumatic corneal abrasions: a controlled clinical trial, Ann Emerg Med, 2001 August, 38(2):129-34.
- Arun Verma, Corneal Abrasion, www.emedicine.com/oph/topic247.htm, 2005 July, 1-26.
- Arbour JD, Brunette I, Should we patch corneal erosions?, Archives of ophthalmology, http://archophth.ama-assn.org, 1997 March, 1-2.
- Campanile TM, StClair DA, The evaluation of eye patching in the treatment of traumatic corneal epithelial defects, Emergency Department, 96th Medical Group Eglin Air Force Base, Florida, USA, 1997 December, 15(6): 769-74.
- Mackway Kevin, Eye patches are not indicated for simple corneal abrasions, www.bestbets.org, 2001 April, 1-2.
- Kaiser PK, A comparison of pressure patching versus no patching for corneal abrasions due to trauma or foreign body removal. Corneal Abrasion Patching Study Group, Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Harvard Medical School, Boston USA, 1995 December, 102(12):1936-42.
- Frucht-Pery J, Stiebel H, Effect of eye patching on ocular surface, Am J Ophthalmol, Jerusalem, 1993 May, 115(5):629-33.
- Patterson J, Fetzer D, Eye patch treatment for the pain of corneal abrasion, South Med J, Bethlehem PA, USA, 1996 February, 89(2):227-9.

# EFICACIA DE TAMSULOSINA EN EL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DEL PROSTATISMO

**Dr. David Posligua G. \***

**Dr. Carlos Posligua G. \*\***

**Dra. Carla Matute P. \*\*\***

## RESUMEN

Se evalúa la eficacia de la Tamsulosina en 40 pacientes con prostatismo, en un estudio controlado, prospectivo, ciego simple, durante 8 semanas en dos fases:

Fase 1: Dos semanas con placebo (ciego) 1 tableta diaria por la noche.

Fase 2: Seis semanas con 1 tableta diaria de tamsulosina de 0,4 mg por la noche.

Se midió la sintomatología con la escala internacional de síntomas prostáticos en la primera visita, a las dos, cuatro y seis semanas. Se obtuvieron los siguientes resultados:

El I-PSS base fue de 13.7 DS (desviación estándar) 2.73, después de las dos semanas con placebo la I - PSS fue de 13.5 DS 2.78 ( $p = 0.76$  NS). El I-PSS a las cuatro semanas fue de 9.4 DS 2.16, y por último a las seis semanas fue de 7.32 DS 1.50 ( $p = 0.001$ ) con 46% de cambio. Tres pacientes tuvieron efectos secundarios (astenia, adinamia, mareo) por lo cual abandonaron el tratamiento. Se concluye que el bloqueador alfa 1 selectivo, Tamsulosina constituye una excelente alternativa de tratamiento para el manejo de la hiperplasia prostática benigna, con sintomatología obstructiva leve a moderada.

**Palabras clave:** Hiperplasia prostática, Tamsulosina.

## SUMMARY

Evaluation of 40 patients with prostatic hyperplasia treated with Tamsulosin in one simple blind controlled and prospective study. This evaluation was done in two phases during 8 weeks.

Fase 1: 2 weeks with placebo (blind) 1 tablet daily at the bed time.

Fase 2: 6 weeks with Tamsulosin 1 tablet 0,4 mg at the bed time.

We measured the International Scale of Prostatic Symptoms at the first visit, two, four and six weeks. We obtained the following results:

The I - PSS base was 13.7 DS (Standard deviation), 2.73 after two weeks of placebo. The I - PSS was 13.5 DS 2.78 ( $D = 0.76$  NS). The I - PSS at four weeks was 9.4 DS 2.16, and six weeks it was 7.32 DS 1.50 ( $p = 0.001$ ) with a 46% change. There were side effects on three patients (asthenia, adynamia, dizziness) and the treatment was withdrawn for those three patients. The conclusion is that the alpha 1 blocker tamsulosin constitutes an excellent alternative in the treatment or control of the minor to moderate prostatic hyperplasia with obstructive symptomatology.

**Key Words:** Prostatic hyperplasia, Tamsulosin.

## INTRODUCCION

La hiperplasia prostática constituye una entidad muy frecuente a partir de la quinta década de la vida dentro de la patología urológica, demandando un tratamiento clínico efectivo que difiera o descarte el procedimiento quirúrgico en pacientes con algún riesgo quirúrgico. La fisiopatología de la hiperplasia prostática, presupone en la mayor parte de casos un mayor o menor grado de obstrucción urinaria.<sup>1</sup> Para explicar la obstrucción producida por la hiperplasia prostática se ha propuesto un mecanismo dinámico y otro estático. Los factores primarios que contribuyen en la obstrucción dinámica y estática son el tono del tejido prostático y su crecimiento respectivamente.<sup>2</sup>

La estrategia farmacológica para el tratamiento médico de la hiperplasia prostática, ha sido dirigida a relajar el músculo liso de la próstata y reducir la masa prostática, utilizando bloqueadores alfa 1 adrenérgicos y supresión androgénica, respectivamente.<sup>3, 16, 20</sup> La indicación más común para el tratamiento de la hiperplasia prostática es aliviar los síntomas del prostatismo.<sup>4</sup> Estudios tempranos reportaron algún beneficio con fenoxibenzamina pero debido a que es un alfa bloqueador no selectivo, produce efectos colaterales indeseables que limitan su aceptación.<sup>5, 6</sup> Posteriormente se utilizó el antihipertensivo terazosina, bloqueador alfa 1 selectivo, de eficacia comparable, sin embargo su vida media corta redujo su aceptación.<sup>7, 8</sup> Recientemente se ha populariza-

\* Postgradista Urología 3 USFQ - HCAM  
\*\* Postgradista Ginecología 3 USFQ - HCAM  
\*\*\* Médico Residente

**Correspondencia:**  
Dr. David Posligua email: deposligua@hotmail.com

do el uso de bloqueadores alfa 1 selectivos con una vida media larga y acción prolongada.<sup>17, 20</sup>

La Tamsulosina en estudios realizados presenta menor incidencia de efectos adversos cardiovasculares; sin embargo, este perfil debe ser ratificado en estudios a largo plazo.<sup>16, 17</sup>

Se ha comprobado la eficacia de tamsulosina en el manejo de los síntomas prostáticos en la hiperplasia prostática en diferentes estudios de América y Europa.<sup>9, 10, 18</sup> El Comité Internacional de Hiperplasia Prostática ha adoptado la I - PSS (Escala Internacional de Síntomas Prostáticos) como un medio de valoración diagnóstica de la hiperplasia prostática para evaluar y monitorizar los cambios en la severidad de los síntomas. Esta escala es un instrumento de medición validado internacionalmente.

El presente estudio simple, prospectivo, controlado, ciego, con la administración de placebo, fue diseñado para evaluar la eficacia de Tamsulosina en el tratamiento sintomático del prostatismo, en el Servicio de Urología del Hospital Carlos Andrade Marín (Consulta Externa).

## MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 40 pacientes de 50 a 80 años de edad con calificación internacional de síntomas prostáticos (I - PSS) de 8 a 18 puntos, antígeno prostático específico menor de 4 ng/ml, examen digital rectal sin sospecha de malignidad. Los criterios de exclusión se muestran en el cuadro 1. Se utilizó tamsulosina, tabletas de 0,4 mg. La evolución se realizó durante 8 semanas en dos fases: Fase 1: Dos semanas iniciales con placebo ciego una tableta diaria en una sola toma por la noche. Fase 2: Seis semanas en las cuales se administró una tableta de 0,4 mg de tamsulosina en una sola toma por la noche. Se realizó la medición de I - PSS antes de empezar el estudio, luego en la primera visita a las 2 semanas de administrado el placebo y en las semanas 4 y 6 después de iniciar la administración del bloqueador alfa 1 tamsulosina.

Los datos se presentaron en promedio y con una desviación estándar, se utilizó el programa estadístico de chi cuadrado.

Cuadro 1. Criterios de exclusión

1.	Cirugía prostática previa
2.	Estenosis de uretra
3.	Vejiga neurogénica
4.	Diabetes mellitus con trastornos neuropáticos
5.	Disfunción hepática o renal
6.	Terapia concomitante con anticolinérgicos
7.	Toma de diuréticos

## RESULTADOS

Se estudiaron 40 pacientes de los cuales sólo 37 completaron el estudio y 3 (7.5%) se eliminaron por presentar astenia y mareo. La edad promedio fue de 66.2 años con una

desviación estándar de 5.15 y un rango de 20 (55 a 75 a). El promedio base de I - PSS fue de 13.7 DS 2.73, después de las dos semanas con placebo el I - PSS obtenido en promedio fue de 13.5 DS 2.78 (p = 0.76 NS) (Cuadro 2). A las cuatro semanas después del tratamiento con Tamsulosina el promedio del I - PSS fue de 9.4 DS de 2.16. A las diez semanas el I - PSS fue de 1.77. A las seis semanas el I - PSS fue de 7.32 con DS de 1.50 (p = 0.001) con 46% de cambio (Cuadro 3).

Cuadro 2. Resultados después de la fase I

<b>I - PSS Promedio</b>	13.70 Desviación estándar 2.73
<b>Basal final</b>	13.51 Desviación estándar 2.78
<b>% de cambio</b>	1.3%

Valor de p: 0.76 (No significativo)

Cuadro 3. Resultados después de la fase II

<b>I - PSS</b>			
Promedio	Basal	Semana 4	Semana 6
% Cambio	13.70 DS 2.73	9.40 DS 2.16	7.32 DS 1.50
		31.3%	46.5%

Valor de p: 0.001 (Significativo)  
DS: Desviación estándar

## DISCUSION

El estándar de oro para el tratamiento de la hiperplasia prostática continúa siendo la resección transuretral, sin embargo a pesar de ser un procedimiento relativamente seguro y eficaz, produce complicaciones perioperatorias como infección de vías urinarias (3 al 12%), incontinencia (0.4 a 3.3%), impotencia (2.5 al 10.5%), sangrado que requiere de transfusión sanguínea (6.5 al 10%). Además se ha reportado un 20% de insatisfacción con respecto a la sintomatología prostática después de la cirugía.<sup>11</sup> y un 15% requerirán de una nueva intervención a los 10 años.<sup>12</sup>

Además de los costos hospitalarios que implica el procedimiento. El uso de bloqueadores adrenérgicos alfa 1 en el tratamiento de la hiperplasia está basado en la fisiología y farmacología del músculo liso prostático humano. El adenoma prostático y la cápsula contienen abundantes adrenoreceptores alfa 1.<sup>14 - 15</sup> Los bloqueadores alfa 1 relajan la tensión del músculo liso prostático, liberando de ésta manera la obstrucción intravesical.<sup>16</sup> El diagnóstico diferencial para el complejo sintomático del prostatismo incluye, cáncer prostático y vesical, cálculo vesical, estenosis de uretra y vejiga neurogénica. El paciente óptimo para recibir alfa bloqueadores aún no está bien definido, sin embargo la mayoría de los estudios que evalúan los alfa 1 bloqueadores excluyen pacientes con indicación absoluta para intervención quirúrgica, como retención urinaria, infección urinaria recurrente e insuficiencia renal. En nuestro estudio existió una mejoría notable y estadísticamente significativa en la segunda fase durante la que se administró Tamsulosina en comparación con la primera fase con placebo.

## CONCLUSION

En el presente estudio el bloqueador alfa 1 Tamsulosina mostró ser un seguro y eficaz medicamento para el tratamiento sintomático de la hiperplasia prostática obstructiva. Se demostró una mejoría en 46.5% en relación al I – PSS, y únicamente tres pacientes tuvieron efectos adversos. Consideramos una excelente alternativa de tratamiento para el manejo de la hiperplasia prostática obstructiva leve a moderada.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Shapiro E, Lepor H. Pathophysiology of clinical prostatic hypertrophy. *Urology* 1995; 22: 285.
- Caine M. The present role of alpha adrenergic blockers in the treatment of benign prostatic hypertrophy. 1986; 1-4.
- Lepor H. Nonoperative management of benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 1989; 141: 1233.
- Eri LM, Twiter KJ. Alpha blockade in the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia. 1995; 154:923.
- Caine M, Pfau A, Periberg S. The use of alpha adrenergic blockers in benign prostatic obstruction. *Br J Urol* 1976; 48: 255.
- Caine M, Periberg S, Meretyk S. A placebo controlled double blind study of the effect of phenoxybenzamine in benign prostatic obstruction. *Br J Urol* 1978; 50:551.
- Hedlund H, Andersson KEA. Effects of prazosin in patients with benign prostatic obstruction. *J Urol* 1989; 130:275.
- Kirby RS, Coppinger SW, Cortioan MO, Chappie CR, Flannigan M, Milroy EJ. Prazosin in the treatment of prostatic obstruction. A placebo controlled study. *Br J Urol* 1987; 60: 136.
- Lepor H, Auerbach S, Plirez-Baez A, Narayan P, Soloway M, Lowe F, Moon T, Leifer G, Madsen P. A randomized, placebo- controlled multicenter study of the efficacy and safety of the terazosin in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 1992;148:1467.
- Lloyd SN, Buckley JF, Chilton CP, Ibrahim Y, Kaisary AV, Kirk D. Terazosin in the treatment of benign prostatic hyperplasia: A multicentre, placebo-controlled trial. *Br J Urol* 1992; 70(1): 17.
- Mebust WK, Hoitgrewe HL, Cockett ATK, Pelers PC. Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3,885 patients. *J Urol* 1989; 141: 243.
- Wennberg JE, Roos N, Sola L, Schori A, Jaffe R. Use of claims data systems to evaluate health care outcomes. Mortality and reoperation following prostatectomy. *JAMA* 1987; 257: 933.
- Gup DI, Shapiro E, Baumann M, Lepor H. Autonomic receptors in human prostate adenomas. 1990; 143: 179.
- Lepor H, Gup DI, Baumann M. Comparison of alpha 1 adrenoceptors in the prostate adenoma and prostate capsule of men with symptomatic and asymptomatic BHP. *Br J Urol* 1991; 67:943.
- Furuya S, Kumamoto Y, Yokibama E, Tsukamoto T, Izumi T, Abiko Y. Alpha-adrenergic activity and urethral pressure in prostatic zone in benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 1982
- Wilde MI et al. Tamsulosin. A review of its pharmacological properties and therapeutic potential in the management of symptomatic benign prostatic hyperplasia. *Drugs* 1996; 52 (6):883-98.
- Rabassada X et al. Tamsulosin: the first prostate-selective alpha-1A-adrenoceptor antagonist for the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia. *Medicam Actual* 1996; 32 (3):259-68.
- Ficha técnica de Omnic®. Laboratorio Yamanouchi Pharma, S.A.
- Tamsulosin (Drug Evaluation). In: Gelman CR et al, editors. *Drugdex® Information System*. Vol. 93. Englewood: Micromedex Inc, 1997.
- Oesterling JE. Benign prostatic hyperplasia: medical and minimally invasive treatment options. *N Engl J Med* 1995; 332(2):99-109.
- Geller J et al. Therapeutic controversies: clinical treatment of benign prostatic hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80(3):745-56.
- Eri LM et al. Alpha-Blockade in the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 1995; 154(3):923-34.

# FRECUENCIA DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS EN HOSPITALES ECUATORIANOS DE LA RED ECLAMC. PERÍODO JUNIO 2001-JUNIO 2005

**Dr. Germán Montalvo\***

**Dr. Antonio Camacho\*\***

**Dr. Mario Toscano\*\***

**Dr. Jorge Alvarez\*\***

**Dr. Leopoldo Muñoz\*\***

**Dr. Alex Albornoz\*\***

**Dr. Eduardo E. Castilla\*\*\*\***

**Dra. Cecibel Girón\*\***

**Dr. Ernesto Martínez\*\***

**Dra. Adriana Sacoto\*\***

**Dr. Jorge Quijano\*\***

**Dra. Milagro Saltos\*\***

**Dr. Jorge S López - Camelo\*\*\***

## OBJETIVOS:

1. Presentar a la comunidad médica del Ecuador el trabajo que el ECLAMC ha venido desarrollando desde hace 37 años en Latinoamérica.
2. Informar las frecuencias de malformaciones congénitas registradas en los Hospitales Ecuatorianos de la red ECLAMC con las del resto del programa ECLAMC, y
3. Comparar las frecuencias malformativas en los hospitales ecuatorianos localizados en zonas de altura (sobre los 2000 msnm) con los de tierras bajas (menos de 2000msnm), en el período junio de 2001 a junio de 2005.

## 1. RESUMEN

El ECLAMC (Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas) es un programa de investigación clínica y epidemiológico de los factores de riesgo de la producción de anomalías congénitas registradas en hospitales de América Latina, utilizando el método caso-control, el mismo que se lo hace con la colaboración voluntaria de profesionales de la salud sin presupuesto asignado.

El ECLAMC puede definirse como una red continental de personas interesadas en la investigación y prevención de anomalías congénitas que se detectan al nacimiento.

El ECLAMC comenzó a operar en 1967, como una investigación limitada a la ciudad de Buenos Aires, Argentina. Años más tarde, el programa se había extendido a hospitales en diversas ciudades de todos los 10 países de Sudamérica así como también a Costa Rica y la República Dominicana.

La red de hospitales del ECLAMC examina alrededor de 200,000 nacimientos cada año. Todas las malformaciones mayores y menores son reportadas de neonatos nacidos vivos o muertos con un peso superior a 500 gramos de acuerdo a un manual operacional.

Como sistema de control epidémico, el ECLAMC observa sistemáticamente las fluctuaciones de las frecuencias de diferentes malformaciones y en el caso de una alarma de una probable epidemia de una malformación en un tiempo y en un área dada, actúa inmediatamente para identificar la posible causa.

En lo referente a la red de hospitales ecuatorianos, se analizaron las frecuencias (prevalencia al nacimiento) de malformaciones observadas en 12 hospitales en el período comprendido entre junio 2001 a junio 2005. Todos los hospitales padecen de subregistro de malformaciones, excepto dos: E01 (Hospital Carlos Andrade Marín. IESS. Quito) y E09 (Hospital Isidro Ayora. Loja). El subregistro es extremo en 3 hospitales (E03, E10, E12) debiendo excluirse sus datos del análisis. Hay en los hospitales ecuatorianos mayor frecuencia de anotia/microtia que en el resto del ECLAMC (80 hospitales en 8 países sudamericanos). Esta misma malformación presenta en Ecuador mayor frecuencia en la altura, que en tierras bajas.

## 2. SUMMARY

ECLAMC ('Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas') is a program for the clinical and epidemiological investigation of risk factors in the etiology of congenital anomalies in Latin Ame-

### ABREVIATURAS

ECLAMC	Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas <www.eclamcnet.net>
IMN	Informe Mensual de Nacimientos
MOD	March of Dimes Foundation www.modimes.org
msnm	Metros sobre el nivel del mar
NE	No Especificado
ERI	Especialista Responsable de la Investigación

\* ERI y Coordinador Nacional Hospitales de la red ECLAMC-ECUADOR

\*\* Especialista Responsable de la Investigación (ERI)

\*\*\* Co-investigador ECLAMC

\*\*\*\*Coordinador General, Investigador Principal del ECLAMC

rican hospitals, using a case-control methodological approach. It is a voluntary agreement among professionals lacking institutional base as well as designated budgets.

ECLAMC can be defined as a continental network of persons interested in research and prevention of birth defects.

ECLAMC began operating in 1967, as an investigation limited to the city of Buenos Aires, Argentina, and it gradually expanded until covering all the 10 countries of South America as well as Costa Rica and the Dominican Republic.

The maternity hospital network of ECLAMC examines around 200,000 births per year. All major and minor anomalies diagnosed at birth in infants weighing 500 g or more are registered according to a manual of procedures.

As a system of epidemic surveillance, ECLAMC systematically observes the fluctuations in the frequencies of different malformations and, in the case of an alarm for a probable epidemic of a given malformation, at a given moment, and given area, it acts to identify its cause.

Regarding to ECUADOR, birth prevalence rates of congenital malformations, as registered in 12 hospitals of the ECLAMC-Ecuador network during June 2001 and June 2005, were analyzed. All but 2 (E01, E09) hospitals subregister malformations. The under-registration is most severe in 3 hospitals (E03, E10, E12) which data were therefore, removed from further analysis. Ecuadorian hospitals show a higher frequency of anotia/microtia when compared with the rest of the ECLAMC network (80 hospitals in 8 South American countries). In Ecuador, a higher frequency is observed in the highlands than in the lowlands for this same malformation: anotia/microtia.

### 3. INTRODUCCIÓN

ECLAMC es el acrónimo por las palabras "**Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas**". El ECLAMC es un programa para la investigación clínica y epidemiológica de los factores de riesgo en la etiología de las anomalías congénitas en hospitales latinoamericanos, utilizando la metodología caso-control. Por cuanto, más de la mitad de las malformaciones no tienen una causa conocida, el objetivo principal y la estrategia del ECLAMC es la prevención por medio de la investigación. Puede encontrar más información en: [www.eclamcnet.net](http://www.eclamcnet.net)

**Por lo tanto el ECLAMC puede ser definido como una red continental de personas interesadas en la investigación y prevención de los defectos al nacimiento.**

#### 3.1. EVOLUCIÓN DEL ECLAMC

##### **Evolución Regional:**

El ECLAMC comenzó a operar en 1967, como una investigación limitada a la ciudad de Buenos Aires, Argentina. Dos años más tarde, el programa se había extendido a hospitales en diversas ciudades de Argentina, Chile y Uruguay. En 1973 el ECLAMC se había extendido a siete países latinoamericanos: Brasil, **Ecuador**, Perú y Venezuela, además de los tres ya mencionados, y en 1990 a todos los 10 países de Sudamérica así como también a Costa Rica y la República Dominicana (Fig. 1).

##### **Evolución Nacional:**

El Ecuador inició su participación en 1973 con 2 hospitales de la ciudad de Quito: El Carlos Andrade Marín del IESS (E01) que se mantuvo activo por 6 años y la Maternidad Isidro Ayora (E02) que participó por 7 años.

Posteriormente, el interés y el apoyo de la "March of Dimes" (MOD) para el estudio de frecuencias y causas de de-



Fig. 1. HOSPITALES DE LA RED ECLAMC EN AMERICA DEL SUR

fectos congénitos en Ecuador, fueron vitales para reactivar a los hospitales que habían participado entre 1973 y 1980. Es así como en junio de 2001, la MOD financió el entrenamiento para operar en el ECLAMC en la coordinación de Buenos Aires de dos pediatras, de los hospitales E01 (Hospital Carlos Andrade Marín. IESS. Quito) y E02 (Maternidad Isidro Ayora. Quito), de los cuales el E02 se mantuvo activo en el ECLAMC por un año y el E01 sigue activo hasta la fecha.

Un año después, el entrenamiento fue replicado en Quito, a cargo del Dr. Germán Montalvo del E01, para los hospitales E04 (Hospital Dr. Napoleón Dávila Córdova. Chone), E05 (Hospital Dr. Miguel H. Alcívar Bahía de Caráquez), E08 (Verdi Cevallos Balda. Portoviejo), E09 (Hospital Isidro Ayora. Loja), E10 (Hospital San Vicente de Paul. Ibarra), E12 (Teófilo Dávila. Machala), los mismos que permanecen activos hasta el momento (Fig. 2 )



FIG. 2. HOSPITALES DE LA RED ECLAMC EN ECUADOR

En el año 2002 solicitaron ingresar a la red ECLAMC los hospitales E06 (Hospital Luis F Martínez. Cañar), E07 (Maternidad Fundación Mano Amiga. Cañar) y E11 (Hospital Homero Castanier. Azogues), los mismos que también permanecen activos hasta el momento actual.

### 3.2. CARACTERÍSTICAS ÚNICAS DEL ECLAMC

#### La Región

Para patologías de etiología compleja, como lo son los defectos congénitos, Sudamérica ofrece cuatro características únicas que favorecen el estudio de la interacción gen-ambiente: diversidad ambiental, diversidad étnica, estructura poblacional y una alta frecuencia de exposiciones ambientales.

#### Diversidad ambiental

El ambiente físico de Latinoamérica está entre los más diversos del planeta. Abarca desde regiones tropicales (el Amazonas de Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador y Perú), templadas (la región pampeana de Argentina, Brasil y Uruguay) hasta antárticas (Tierra del Fuego en Argentina y Chile). Algunas de las zonas más áridas del mundo se encuentran en Latinoamérica. Finalmente, debe destacarse que tres ciudades capitales de Latinoamérica se encuentran a más de 2000 m sobre el nivel del mar. La Paz, Bolivia, a 3630 m, **Quito, Ecuador a 2880 m** y Bogotá, Colombia a 2400 m, poseen grandes poblaciones cubiertas por el Eclamc. Ningún otro continente tiene concentraciones urbanas tan grandes a semejante altitud. (Las poblaciones del Himalaya están primariamente organizadas en pequeños grupos rurales). Recientemente, el ECLAMC ha reportado una prevalencia aumentada de anomalías de oreja y de otros derivados de los

arcos branquiales, así como una menor prevalencia de defectos del tubo neural, asociadas a altitud <sup>1,2</sup>.

#### Diversidad étnica

En forma similar a la diversidad ambiental, étnicamente la población latinoamericana también es muy diversa. Sobre el trasfondo de genes amerindios, se han implantado genes europeos y africanos, comenzando durante la conquista de América y continuando hasta el presente. El predominio de genes de diferente origen étnico varía marcadamente de región a región en Latinoamérica. Se sabe que la prevalencia de ciertas enfermedades genéticas varía de acuerdo con el trasfondo genético. Por ej., una forma de fibrosis quística, asociada a defecto del crecimiento y producida por una mutación específica en nativos americanos ha sido reportada en tribus de Pueblos y Navajos <sup>3</sup>. Contrariamente, que la distrofia miotónica y el síndrome del X frágil prácticamente no existan en amerindios, probablemente se debe a sus bajos niveles basales de repeticiones de trinucleótidos y a otras peculiaridades en la estructura de los dominios de trinucleótidos, responsables de estas patologías <sup>4,5</sup>. Estos ejemplos ilustran la correlación entre etnicidad y prevalencia de anomalías genéticas y posiblemente exista una similar correlación entre la estructura genética poblacional y las malformaciones congénitas.

#### Estructura poblacional

Una gran parte de la población latinoamericana está distribuida en pequeñas comunidades rurales, semiaisladas, con poca inmigración y, hasta hace unos 50 a 100 años, una emigración igualmente escasa. Como consecuencia, estas comunidades presentan una, frecuentemente alta, tasa de endocria <sup>6</sup>, y secundariamente, altas frecuencias de enfermedades recesivas raras. Por la misma razón, ciertos aislados religiosos, como el de los Amish en América del Norte, fueron importantes en el análisis de enfermedades genéticas raras <sup>7</sup>.

En comunidades exocriadas comparables, estas enfermedades genéticas ocurren sólo esporádicamente, con frecuencias por lo general demasiado bajas para ser estudiadas.

#### Exposición a agentes teratogénicos

Es un hecho lamentable que la exposición a agentes teratogénicos sea mayor en muchas comunidades latinoamericanas que en otras partes del mundo. La legislación dirigida a proteger al trabajador en las industrias manufactureras básicas sigue siendo significativamente más laxa que en otros países, resultando ésto en la exposición a químicos nocivos, ya sea ingredientes o productos colaterales de los procesos de industrialización, y a niveles considerados en otros países como insalubres. Además, las leyes de protección ambiental son también más laxas, o lo que es peor, son frecuente e impunemente violadas. Un ejemplo es la ciudad de Cubatão, en las afueras de San Pablo, Brasil, descrita como una de las comunidades más contaminadas del mundo. Los habitantes de Cubatão tienen una incidencia muy alta de enfermedades y una mortalidad infantil significativamente mayor que comunidades similares pero menos polucionadas <sup>8</sup>.

## El Diseño

En comparación con otros programas de monitorización, el Eclamc es único en dos aspectos básicos:

- 1) Monitoriza defectos congénitos en toda Sudamérica, mientras que los otros pocos programas existentes en el área se limitan a un solo país.
- 2) La participación en el programa es voluntaria y los hospitales y pediatras participantes son considerados como co-investigadores y co-directores del programa, con igual acceso a los datos recogidos.

Este modelo de organización igualitaria es, sin duda, el responsable de su continuidad y de su éxito en un continente donde el clima político durante los últimos 30 años ha sido claramente inestable, experimentando terrorismo, dictaduras militares, guerras civiles, persecuciones políticas y estados en bancarrota. No resulta sorprendente que en este clima, los fondos dedicados a la investigación y a la salud pública hayan sido impredecibles y efímeros.

### 3.3. CARACTERÍSTICAS MÁS RELEVANTES DEL ECLAMC

#### Muchos años de vigilancia.

El ECLAMC ha registrado anomalías congénitas con la misma metodología por más de 36 años y es, por lo tanto, capaz de estudiar tendencias seculares en períodos prolongados. Salvo algunos programas, como los de Suecia, Noruega y la República Checa, no existen otros tan viejos como el ECLAMC.

Esta característica ha facilitado el estudio de tendencias seculares de defectos del tubo neural<sup>9</sup>, capaces de enmascarar el efecto de la suplementación con ácido fólico<sup>10</sup>, de anomalías de reducción de miembros<sup>11</sup>, para identificar epidemias de síndrome talidomídico<sup>12</sup> o de gastrosquisis, para mostrar ese enigma aún irresuelto, que es su tendencia en aumento en el mundo entero (no publicado).

#### Descripciones literales y exhaustivas.

Todas las anomalías congénitas observadas en un niño son descritas exhaustivamente, según normas estandarizadas. El Eclamc no acepta descripciones sintéticas como gastrosquisis, focomelia o mielomeningocele, y en esos casos se exige una validación del dato. Esto permitió estudiar verdaderas microtías, en lugar de anomalías de oreja, donde las malformaciones se mezclan con deformaciones del pabellón auricular<sup>13</sup>, así como tipos específicos e incluso tipos complejos de reducción de miembros<sup>14</sup>.

Las descripciones detalladas también permitieron estudiar síndromes raros, como acondrogénesis-II con polidactilia<sup>15</sup> o el síndrome acrocallosal<sup>16</sup> y permitieron definir y delinear asociaciones de anomalías congénitas, como VATER<sup>17</sup>.

#### Consideración de anomalías menores.

La inclusión de anomalías menores permitió al Eclamc estudiar la epidemiología previamente desconocida de anomalías sutiles, como es el labio leporino cicatrizado<sup>18</sup> y los nevi pigmentados<sup>19,20</sup>, así como la relación etiopatogénica

de microtia y apéndices preauriculares<sup>13</sup>. Llamativamente, ambos artículos publicados hace más de 20 años sobre la epidemiología de un defecto tan irrelevante como es el nevus pigmentado, son los que, de toda la producción científica del Eclamc, tuvieron el mayor impacto<sup>21</sup>.

#### Consanguinidad parental.

Para cada recién nacido, tanto malformado como control, se dibuja un pedigrí completo, incluyendo parientes de primero y segundo grado, y a los abuelos. Esto permitió analizar tipos y grados precisos de consanguinidad parental, lo que dio lugar a varias publicaciones<sup>22, 23, 24</sup>. En una de ellas se identificó a Brasil y Venezuela como los países más endocriados de Sudamérica, predominando, sin embargo, en Brasil la consanguinidad cercana y en Venezuela la lejana o remota<sup>25</sup>.

#### Ocurrencia familiar.

Puesto que en el Eclamc el probando es por definición un recién nacido, la presencia de otros parientes afectados debe ser considerada como pre-ocurrencia, y no recurrencia, familiar. Esta información, igual que la de consanguinidad parental, deriva de los detallados pedigrís, arriba mencionados y ha llevado a varias publicaciones sobre mecanismos complejos de herencia en anomalías congénitas. Estas incluyen: imprinting paterno en polidactilia postaxial<sup>26</sup>, análisis de segregación compleja de labio leporino y paladar hendido<sup>27</sup>, la previamente desconocida transmisión varón-varón de las mamilas supernumerarias<sup>28</sup>, la falta de evidencia para un gen principal en la producción de polidactilia postaxial<sup>29</sup> y la evidencia para un gen principal en la producción de paladar hendido<sup>30</sup>. También se publicó un artículo más general sobre la heredabilidad de las malformaciones<sup>31</sup>.

#### Extracción étnica.

En Sudamérica, las razas no están tan estratificadas como en Estados Unidos y en Europa. La mayoría de las poblaciones sudamericanas son di- o trihíbridos, incluyendo mezclas de blancos europeos latinos, amerindios y negros africanos, en grados variables. Por esta razón, ni la raza ni la etnia pueden ser considerados como atributos de una persona individual. No obstante, la raza es una variable genética importante en el estudio de las anomalías congénitas y el Eclamc decidió registrar los grupos étnicos detectables entre los ancestros del probando (ver Diseño del Archivo y Variables).

En varios estudios se demostró la complejidad étnica y esto contribuyó a la investigación de la causalidad. Así se demostró que la descendencia de europeos no latinos estaba asociada a sindactilia entre segundo y tercer orjeo<sup>32</sup>, se probó que la etnicidad no es un factor etiológico sino un confusor en el síndrome de Down<sup>33</sup> y, mediante estudios moleculares del cromosoma Y, se demostró que la descendencia de amerindios está relacionada al paladar hendido<sup>34</sup>.

## 4. MATERIAL

### 4.1. FUENTE DE DATOS Y DEFINICIONES OPERATIVAS

Todos los datos provienen de la DBE (Data base Eclamc).

Los referentes al total de nacimientos, vivos o muertos, pesando 500 g o más, provienen del IMN (Archivo Bir.dbf).

Los referentes a los nacimientos malformados provienen de la ficha de malformado y control del ECLAMC (Archivo Bas.dbf)

Todos los datos, de hospitales ecuatorianos y del resto del ECLAMC, corresponden al período junio 2001 a junio 2005. El resto del ECLAMC incluye datos de 80 hospitales, distribuidos en 8 países sudamericanos: Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Paraguay, Uruguay y Venezuela.

Las malformaciones observadas se discriminan en 60 diagnósticos de anomalías mayores y conspicuas al nacimiento, que son las que el ECLAMC monitoriza trimestralmente. Ellas están listadas en las Tabla 2.

Este análisis se efectúa por malformación y no por malformado, significando que un niño con más de una malformación de los 60 diagnósticos elegidos ingresa a la tabla varias veces. Por ese motivo los totales de las tablas por diagnóstico no significan niños sino instancias de diagnóstico.

#### 4.2. MATERIAL INCLUIDO

En el período Junio de 2001- Junio de 2005 se registraron en los 12 hospitales ecuatorianos de la red ECLAMC 66,843 nacimientos, de los cuales, 7 hospitales se localizan por encima de los 2000 msnm con 41,218 nacimientos y 5 hospitales por debajo de los 2000 msnm con 25,625 nacimientos

Tabla 2: COBERTURA (Nacimientos-Natimortos)

Hospital	Nacimientos	Nac Muerto	60 diagn	% Nac Mue	% 60 diag
E01	14687	114	320	0,8	2,2
E02	10482	216	160	2,1	1,5
E03	5419	74	47	1,4	0,9
E04	4411	67	61	1,5	1,4
E05	3020	14	41	0,5	1,4
E06	751	14	36	1,9	4,8
E07	1082	14	11	1,3	1,0
E08	5596	98	114	1,8	2,0
E09	5981	67	109	1,1	1,8
E10	4796	86	98	1,8	2,0
E11	3439	58	62	1,7	1,8
E12	7179	69	55	1,0	0,8
TOTAL	66843	891	1114	1,3	1,7
<b>Resto del ECLAMC</b>					
	<b>848645</b>	<b>10343</b>	<b>24740</b>	<b>1,2</b>	<b>2,9</b>

### 5. MÉTODOS

#### 5.1. BASE HOSPITALARIA: RED DE HOSPITALES

La red de maternidades y hospitales del ECLAMC examina entre 150.000 y 200.000 nacimientos por año. Se registran las anomalías mayores y menores diagnosticadas al naci-

miento en recién nacidos que pesen 500 gramos o más de acuerdo al manual operacional. Todas las malformaciones congénitas detectadas se describen de acuerdo a protocolos preestablecidos y se documentan, siempre que sea posible, con fotografías y radiografías cuando es posible.

En Ecuador la red de hospitales se encuentra actualmente constituida por 12 hospitales: 10 activos y 2 inactivos (Tabla 1 en anexos)

#### 5.2. ESTUDIOS CASO- CONTROL

El recién nacido no malformado del mismo sexo nacido inmediatamente después en el mismo hospital es seleccionado como control para cada caso. Por lo tanto, se obtiene un grupo sano de controles apareados por sexo, tiempo y lugar de nacimiento. Se utiliza el mismo formulario y las mismas definiciones para las 50 variables de posibles factores de riesgo para los casos y para los controles.

La información se recoge directamente de la madre por un pediatra entrenado durante el puerperio. En los pacientes con historia familiar de consanguinidad o de defectos congénitos en algún miembro de la familia se confecciona un árbol genealógico.

Para separar las tierras altas y bajas se utilizó el umbral de los 2000 msnm, considerado adecuado porque en Sudamérica no existen grandes centros urbanos alrededor de dicha altitud y porque dicho umbral ha sido ya utilizado como umbral biológico para hipoxia hipobárica, <sup>35,36</sup>.

Cálculo de tasas por 10,000 nacimientos e intervalos de confianza al 95% según distribución de Poisson.

RR: relación de tasas entre tasa de la malformación en la altura/ tasa de la malformación por debajo de los 2000 msnm

#### Pasos:

1. Se realizó el control de calidad de registro comparando la frecuencia total obtenida de los 60 diagnósticos, entre los 12 hospitales ecuatorianos.
2. Se comparó la frecuencia de cada uno de las 60 malformaciones entre hospitales de Ecuador y del resto del ECLAMC.
3. Se comparó la frecuencia de cada uno de las 60 malformaciones entre hospitales ecuatorianos, por encima y por debajo de los 2000 msnm.

#### 5.3. INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

N: Número de casos observados	
<b>Esp: Número de casos esperados</b>	Se obtiene por regla de tres simple. Ej. <b>Microtia:</b> En el ECLAMC se observaron 447 casos en 848,635 nacimientos en el período 2001 a 2005. En el <b>hospital E01</b> se registraron 14,687 nacimientos; por lo tanto, si la tasa observada fuese igual a la del ECLAMC el cálculo sería $(447/848,635) \cdot 14687 = 7.7$ casos esperados; esto es, si la tasa de

Tabla 1: Características de los 12 hospitales de la red ECLAMC-Ecuador

CODIGO	HOSPITAL	PROVINCIA	CIUDAD	ALTITUD msnm	RESPONSABLE	Naci/año	PERÍODO
<b>ACTIVO</b>							
E01	Andrade Marín	Pichincha	Quito	2880	Germán Montalvo	3500	Desde 07 2001
E02*	Maternidad Isidro Ayora	Pichincha	Quito	2880	Alex Albornoz	12000	De 07 2001 a 07 2002
E03*	Rodríguez Zambrano	Manabí	Manta	13	Milagro Saltos	2200	De 01 1986 a 12 2002
E04	Napoleón Dávila Córdoba	Manabí	Chone	110	Mario Toscano	1600	Desde 11 2002
E05	Dr Miguel H Alcívar	Manabí Caraquéz	Bahía de	3	Jorge Quijano	1200	Desde 06 2002
E06	Luis F Martínez	Cañar	Cañar	3050	Ernesto Martínez	600	Desde 07 2002
E07	Fundación Mano Amiga	Cañar	Cañar	3050	Adriana Sacoto	600	Desde 08 2002
E08	Verdi Cevallos Balda	Manabí	Portoviejo	36	Cecibel Girón	2800	Desde 01 2003
E09	Isidro Ayora	Loja	Loja	2310	Jorge Alvarez	2900	Desde 01 2003
E10	San Vicente de Paul	Imbabura	Ibarra	2215	Antonio Camacho	3000	Desde 12 2002
E11	Homero Castanier Crespo	Cañar	Azogues	2520	Ernesto Martínez	1500	Desde 02 2003
E12	Teófilo Dávila	El Oro	Machala	6	Leopoldo Muñoz	1900	Desde 01 2003

\*HOSPITALES INACTIVOS AL MOMENTO

microtia observada en el E01 fuese igual a la del ECLAMC se esperarían OBSERVAR 7.7 CASOS. Como en este periodo se observaron en el E01 31 casos de microtia, por lo tanto, la frecuencia en este hospital es 4 VECES MAYOR que en el resto de hospitales del ECLAMC (O/E = 4.0)

#### O/E : Relación observado/esperado

##### Z test: Test estadístico

El test es  $Z = (\text{observado} - \text{esperado}) / \text{raíz cuadrada de casos esperados}$ .  
En el ejemplo de microtia sería  $Z = (31 - 7.7) / 7.7 = 8.4$   
Cuando Z es mayor que 3 la frecuencia observada es significativamente mayor a la esperada.  
Cuando Z es menor que -3 la frecuencia observada es significativamente menor a la esperada.

## 6. RESULTADOS

### 6.1. COBERTURA POR HOSPITAL

El análisis de la tabla 2 demuestra:

- A. **Baja frecuencia** de Nacido muerto en los hospitales E01 y E05
- B. **Alta frecuencia** de Nacido muerto en el E02, E08 y E10

C. **Baja frecuencia** de malformados en el E03, E04, E05, E07 y E12

D. **Alta frecuencia** de malformados en el E06

Excepto los hospitales E01 (3.7 %) y E09 (3.1 %), todos los 9 hospitales ecuatorianos incluidos, así como los 3 excluidos (1.2 %) tienen frecuencias registradas de malformados mucho más bajas que las del resto del ECLAMC (3.5 %).

Como indicador demográfico de interés, se destaca la alta frecuencia de madres añosas (35 años o mayores) en el hospital E01, el que cubre una población asegurada, posiblemente de mayor nivel socioeconómico que los restantes hospitales de Ecuador.

### 6.2. ECUADOR Y RESTO DEL ECLAMC

Los 60 diagnósticos de malformaciones mayores registradas en hospitales ecuatorianos se comparan con las del resto del ECLAMC, dentro del periodo Junio 2001-Junio 2005. Tabla 3.

En general, Ecuador muestra un sub-registro en la frecuencia de malformaciones, evidenciado por que:

- A. 22 de las 60 malformaciones tienen bajas frecuencias significativas con relación al resto del ECLAMC
- B. Estos 22 diagnósticos incluyen a anomalías evidentes al nacimiento y de conocida frecuencia estable en diferentes poblaciones y medios geográficos, como Onfalocela, Gastrosquisis, Anencefalia, Espina Bifida, Hidrocefalia,

Tabla 3: Frecuencias registradas de 60 diagnósticos de malformaciones mayores en Ecuador y Resto del ECLAMC, en el periodo junio 2001-junio 2005.

ICD-8	Malformación	Ecuador Nac=66,843		Resto ECL Nac=848,635		Estadísticas			
		N	Tasa	N	Tasa	Esp	O/E	z test	sig
55112	<b>ONFALOCELE</b>	<b>9</b>	<b>1,3</b>	<b>308</b>	<b>3,6</b>	<b>24,3</b>	<b>0,4</b>	<b>-3,1</b>	<b>**</b>
55115	<b>GASTROSQUISIS</b>	<b>1</b>	<b>0,1</b>	<b>288</b>	<b>3,4</b>	<b>22,7</b>	<b>0,0</b>	<b>-4,6</b>	<b>**</b>
7400	<b>ANENCEFALIA</b>	<b>21</b>	<b>3,1</b>	<b>598</b>	<b>7,0</b>	<b>47,1</b>	<b>0,4</b>	<b>-3,8</b>	<b>**</b>
741	<b>ESPINA BIFIDA</b>	<b>28</b>	<b>4,2</b>	<b>849</b>	<b>10,0</b>	<b>66,9</b>	<b>0,4</b>	<b>-4,8</b>	<b>**</b>
7420	<b>HIDROCEFALIA</b>	<b>37</b>	<b>5,5</b>	<b>1009</b>	<b>11,9</b>	<b>79,5</b>	<b>0,5</b>	<b>-4,8</b>	<b>**</b>
7430	<b>CEFALOCELE</b>	<b>6</b>	<b>0,9</b>	<b>249</b>	<b>2,9</b>	<b>19,6</b>	<b>0,3</b>	<b>-3,1</b>	<b>**</b>
7431	MICROCEFALIA	13	1,9	347	4,1	27,3	0,5	-2,7	
744 <sup>a</sup>	AN-MICROFTALMIA	14	2,1	194	2,3	15,3	0,9	-0,3	
745/A	<b>AN-MICROTIA</b>	<b>72</b>	<b>10,8</b>	<b>447</b>	<b>5,3</b>	<b>35,2</b>	<b>2,0</b>	<b>6,2</b>	<b>**</b>
746TO	<b>DEFECTO CONOTRUNCAL</b>	<b>14</b>	<b>2,1</b>	<b>496</b>	<b>5,8</b>	<b>39,1</b>	<b>0,4</b>	<b>-4,0</b>	<b>**</b>
746SE	<b>DEFECTO SEPTAL</b>	<b>20</b>	<b>3,0</b>	<b>1686</b>	<b>19,9</b>	<b>132,8</b>	<b>0,2</b>	<b>-9,8</b>	<b>**</b>
746IZ	HIPOPLASIA CORAZON IZQUIERDO	2	0,3	104	1,2	8,2	0,2	-2,2	
746PD	<b>PERSISTENCIA DUCTUS ARTERIOSO</b>	<b>4</b>	<b>0,6</b>	<b>200</b>	<b>2,4</b>	<b>15,8</b>	<b>0,3</b>	<b>-3,0</b>	<b>**</b>
746/A	<b>OTRAS CARDIOPATIAS</b>	<b>10</b>	<b>1,5</b>	<b>514</b>	<b>6,1</b>	<b>40,5</b>	<b>0,2</b>	<b>-4,8</b>	<b>**</b>
746NE	CARDIOPATIA TIPO NE	10	1,5	197	2,3	15,5	0,6	-1,4	
7490 <sup>a</sup>	PALADAR HENDIDO	28	4,2	421	5,0	33,2	0,8	-0,9	
749/A	<b>LABIO LEPORINO</b>	<b>120</b>	<b>18,0</b>	<b>1122</b>	<b>13,2</b>	<b>88,4</b>	<b>1,4</b>	<b>3,4</b>	<b>**</b>
7502	ATRESIA ESOFAGICA	19	2,8	306	3,6	24,1	0,8	-1,0	
75111	ATRESIA DUODENO	6	0,9	126	1,5	9,9	0,6	-1,2	
75112	ATRESIA YEYUNOILEO	1	0,1	18	0,2	1,4	0,7	-0,3	
7512	ANO IMPERFORADO	26	3,9	464	5,5	36,5	0,7	-1,7	
75141	MALROTACION INTESTINAL	2	0,3	34	0,4	2,7	0,7	-0,4	
7520	GENITALIA AMBIGUA	9	1,3	200	2,4	15,8	0,6	-1,7	
7522	<b>HIOSPADIAS</b>	<b>17</b>	<b>2,5</b>	<b>846</b>	<b>10,0</b>	<b>66,6</b>	<b>0,3</b>	<b>-6,1</b>	<b>**</b>
7530	<b>AGENESIA RENAL</b>	<b>2</b>	<b>0,3</b>	<b>211</b>	<b>2,5</b>	<b>16,6</b>	<b>0,1</b>	<b>-3,6</b>	<b>**</b>
7531	RINON POLIQUISTICO	15	2,2	356	4,2	28,0	0,5	-2,5	
7532	<b>HIDRONEFROSIS</b>	<b>12</b>	<b>1,8</b>	<b>825</b>	<b>9,7</b>	<b>65,0</b>	<b>0,2</b>	<b>-6,6</b>	<b>**</b>
7541	<b>TALIPES EQUINOVAROS</b>	<b>73</b>	<b>10,9</b>	<b>1445</b>	<b>17,0</b>	<b>113,8</b>	<b>0,6</b>	<b>-3,8</b>	<b>**</b>
7542	<b>TALIPES TALOVALGOS</b>	<b>13</b>	<b>1,9</b>	<b>541</b>	<b>6,4</b>	<b>42,6</b>	<b>0,3</b>	<b>-4,5</b>	<b>**</b>
7550 <sup>a</sup>	<b>POLIDACTILIA POSTAXIAL</b>	<b>90</b>	<b>13,5</b>	<b>1570</b>	<b>18,5</b>	<b>123,7</b>	<b>0,7</b>	<b>-3,0</b>	<b>**</b>
7550B	POLIDACTILIA PREAXIAL	20	3,0	344	4,1	27,1	0,7	-1,4	
7550R	POLIDACTILIA, OTROS TIPOS	1	0,1	62	0,7	4,9	0,2	-1,8	
75500	POLIDACTILIA TIPO NE	4	0,6	44	0,5	3,5	1,1	0,3	
75516	SINDACTILIA 2-3 ORTEJOS	2	0,3	118	1,4	9,3	0,2	-2,4	
7551R	SINDACTILIAS, OTROS TIPOS	18	2,7	308	3,6	24,3	0,7	-1,3	
755/1	AMELIA	3	0,4	19	0,2	1,5	2,0	1,2	
755/2	AMPUTACION	17	2,5	268	3,2	21,1	0,8	-0,9	
755/3	HIPOPLASIA TERMINAL	1	0,1	58	0,7	4,6	0,2	-1,7	
755/4	FOCOMELIA	2	0,3	6	0,1	0,5	4,0	2,1	
755/4	RED.TRANSVERSAL INTERCALAR	3	0,4	29	0,3	2,3	1,3	0,5	
755/5	RED.LONGITUDINAL PREAXIAL	6	0,9	115	1,4	9,1	0,7	-1,0	
755/6	RED.LONGITUDINAL POSTAXIAL	0	0,0	30	0,4	2,4	0,0	-1,5	

755/7	RED.LONGITUDINAL AXIAL	0	0,0	28	0,3	2,2	0,0	-1,5	
755/8	RED.LONGITUDINAL, OTROS TIPOS	1	0,1	6	0,1	0,5	2,0	0,7	
755/9	REDUCCION:TIPOS COMBINADOS	5	0,7	48	0,6	3,8	1,3	0,6	
7556 <sup>a</sup>	SUBLUXACION DE CADERA	72	10,8	699	8,2	55,1	1,3	2,3	
7556B	LUXACION DE CADERA	4	0,6	31	0,4	2,4	1,7	1,0	
<b>75581</b>	<b>ARTROGRIPOSIS</b>	<b>4</b>	<b>0,6</b>	<b>206</b>	<b>2,4</b>	<b>16,2</b>	<b>0,2</b>	<b>-3,0</b>	<b>**</b>
75681	HERNIA DIAFRAGMATICA	11	1,6	295	3,5	23,2	0,5	-2,5	
75682	DEFECTO DE PARED ABDOMINAL	1	0,1	63	0,7	5,0	0,2	-1,8	
75683	PECTORALES	0	0,0	32	0,4	2,5	0,0	-1,6	
75724	BRIDAS AMNIOTICAS	3	0,4	82	1,0	6,5	0,5	-1,4	
<b>7593</b>	<b>SINDROME DE DOWN</b>	<b>91</b>	<b>13,6</b>	<b>1668</b>	<b>19,7</b>	<b>131,4</b>	<b>0,7</b>	<b>-3,5</b>	<b>**</b>
75910	SIAMESES	2	0,3	22	0,3	1,7	1,2	0,2	
75921	CICLOPIA Y EQUIVALENTES	1	0,1	27	0,3	2,1	0,5	-0,8	
75922	SIRENOMELIA Y EQUIVALENTES	1	0,1	32	0,4	2,5	0,4	-0,9	
75923	ACARDIOCEFALO:NENE BOLA	0	0,0	13	0,2	1,0	0,0	-1,0	
<b>980--</b>	<b>SINDROMES PATOGENICOS</b>	<b>22</b>	<b>3,3</b>	<b>639</b>	<b>7,5</b>	<b>50,3</b>	<b>0,4</b>	<b>-4,0</b>	<b>**</b>
<b>985--</b>	<b>SINDROMES ETIOLOGICOS</b>	<b>18</b>	<b>2,7</b>	<b>714</b>	<b>8,4</b>	<b>56,2</b>	<b>0,3</b>	<b>-5,1</b>	<b>**</b>
<b>00000</b>	<b>MULTIPLES</b>	<b>107</b>	<b>16,0</b>	<b>2763</b>	<b>32,6</b>	<b>217,6</b>	<b>0,5</b>	<b>-7,5</b>	<b>**</b>

Cefalocele, Microcefalia, Talipes y Síndrome de Down. Por lo tanto sus bajas frecuencias se deben a registro deficiente y no al hecho de tratarse de hospitales de niveles secundario o terciario.

C. **Baja frecuencia de** Onfaloccele, Gastrosquisis, Anencefalia, Espina bifida, Hidrocefalia, Cefalocele, Defecto conotruncal, Defecto septal, Persistencia de ductus, Otras cardiopatías, Hipospadias, Agenesia renal, Hidronefrosis, Pie equino varo, Pie talo valgo, Polidactilia pos-

taxial, Polidactilia preaxial, Artrogriposis, Síndrome de Down, Síndromes etiológicos, Síndromes patogénicos.

D. **Alta frecuencia de** An-Microtia y Labio Leporino

Anotia/microtia (código 745/A) es el único tipo de malformación más frecuente en hospitales ecuatorianos (10,68/10.000) que en el resto del ECLAMC (5,08/10.000). Posiblemente esta diferencia sea aún mayor de no existir las deficiencias de registro mencionadas anteriormente.

Tabla 4: frecuencia de malformaciones en hospitales ecuatorianos sobre 2000 msnm vs. menos 2000 msnm. de altitud

ICD-8	Malformación	+ 2000 m		- 2000 m		Estadísticas			
		N	Tasa	N	Tasa	Esp	O/E	z test	sig
		Nac=41,218		Nac=16,102					
55112	ONFALOCELE	6	1,5	3	1,9	7,7	0,8	-0,6	
55115	GASTROSQUISIS	1	0,2	0	0,0	0,0			
7400	ANENCEFALIA	16	3,9	5	3,1	12,8	1,3	0,9	
741	ESPINA BIFIDA	17	4,1	11	6,8	28,2	0,6	-2,1	
<b>7420</b>	<b>HIDROCEFALIA</b>	<b>31</b>	<b>7,5</b>	<b>6</b>	<b>3,7</b>	<b>15,4</b>	<b>2,0</b>	<b>4,0</b>	<b>**</b>
7430	CEFALOCELE	4	1,0	2	1,2	5,1	0,8	-0,5	
7431	MICROCEFALIA	9	2,2	4	2,5	10,2	0,9	-0,4	
744A	AN-MICROFTALMIA	9	2,2	5	3,1	12,8	0,7	-1,1	
<b>745/A</b>	<b>AN-MICROTIA</b>	<b>60</b>	<b>14,6</b>	<b>12</b>	<b>7,5</b>	<b>30,7</b>	<b>2,0</b>	<b>5,3</b>	<b>**</b>
<b>746TO</b>	<b>DEFECTO CONOTRUNCAL</b>	<b>13</b>	<b>3,2</b>	<b>1</b>	<b>0,6</b>	<b>2,6</b>	<b>5,0</b>	<b>6,4</b>	<b>**</b>
746SE	DEFECTO SEPTAL	20	4,9	0	0,0	0,0			
746IZ	HIPOPLASIA CORAZON IZQUIERDO	2	0,5	0	0,0	0,0			
746PD	PERSISTENCIA DUCTUS ARTERIOSO	4	1,0	0	0,0	0,0			

<b>746/A</b>	<b>OTRAS CARDIOPATIAS</b>	<b>9</b>	<b>2,2</b>	<b>1</b>	<b>0,6</b>	<b>2,6</b>	<b>3,5</b>	<b>4,0</b>	<b>**</b>
<b>746NE</b>	<b>CARDIOPATIA TIPO NE</b>	<b>2</b>	<b>0,5</b>	<b>8</b>	<b>5,0</b>	<b>20,5</b>	<b>0,1</b>	<b>-4,1</b>	<b>**</b>
7490A	PALADAR HENDIDO	16	3,9	12	7,5	30,7	0,5	-2,7	
749/A	LABIO LEPORINO	83	20,1	37	23,0	94,7	0,9	-1,2	
7502	ATRESIA ESOFAGICA	13	3,2	6	3,7	15,4	0,8	-0,6	
75111	ATRESIA DUODENO	4	1,0	2	1,2	5,1	0,8	-0,5	
75112	ATRESIA YEYUNOILEO	1	0,2	0	0,0	0,0			
<b>7512</b>	<b>ANO IMPERFORADO</b>	<b>12</b>	<b>2,9</b>	<b>14</b>	<b>8,7</b>	<b>35,8</b>	<b>0,3</b>	<b>-4,0</b>	<b>**</b>
75141	MALROTACION INTESTINAL	1	0,2	1	0,6	2,6	0,4	-1,0	
7520	GENITALIA AMBIGUA	7	1,7	2	1,2	5,1	1,4	0,8	
7522	HIPOSPADIAS	14	3,4	3	1,9	7,7	1,8	2,3	
7530	AGENESIA RENAL	2	0,5	0	0,0	0,0			
7531	RINON POLIQUISTICO	11	2,7	4	2,5	10,2	1,1	0,3	
<b>7532</b>	<b>HIDRONEFROSIS</b>	<b>11</b>	<b>2,7</b>	<b>1</b>	<b>0,6</b>	<b>2,6</b>	<b>4,2</b>	<b>5,2</b>	<b>**</b>
7541	TALIPES EQUINOVAROS	48	11,6	25	15,5	64,0	0,8	-2,0	
7542	TALIPES TALOVALGOS	5	1,2	8	5,0	20,5	0,2	-3,4	<b>**</b>
7550A	POLIDACTILIA POSTAXIAL	59	14,3	31	19,3	79,4	0,7	-2,3	
7550B	POLIDACTILIA PREAXIAL	15	3,6	5	3,1	12,8	1,2	0,6	
7550R	POLIDACTILIA, OTROS TIPOS	0	0,0	1	0,6	2,6	0,0	-1,6	
75500	POLIDACTILIA TIPO NE	1	0,2	3	1,9	7,7	0,1	-2,4	
75516	SINDACTILIA 2-3 ORTEJOS	2	0,5	0	0,0	0,0			
7551R	SINDACTILIAS, OTROS TIPOS	11	2,7	7	4,3	17,9	0,6	-1,6	
755/1	AMELIA	2	0,5	1	0,6	2,6	0,8	-0,4	
755/2	AMPUTACION	11	2,7	6	3,7	15,4	0,7	-1,1	
755/3	HIPOPLASIA TERMINAL	0	0,0	1	0,6	2,6	0,0	-1,6	
755/4	FOCOMELIA	2	0,5	0	0,0	0,0			
755/4	RED.TRANSVERSAL INTERCALAR	2	0,5	1	0,6	2,6	0,8	-0,4	
755/5	RED.LONGITUDINAL PREAXIAL	4	1,0	2	1,2	5,1	0,8	-0,5	
755/6	RED.LONGITUDINAL POSTAXIAL	0	0,0	0	0,0	0,0			
755/7	RED.LONGITUDINAL AXIAL	0	0,0	0	0,0	0,0			
755/8	RED.LONGITUDINAL, OTROS TIPOS	0	0,0	1	0,6	2,6	0,0	-1,6	
755/9	REDUCCION:TIPOS COMBINADOS	4	1,0	1	0,6	2,6	1,5	0,9	
<b>7556A</b>	<b>SUBLUXACION DE CADERA</b>	<b>64</b>	<b>15,5</b>	<b>8</b>	<b>5,0</b>	<b>20,5</b>	<b>3,1</b>	<b>9,6</b>	<b>**</b>
7556B	LUXACION DE CADERA	4	1,0	0	0,0	0,0			
75581	ARTROGRIPOSIS	2	0,5	2	1,2	5,1	0,4	-1,4	
75681	HERNIA DIAFRAGMATICA	9	2,2	2	1,2	5,1	1,8	1,7	
75682	DEFECTO DE PARED ABDOMINAL	1	0,2	0	0,0	0,0			
75683	PECTORALES	0	0,0	0	0,0	0,0			
75724	BRIDAS AMNIOTICAS	3	0,7	0	0,0	0,0			
7593	SINDROME DE DOWN	66	16,0	25	15,5	64,0	1,0	0,3	
75910	SIAMESES	0	0,0	2	1,2	5,1	0,0	-2,3	
75921	CICLOPIA Y EQUIVALENTES	1	0,2	0	0,0	0,0			
75922	SIRENOMELIA Y EQUIVALENTES	1	0,2	0	0,0	0,0			
75923	ACARDIOCEFALO:NENE BOLA	0	0,0	0	0,0	0,0			
980--	SINDROMES PATOGENICOS	15	3,6	7	4,3	17,9	0,8	-0,7	
985--	SINDROMES ETIOLOGICOS	10	2,4	8	5,0	20,5	0,5	-2,3	
00000	MULTIPLES	76	18,4	31	19,3	79,4	1,0	-0,4	

### 6.3. ECUADOR Y ALTURA

En la Tabla 4 se comparan las tasas registradas para 60 malformaciones por debajo y por encima de los 2000 msnm en Ecuador.

- A. En la altura **alta frecuencia** de: Hidrocefalia, Defecto conotruncal, Microtia, Otras cardiopatías, Hidronefrosis, Luxación de cadera.
- B. **Baja frecuencia** de: Cardiopatías tipo NE, Ano imperforado, Pie taloalvo.
- C. Anencefalia, hidrocefalia, an/microtia, defecto conotruncal, hipospadias y subluxación de cadera presentan una frecuencia, como mínimo, tres veces mayor por encima de los 2000 msnm en comparación por debajo de ese umbral de altura. **No obstante, an/microtia es la única con una diferencia estadísticamente significativa.**

Estas observaciones pueden estar viciadas por el subregistro existente en todos los hospitales, excepto en el E01 y el E09, ambos de altura.

### 7. COMENTARIOS

La intención inicial de este primer informe que pretende repetirse con periodicidad anual, ha sido la de comparar las observaciones del ECLAMC en su red hospitalaria en Ecuador con el resto de los países sudamericanos cubiertos por el ECLAMC, así como comparar las frecuencias de malformaciones, por diagnóstico, con respecto a la altitud sobre el nivel del mar, característica ambiental casi exclusiva de poblaciones andinas sudamericanas, ya que tres ciudades capitales con más de un millón de habitantes cada una, se hallan por encima de los 2000 msnm: **Quito**, La Paz y Bogotá.

No obstante, las indicaciones de subregistro de malformaciones encontrada en casi todos los hospitales ecuatorianos nos obligó a confirmar los datos a fin de descartar posibles defectos en el manejo y archivos de los mismos.

Todos los hospitales activos en el ECLAMC-Ecuador, excepto E01 (Carlos Andrade Marín de Quito) y E09 (Hospital Isidro Ayora de Loja) deben mejorar sus sistemas de registro de malformaciones en recién nacidos.

No hay dudas que se están escapando sin registrar más de la mitad de los malformados según definiciones operativas del ECLAMC. Para ello cada hospital debe rever los mecanismos de detección de malformados en nativos, así como en natimortos, cumpliendo las normas dictadas en el MANUAL OPERACIONAL-EDICION-2002, ECLAMC, Rio de Janeiro, 2002.

Si se logra mejorar ese aspecto, el próximo informe, con datos acumulados de 2001 a 2006 debe reflejar una mejoría del registro.

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Castilla EE, Lopez-Camelo JS, Campaña H: The altitude as a risk factor for congenital anomalies. *Am J Med Genet* 1999;86:9-14.
2. Castilla EE, Orioli IM: Prevalence rates of microtia in South-America International Journal of Epidemiology, 15:364-368, 1986.

3. Mercier B, Raguens O, Estivill X, Morral N, Kaplan GC, McClure M, Grebe TA, Kessler D, Pignatti PF, Marigo C, et al: Complete detection of mutations in cystic fibrosis patients of Native American origin. *Hum Genet* 1994;94: 629-632.
4. Watkins WS, Bamshad M, Jorde LB: Population genetics of trinucleotide repeat polymorphisms. *Hum Mol Genet* 1995;4:1485-1491.
5. Kunst CB, Zerylnick C, Karickhoff L, Eichler E, Bullard J, Chalifoux M, Holden JJ, Torrioni A, Nelson DL, Warren ST: FMR1 in global populations. *Am J Hum Genet* 1996;58:513-522.
6. Castilla EE, Adams JP: Migration and genetic structure in an isolated population in Argentina: Aicuña; in Adams JP (ed): *Proceeding of: Convergent Questions in Genetics and Demography*. Oxford, Oxford University Press, 1990, chap 4, pp 45-62.
7. McKusick VA: Genetic studies in American inbred populations with particular reference to the Old Order Amish. *Isr J Med Sci* 1973;9: 1276-1284.
8. Monteleone Neto R, Castilla EE: Apparently normal frequency of congenital anomalies in the highly polluted town of Cubatão, Brazil. *Am J Med Genet* 1994;52:319-323.
9. Rosano A, Smithells RW, Cacciani L, Botting B, Castilla E, Cornel M, Erickson D, Goujard J, Irgens L, Merlob P, Robert E, Siffel C, Stoll C, Sumiyoshi Y: Time trends in neural tube defects prevalence in relation to preventive strategies: An international study. *J Epidemiol Community Health* 1999;53:630-635.
10. Castilla EE, Orioli IM, Lopez-Camelo JS, Dutra MG, Nazer-Herrera J, Latin-American Collaborative Study of Congenital Malformations (ECLAMC): Preliminary data on changes in neural tube prevalence rates after folic acid fortification in South America. *Am J Med Genet* 2003; 123A: 123-128.
11. Castilla EE, Cavalcanti DP, Dutra MG, Lopez-Camelo JS, Paz JE, Gadow EC: Limb reduction defects in South America. *Br J Obstet Gynecol* 1995;102:393-400.
12. Castilla EE, Ashton-Prolla P, Barreda-Mejia E, Brunoni D, Cavalcanti DP, Correa-Neto J, Delgadillo JL, Dutra MG, Felix T, Giraldo A, Juarez N, Lopez-Camelo JS, Nazer J, Orioli IM, Paz JE, Pessoto MA, Pina-Neto JM, Quadrelli R, Rittler M, Rueda S, Salto M, Sanchez O, Schuler L: Thalidomide, a current teratogen in South America. *Teratology* 1996;54:273-277.
13. Castilla EE, Orioli IM: Prevalence rates of microtia in South-America. *Int J Epidemiol* 1986; 15:364-368.
14. Castilla EE, Cavalcanti DP, Dutra MG, Lopez-Camelo JS, Paz JE, Gadow EC: Limb reduction defects in South America. *Br J Obstet Gynecol* 1995;102:393-400.
15. Rittler M, Orioli IM: Achondrogenesis type II with polydactyly. *Am J Med Genet* 1995;59: 157-160.
16. Salgado LJ, Ali CA, Castilla EE: Acrocollosal syndrome in a girl born to consanguineous parents. *Am J Med Genet* 1989;32:298-300.
17. Rittler M, Paz JE, Castilla EE: VATERL: An epidemiologic analysis of risk factors. *Am J Med Genet* 1997; 73: 162-169.
18. Castilla EE, Martinez Frias ML: Congenital healed cleft lip. *Am J Med Genet* 1995;58:106-112.
19. Castilla EE, Dutra MG, Orioli-Parreiras IM: Epidemiology of congenital pigmented naevi. I. Incidence rates and relative frequencies. *Br J Dermatol* 1981;104:307-315.
20. Castilla EE, Dutra MG, Orioli-Parreiras IM: Epidemiology of congenital pigmented naevi. II. Risk factors. *Br J Dermatol* 1981;104:421-427.
21. Castilla EE: Twenty-five years working with birth defects in Latin-America. ECLAMC 1967-1992 (Latin-American Collaborative Study of Congenital Malformations). *Proceedings of the III ASM International Symposium on Birth Defects*, Roma, December 3-5, 1992. Milano, Associazione Italiana per lo Studio delle Malformazioni, 1992, pp 9-24.
22. Liasovich R, Castilla EE, Rittler M: Consanguinity in South America: Demographic aspects. *Hum Hered* 2001;51:27-34.
23. Rittler M, Liasovich R, Lopez-Camelo JS, Castilla EE: Parental consanguinity in specific types of congenital anomalies. *Am J Med Genet* 2001;102:36-43.
24. Castilla EE, Gomez MA, Lopez-Camelo JS, Paz JE: Frequency of first-cousin marriages from civil marriage certificates in Argentina. *Hum Biol* 1991;63:203-210.
25. Jezewski P, Vieira AR, Nishimura C, Ludwig B, Johnson M, O'Brien SE, Daack-Hirsch S, Schultz RE, Weber A, Nepomucena B, Romitti PA, Christensen K, Orioli IM, Castilla EE, Machida J, Natsume N, Murray JC: Complete sequencing demonstrates a role for MSX1 in nonsyndromic cleft lip and palate. *J Med Genet* 2003;40:399-407.

26. Orioli IM: Segregation distortion in the offspring of Afro-American fathers with postaxial polydactyly. *Am J Hum Genet* 1995;56:1207-1211.
27. Vieira AR, Romitti PA, Orioli IM, Castilla EE: Complex segregation analysis of 1,792 cleft lip and palate families in South America: 1967-1997. *Pesqui Odontol Bras*, accepted.
28. Orioli IM, Ribeiro MG, Castilla EE: Male to male transmission of supernumerary nipples. *Am J Med Genet* 1997;73:100.
29. Feitosa MF, Castilla EE, Dutra MG, Krieger H: Lack of evidence of a major gene acting on postaxial polydactyly in South America. *Am J Med Genet* 1998;80:466-472.
30. Vieira AR, Romitti PA, Orioli IM, Castilla EE: Inheritance of cleft palate in South America: Evidence for a major locus recessive. *Orthod Craniofac Res* 2003;6:83-87.
31. Castilla EE, Gomez MA, Lopez-Camelo JS, Paz JE: The Heritability of Malformations. *Proceedings of the First International Meeting of the Genetic and Reproductive Epidemiology Research Society (GRERS)*. Milano, Ghedini, 1992, pp 17-26.
32. Castilla EE, Paz JE, Orioli-Parreiras IM: Syndactyly: Frequency of specific types. *Am J Med Genet* 1980;5:357-364.
33. Carothers AD, Castilla EE, Dutra MG, Hook EB: Search for ethnic, geographic and other factors in the epidemiology of Down syndrome in South America: Analysis of data from the ECLAMC project, 1967-1997. *Am J Med Genet* 2001;103:149-156.
34. Vieira AR, Karras JC, Orioli IM, Castilla EC, Murray JC: Genetic origins in a South American clefting population. *Clin Genet* 2002;62: 458-463.
35. Alderman BW, Zamudio S, Barón AE, Joshua SC, Fernbach SSK, Greene C, Mangione EJ Increased risk of craniosynostosis with higher antenatal maternal altitude. *International Journal of Epidemiology*, 24:420-426, 1995.
36. Lopez-Camelo JS, Orioli IM Heterogeneous rates for birth defects in Latin America: hints on causality. *Genetic Epidemiology* 13:469-481, 1996.

# PESO ECOGRÁFICO ESTIMADO EN FETOS DE 36, 37 Y 38 SEMANAS VS. PESO REAL AL NACIMIENTO. HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN, QUITO - ECUADOR

**Dr. Pedro Cornejo\***  
**Dra. Gilma Salazar\*\***

## RESUMEN

Es bien conocido el valor que tiene la exploración ecográfica intraútero del feto para evaluar su desarrollo morfológico, orgánico y crecimiento ponderal, utilizando como herramienta para esta última finalidad la estimación del peso fetal. Una estimación adecuada del peso fetal antes del nacimiento es de incuestionable utilidad para determinar macrosomía, retardo del crecimiento intraútero, prevenir distocias durante el parto y complicaciones posparto, entre otras cosas. La técnica, parámetros y tablas de conversión (basadas en parámetros antropométricos) están bien estatuidas y son de uso rutinario, sin embargo existen indicios en nuestro medio que cuestionan la exactitud de esas estimaciones al confrontarlas con la realidad (peso al nacer) atribuyendo como posible explicación su origen foráneo (refiriéndonos a las tablas) o la falta de uniformidad en la toma de datos (aludiendo la técnica de medición). Con este afán se realizó el presente estudio comparando el peso fetal obtenido mediante la valoración ultrasónica en las últimas semanas de gestación con el peso mensurado al nacimiento y demostrando la existencia o no de diferencia significativa por lo cual se utilizó una prueba estadística adecuada.

**Palabras clave:** peso fetal ecográfico

## SUMMARY

It is very well-known the value that has the obstetric ultrasound exploration of the fetus to evaluate their development organic and weight growth, using as tool for this it finishes purpose the estimate of the fetal weight. An appropriate estimate of the fetal weight before the birth is of unquestionable value to determine macrosomy, fetal growth restriction, to prevent illness during the childbirth and post delivery complications, among other things. The technique, parameters and conversion charts (based in cephalic and abdominal circumference and length femur measurements) they are well enacted and they are of routine use, however indications exist in our means that they question the accuracy from those estimates when confronting them with the reality (weigh born) attributing as possible explanation their strange origin (in case to the charts) or the lack of uniformity in the taking of data (mentioning the mensuration technique). With this desire one carries out the present study comparing the fetal weight obtained by means of the ultrasonic valuation in you finish them weeks of gestation with the weight measured to the birth and to demonstrate if it exists or doesn't differ significant using an appropriate statistical test.

**Key words:** fetal weight

## INTRODUCCION

Desde hace ya más de dos décadas se elaboraron fórmulas fundamentadas e logaritmos neperianos asociadas con diferentes parámetros biométricos, para estimar el peso fetal. Una de las tablas más utilizadas es la patentada por Hadlock et al en 1984, donde aportaron un modelo matemático en el que se incluían como variables el DBP (Diámetro biparietal) y/o el perímetro cefálico (PC), el perímetro abdominal (PA), y la longitud del fémur (LF):  $\text{Log Peso estimado} = 1,5115 + 0,0436(\text{PA}) + 0,1517(\text{F}) + 0,0006923(\text{DBP} \times \text{PC}) - 0,00321(\text{PA} \times \text{F})$ . La variabilidad del resultado obtenido por esta fórmula (es decir alrededor de la media) es del 15%, con un intervalo de confianza del 95%.

En el Hospital Carlos Andrade Marin, en el servicio de Radiología y Obstetricia, se dispone de aparatos de ultrasoni-

do computadorizados que traen incorporadas en sus funciones obstétricas este tipo de tablas, proporcionando automáticamente al realizar la valoración biométrica, el peso fetal. Por informes verbales del personal médico que labora en Sala de Partos, son muchas las ocasiones en que el peso reportado por los estudios ecográficos obstétricos, tienen disimilitud exagerada en confrontación con el peso real al nacimiento. No existe el antecedente de un estudio que haya revisado la verosimilitud de tal posibilidad en el Hospital, por tanto es conveniente ante esta situación real y con el afán de comprobar este cuestionamiento, determinar si efectivamente existe o no una diferencia significativa entre el peso fetal por ecografía y el real al nacimiento y con ello ponderar la utilidad de este parámetro en este medio (HCAM).

La inquietud es válida, ya que puede existir variación entre evaluadores (inexperiencia en el caso de residentes iniciados

\* Medico Postgradista B4 de Radiología  
\*\* Medico Postgradista B3 de Radiología

**Correspondencia:**  
Dr. Pedro Cornejo Email: pmcornejo@hotmail.com

en la especialidad, cantidad de pacientes en desmedro del tiempo necesario para un examen individual adecuado, etc.), o quizás los programas y tablas calculadas con los que vienen acondicionados los equipos de ultrasonido no se ajustan a la realidad de nuestro medio, sin embargo estas conjeturas tendrán espacio solo si primero se establece que hay una diferencia no despreciable.

## OBJETIVOS

Se quiere investigar si el peso fetal por valoración ultrasónica a las 36, 37 y 38 semanas de gestación (en fetos y embarazos considerados normales) tiene o no una diferencia estadísticamente significativa en comparación con el peso real al nacimiento.

En base al cuestionamiento anterior ¿es la estimación del peso eco gráfico (realizado en los servicios de Radiología y Obstetricia del HCAM) un parámetro útil como predictor del peso fetal real?

## MATERIALES Y MÉTODOS

El presente es un estudio de observación, transversal, comparativo.

Se consideran las siguientes variables:

**Peso:** Observación (variable) cuantitativa continua, dependiente; se define como el valor obtenido en gramos (sea por ecografía o por balanza).

Escala: numérica.

Indicador: gramos.

**Método de valoración (eco gráfico Vs. real):** variable categórica nominal, independiente; se define como el modo empleado para determinar el peso en la población objetivo.

Escala: nominal.

Indicador: eco gráfico o real

El instrumento de medición que se utilizó considerando las características de las variables descritas fueron medidas de tendencia central (media) con su respectivo anexo de dispersión (desviación estándar). Para el calculo del tamaño de la muestra asumiendo que se estaba manejando medias distintas con sus respectivos intervalos de confianza se utilizo la formula para ese efecto:

$$n = 2 \left( \frac{(z\alpha - z\beta)\sigma}{\mu_1 - \mu_2} \right)^2$$

Considerando los siguientes valores:

Z = 1.96

Z = 1.28

= 452 (g)

$\mu_1 - \mu_2 = 462$  (g)

El resultado de la aplicación de este recurso fue 20 mediciones para cada una de las semanas (36, 37 y 38) consideradas en el diseño.

Otra condición necesaria para evitar errores de interpretación o sesgos fue establecer criterios de inclusión y exclusión.

### Inclusión:

- RN recibidos en sala de partos y/o quirófano del HCAM en quienes se haya determinado por ecografía una edad gestacional de 38 semanas (en el servicio de Radiología) hasta 48 horas antes de su nacimiento.

### Exclusión:

- Hijos de madres diabéticas.
- Hijos de madres con Hipertensión inducida por el embarazo.
- Embarazo múltiple (RN gemelos).
- Izo inmunización.
- Antecedente o presunción de RCIU.
- Sospecha de cromosomopatías (13 – 18).
- Cualquier anomalía congénita sospechada intraútero o al nacimiento (TORCH, anomalías del tubo neural como holoprosencefalia, displasia músculo – esquelética, etc. )

Se recavo el peso fetal por ecografía en todas las paciente en que la edad gestacional ultrasónica fue de 36,0 semanas a 38,6 semanas y que presentaron el parto o le practicaron cesárea en las 48 horas posteriores a esa exploración y que obviamente cumplían con los criterios de inclusión y exclusión. La razón por la que se estableció el límite de hasta 48 horas radica en que la variación durante este lapso es insignificante y con esta condición se elaboraron las tablas de estimación ponderal antes mencionadas.

La determinación del peso eco gráfico se hizo en base a la medición de los siguientes parámetros biométricos:

**DBP y/o PC**, en un corte axial en que se demuestren los tálamos, hoz del cerebro y cavum del septum pellucidum. El caso de DBP, de tabla externa a tabla interna. (Fig. 1)

**PA**, en un corte axial el que se identifique la vena Umbilical el su conjunción con la Porta (en forma de palo de Jockey). (Fig. 2)

**LF**, en el plano de la diáfisis central (sin incluir el cuello femoral). (Fig. 3)

Todo lo anterior con la finalidad de disminuir al mínimo el sesgo por variación entre observadores.

Se tomaron en cuenta los embarazos de 36 a 38 semanas de EG (por ecografía) amparados en motivos logísticos (disponibilidad) y en la exactitud algo mayor que proporcionan estos fetos que los de edad mas avanzada.



Fig. 1. Corte talámico, necesario para mensurar DBP y Circunferencia cefálica



Fig. 2.- Corte Abdominal: se observan el estomago, la vena umbilical y porta. Reparo para medir Perimetro A.



Fig. 3.- Longitud femoral. Se mide solo la diafisis teniendo en cuenta que sus extremos no contacten con la superficie.

**Recursos humanos:** Personal que labora en el servicio de Radiología (particularmente en ecografía) consulta externa obstétrica y en Sala de Partos (o quirófano) del HCAM: médicos tratantes (Gineco – Obstetras, Pediatras, Radiólogos), médicos residentes, enfermeras, tecnólogos en imagen, secretarías. Se reclutaron un total de 64 pacientes que estaban distribuidas de la siguiente manera, diecinueve (19) para embarazos de 36 semanas de edad gestacional, veinticinco (25) para 37 semanas y veinte (20) en el grupo de las 38 semanas.

**Recursos materiales:** Equipos de ultrasonido diagnóstico con transductores de 3,5 MHz (aplicación obstétrica y ginecológica) de 256 y 512 canales. Balanza pediátrica, sala de partos, quirófano, papelería. Computador con programas para análisis estadístico (Excel).

**Tests estadísticos.**

Como se trata de comparar observaciones entre una variable (peso estimado ecograficamente) contra un referente o estándar (ponderación real) con n menor a 30 en cada grupo, utilizaremos una prueba t para determinar intervalos de confianza del 95% y una prueba de hipótesis con un valor = 0.05 (potencia del estudio 95%)

Ho : = 0. No hay diferencia entre la media de peso obtenida por ecografía y la media de peso real.

H1: ≠ 0. Si hay diferencia entre las dos medias señaladas.

Intervalos de confianza:  $\bar{X} \pm t$  (SEM o error estándar)

Prueba de Hipótesis :  $t = \frac{\bar{X} - \mu}{SEM}$

**RESULTADOS**

Tabla I. Valores absolutos de las medias y desviaciones estándar en los diferentes grupos de acuerdo al tipo de medición (peso real y ecografico).

Semanas	36	36	37	37	38	38
Peso(gramos)	media	D.Estandar	media	D.Estandar	media	D.Estandar
Real	2999	235	3272	392	3294	346
Ecografico	2924	154	3206	151	3377	240

Fuente: autor

**Tabla 2. Valores en las pruebas de hipótesis de los distintos grupos y su confrontación con los valores críticos.**

Semanas / Área bajo la curva	36	37	38
Valor de la medición	2.060	2.135	1.521
Valor crítico	2.101	2.064	2.093

Fuente: autor

**Tabla 3. Intervalos de confianza del 95% alrededor de la media en los grupos establecidos.**

Semanas	36	37	38
Intervalos de Confianza Peso Eco gráfico	2999 – 2849	3269 – 3142	3492 – 3261
Medias peso Real	2999	3272	3294

Fuente: autor

El porcentaje de variación alrededor de la media según el análisis de los intervalos de confianza fue del 2.5% en la semana 36, 1.9% en la semana 37 y 3.3 % en la semana 38, con un promedio global de 2.56%.

### DISCUSION:

No es necesario utilizar un grafico de prueba ocular o de caja para certificar que en todos los casos o grupos la media real se encuentra dentro de los intervalos de confianza de la media estimada mediante ultrasonido, y que el test empleado con la potencia estadística establecida ( $p: 0.05$ ) acepta la hipótesis nula al demostrar que no existe diferencia significativa cuando comparamos la media estimada ecograficamente y el peso real al nacer, no obstante de aquello el grupo de pacientes de 37 semanas demuestra un valor escasamente fuera del área bajo la curva según el valor critico calculado; si se utilizara un margen mas amplio con una  $p: 0.02$  (2.552) o mas aun 0.01 (2.878), el valor critico rebasaría el valor t calculado amparando de esta manera al mismo dentro de la distribución normal. Esto ultimo es cuestionable pues la muestra se encuentra calculada con un valor establecido y lo ideal seria ampliar el tamaño de la muestra y aumentar concomitantemente la potencia estadística. En todo caso dada la dispersión permitida para las estimaciones ponderales en el tercer trimestre que oscilan entre el 12% y el 15% según diferentes series ya bien legitimadas, los resultados obtenidos con las medidas de tendencia central en esta investigación se encuentran abarcando dentro de su margen a los correspondientes referentes estándar.

### CONCLUSIONES:

Avalados por lo arriba descrito podemos manifestar que ni las variaciones o errores intra o inter operadores presumidos o las tablas de naturaleza y elaboración ajena a nuestro me-

dio, pueden ser blanco de cuestionamiento al momento de aceptar el peso estimado por ecografia como un parámetro de utilidad dentro del examen obstétrico ultrasonografico, ya que no se demostró que exista una variación exagerada de los valores obtenidos con este método frente al peso real. Debe continuarse manteniendo la armonía en la técnica y uniformidad en la medición de los parámetros antropométricos entre los operadores tal como establecen los consensos interdisciplinarios vigentes respecto de este crucial tema.

### AGADECIMIENTOS:

Nuestro sincero reconocimiento y gratitud a todo el personal medico, técnico y administrativo de los servicios de Radiología, Obstetricia y Pediatría, que colaboraron de alguna manera y desinteresadamente con este diseño investigativo.

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Rumack CM. Diagnóstico por Ecografía. 2da edición, 2001. Marbán, Madrid. Pág. 1020 – 29.
- Brunader R. Obstetric ultrasound. Medison, Junio 1, 1995. Pág. 22-35.
- Ramos JM, Ferrer M. Valoración del Peso Fetal. Ecografía Obstetricia. Marbán, Madrid. 2001. Pág. 125 – 138.
- Sciarra J J. Gynecology and Obstetrics. Vol. 2. 1990, Lippincott Company, Pennsylvania. Cap 14.
- Dawson – Saunders B. Bioestadística Médica. 2da edición, Ed. El Manual Moderno, México 1997.
- Rajesh S. Amin, MD, Normal Anatomy of the Fetus at MR Imaging1. Radiographics. 1999;19:S201-S214
- FP Hadlock, RB Harrist and J Martinez-Poyer. In utero analysis of fetal growth: a sonographic weight standard. Radiology, 1991; Vol 181: 129-133
- R. Dahl, G. A. Rouse, and M. de Lange Prenatal Sonographic Evaluation of Beckwith-Wiedemann Syndrome Journal of Diagnostic Medical Sonography, September 1, 1993; 9(5): 249 - 254.
- B. Hearn-Stebbins Normal Fetal Growth Assessment: A Review of Literature and Current Practice Journal of Diagnostic Medical Sonography, July 1, 1995; 11(4): 176 - 187.
- J. R. Ickovics, Group Prenatal Care and Preterm Birth Weight: Results From a Matched Cohort Study at Public Clinics Obstet. Gynecol., November 1, 2003; 102(5): 1051 - 1057.
- E. K. Pressman, J. L. Bienstock, K. J. Blakemore, S. A. Martin, and N. A. Callan Prediction of Birth Weight by Ultrasound in the Third Trimester Obstet. Gynecol., April 1, 2000; 95(4): 502 - 506.
- W. Zaw, R. Gagnon, and O. da Silva The Risks of Adverse Neonatal Outcome Among Preterm Small for Gestational Age Infants According to Neonatal Versus Fetal Growth Standards Pediatrics, June 1, 2003; 111(6): 1273 - 1277.
- FP Hadlock, RB Harrist, RJ Carpenter, RL Deter and SK Park. Sonographic estimation of fetal weight. The value of femur length in addition to head and abdomen measurements. Radiology, 1984; Vol 150: 535-540.
- N. L. Vora, R. Ruthazer, M. House, and D. Chelmon Triplets Ultrasound Growth Parameters Obstet. Gynecol., March 1, 2006; 107(3): 694 - 700.
- S. Hassibi, N. Farhataziz, M. Zaretsky, D. McIntire, and D. M. Twickler Optimization of Fetal Weight Estimates Using MRI: Comparison of Acquisitions Am. J. Roentgenol., August 1, 2004; 183(2): 487 - 492.
- B. Song, T. R. Moore, J.-Y. Lee, Y.-H. Kim, and E.-K. Kim Fetal Weight Prediction by Thigh Volume Measurement With Three-Dimensional Ultrasonography Obstet. Gynecol., August 1, 2000; 96(2): 157 - 161.
- M. Senoo, K. Okamura, J. Murotsuki, N. Yaegashi, S. Uehara, and A. Yajima Growth Pattern of Twins of Different Chorionicity Evaluated by Sonographic Biometry Obstet. Gynecol., May 1, 2000; 95(5): 656 - 661.

18. P. R. Gernt, J. G. Mauldin, R. B. Newman, and V. L. Durkalski Sonographic Prediction of Twin Birth Weight Discordance *Obstet. Gynecol.*, January 1, 2001; 97(1): 53 - 56.
19. E K. Pressman, J. L. Bienstock, K. J. Blakemore, S. A. Martin, and N. N. Callan Prediction of Birth Weight by Ultrasound in the Third Trimester *Obstet. Gynecol.*, April 1, 2000; 95(4): 502 - 506.
20. M. Predanic, A. Cho, F. Ingrid, and J. Pellettieri Ultrasonographic Estimation of Fetal Weight: Acquiring Accuracy in Residency *J. Ultrasound Med.*, May 1, 2002; 21(5): 495 - 500.
21. R. Smith-Bindman, P. W. Chu, J. L. Ecker, V. A. Feldstein, R. A. Filly, and P. Bacchetti. US Evaluation of Fetal Growth: Prediction of Neonatal Outcomes *Radiology*, April 1, 2002; 223(1): 153 - 161.
22. FP Hadlock, RL Deter, RB Harrist and SK Park. Estimating fetal age: computer-assisted analysis of multiple fetal growth parameters. *Radiology*. 1984; Vol 152, 497-501.
23. R. Resnik. Intrauterine Growth Restriction *Obstet. Gynecol.*, March 1, 2002; 99(3): 490 - 496.
24. R. Smith-Bindman, P. W. Chu, J. Ecker, V. A. Feldstein, R. A. Filly, and P. Bacchetti. Adverse Birth Outcomes in Relation to Prenatal Sonographic Measurements of Fetal Size *J. Ultrasound Med.*, April 1, 2003; 22(4): 347 - 356.
25. R. Smith-Bindman, P. W. Chu, J. L. Ecker, V. A. Feldstein, R. A. Filly, and P. Bacchetti. US Evaluation of Fetal Growth: Prediction of Neonatal Outcomes *Radiology*, April 1, 2002; 223(1): 153 - 161.
26. DH Pretorius, TR Nelson and ML Manco-Johnson. Fetal age estimation by ultrasound: the impact of measurement errors. *Radiology*, 1984; Vol 152: 763-766.
27. M. Bernstein. The Assessment of Newborn Size *Pediatrics*, June 1, 2003; 111(6): 1430 - 1431.

## ANALGESIA EN LA LABOR DE PARTO

Dr. Mario Toscano Ortega \*

### DEFINICIÓN DE DOLOR OBSTETRICO

Se podría definir al dolor obstétrico como *aquella sensación desagradable causada por el proceso de contracción repetida y progresiva del músculo uterino, seguido de la distensión de las estructuras del canal del parto, causado por el paso del feto* siendo este la causa más frecuente de dolor en la embarazada, únicamente superado en intensidad por el dolor producido por la amputación de un dedo o por causalgia según lo demostró Melzack <sup>1</sup>

Desde el punto de vista humano, es importante aliviar el dolor del parto, para que la experiencia maravillosa de la maternidad no se vea opacada por un sufrimiento innecesario y prolongado.

### DEFINICIÓN DE LABOR DE PARTO

Labor de parto, se define como la regular y frecuente contracción uterina que lleva a una dilatación del cervix. El diagnóstico de labor puede no ser obvio por varias razones: La presencia de las contracciones de Braxton Hicks al inicio de la labor son normales y se han demostrado por técnicas de monitoreo fetal desde la fase inicial del trimestre medio del embarazo <sup>3</sup>. Aunque usualmente no lo son, estas contracciones inocentes pueden ser muy dolorosas y regulares.

Las contracciones de la labor pueden ser muy dolorosas especialmente en los estadios iniciales de la labor. la dilatación por si sola no confirma la labor puesto que la mujer puede dilatar entre 1 y 3 cm semanas o meses antes del inicio de la labor <sup>2</sup>.

***Entonces una verdadera labor debe ser catalogada como tal cuando se demuestre dilatación progresiva en presencia de contracciones dolorosas regulares y frecuentes***

### PRIMER ESTADIO DE LA LABOR

Es la etapa que lleva a una completa dilatación. Puede ser dividida funcionalmente en dos etapas: ***La fase latente y la fase activa***.

La primera también conocida como prodromos y se caracteriza por: < de 4 cm. De dilatación, contracciones regulares y frecuentes que pueden o no ser muy dolorosas, la dilatación es muy lenta, le permite caminar durante las contracciones, esta fase puede durar días. En promedio dura alrededor de 8 horas en la nulípara y 5 horas en la múltipara .

Fase activa: Es un tiempo de rápidos cambios en la dilatación cervical, termina con la dilatación completa del cer-

vix uterino, es una fase activa con dilatación de por lo menos 4 cm, regulares y frecuentes contracciones usualmente moderadamente dolorosas. Demuestra dilatación progresiva de por lo menos 1,2 a 1,5 cm por hora, ya no se siente muy confortable al caminar durante las contracciones. En promedio dura 5 horas en la nulípara y 2 horas en la múltipara.

### SEGUNDO ESTADIO

Es el período que comprende el lapso entre una completa dilatación cervical y la salida del niño por el canal del parto. Dura cerca de 2 horas en la nulípara y 1 hora en la múltipara.

### PROGRESO DE LA LABOR

Usualmente la experiencia de una mujer para atener su primer hijo es de 12-14 horas, en la mujer múltipara es más rápido, alrededor de 6 a 8 horas. Este promedio es aproximado y puede ser variado en cada embarazo. El descenso de la cabeza fetal por el canal del parto determina la dilatación y el borramiento del cervix, debe atravesar el plano de las espina isquiáticas lo que representa un encajamiento dentro de la pelvis, y la acomodación de los huesos pelvianos

### FISIOLOGIA DEL EMBARAZO

#### 1. ADAPTACIÓN CARDIOVASCULAR:

El *volumen sanguíneo* incrementa en un 40 a 50% a expensas de un aumento del volumen plasmático y no del número de células, el hematocrito se eleva apenas en 15 a 20 % lo que resulta una hemodilución relativa.

El *Gasto cardíaco* se incrementa en 35 a 40 % durante el segundo trimestre del embarazo ocasionando un aumento del consumo de oxígeno en un 20%.

Alrededor de la semana 28 se observa un descenso del gasto cardíaco en posición supina por compresión del complejo aorta -cava

La *frecuencia cardíaca* las resistencias periféricas y la presión diastólica se incrementan mientras la PVC puede mantenerse inalterada o disminuir.<sup>5</sup>

El crecimiento del útero causa un incremento del 20% del gasto cardíaco como ya se mencionó, y una compresión de la cava y aorta resultando en *hipotensión materna por disminución del retorno venoso* distres fetal <sup>15</sup>

Durante la fase del trabajo del parto, se incrementa el gasto cardíaco desde un 15% al inicio hasta alcanzar un 80 % en la fase de expulsivo.

\* Jefe del Servicio de Anestesia del H.CAM IESS

Las resistencias sistémicas se encuentran disminuidas, lo que ocasiona menor respuesta a los cambios de volumen.

### IMPLICACIONES CLÍNICAS

- No se debe permitir que la parturienta descanse en posición supina, se procurará en todo momento la posición lateral, el bloqueo simpático espinal o peridural interfiere con la vasoconstricción refleja resultando en hipotensión a pesar de un adecuado volumen vascular.
- Una pérdida sanguínea de 500 a 1000 ml puede ser bien tolerada, es importante manejar el recurso del desplazamiento del útero par evitar la hipotensión por compresión aortocava.

### DEFINICIÓN DE HIPOTENSIÓN EN OBSTETRICIA

*En la paciente obstétrica, se define hipotensión como la reducción de la presión sistólica por debajo de 100 mmHg o un 20 % de los niveles pre-anestésicos y 30% en las pacientes hipertensas.*

### 2.- ADAPTACIÓN RESPIRATORIA

Una congestión venosa generalizada de las vías respiratorias, se manifiesta con *edema* de las membranas mucosas de la laringe y traquea, el edema y la tendencia a la hemorragia durante la colocación de sondas nasogástrica y tubo endotraqueal, es una posible complicación, frecuente en las preeclámpticas lo que nos obliga a reducir el diámetro de l tubo a usar.

Los mecanismos de expansión y crecimiento del útero, des- plaza al diafragma hacia cefálico, causando disminución de la capacidad funcional respiratoria en un 5%, la capacidad vital y capacidad inspiratoria.

El volumen tidal está incrementado en 40%, la frecuencia respiratoria en 15%, resultando una elevación de la ventilación alveolar en 70%, por otro lado la progesterona elevada se cree que estimula .la ventilación alveolar, lo que puede determinar la aparición de alcalosis respiratoria con incremento compensatorio de la excreción renal de bicarbonato.<sup>9</sup>

### IMPLICACIONES CLINICAS

- Las embarazadas son más susceptibles de hipoxia e hipercarbia, durante la inducción anestésica general; la inducción con agentes anestésicos inhalatorios es más rápida.
- La posición supina de litotomía , agrava el inicio de la hipoxia e hipercarbia .<sup>14</sup>
- El dolor se acompaña de hiperventilación, hipocarbia que produce vasoconstricción de la arteria uterina.

### 3- ADAPTACIONES DEL TRACTO DIGESTIVO

Los elevados niveles de progesterona disminuyen la motilidad gástrica y la absorción de alimentos, adicionalmente baja la tensión del esfínter esófago-gástrico. Aumenta la secreción ácida gástrica y el volumen gástrico.

La tensión gástrica también se ve incrementada por la elevación y crecimiento del útero. El 70% de embarazadas presenta epigastralgias y el 30% algún grado de reflujo gastroesofágico

### IMPLICACIONES CLINICAS

- De todo lo anterior, se determina un incrementado riesgo de vómito y aspiración del contenido gástrico. Por lo tanto toda embarazada debe ser considerada como con estómago lleno , además si consideramos que generalmente la labor se acompaña de ansiedad ,miedo y dolor; este concepto tiene mucho de cierto.
- La medicación analgésica como los opioides bloquean el vaciamiento gástrico

### 4.- ADPTACIONES DE LA FUNCION RENAL

La función renal se ve afectada por un incremento del 80% sobre lo normal alrededor de la mitad del segundo trimestre y disminuye ligeramente al final . La tasa de filtración glomerular incrementa en 50% sobre los valores de la no embarazada, en la semana 16 y se mantiene hasta el parto. Se ve incrementado el clearance de creatinina.

Se incrementa la tasa de excreción de glucosa, se produce entonces glucosuria. La progesterona causa dilatación de los cálices renales y una incrementada incidencia de infecciones

### 5.- ADAPTACIÓN DE FUNCION HEPATICA

Las pruebas de función hepática pueden ser ligeramente anormales, sin embargo el flujo sanguíneo hepático no cambia. La colinesterasa plasmática está disminuida.

### 6.- ADAPTACIONES HEMATOLÓGICAS

El incremento del volumen plasmático es mayor que el de las células ocasionando una anemia dilucional.

Los factores de coagulación I-VII-X-XII están incrementados produciendo en la embarazada un estado de hipercoagulabilidad, talvez como un mecanismo protector de las posibilidades de sangrado en el parto

### IMPLICACIONES CLINICAS

- La punción de un vaso epidural puede ser más factible por la injurgitación de los plexos venosos epidurales, la reducción subsecuente del espacio epidural obliga a *reducir el volumen del anestésico* los requerimientos de droga, la paciente embarazada necesita solo los dos tercios de la cantidad de anestésico local usado en la no embarazada.

### REPERCUSIONES DEL DOLOR NO ALIVIADO

El dolor no controlado produce una serie de manifestaciones y respuestas fisiológicas en la madre y el hijo:

### HIPERVENTILACION

Los estados de ansiedad y dolor que acompañan a la mujer en labor de parto, se traducen en un estado de hiperventilación que ocasiona descenso de los niveles sanguíneos de las

cifras de PaCO<sub>2</sub>, seguido de *vasoconstricción de los vasos útero placentarios* que representa estados de hipoperfusión y reducción de la oxigenación del feto.<sup>8 11 12</sup>

### AUMENTO DEL CONSUMO DE OXIGENO

Durante el trabajo del parto, se incrementa en un 40 % a 75% el consumo de oxígeno. Es recomendable administrar oxígeno para evitar riesgos de hipoxia materno-fetal.<sup>3 4 13</sup>

### GASTO CARDIACO

El trabajo del parto aumenta el gasto cardiaco a expensas del volumen sistólico. El dolor acentúa estos cambios y se corre el riesgo de producirse insuficiencia cardiaca en pacientes con baja reserva cardiaca.

### METABOLISMO

El trabajo del parto se traduce en cambios metabólicos y hormonales: se incrementan los niveles de beta-endorfinas<sup>16 17</sup> aumento de catecolaminas circulantes con reducción del flujo placentario, incremento de renina, angiotensina I y II<sup>18 19</sup>

El dolor favorece al estrés y este la lipólisis e incremento de los ácidos grasos libres, y un mayor o menor grado de acidosis metabólica en la madre y el niño.<sup>6 7 20 28 29 30</sup>

### EVOLUCION DEL PARTO

Se ha comprobado que el dolor no aliviado, prolonga la duración del parto, y favorece el apareamiento de distocias.

### EMOCIONAL

Desde el punto de vista emocional, se ha comprobado que el quitar el dolor a la madre, favorece la relación afectiva y emocional de la madre y el bienestar del hijo. El alivio del dolor favorece a estrechar los vínculos afectivos de este primer encuentro de la madre con su hijo.

La analgesia epidural ha sido la más efectiva en conseguir estos resultados.

### CONSIDERACIONES ANATOMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL DOLOR.

#### INERVACIÓN

La innervación uterina, fundamentalmente proviene del sistema nervioso simpático, parasimpático y del sistema cerebroespinal.

Los nervios pélvicos e hipogástricos poseen fibras correspondientes al parasimpático y el simpático respectivamente, cuyos sitios de origen se encuentran a nivel de S2. S3. S4.

El plexo hipogástrico proviene del plexo aórtico desciende por delante del promontorio, pasa lateralmente por los ligamentos anchos hasta los ligamentos alares, forma los plexos de Frankenhauser o útero vaginales.

Los componentes del dolor obstétrico son de dos naturalezas:

#### DOLOR VISCERAL

Originado en el útero, la formación del segmento uterino, y la dilatación del cuello. Generalmente es percibido en el primer estadio del parto

#### DOLOR SOMÁTICO

Por la distensión del piso de la pelvis, y el conducto vaginal. Corresponde al segundo período del parto

#### LOCALIZACIÓN

Varía; en abdomen y parte baja del dorso de la paciente constante y permanente, con incrementos el momento de la contracción.

#### INTENSIDAD

Al inicio de la labor, el dolor es leve pero se incrementa conforme la labor progresa y se relaciona con la actividad del útero, con la frecuencia e intensidad y duración de las contracciones y los centímetros de dilatación del cervix.

Varios factores pueden incidir en la intensidad del dolor, dentro de ellos, la edad temprana, la condición de primigesta, embarazo no deseado, madre soltera, falta de educación e información prenatal, nivel socio cultural bajo.

#### VIAS DE TRANSMISIÓN DEL DOLOR

El dolor en el parto proviene de los nociceptores de las estructuras uterinas y perineales. En el primer estadio de la labor el dolor proviene de la contracción uterina y dilatación cervical, es transmitida por las fibras aferentes simpáticas de los plexos hipogástricos y las cadenas simpáticas hasta la médula espinal desde T10 a L1.

Al finalizar el primer estadio del parto, el descenso de la presentación, provoca distensión de los ligamentos y tejidos perineales así como una dilatación progresiva de la vagina, entonces los impulsos dolorosos transcurren por los nervios pudendos para ingresar al neuroeje por los segmentos S2. S3. S4.

La inervación del periné femenino, corresponde a los segmentos S2.S3.S4. POR VIA DEL NERVIPO PUDENDO interno el mismo que tiene un trayecto por la pared ósea de la pelvis en relación con los agujero sacro ciáticos mayor y menor, la fosa isquiorrectal y el conducto de Alcock, da algunas ramas perineales para la región anal, los nervios hemorroidales, nervios labiales posteriores, perineales profundos, dorsal del clitoris.

Otras estructuras genitales tienen como fuente de inervación los ramos genitales de los nervios abdominogenitales mayor y menor del plexo lumbar.<sup>10</sup>

### ANALGESIA EN LA LABOR DE PARTO

#### CONSIDERACIONES

***EL NACIMIENTO DE UN NIÑO ES UNA EXPERIENCIA EMOCIONAL QUE ENTRAÑA LOS MAS NOBLES Y ENTRAÑABLES SENTIMIENTOS . FACILITAR EL PARTO, HACER DE ESTE UNA EXPERIENCIA AGRA DABLE, POCO DOLOROSA ES UN OBJETIVO IGUALMENTE NOBLE POR PARTE DEL MEDICO.***

Durante muchos años se aceptó como natural el hecho de que la madre sufra dolor durante el parto, sustentado en creencias religiosas y referencias bíblicas, se consideraba que el parto con dolor era un MANDATO DIVINO.

El descubrimiento del cloroformo y sus efectos analgésicos, determinó una tendencia a su utilización en la obstetricia, pero al mismo tiempo una corriente poderosa de la iglesia que la contrarrestaba, solamente fue superada cuando la Reina Victoria en el siglo XIX aceptó recibir analgesia para su parto.

La mortalidad materno fetal elevada durante muchos años fue atribuida a los anestésicos y a la falta de dolor durante el parto, lo cual retrasó en mucho el desarrollo de la analgesia obstétrica. Sin mencionar ciertos factores socio-culturales que aún permanecen vigentes en ciertas sociedades.

Tanto en nulípara como en multiparas el dolor de parto puede llegar a ser tan severo, que se lo puede comparar en intensidad con el dolor de una amputación.

### CONSIDERACIONES PARA ELECCIÓN DE LA TÉCNICA ANALGÉSICA

Independientemente de la elección de la técnica, se debe considerar algunos aspectos a tomarse en cuenta antes de decidir iniciar analgesia de labor de parto

La elección de la técnica y la indicación, debe ser fruto de un minucioso proceso de estudio de las características de la paciente, antecedentes, consideraciones obstétricas relacionadas con el momento de la labor, disponibilidades y experiencia del obstetra. Se fundamenta en la anamnesis, estado físico, deseos y expectativa de la paciente.

La analgesia ideal es aquella que alivie adecuadamente el dolor, sin interferir con la evolución del trabajo del parto, no cause efectos indeseables sobre la madre o el feto y que sea de fácil control y previsión.

- **Que no produzca depresión de ningún sistema de la madre y el producto.**
- **Que no modifique el curso de una labor instaurada, en lo referente al progreso desde el punto de vista obstétrico.**
- **Que los medicamentos no atraviesen la barrera útero placentaria.**
- **Respetar el criterio y decisiones de la madre.**
- **Evitar la hipotensión .colocando la paciente en decúbito lateral izquierdo.**
- **Aumentar la fracción inspirada de oxígeno.**
- **Suficiente y correcta administración de líquidos y electrolitos durante el trabajo del parto.**
- **Evitar el uso de soluciones glucosadas, pues esta administradas en grandes cantidades puede ocasionar hipoglucemia en le RN.**
- **Administración por vía oral de antiácidos y bloqueadores de receptores H2 por vía parenteral.**

- **No existe un método ideal de analgesia.**

### POSIBILIDADES DE ANALGESIA

#### MÉTODOS EDUCATIVOS

Dentro de estos se encuentran los métodos psicológicos propuestos por Dick Read (1930) y Fernand Lamaze <sup>36</sup>, cuyo fundamento radica en el temor, la ansiedad e incertidumbre que siente la madre especialmente la primeriza, por lo que constituye la experiencia del primer niño, o la experiencia placentera o desagradable de la múltipara.

El método enfatiza en la necesidad de educación y conocimiento del proceso para reducir la ansiedad <sup>21 26</sup> La presencia del padre puede ser un apoyo a la madre en determinadas circunstancias . El contacto inmediato físico y emocional de la madre con el niño se considera en la técnica.

Es reconocido que estos métodos tiene un buen resultado en las etapas iniciales de la labor, pero cuando la intensidad del dolor se incrementa, generalmente se requiere otras técnicas de alivio. <sup>36</sup>

#### MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS

Son técnicas que requieren la preparación previa y personal especialmente entrenado, tiene limitaciones y requiere gran colaboración de la paciente, lo cual en determinado momento se vuelve difícil de conseguir. El factor cultural es crucial.

Técnicas como la hipnosis y la acupuntura como mecanismos de biofeedback, tienen resultados limitados.

#### ACUPUNTURA Y TENS

Es desconocido el mecanismo de acción de la acupuntura, pero se cree que esta Se fundamenta en principios demostrados, basados en la teoría de las compuertas del Melzack y Wall. La colocación de las agujas y los estímulos eléctricos en los sitios por donde hay mayor número de fibras mielinizadas de grueso calibre conlleva una estimulación de las fibras inhibitorias del dolor.

Presenta como ventajas, el no recurrir a fármacos con efectos secundarios sobre la madre y el feto, evitar el riesgo de aspiración y alteraciones de los sistemas cardiorrespiratorios del niño y el feto. En contraposición se describe un éxito moderado del 44% <sup>31</sup> con posibilidades de infección e inmovilidad de la madre.

HIPNOSIS: Es muy poco utilizada, quizá por asuntos relacionados con la poca difusión, comprensión de las técnicas y la escasa disponibilidad de personal entrenado.

### ANALGESIA SISTEMICA

#### OPIOIDES

Los opioides pueden utilizarse en la labor de parto, pero son de amplia difusión en la analgesia postoperatoria.

La morfina, meperidina, fentanyl y sufentanil, son los más utilizados, generalmente producen buen nivel de analgesia, sin depresión respiratoria en la madre ni en el neonato, cuando son administrados a la vena o al músculo. Dentro

de los efectos indeseables, se incluye la náusea y el vómito, la hipotensión ortostática, disminución del tránsito intestinal, somnolencia, que en ocasiones puede volver no colaboradora a la madre.

#### **MEPERIDINA:**

Meperidina 25 -50 mg IV (50-150 mg IM) son administrados tempranamente durante la labor y usualmente es evitada antes del parto. Provoca efectos maternos como náusea, vómito, motilidad gástrica disminuida y depresión respiratoria y complicaciones fetales relacionadas con depresión respiratoria, depresión del sistema nervioso central alteraciones en la regulación de la temperatura corporal, estos efectos suelen ser más frecuentes cuando se usa la vía IV.

Por la vía IV aparecen los efectos analgésicos en 5 a 10 minutos y por la vía IM después de 40 a 50 minutos, la duración del efecto analgésico es de 3 a 4 horas. Se puede recurrir al método de administración por bombas PCA con lo cual se disminuye los requerimientos del fármaco. Si se administra naloxona 0,01 mg/Kg puede contrarrestar los efectos de los narcóticos.

Al atravesar la barrera uteroplacentaria, produce acidosis respiratoria por hipoventilación, cambios neuroconductuales en el recién nacido causado posiblemente por acción de su metabolito la normeperidina cuya vida media es prolongada (60 horas)

#### **TRAMADOL:**

El clorhidrato de tramadol, un opioide atípico, por tener estructura molecular similar a la morfina, con afinidad débil por los receptores  $\mu$ , y un mecanismo adicional analgésico mediado por monoaminas, exento de algunos de los efectos secundarios de los opioides típicos, con un poder analgésico entre la codeína y la morfina, se viene utilizando en distintos centros como analgesia sistémica en la labor de parto.

Desde 1970 algunos trabajos han comparado sus efectos con la meperidina, y la morfina, y han determinado que los efectos analgésicos son comparables, con inferior nivel de efectos indeseables en madres y neonatos. Los porcentajes de madres que no tuvieron alivio eficaz fue similar con las tres drogas.

Otro estudio aleatorio, doble ciego en mujeres tratadas con 50, 100 mg de tramadol y 75 mg de petidine, resultó que la dosis de 50 mg de tramadol fue ineficaz y que las dosis de 75 mg de petidine y 100 mg de tramadol fueron similares en el alivio, un 70 % de pacientes tratadas con tramadol no presentaron efectos adversos en comparación con solamente 27 % de las tratadas con petidine. La frecuencia respiratoria del neonato fue menor en el grupo de petidine.

Dosis mayores de petidine (100 mg) fueron superiores en nivel de analgesia que 100 mg de tramadol, pero los efectos secundarios también fueron mayores tanto en la madre como en el feto, principalmente relativo a una reducción de la frecuencia respiratoria. La incidencia de náusea y vómito fue similar en los dos grupos de pacientes.<sup>32</sup>

En nuestro país se realizó un estudio comparativo de tramadol Vs meperidina en 1987<sup>33</sup> mediante el estudio de dos grupos de 30 pacientes al azar, uno que recibía 50 mg de meperidina y otro 50 mg de tramadol por vía IM. Valorando el nivel de analgesia, efectos indeseables en la madre y el puntaje de APGAR en el feto, encontrándose que el efecto de los dos analgésicos es similar a los 10-20 minutos pero superior el del tramadol a los 30 -45 minutos  $p=0,005$ ., sin diferencias estadísticas en la presentación de efectos en la madre y el feto.

Un estudio de tramadol IM vs. Bupivacaina Peridural en analgesia de labor de parto, demostró que en el inicio, ambas técnicas demostraron reducción de la intensidad del dolor, sin diferencias estadísticas, tampoco en los resultados neonatales concluyendo que 100 mg de tramadol IM produce analgesia efectiva equiparable a la alcanzada con bupivacaina epidural 8 ml al 0,125 %.<sup>34</sup>

Otro estudio abierto con casos control en 100 pacientes nulíparas y multíparas demostró que la administración de 100 mg de tramadol IM, evaluando el nivel de analgesia y los efectos sobre la madre y el feto, demostró ser eficaz estadísticamente en la reducción del dolor de moderado a leve ( $p<0,05$ )<sup>35</sup>

#### **NALBUFINA Y BUTORFANOL**

Son opioides agonistas-antagonistas, cruzan la barrera placentaria, la nalbufina deprime la respiración de la madre y tiene efecto sedante, la dosis recomendada es 10 a 20 mg IV. Cada 4 horas.

#### **KETAMINA**

Suele administrarse a la madre por vía IV, el momento del expulsivo, produce un estado disociativo de analgesia intensa, a dosis de 1 mg/Kg, no es recomendable en la primera etapa del parto.

#### **ANALGESIA REGIONAL**

##### **OPIOIDES EPIDURALES:**

Desde el inicio de la utilización de los opioides peridurales, se demostró que estos eran eficaces en el alivio del dolor de la primera etapa del parto, que causaban prurito náusea, vómito y retención urinaria, pero que eran insuficientes en la segunda etapa del parto.

En la actualidad se asocia con frecuencia los opioides epidurales o espinales, al anestésico local, con lo cual se reduce las cantidades necesarias de anestésico, los efectos son mínimos y la analgesia es prolongada. Los opioides que son más liposolubles (fentanil, sufentanil, meperidina), se difunde más rápidamente al SNC y tienen una más rápida metabolización, por lo tanto un efecto más rápido pero más corto.

La morfina, menos liposoluble que los anteriores, permanece más tiempo en el espacio epidural, la analgesia es más prolongada, el inicio más tardío y la eliminación más lenta.

Fentanyl 50-100 ug. epidural

Inicio a los 5-10 minutos.

Duración 60- 140 minutos

Sufentanil 10-20 ucg epidural.

Analgesia 1 hora

Morfina subaracnoidea 0,25 mg

Morfina epidural: 1-2 mg

Inicio en 30 minutos

Duración 24 horas

El fentanyl a dosis de 50-100 ug epidural es el más utilizado, por sus características de liposolubilidad, inicio rápido y efecto limitado, que lo hace de mejor control y más seguro que la morfina. Con niveles plasmáticos fetales bajos. La combinación de los opioides con anestésicos locales mejora notablemente su eficacia consiguiendo una reducción de la dosis de unos y otros, y nulos o mínimos efectos secundarios de los dos.<sup>27</sup>

### ANESTESICOS INHALATORIOS

En el pasado era muy difundido el uso de óxido nitroso con oxígeno administrado a la paciente en la labor de parto, para reducir la intensidad de su dolor. En la actualidad, prácticamente ha caído en desuso, por el advenimiento de mejores y más seguras técnicas y fármacos analgésicos. Requiere de un adecuado entrenamiento y colaboración de la paciente, existe un mayor riesgo evidente de complicaciones graves.

### INFILTRACIÓN LOCAL DEL PERINE

Generalmente utilizada para la episiotomía, mediante el uso de anestésicos locales, solo ayuda en la etapa de expulsivo.

### BLOQUEO DEL NERVIO PUDENDO

Se ha mencionado antes que la inervación del periné y diafragma pélvico, tiene como inervación fundamental, los nervios pudendos, ramas del plexo sacrocoxigeo. Estos pueden ser localizados digitalmente en la pared interna de las tuberosidades isquiáticas, en las paredes de la pelvis, generalmente es una maniobra realizada por el obstetra por vía transvaginal o transglútea, Debe realizarse en el momento previo a la ocupación de la presentación del estrecho inferior. Se asocia con complicaciones de absorción del anestésico y toxicidad sistémica.

### BLOQUEO EN SILLA DE MONTAR

Es un bloqueo anestésicos segmentario conseguido gracias a la hiperbaricidad del anestésico, al mantener a la paciente en posición sentada por un lapso mayor al habitual luego del bloqueo subaracnoideo. El bloqueo de la zona perineal es útil en la segunda etapa del parto pero se asocia a mayor incidencia de aplicación de fórceps

### BLOQUEO EPIDURAL

Es el método más adecuado de bloquear la transmisión del dolor una vez que se ha establecido plenamente la labor de parto. El acceso al espacio epidural por la región lumbar,

permite, mediante la elección de los volúmenes y concentraciones adecuadas de anestésico interferir con la transmisión del dolor en la primera y segunda etapa.

Con bupivacaina se recomienda una concentración del 0,125 al 0,0625% 10 a 12 ml y con lidocaina al 0,5% en volúmenes entre 8 y 12 ml.

Con estas dosis iniciales se obtiene adecuado alivio por aproximadamente una hora, lo que obliga a un control cercano y vigilancia, para repetir la dosis con intervalos de entre 60 a 90 minutos. O instaurar una infusión continua. Se la asocia con prolongación de la labor y riesgo de corioamionitis. Está contraindicada en fiebre, enfermedad preexistente del SNC hipertensión severa, hipotensión, hipovolemia y coagulopatía.

La adición de fentanyl con bupivacaina, con dosis inicial de 10 ml que contenga 50 ug de fentanyl más bupivacaina al 0,125% o 0,0625%, seguido de una infusión de 8 a 10 ml/hora de la misma concentración de bupivacaina con epinefrina al 1:200.000 más 1 a 2 ug de fentanyl.<sup>23 24</sup>

### ANALGESIA ESPINAL PARA LA LABOR DE PARTO

Los OPIOIDES están indicados en la etapa temprana de la labor, tiene la ventaja de un rápido inicio, sin efectos cardiovasculares, sin bloqueo motor y pocos efectos colaterales como prurito, náusea, vómito. Se pueden revertir los efectos indeseables con naloxona, 0,04 mg IV. O nalbufina 5 mg IV. Los opioides solos no proveen buena analgesia para el parto el momento del nacimiento del niño, por lo que se recomienda complementarlo con bloqueos pudendos o paracervicales<sup>22</sup>

### DROGAS USADAS PARA LA ANALGESIA DE LA LABOR Y PARTO POR VIA EPIDURAL DOSIS DE CARGA INICIAL

**BUPIVACAINA 0,25% 10 ml**

**BUPIVACAINA 0,125 % MÁS FENTANYL 1 ug /ml (10ml)**

**Infusión continua: 10-12 ml h**

**Bupivacaina 0,0625 más fentanyl 1-2 ug /ml**

**Para la episiotomía y el expulsivo**

**Lidocaina 1% 5-10 ml.**

### TOXICIDAD DE LOS AGENTES ANESTESICOS

Moderadas concentraciones causa alteraciones del estado de conciencia y convulsiones, puede llegar al coma.

Arritmias, bloqueo AV fibrilación ventricular, falla cardiaca colapso y arresto cardiaco.

### ESTUDIOS

1.-

**Randomizado: Barbara B. Head, MD Department of Obstetrics and Gynecology**

**University of Alabama at Birmingham Birmingham, Alabama**

**Head BB, Owen J, Vincent RD, et al. A randomized trial of intrapartum analgesia in women with severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2002;99(3):452-7**

**EN MUJERES CON PREECLAMPSIA SEVERA ANALGESIA INTRAPARTO EPIDURAL (n= 56 )versus PCA intravenoso (n=60)**

#### RESULTADOS:

**El grupo epidural tuvo una incidencia del 18% de cesáreas, en el grupo PCA 12%, p=0,35**

**Requirieron usar epinefrina 9% en el grupo epidural en el grupo PCA ninguno p=0,02**

**Los neonatos del grupo epidural necesitaron menos naloxona (9%)al momento del parto que en el grupo PCA (54%) p<0,001.**

**Grupo epidural presenta mejor alivio en el score visual análogo durante el parto y en el postoperatorio p=0,002.**

**CONCLUSIÓN: LA ANALGESIA EPIDURAL provee mejor calidad de analgesia , no hay diferencia estadísticamente significativa en la terminación por cesárea .**

#### 2. RANDOMIZADO CONTROLADO. DOS GRUPOS

**Ropivacaina 0.075%, Bupivacaina 0.075% con Fentanyl 2 µ/mL son equivalentes para la analgesia epidural, en la labor de parto are Equivalent for Labor Epidural Analgesia**

MD Owen .Department of Anesthesiology Section of Obstetric Anesthesia

Randomizado controlado. Dos grupos , uno recibía 20 ml de ropivacaina 0,075% con 2 ug de fentanil por cada ml de la solución , el otro recibía el mismo volumen y la misma concentración pero de bupivacaina , mediante un sistema de analgesia controlada por la paciente epidural

RESULTADOS: los dos fármacos son igualmente efectivos en el control del dolor del parto mediante ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE por vía epidural, con mínimos efectos adversos

3.-

**OPIOIDES INTRATECALES VERSUS ANESTESICOS LOCALES PARA LA LABOR DE PARTO. UN METAANÁLISIS**

B. A. Bucklin Department of Anesthesiology University of Nebraska Medical Center Omaha, Nebraska 98198-4455

Publications Bucklin BA, Chestnut DH, Hawkins JL. Intrathecal opioids versus epidural local anesthetics for labor analgesia: a meta-analysis. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27(1):23-30.

El estudio compara la eficacia y los efectos colaterales de una dosis única de inyección intratecal de opioides versus anestésicos locales en la mujer con labor.

Se recopilan 7 estudios randomizados entre 1989 y 2000, que comparan la analgesia y la incidencia de bloqueo motor, prurito, náusea, hipotensión modo del parto y score de APGAR

4.

#### ENSAYO CLINICO RANDOMIZADO, DOBLE CIEGO

**Comparación de dos concentraciones de ropivacaina, al 0,1% y 0,2% y los efectos de la adición de fentanyl CON ROPIVACAINA 0,1%**

Department of Anaesthesia and Intensive Care The Chinese University of Hong Kong Prince of Wales Hospital Shatin, Hong Kong, China

Lee BB, Ngan Kee WD, Lau WM, et al. Epidural infusions for labor analgesia: a comparison of 0.2% ropivacaine, 0.1% ropivacaine, and 0.1% ropivacaine with fentanyl. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27(1):31-6

Se seleccionaron 58 nulípara en labor de parto.

Las pacientes recibieron analgesia epidural, establecida con una dosis de 0,2 % de ropivacaina, Y FUERON RANDOMIZADOS PARA RECIBIR una de las siguiente infusiones a 10 ml/h de 0,2% de ropivacaina y 0,1 % de ropivacaina con 2 microgramos /ml de fentanyl. Analgesia suplementaria fue proporcionada con bolos de 5 ml de ropivacaina 0,2%

#### RESULTADOS

Todas la diluciones proveen analgesia efectiva durante la labor inicial, todos los grupos recibieron igual número de bolos suplementarios , los puntajes de las escalas de dolor fueron similares en los grupos de 0,2% y el grupo que se adicionó fentanyl , pero más bajos que con 0,1%(p=0,06) , la hipotensión fue más frecuente en el grupo con fentanyl comparado con los otros dos grupos (p=0,014) , el confort y satisfacción y la evolución neonatal fueron similares en todos los grupos ,las concentraciones plasmáticas umbilicales fueron similares .

Concluyen que la analgesia es de igual calidad en los tres grupos.

5

**LA ANALGESIA COMBINADA ESPINAL Y EPIDURAL PARA LA ANALGESIA EN LA LABOR DE PARTO INCREMENTA LA INCIDENCIA DE BRADICARDIA FETAL**

Edward T Riley, MD; Tracey M Vogel, MD; Yasser Y El-Sayed, MD; Paul M Meyer, MD; Sheila E Cohen, MB, ChB. Stanford University School of Medicine, Stanford, CA, U.S.A. ASA Meeting Oct 1999.

La analgesia combinada epidural espinal para la labor de parto, ha sido asociada con un incremento en la incidencia de bradicardia fetal, secundario a incremento del tono uterino causado por disminución de las catecolaminas circulantes. Se estudiaron 98 pacientes en labor de parto, a quienes se les administró analgesia epidural y 98 pacientes a quienes se les administró analgesia epidural y espinal combinada, se colocó monitoreo fetal, y se comprobó mayor incidencia de bradicardia fetal (< de 120 latidos por > de 2 minutos, en el grupo que recibió analgesia combinada tuvo mejor nivel de analgesia, pero mayor incidencia de bradicardia (17% comparado con 5% del grupo epidural solo. ( $p < 0,05$ ), mayor prurito y mayor hipotensión, mayor hipertensión uterino. Mientras mejor alivio, mayor disminución de catecolaminas circulantes

#### 6. ANALGESIA EN LA LABOR DE PARTO CON NEOSTIGMINA SUFENTANIL Y CLONIDINA BUPIVACAINA POR VIA ESPINAL.

.R D'Angelo, MD; L Dean, MD; G Meister, MD; K Nelson, MD. Wake Forest University, Winston-Salem, NC, USA- ASA Meeting Oct 1999.

TANTO LA CLONIDINA COMO LA NEOSTIGMINA FAVORECEN LA ANALGESIA ESPINAL DE LOS OPIOIDES y los anestésicos locales Se estudiaron 30 mujeres nulíparas en labor inicial de parto, fueron randomizadas para recibir 2,5 ml de solución hiperbárica de sufentanil 10 ug, bupivacaína 2,5 mg y clonidina 50ug con y sin neostigmina 10 ug. Se valoró el nivel de analgesia y la aparición de efectos colaterales, la duración de la analgesia, el score de APGAR. La duración de la analgesia fue similar en los dos grupos. Las mujeres que recibieron neostigmina experimentaron mayor incidencia de náusea 53% vs. 13 % del grupo control.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain* 1975; 1:277-79.
- Bonica J.J. Maternal physiologic changes during pregnancy and anesthesia. In Shnider SM, Moya F editors. *The Anesthesiologist. Mother and Newborn*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1974; 3-19.
- Huch A., Huch R., Schneider H., Root G. Continuous transcutaneous monitoring of fetal oxygen tension during labour. *Br. J. Obstet Gynecol.* 1977; 84 (suppl): 139.
- Peabody JI. Transcutaneous oxygen measurement to evaluate drug effects. *Clin perinatol.* 1979; 6:109-21.
- Hendricks CH. Hemodynamics of a uterine contraction. *Am. J. Obstet Gynecol.* 1958; 76:968-82. -
- Pilkington JW, Nemeroff CB, Mason GA, Prange AJ. Increase in plasma beta endorphin-like immuno-reactivity at parturition in normal women. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1983; 145:111-13.
- Abboud TK, Artal R., Henriksen EH, et al. Effect of spinal anesthesia on maternal circulating catecholamines. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982; 142:252-54.
- Coper DE, Huber CP. Heart rate response of the human fetus to induced maternal hypoxia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1967;98:320-35.
- Cole PV, Nainby-Luemoore RC. Respiratory volumes in labour. *Br. Med. J.* 1962;1:1118.
- Bonica J J: Labour pain. In Wall PD, Melzack R, editors. *Textbook of pain*. Edinburgh. Churchill Livingstone, 1984: 377-92.
- Miller FC, Petrie RHP, Arce J J, et al. Hyperventilation during labor. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1974; 120:4898-95.

- Aarnoudse JG, Oeseburg G, Kwant A, et al. Influence of variations in pH and pCO<sub>2</sub> in scalp tissue oxygen tension and carotid arterial oxygen tension in the fetal lamb. *Biol Neonate.* 1981 ;40:252.
- Hagerdal M, Morgan CW, Summer AE, Gutsche BB. Minute ventilation and oxygen consumption during labor with epidural analgesia. *Anesthesiology.* 1983;59:425-7.
- Reed PN, Colquhoun AD, Hanning CD. Maternal Oxygenation during normal labour. *Br. J. Anesth.* 1989;62:318-8.
- Ueland K, Hansen JM. Maternal cardiovascular dynamics. II Posture and contractions. *Am. J. Obstet Gynecol.* 1969;103:1-7.
- Steinbrook RA, Carr DB, Datta S, et al. Dissociation of plasma and cerebrospinal fluid beta-endorphin immunoreactivity levels during pregnancy and parturition. *Anesth. Analg.* 1982;61:893-7.
- Thomas TA, Fletcher JE, Hill RG. Influence of medication, pain and progress in labour on plasma-endorphin-like immunoreactivity. *Br.J. Anaesth.* 1982;54:401-8.
- Shnider SM, Wright WG, Levinson G, et al. Uterine blood flow and plasma norepinephrine changes during maternal stress in the pregnant ewe. *Anesthesiology* 1979;50:524-7.
- Tetlow H J, Broughton-Pipkin F. Studies on the effect of mode of delivery on the renin-angiotensin system in mother and fetus at term. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1983;90:220-6.
- Anderson HT, Skrede S. Obstetrical analgesia assessed by free fatty acid metabolism. *Acta Anesthesiol Scand.* 1975; 19:245-9.
- Wutchick M, Bakal D, Lipshitz J. The clinical significance of pain and cognitive activity in latent labor. *Obstet Gynecol* 1990;76:750-4.
- Cleland JGP. Paravertebral anesthesia in obstetrics. *Surg Gynaecol. Obst* 1993;57:51-62.
- Crawford JS. Lumbar epidural block in labour. A clinical analysis. *Br. J. Anaesth.* 1972;44:66-74.
- Shnider SM, Abboud TK, Artal RL, et al. Maternal catecholamines decrease during labor after lumbar epidural anesthesia. *A. J. Obstet Gynecol.* 1983;147:135.
- Howell C J, Chalmers I. A review of prospectively controlled comparisons of epidural with non-epidural forms of pain relief during labour. In *J. Obstet. Anesth.* 1992;1:93-110.
- Lederman RP, Lederman P Work B, et al. The relationship of maternal anxiety, plasma cortisol to progress in labor. *Am. J. Obstet.--Gynecol.* 1978; 132:495-500.
- Morgan B, Bulpitt C J, Clifton P. Et ai. Effectiveness of pain relief in labour: survey of 1000 mothers. *Br. Med. J.* 1982;285:689-90.
- Rooth G, McBride R, Ivy BJ. Fetal and maternal pH measurements. *Acta Obstet. Gynecol. Sacnd.* 1973;52:47-50.
- Pearson JF, Davies P. The effect of continuous lumbar epidural analgesia on the acid base status of maternal arterial blood during the first stage of labor. *J. Obstet. Gynecol. Br Commonw.* 1973;8:218-24.
- Pearson JF, Davies P. The effect of continuous lumbar epidural analgesia on maternal acid base balance, and arterial lactate concentrations during the second stage of labour. *J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw.* 1973;80:225-9.
- Griego JM: Analgesia y Anestesia Obstétrica. *Dep. Ginecología y Obatetrícia. Hosp.. Univ. San Ignacio Santa Fé de Bogotá* 1992. pp 22.)
- Bamigbade TA, Langford RM. Uso clínico del Tramadol. *Pain reviews* 1998;5: 155-182)
- Bucheli R, Rodríguez L, Dávalos V, Izquierdo C.: Estudio comparativo entre tramadol y meperidina en analgesia del parto, I Congreso nacional de Ciencias. marzo 1987.)
- Angulo A, Griego JM, et al.; Eficacia analgésica comparativa de tramadol intramuscular y bupivacaína peridural durante la fase activa del trabajo del parto. *Rev. Latinoamericana de Dolor, V. 1 N0 2 1995,28-36.)*
- Vargas S, Vallecillo G, et al.; Tramadol en la analgesia de parto. *Rev. Med. Hondureña V. 60 No4 1992, pp160-162)*
- Melzack R, Kinch RA, Dobkin P, et al.; Severity of labour pain, influence of physical as well as psychological variables. *Can Med Assoc J.* 1984 ;130:579-84.

# DESCRIPCIÓN, MANEJO, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA UVEITIS

**Dr. Juan Aguirre Castro**  
**Dr. Freddy Yépez Yépez.**

## RESUMEN.

Los autores presentan una revisión de la uveítis desde la perspectiva de dar un concepto, diferenciación y comprensión que permita su diagnóstico, manejo y tratamiento precoz.

**PALABRAS CLAVES:** Uveítis, flare, sinequias.

## CONCEPTO.

### DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Uveítis es un término usado para describir un grupo de enfermedades inflamatorias intraoculares que pueden ocurrir a cualquier edad pero que predominantemente afectan a pacientes en edad económicamente activa. El término uveítis identifica a la inflamación del tracto uveal, compuesto por el iris, cuerpo ciliar y coroides; y que a su vez puede asociarse con inflamación de otras estructuras como retina, nervio óptico, cuerpo vítreo, córnea y esclera<sup>1</sup>. La prevalencia de la enfermedad varía en relación con localización geográfica, por ejemplo en Finlandia oscila entre 67 – 76 /100000 habitantes, en tanto que en los Estados Unidos se encuentra en alrededor de 200 /100000 habitantes, encontrándose dentro de las primeras causas de pérdida visual en los países en vías en desarrollo, dato este estimado, por cuanto en muchos de ellos se carecen de estudios epidemiológicos extendidos.<sup>2-3</sup>

### CLASIFICACION

La identificación del foco primario de inflamación intraocular es primordial, para establecer el diagnóstico y el pronóstico de la historia natural de la enfermedad y su respuesta al tratamiento.

Por su localización puede clasificarse en anterior, intermedia, posterior y panuveítis. La Uveítis anterior, relacionada fundamentalmente en cámara anterior, suele ser definida también como iritis e iridociclitis, pese a que en algunos casos el término iritis hace referencia a formas leves de uveítis anterior mientras que la iridociclitis hace referencia a formas severas de inflamación con «spillover» de células blancas en el vítreo anterior. La uveítis intermedia se refiere a la inflamación centrada en cavidad vítreo, en tanto que la uveítis posterior hace referencia a retina, coroides y papila. Cuando existen niveles similares de inflamación en el segmento anterior y posterior del ojo se utiliza el término panuveítis.

Por la presentación y duración de la inflamación, cuando esta es súbita y su duración no excede a 6 semanas, es aguda; en tanto que si persiste durante meses o años es una uveítis crónica; y se consideran recidivantes cuando las cri-

sis se repiten en forma de exacerbaciones inflamatorias agudas y subagudas.<sup>4</sup>

Variada es la etiología de la uveítis, por lo que pueden ser de fuente exógena y/o endógena. Son exógenas cuando el proceso inflamatorio se debe a invasión de microorganismos o agentes externos que ingresan merced a heridas accidentales o quirúrgicas, cuerpos extraños o úlceras de córnea y esclera. Las uveítis endógenas se subdividen en infecciosas (Tabla I) y no infecciosas. (Tabla II).

En el cuadro N° 1 se presentan las causas más comunes de uveítis endógenas infecciosas; En el cuadro N° 2 las causas más comunes de uveítis endógenas no infecciosas.<sup>5-6-7</sup>

**TABLA I.**  
**CAUSAS DE UVEITIS ENDÓGENAS INFECCIOSAS**

PARASITOS	BACTERIAS	VIRUS	MICOSIS
Toxoplasmosis	Sífilis	HSV	Candidiasis
Toxacariasis	Tuberculosis	HSV	Histoplasmosis
	Enfermedad de Lyme	Epstein Barr	

Tomado de: <sup>1-7</sup>

**TABLA II.**  
**CAUSAS DE UVEITIS  
ENDÓGENAS NO INFECCIOSAS**

TRAUMÁTICAS	INMUNOLOGICAS	SECUNDARIAS IDEOPATICAS	
Que no producen herida o úlcera.	Enfermedad de Behcet. Enfermedad de Reiter. Artritis reumatoide juvenil. Psoriasis. Poliartritis nodosa. Colitis ulcerosa. Enfermedad de Wagener Espondilitis anquilosante.	Escleritis. Queratitis Neuritis	Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada Enfermedad de Behcet. Sarcoidosis Coroidopatía de Birdshot. Iridociclitis heterocrómica de Fuchs Síndrome de Posner-Schollzman Efusión uveal.

Tomado de: <sup>8-9</sup>

En base a los hallazgos histopatológicos las uveítis pueden ser granulomatosas y no granulomatosas (Tabla III)

TABLA III.  
CAUSAS DE UVEITIS  
ENDÓGENAS NO INFECCIOSAS

UVEITIS GRANULOMATOSAS	UVEITIS NO GRANULOMATOSAS
Crónicas.	Agudas
Hay compromiso SA y SP.	Hay compromiso SA.
Más células que flare.	Más flare que células.
Precipitados en grasa de carnero (macrófagos).	Precipitados queráticos medianos y pequeños (Linfocitos).
Presenta células en vítreo.	No presenta células en vítreo.

Tomado de: <sup>10</sup>

### CUADRO CLINICO

El cuadro clínico es diferente dependiendo si se trata de uveítis anterior o posterior.

La uveítis anterior se caracteriza por dolor ocular, ojo rojo, fotofobia, disminución de la agudeza visual, inyección ciliar o conjuntivo ciliar, pseudo ptosis palpebral, escleritis, episcleritis, aumento de la presión ocular, precipitados queráticos, que pueden ser: 1) Granulomatosos (compuestos por macrófagos) y 2) No granulomatosos (compuestos por linfocitos y células plasmáticas). Además, se pueden encontrar trastornos corneales como: *queratopatía en banda* (depósito de cristales de hidroxipatita de calcio en la membrana de Bowman), generalmente asociada a artritis juvenil, altamente frecuente en niños; *queratitis numular* (efecto Tyndall en cámara anterior que puede ser proteico o celular), cuyo precipitado puede llegar a formar hipopion. <sup>11</sup>

En el iris pueden presentarse nódulos: 1) nódulos de Koeppe (pequeños, redondos y claros en el borde pupilar, 2) nódulos de Busacca (periféricos, de mayor tamaño). En tanto, en la pupila destaca la Rubeosis que se asocia ocasionalmente a verdaderas membranas fibrovasculares que pueden provocar seclusión pupilar y glaucoma secundario a ellas; además de sinequias anteriores o iridocorneales.

A lo antes descrito, deben añadirse los diferentes tipos de sinequias posteriores o iridocristalinas y seno camerular o goniosinequias; y finalmente pigmentación del cristalino que puede llegar a la catarata. <sup>12</sup>

En las uveítis posteriores los pacientes refieren miodesopias, escotomas, disminución de la agudeza visual y dolor. Al examen ocular presencia de opacidades vítreas (finas, gruesas, filamentosas y bola de nieve); desprendimiento posterior del vítreo y hemorragia vítrea. En retina se evidencia vasculitis, presentándose infiltrados y envainamiento vascular capaces de llevar a la oclusión, cambios exudativos inflamatorios de las capas de la retina; edema macular cistoideo, focos de retinitis, desprendimiento rematógeno de retina,

desprendimiento exudativo de retina, neovascularización retiniana y papilitis y edema de papila. <sup>11</sup>

### MANEJO CLINICO

Para poder determinar el tipo de uveítis y su probable causa, se requiere una historia clínica completa, acompañada de un examen físico que incluye agudeza visual, biomicroscopia en busca de precipitados corneales, flare en cámara anterior, nódulos o atrofia iridiana, sinequias en cristalino; en vítreo es necesario descartar opacidades, hipema, neovasos y fibrosis vítrea; de la misma manera será necesario el control de la presión ocular. <sup>13</sup>

### DIAGNÓSTICO

Los exámenes complementarios se dirigen hacia la confirmación del diagnóstico y su empleo se recomienda sobre todo cuando las uveítis son recurrentes, no se obtenga una buena respuesta terapéutica o comprometa seriamente la visión. Entre ellos se encuentran pruebas serológicas, de orina, materia fecal, líquido cefalorraquídeo, pruebas cutáneas, cultivos de muestras intraoculares, exámenes radiológicos, ecografía ocular, electrooculograma y electrorretinograma.

La importancia del hemograma radica en que aporta una serie de datos para el diagnóstico y evaluación de la respuesta terapéutica. La presencia de anemia normocítica y normocrómica puede sugerir una enfermedad reumática; leucocitosis por sobre 10000/mm<sup>3</sup> sugestiva de infección bacteriana, toxicidad y hemorragias; en tanto que la leucopenia inferior a 5.000/mm<sup>3</sup> y trombocitopenia menor de 100.000/mm<sup>3</sup> constituyen alarma en un paciente con uveítis tratado con pimetamina o inmunosupresores. La eosinofilia por encima de 4% se asocia con problemas alérgicos, dermatosis, sarcoidosis, cuadros de parasitosis como la toxocariasis el la cual supera el 30 %.

El factor reumático y los anticuerpos antinucleares son positivos en artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjogren y otras enfermedades del tejido conectivo. <sup>19-20</sup>

La electroforesis de proteínas reporta un incremento de las globulinas séricas, con disminución en la relación albúmina/globulina 1.5/1 y 2.5 /1 lo cual ocurre en lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, infecciones crónicas, sarcoidosis, algunos tumores malignos.

Finalmente, los haplotipos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), permiten identificar el riesgo de desarrollo de uveítis <sup>14-15-18</sup>

### TRATAMIENTO

Antes de iniciar un tratamiento a un paciente con uveítis, debe realizarse una valoración oftalmológica detallada para identificar el tipo de uveítis, la extensión de la afectación ocular y la presencia de complicaciones como cataratas, glaucoma, neovascularización y desprendimiento de retina, sin perder de vista la evolución natural de la enfermedad. Así, la mayoría de las uveítis anteriores agudas son autolimitadas aunque recidivantes mientras que las vasculitis pueden

tardar años en inactivarse y la necrosis retiniana aguda de origen herpético evoluciona hacia el desprendimiento de retina total en pocas semanas.

El tratamiento de la mayoría de los casos de uveítis suele ser inespecífico, pues en pocos casos (coriorretinitis toxoplásmica, endoftalmitis por *Candida* y vasculitis retiniana por citomegalovirus en el SIDA) hay respuesta a un tratamiento específico. Dentro de este tratamiento inespecífico, los **corticoides** (tópicos, periorbitales y sistémicos) siguen siendo el pilar del tratamiento en la mayoría de las uveítis. Incluso las uveítis tratadas de forma específica, requieren la administración de corticoides para aminorar el daño intraocular, muchas veces irreversible, que el propio proceso inflamatorio conlleva.<sup>16</sup>

La vía de administración de los corticoides, depende de la localización de la uveítis, si es anterior suele responder a la vía tópica mientras que las uveítis intermedias y posteriores requieren de la administración sistémica o periorbitales. Debe instaurarse temprana (a dosis de ataque), con retirada lenta, pues son frecuentes las recidivas al suspender el tratamiento.

La frecuencia de la instilación corticoidea depende de la gravedad de la inflamación. Se debe empezar con una frecuencia elevada, reduciéndola cuando la inflamación remita. En el caso de la uveítis anterior aguda se suele comenzar con la instilación horaria para posteriormente ir aumentando los intervalos y finalmente suspenderlo a las 5-6 semanas. En el caso de la uveítis anterior crónica es mucho más difícil ya que puede ser necesaria la terapia con corticoides durante meses, con los efectos secundarios que esto conlleva.<sup>17</sup>

Los **cicopléjicos – midriáticos** son fundamentales para prevenir alteraciones estructurales irreversibles del segmento anterior del globo ocular, impidiendo la formación de sinequias y aliviando el dolor al relajar el músculo ciliar, por lo que se recomiendan en las uveítis anteriores.

Algunas entidades que no responden adecuadamente al uso de corticoides, requieren el empleo de inmunosupresores como: ciclosporina, metotrexate, azatioprina). En este caso es imprescindible llevar un control estrecho de la respuesta al tratamiento así como de las complicaciones potenciales de estos fármacos. La enfermedad de Behçet y la oftalmía simpática son las dos entidades en las que con mayor frecuencia se utilizan estos fármacos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Couto, C., Maldacena, J. Uvea. Buenos Aires, 2003.
2. Suttorp-Schulten MS, Rothova A. THE POSSIBLE IMPACT OF UVEÍTIS IN BLINDNESS: a LITERATURE survey. Br. J. OPHTHALMOL 1996; 80: 884-848
3. Mc. CANNEL CA; HOLLAND GN, HELM CJ, Cornell PJ, Wiston JV, Rimmer TG; CAVES OF UVEÍTIS in the GENERAL PRACTICE OF OPHTHALMOLOGY, UCLA Community-Based Uveitis Study Group Am J Ophthalmol 1996;121:35-46
4. KANSKI, J. Oftalmología Clínica. Barcelona 1996.
5. Cunningham ET Jr, Nozik RA. UVEÍTIS: Diagnostic approach and ancillary analysis In Schwab IR, Tessler HH (volume editors), Tesman W, Jacger EA (Series editors); Duane's Clinical Ophthalmology. Volume 4, External DISEASE and the Uvea. Philadelphia: Lippincott - Raven; 1998,1-25
6. Kanski JJ; Petty RE. Chronic childhood arthritis and UVEÍTIS. In Pepose JS, Holland GN; Withelmus KR, Ocular Infection & Immunity, St. Lois: Mosby; 1996; 495-493.
7. Tabbara, K. F. Uveitis infecciosa: una revisión. Arch. Soc. Esp. Oftalmol. 2000
8. Rosenbaum J.T. Acute anterior uveitis and spondylarthropathies. Rheum Dis Clin. North Am. 1992; 18: 143-151.
9. Harper SL, Foster CS. The ocular manifestations of rheumatoid disease. Int Ophthalmol Clin. 1996; 38: 1- 9.
10. Rothova A, van Vecendall WG; Lissen A, Glassins E, Kjlstres A, de Jong PT Clinical features of acute anterior uveitis, An J Ophthalmol 1987;103: 137-145
11. Hogan M.J. KIMURA SJ, Thygeson P. Signs and Simptons of uveitis I. ANTERIOR UVEÍTIS. AN J Ophthalmol 1959; 57: 155-170.
12. Weinberg R.S., ANTERIOR UVE'IT IS. Ophthalmol Clin. NORTH An. 1993; 6: 23-28.
13. Dua H.S., Dick AD, Watson N.J., Forrester J.V. A spectrum of clinical signs in anterior uve'it is. Eje. 1993; 7: 68-73.
14. Pavesio CE, Nozik R.A. Anterior and intermediate uveitis Int Ophthalmol Clin. 1990; 30: 244-251.
15. Power WJ, Rodriguez A, Pedrosa- Seres M, Foster CS. Outcomes in anterior uveitis associated with HLA-B27 Haplotype. Ophthalmology 1998; 105: 1646-1651.
16. Whitcup SM, Ferris FL 3rd. New corticostevids for the treatment of ocular inflammation Am J Ophthalmol 1999;127: 597-599.
17. Helm CJ, Holland GN. The effect of posterior subtenon injection of triancinolone acetonide in patients with intermediate uveitis. Am J. Ophthalmol 1995; 120: 55-64.
18. Lissen A, Meenken C. Outcomes of HLA-B27 positive and HLA-b27 negative acute anterior uveitis. Am J Ophthalmol 1995; 120: 351-361.
19. Rosenbaum JT, Wernick R. Selection and interpretation of laboratory tests for patients with uve'it is. Int Ophthalmol Clin. 1990; 30: 238-243.
20. Rosembaum JT, Wernick R. The utility of moutine screening of patients with uveitis for systemic lupus erythematosus or tuberculosis. Arch Ophthalmol. 1990; 108: 1291-1293.

# HEMOPTISIS: EVALUACIÓN Y MANEJO

**Dr. Eddyn Macías Jalkh \***

**Dr. Mario Chancay M. \*\***

**Dr. Fernando Castro R. \*\***

**Dra. Rebeca Caicedo V. \*\*\***

## RESUMEN:

La Hemoptisis es una urgencia médica que puede ser leve hasta cuadros graves que pueden ser riesgoso para la vida del paciente. se hace una revisión con énfasis a la evaluación inicial que es importante para decidir el ingreso y el lugar donde el enfermo vaya a recibir el correcto tratamiento a seguir; así como, llegar a establecer la etiología por los métodos diagnósticos que se puedan realizar.

## SUMMARY:

The Hemoptysis is a medical urgency that can be mild until serious events that can be risky for the patient's life. a revision is made with emphasis to the initial evaluation that is important to decide the entrance and the place where the sick person will receive the correct treatment to continue; as well as, to end up establishing the etiology for the methods diagnoses that can be carried out.

La hemoptisis es una de las manifestaciones más alarmantes de las enfermedades broncopulmonares. Si bien la mayoría de las ocasiones son episodios autolimitados, pueden llegar a poner en peligro la vida del paciente.

Se entiende por hemoptisis en general la expulsión de sangre por la boca mediante la tos. Este mecanismo de expulsión indica que la sangre proviene del árbol traqueobronquial. En consecuencia hay que valorar cuidadosamente que el sangrado emitido no proceda en realidad de una gingivorragia, un sangrado nasofaríngeo posterior, orofaríngeo o esofagogástrico. (Cuadro 1).

De acuerdo al volumen o la velocidad del sangrado se ha clasificado a la hemoptisis en:

- LEVE: < 80 ML en 24 horas
- MODERADA: 80-200 ML en 24 horas
- SEVERA: 200-600 ML en 24 horas
- MASIVA: > 600 ML en 24 horas
  - 40 ML / hora por 6 horas
  - 100 ML / hora por 3 horas
  - 200 ml en un solo acceso de tos

Más que una cantidad de sangrado concreta, el concepto de hemoptisis amenazante debe ser definido por el riesgo que para la vida del paciente representa un determinado volumen de hemoptisis. Esta amenaza obliga por tanto a la adopción de medidas terapéuticas urgentes, cuya finalidad primordial es el cese del sangrado activo y evitar la recidiva de la hemoptisis. La amenaza de muerte por hemoptisis es habitualmente consecuencia de inundación hemática del ár-

bol bronquial, con asfixia e insuficiencia respiratoria aguda, más que a las posibles complicaciones hemodinámicas y anémicas propias de toda hemorragia importante. Si recordamos que el espacio muerto anatómico de un adulto viene a ser del orden de unos 150 cc, veremos que el concepto de hemoptisis amenazante puede aplicarse de un modo más amplio y con una base racional sólida a un número mayor de casos que los restringidos al concepto clásico de hemoptisis masiva. Una dificultad en la evaluación del volumen de hemoptisis es la existencia de pacientes que degluten parte del sangrado o que han aspirado una cantidad significativa al pulmón contralateral.

## ETIOLOGIA

Existen múltiples causas de hemoptisis con una frecuencia variable (cuadro II). Las causas más frecuentes son las infecciosas o inflamatorias, entre las que predominan las asociadas a bronquitis por encima de la tuberculosis o bronquiectasias. El carcinoma broncogénico es más frecuente en pacientes mayores de 45 años y fumadores. La hemoptisis masiva puede asociarse a tuberculosis, bronquiectasias, aspergíloma y carcinoma broncogénico.

## DIAGNOSTICO:

El manejo de la hemoptisis exige una evaluación clínica inicial que nos orientará sobre su severidad, diagnóstico etiológico y localización del sangrado:

- a) Historia Clínica: anamnesis dirigida que responda a:
- Antecedentes familiares: Neoplasia, TBC.
  - Antecedentes personales: enfermedades sistémicas (patología renal, oncológica, vía aérea superior, coagulopatía...) inmovilización, antecedentes de TEP o TVP, tratamiento anticoagulante.

\* Médico Neumólogo

\*\* Médico Tratante de Neumología HCAM

\*\*\* B4 Postrgrado de Neumología USFQ

Correspondencia:

Eddyn Macías Jalkh

e-mail: rubenmaciasmd@yahoo.com

- Historia neumológica: Tabaquismo, exposición laboral, tos, expectoración, broncorrea, sibilantes, disnea, TBC, hemoptisis previa.
- Hemoptisis: cantidad, velocidad o tiempo de evolución. Datos que sugieran su localización. Síntomas asociados (episodio catarral, fiebre, expectoración purulenta, disnea, hematuria, síndrome constitucional)

#### b) Exploración Física:

Se hará una exploración completa prestando especial atención a la valoración del:

- Compromiso respiratorio: frecuencia respiratoria, tiraje, tolerancia al decúbito o cianosis.
- Compromiso hemodinámico: frecuencia cardíaca, tensión arterial, perfusión periférica o signos de insuficiencia cardíaca derecha-izquierda.
- ORL: descartar sangrado bucofaringeo, sinusitis o granulomas fosas nasales (granulomatosis de Wegener).
- Auscultación cardíaca: presencia de soplos o 3° ruido
- Auscultación respiratoria: estridor, soplos. Roncus, sibilancias, estertores difusos o localizados.
- EEEI: signos de TVP o insuficiencia cardíaca.

### VALORACION Y ACTUACIONES INICIALES:

#### UBICACIÓN DEL PACIENTE

A su llegada a urgencias realizaremos una primera evaluación de su severidad, según el volumen o velocidad del sangrado, estado funcional y sospecha etiológica.

En nuestro medio la Tuberculosis pulmonar es la causa más frecuente de hemoptisis. En la tuberculosis pulmonar reciente la hemoptisis normalmente no compromete la vida; se produce por hemorragia de la región contigua a las áreas granulomatosas, siendo la mayoría de veces autolimitada.

Mientras tanto, que la hemoptisis en pacientes con tuberculosis de largo tiempo de evolución, cronicada o no, con lesión fibrosa instaurada, bronquiectasias con o sin aspergilloma, la hemoptisis puede ser masiva o fatal, por que a diferencia de la anterior, se establecen conexiones aneurismáticas entre las arterias bronquiales de circulación sistémica y las arterias pulmonares de baja resistencia (Aneurismas de Rasmussen).

La diversidad de opciones terapéuticas y la dificultad para prever con seguridad de antemano la eficacia de las mismas obliga a ingresar al paciente en un centro hospitalario especializado dotado de los siguientes servicios médico quirúrgicos: cuidados intensivos, neumología, cirugía torácica y angiografía.

#### MEDIDAS GENERALES

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Disponibilidad inmediata de tubo endotraqueal, equipo de aspiración y medicación adecuada para intubación o traqueotomía de

urgencia para un mejor aspirado de sangre de la tráquea y árbol bronquial con manejo óptimo de la vía aérea.

Vía Venosa: Con aguja gruesa N° 18 para posible transfusión de productos sanguíneos. En sangrado masivo es indispensable la colocación de catéter venoso central.

Medidas posturales. Reposo absoluto en cama en posición decúbito lateral ipsilateral al lado del sangrado. Se intenta así evitar en cierta medida la aspiración pulmonar contralateral. El paciente no debe permanecer sentado, ya que esta postura facilita la aspiración y dificulta el drenaje al exterior con riesgo de ocupación bronquial masiva y asfixia. Si no existe una localización evidente del sangrado puede adoptarse la posición supina. Es aconsejable la supresión de la fisioterapia respiratoria en aquellos casos en los que se estuviere siguiendo dicho tratamiento.

Dieta Absoluta. Esta medida es necesaria para la adopción de la mayoría de las modalidades diagnóstico-terapéuticas de las que disponemos, excepto para medicación

Reserva de sangre: petición de dos concentrados de hematíes

Constantes cada 4-8 horas: Tensión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria así como la diuresis, cuya periodicidad será inicialmente cada 2 horas, modificándose según la situación hemodinámica del paciente.

Cuantificación diaria de la hemoptisis mediante recogida en vaso

Administración de antitusígenos. Es aceptable siempre y cuando no exista contraindicación formal de los mismos, como ocurre en pacientes con EPOC evolucionada. El mismo criterio es aplicable a la prescripción de ansiolíticos en caso de ansiedad acusada. Se utiliza codeína en dosis de 10 mg cada 4 a 12 horas.

Antibióticos de amplio espectro como animopenicilinas sola o con IBL, quinolonas respiratorias, macrólidos, sobre todo en pacientes con diagnóstico de EPOC o bronquiectasias.

En caso de broncoespasmo asociado: broncodilatadores como los beta adrenérgicos, y también los corticoides por vía parenteral.

#### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS INICIALES

Radiografía de Tórax, a ser posible en proyecciones posteroanterior y lateral. Orienta a la localización y/o etiología del sangrado. Una radiografía normal no descarta la posible presencia de una entidad patológica subyacente potencialmente grave. Otro estudio de gran importancia es la TAC de tórax para delimitar las zonas comprendidas y si existe alguna enfermedad no detectable con la RX como un Ca. broncogénico

Gasometría arterial con FiO<sub>2</sub> de 0.21. Si se constata hipoxemia administrar oxígeno a ser posible por vía nasal. La precipitación de la misma por episodio de sangrado pulmonar nos llevaría al manejo como hemorragia masiva.

Pruebas de coagulación: si existiesen trastornos de la hemostasia corrección de los mismos con transfusión de plasmas frescos, plaquetas, Vitamina K, crioprecipitados de factores, etc.

Hemograma: si el hematocrito es menor del 30% considere la transfusión de concentrados hemáticos.

Bioquímica general de sangre y orina: si se sospecha de hemorragia alveolar asociada a nefropatía o vasculitis

### LOCALIZACIÓN DEL ORIGEN DE LA HEMORRAGIA

El inicio de toda modalidad terapéutica para el control de la hemorragia pasa obligatoriamente por una localización previa del origen de la hemoptisis, ya sea endoscópica o angiográficamente, dado que no existe una concordancia absoluta entre las alteraciones que puedan detectarse en la radiografía de tórax y la procedencia anatómica real de la hemoptisis; además se pueden realizar medidas terapéuticas transitorias en el control de la hemorragia.

### BRONCOSCOPIA

Es la técnica más útil para evaluar o descartar una etiología. Localiza el sangrado (en el 93% de los casos si se realiza antes de las 48 horas) y permite la aplicación de medidas terapéuticas. Siempre deberá realizarse en la hemoptisis amenazante o masiva y en leve con radiografía de tórax patológica o dudosa. Si la radiografía es normal, se realizará si existen dudas o no existe una causa o diagnósticos previos, supera a los 7 días, mayor a 10 cc/día, es recidivante u ocurre en fumadores mayores de 45 años (el 10% de los carcinomas broncogénicos con hemoptisis tienen una RX normal).

Entre las diversas posibilidades paliativas endoscópicas tenemos: a) Lavados con suero fisiológico frío. Se intenta aumentar su efecto vasoconstrictor añadiendo algunos ml. De adrenalina al 1X10.000, b) Enclavamiento de la punta del broncoscopio en la luz bronquial y aplicación de la aspiración continua, c) Bloqueo de la luz bronquial mediante la colocación endoscópica de catéter hinchable tipo fogarty; d) control endoscópico de colocación de tubo de doble luz tipo Carlens, e) fotocoagulación con láser de las lesiones sangrantes endobronquiales que sean accesibles a su visualización endoscópica, y f) instilación intrabronquial de diversas sustancias procoagulantes.

### ANGIOGRAFIA CON EMBOLIZACION

Entre las indicaciones para la realización de una angiografía y embolización subsiguientes están: a) El tratamiento médico falla sin indicación quirúrgica, con hemorragia mayor a 300 cc en 24 horas o hemoptisis recurrente mayor de 100 ml en 3 o más ocasiones en una semana, b) Cuando existe contraindicación a la cirugía, c) Control de sangrado previo a la intervención quirúrgica.

La cirugía queda reservada como último recurso en los casos de hemoptisis amenazante o masiva en lo que fallaron todas las medidas anteriores y que el enfermo cumpla criterios de operabilidad-resecabilidad, exista una localización y una etiología susceptible de este tratamiento. (Fig. 1 y 2)

Cuadro I. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis

HEMOPTISIS	HEMATEMESIS
- Sangre roja brillante, líquida, espumosa o coágulos	- Sangre marrón o negra, posos de café, restos alimentarios
- Puede asociar irritación faríngea, tos, gorgoteo, dolor costal, expectoración purulenta, fiebre	- pH de sangre ácido
- pH de sangre alcalino	- Frecuentemente anemizante
- Posible asfixia	- Antec. Digestivos o hepáticos
- Rara anemia, salvo si es masiva	- Confirmación por EDA
- Confirmación por broncoscopia	
- Puede asociar malestar abdominal, pirosis, náuseas, vómitos, melenas	

Cuadro II. Causas de hemoptisis

Infeciosas-inflamatorias	Bronquitis aguda y crónica, bronquiectasias, neumonías, absceso, tb. o sus secuelas, aspergiloma, fibrosis quística, paragonimiasis
Neoplasias	Carcinoma broncogénico, adenoma bronquial, tumor carcinoide, metástasis
Cardiovasculares	TEP o infarto pulmonar, HT Venosa (ICCV, estenosis mitral), vasculares (HTP, aneurismas o fistulas AV)
Congénitas	Quistes bronquiales, secuestros
Vasculitis y enf. Sistémicas	Sd. Goodpasture. Enf. Wegener. Enf. Behcet.
Hemorragias alveolares	Vasculitis, hemosiderosis idiopática, colagenosis, fármacos (amiodarona, nitrofurantoína o D-penicilamina)
Cuerpos extraños	
Diátesis hemorrágicas	Coagulopatías, CID, trombopenias
Traumatismos	Heridas abiertas o cerradas
Yatrogenias	Biopsias broncoscópicas, punciones transtorácicas, cateterismo pulmonar, biopsia pulmonar
Miscelánea	Endometriosis, sarcoidosis, neuoconiosis, amiloidosis

Fig. 1. Manejo clínico de la hemoptisis leve

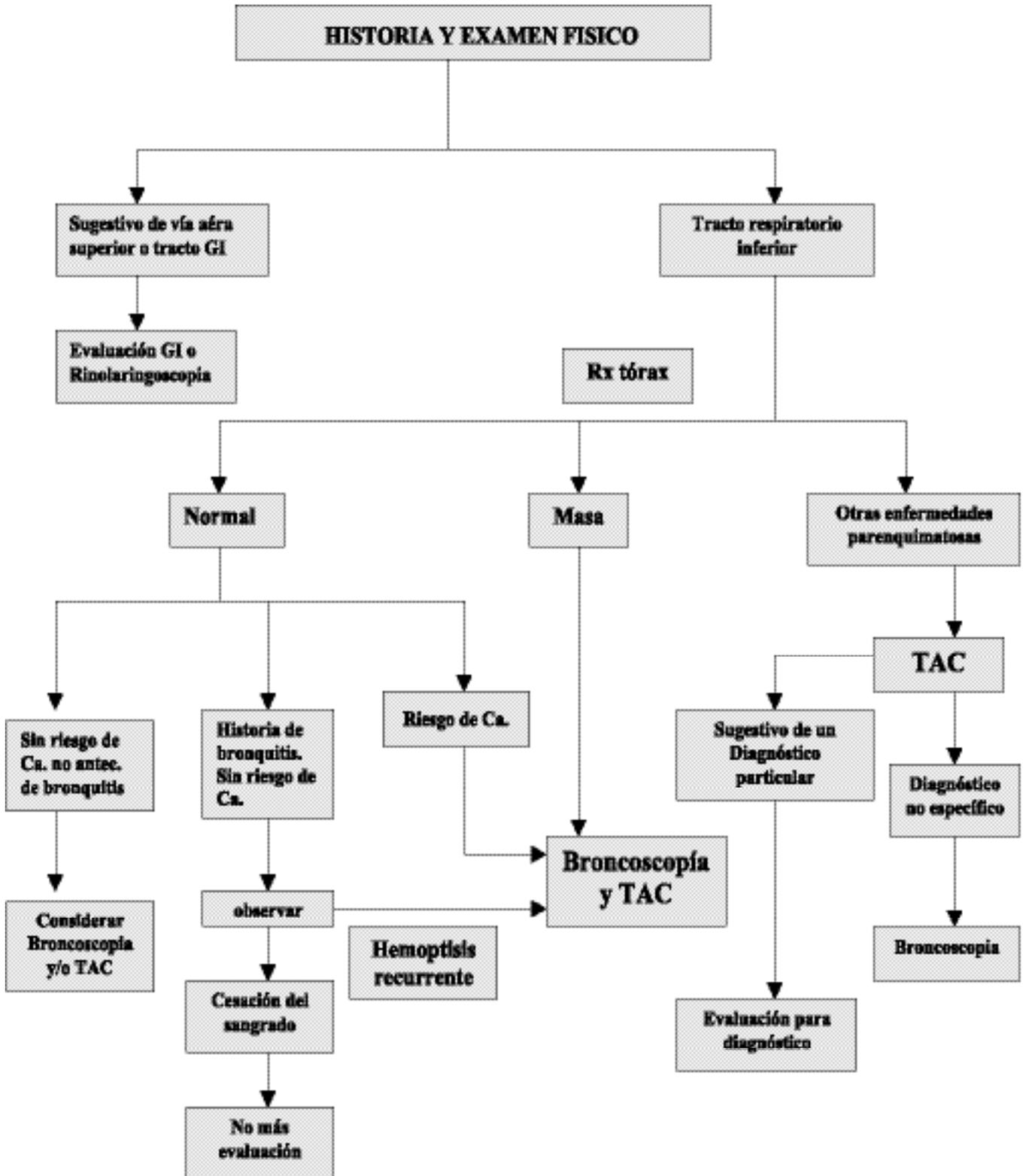
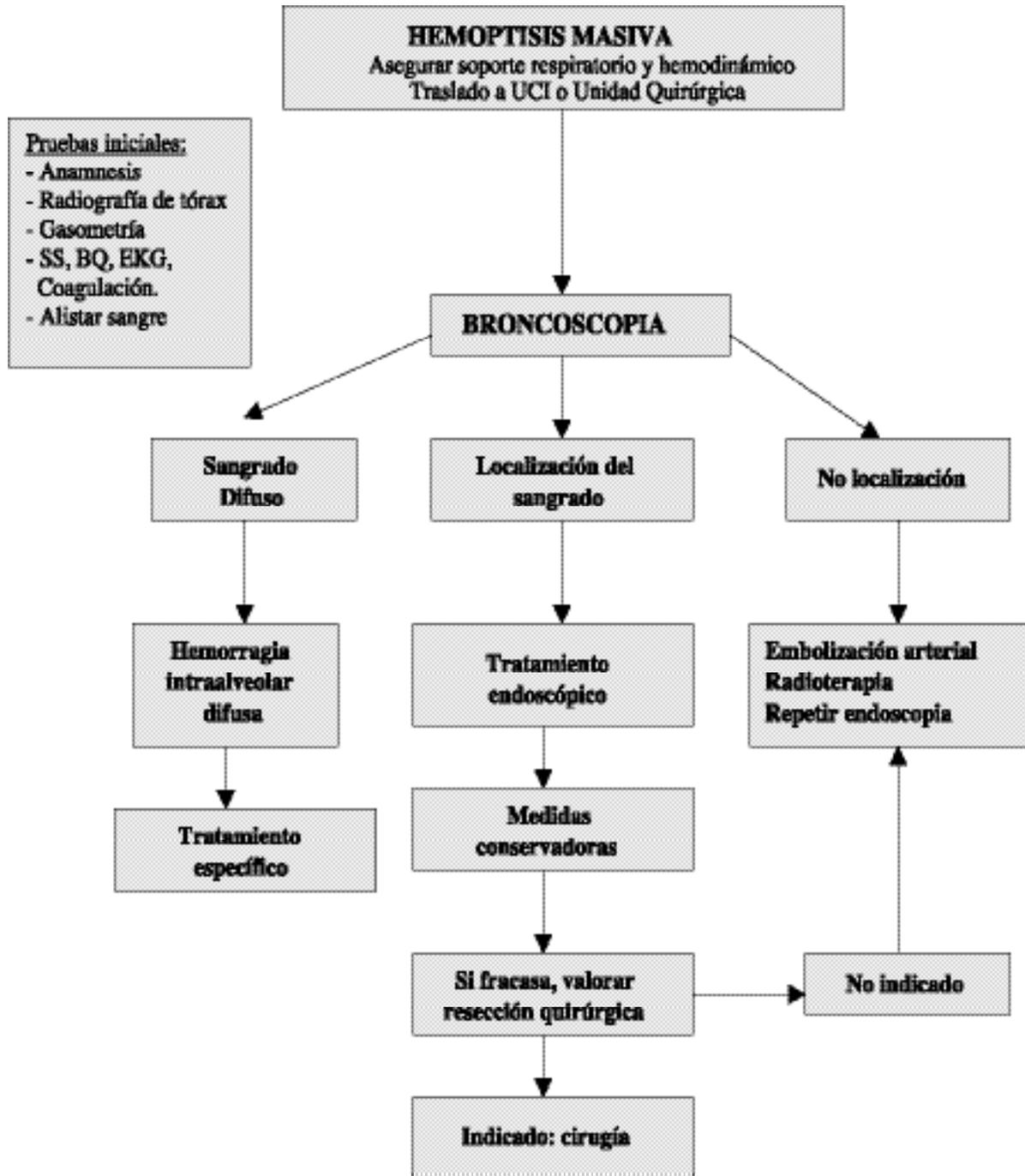


Fig. 2. Manejo de la hemoptisis masiva



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cediel Angel: Guías para estudio y manejos de pacientes. 4ta edición Ed celsus Bogotá Colombia 1993, 97-98
2. Roig Cutillas J. Et al: Normativa sobre el manejo de la hemoptisis amenazada. Arch. De Bronconeumología 1997; 33:31-40
3. Bustamante M. Et al: Embolización bronquial en el tratamiento de la hemoptisis. Arch. De bronconeumología 1998; 34 : 479-483
4. Chachaporro Cecilia, Awad c., Torres C.: Neumología. Fundamentos de medicina. ICB Medellín Colombia 4ta ed. 1993: 377-378
5. Jiménez M, Montero Pérez: Protocolos de actuación en medicina de urgencias. Mosby/Doyma Madrid 1996:71-75
6. Montoya Mario et al: Cardiología. Fundamentos de medicina. 4ta ed. CIB. Medellín Colombia 1992:402
7. Baum Gerald, Wolinsky Emmanuel: Textbook of pulmonary diseases. 5ta edición. 1994 : 248-250, 514-515, 307-308, 1432
8. Martínez Cruz, alvarez-sala: Enfermedad respiratoria del inmigrante. Arch. De bronconeumología 1998; 34 : 344-352
9. Cremades Romero M: parásitos en Neumología. Arch de bronconeumología 1998; 34 : 500-508
10. Metzendorf M. Et al: Transcatheter bronchial artery embolization in the multimodality management of massive hemoptysis. Chest 1990; 97:1494-1495
11. Nath H.: When does bronchial arterial embolization fail to control hemoptysis? Chest 1990;97:515-516
12. Roig J, Ruiz J. Et al: Bronchial stump aspergillosis four years after lobectomy. Chest 1993; 104:295-295
13. Wingardeen-Smith-Bunnet: Tratado de medicina interna de Cecil: 19ava edición. 1992: 426-427
14. Nuñez A. Haro M. Jiménez J. Viscaya M: Hemoptisis. <http://www.chospab.es/DIRMEDICA/MEDICINA>
15. Balcells Vilarnaun Eva: Manejo de la hemoptisis en atención primaria. C@p.interconsulta. <http://www.c@p-semfyc.com/home.htm>
16. Thompson AB et al: pathogenesis, evaluation and therapy for massive hemoptysis. Clin chest med: 13:69. 1992
17. Hirsbuerg B. Et al: hemoptysis: ethiology, evaluation and outcome in a terciary referre hospital- Chest 1997; 112:440-444
18. Karolys E. Astudillo D, Rosero C.: Protocolos quirúrgicos en trauma. Quito. Ecuador. 1995: 181-198
19. Golice G.: Detecting lung cancer as a cause of hemoptysis in patients with normal radiograph. Chest 1997; 111:877-884
20. Cahik Bc. : Massive hemoptysis. Assessment and management. Clin Chest med 1994; 15:147-168
21. Prieto Sánchez Luz: Hemoptisis: Clínica San Pedro Claver ISS.Dpto. Clínicas Médicas. Fepafem. Colombia. <http://www.fepafem.org/guias/tconten.html>
22. Dwick R-A: Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. Clin Chest med 1999; 20:89-105
23. Hamilton, D. Et al: Presenting sings and simptoms in the emergency department. Wilkins and wilkins. 1993
24. Examen fisico de Bates. 1998 : 78
25. Lasso F.J.: Diagnóstico diferencial en medicina interna. Harcourt Brace. España 1998:53-62.
26. Fishman Alfred : Manual de enfermedades pulmonares. McGraw-Hill Interamericana 3ra edición México pp. 18-23 2004
27. Bordow, Ries and Morris : Neumología Marbán Libros SL Madrid España 2003 pp.72-76
28. Lordan JL, Gascoine A, Corris PA Assesment and management of massive haemoptysis. Thorax 2003 sep.; 58: 9 814-9
29. Jean Baptiste et al. Clinical assesment and management of massive hemoptysis Crit Care Med 2000; 28: 1642
30. Hope-Gill, B. Prathiba,BU. Catamenial haemoptysis and clomiphene citrate therapy. Thorax 2003; 58:89
31. Kasper, Braunwald, Fauli et al: Harrison's Principles of Internal Medicine 16 th Mc Graw-Hill 2005 pp 208

# MANEJO DE VÍA AEREA EN TRAUMA

**Dr. Johnny Xavier Pérez Guayaquil.\***  
**Dr. Santiago Ufredo Bastidas Bermeo.\***  
**Dr. Iván Wladimir Galarza Altamirano.\*\***

## RESUMEN

Esta es una revisión que abarca tanto la anatomía como la fisiología; e importantes definiciones en vía aérea como "intubación difícil" o "ventilación difícil". Se revisan esquemas del ATLS para el abordaje del paciente con politrauma. Hacemos énfasis en la importancia del mantenimiento de una vía aérea permeable con métodos manuales y mecánicos. Realizamos comentarios sobre inducción rápida y sobre el uso de nuevos instrumentos para el manejo de vía aérea difícil, así como de las complicaciones tempranas y tardías de un inadecuado manejo. Seguimos estrictamente el algoritmo del ATLS (ABCDE) A: Vía aérea con fijación de columna cervical. B: Ventilación. C: Circulación. D: Déficit neurológico. E: Exposición completa con cuidado de la hipotermia. Finalmente sugerimos dosis de fármacos hipnosedantes, así como características farmacocinéticas de los relajantes musculares como la succinilcolina.

**Palabras Clave:** vía aérea, ventilación, intubación difícil, ATLS.

## SUMMARY

This review compiles anatomy, physiology, and important definitions about difficult airway, for example: difficult intubation or difficult ventilation. ATLS sketch were reviewed for the approach in politrauma patients. Emphasis is made in importance in the maintenance of the permeability of the airway with mechanics and manual resources. Comments are made on crash induction and the use of the new instruments in the airway management, and, early and later complications of a wrong full management of the airway. The ATLS algorithm (ABCDE) is to be followed strictly: A: Airway with cervical vertebrae function. B: Breathing. C: Circulation. D: Neurological deficit. E: complete exposition with vigilance of the hypothermia. Also the necessity of a secondary revision is reviewed and is important in ATLS. Finally, dosages of hypnotic and sedative drugs and pharmacokinetics characteristics of muscle relaxants like succinylcholine are mentioned.

**Key Words:** airway, ventilation, difficult intubation, ATLS

## INTRODUCCION

La forma más rápida de muerte de un paciente lesionado es causada por su incapacidad para proporcionar sangre oxigenada al cerebro y otras estructuras vitales.<sup>1</sup>

La prevención de la hipoxia requiere de una vía aérea permeable y protegida, así como de una adecuada ventilación que debe tener prioridad sobre todas las otras condiciones.<sup>2,3</sup> La vía aérea debe ser asegurada, administrarse oxígeno a fin de prevenir el metabolismo anaerobio y mantener el metabolismo aeróbico.

La pérdida de permeabilidad de la vía aérea puede presentarse como consecuencia directa de la lesión, o indirectamente por incapacidad para mantenerla abierta espontáneamente.

La causa más común de obstrucción de la vía aérea es debida a obstrucción de la orofaringe por la lengua. A medida que se profundiza el estado de inconsciencia del paciente este puede perder el reflejo nervioso y con ello la capacidad para prevenir regurgitación y bronco aspiración.

## HISTORIA

Fue Andrés Vesalius en 1555 el primero en hablar formalmente acerca de la vía aérea en estudios experimentales en animales y que posteriormente sienta la base fundamental del manejo en humanos, esto decía Vesalius al respecto.

"Hay que tratar de efectuar una abertura en tronco de la traquea donde debe colocarse un tubo de junco o caña; luego hay que soplar en su interior para que los pulmones puedan levantarse de nuevo y el corazón se fortalezca".

Posteriormente Jackson (1909) y Saverbruch (1921) cirujanos de tórax quienes trabajaron y perfeccionaron las técnicas del manejo quirúrgico y definitivo de la vía aérea como son la cricotiroideotomía y la traqueotomía.

## ANATOMIA Y FISILOGIA

El tracto respiratorio incluye la cavidad nasal, cavidad oral, faringe, laringe, tráquea y pulmones. La faringe va de la parte posterior del paladar blando al extremo proximal del esófago, esta formado por músculo invertido, interiormente por membrana mucosa, se divide en nasofaringe ( porción

\* Médico especializado en Anestesiología, Universidad San Francisco de Quito.

\*\* Médico Residente B4 del Postgrado de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito.

**Correspondencia:**

Dr. Xavier Pérez: e-mail: xavierperez@hotmail.com

superior), oro faringe (porción media) e hipo faringe (porción inferior de la faringe).

A nivel de la división de la orofaringe con la hipofaringe, anatómicamente el tracto aéreo digestivo se divide en una porción faringe esofágica y una porción faringotraqueal. El segmento posterior de esta última corresponde a la laringe, constituida por cartílago y músculo invertido en su interior y membrana mucosa. Inmediatamente por encima de la laringe se encuentra la epiglotis, la laringe también contiene las cuerdas vocales y los músculos que las hacen moverla, la traquea se divide en dos bronquios principales, cada bronquio principal se divide en varios bronquios primarios y estos a su vez en bronquiolos, los bronquiolos terminan en alvéolos. En este último nivel es donde toma lugar a nivel pulmonar el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono.

Para que exista una función pulmonar normal es necesario que se conjugue la permeabilidad de la vía aérea con una adecuada ventilación, difusión, perfusión y la resultante de ello es sangre arterial con un contenido adecuado de oxígeno para el metabolismo aeróbico y un nivel apropiado de bióxido de carbono para mantener el balance tisular ácido básico.

La vía aérea constituye una vía de comunicación entre el aire atmosférico externo y los alvéolos a través de la nariz y la boca lo cual permite tanto la inspiración como la espiración de aire.

#### **FUNCIONES DE LA VIA AEREA**

Conducción de aire

Calentamiento de aire

Humidificación

Protección contra cuerpos extraños

Filtración

Fonación

Olfato y gusto

#### **FISIOPATOLOGIA**

El trauma afecta la oxigenación de cinco maneras:

- 1- pérdida de la función respiratoria debido a decremento en la función neurológica
- 2- obstrucción del flujo de aire a través de la vía aérea superior o inferior
- 3- expansión pulmonar disminuida
- 4- absorción de oxígeno disminuida a nivel de la membrana alveolo-capilar
- 5- flujo sanguíneo a los alvéolos disminuido

La flacidez de la lengua asociada con la depresión del nivel de conciencia permite que la lengua se desplace en el sentido gravitacional, haciéndose hacia atrás y obstruyendo la hipo faringe.

La disminución del estado de conciencia también afecta la mecánica respiratoria, la frecuencia ventilatoria, el volumen ventilatorio o ambos.

La obstrucción mecánica de la vía aérea puede ser consecuencia de etiología neurológica o secundaria a la presencia de un cuerpo extraño en la hipofaringe o laringe.

#### **MORTALIDAD PREVENIBLE EN EL MANEJO DE LA VIA AEREA EN TRAUMA**

- 1- obstrucción parcial de la vía aérea
- 2- mecánica ventilatoria alterada
- 3- retardo en proporcionar vía aérea
- 4- dificultades técnicas en su manejo
- 5- bronco aspiración del contenido gástrico

#### **OBJETIVOS DEL MANEJO DE LA VIA AEREA**

- 1- confirmar y mantener una vía aérea permeable
- 2- proteger vía aérea amenazada
- 3- proporcionar vía aérea si esta no existe.

#### **CLINICA DE LA OBSTRUCCIÓN DE LA VIA AEREA**

El compromiso de la vía aérea puede ser repentino y completo, insidioso y parcial, y progresivo y recurrente, la taquipnea puede ser un signo sutil pero temprano de compromiso.

El paciente con un nivel de conciencia alterado se encuentra en particular riesgo de compromiso y frecuentemente requiere la colocación de una vía aérea definitiva, inconsciencia por traumatismo craneo-encefálico, obnubilación o por alcohol o drogas, y lesiones torácicas pueden tener compromiso del esfuerzo ventilatorio.

#### **SIGNOS OBJETIVOS DE OBSTRUCCIÓN DE LA VIA AEREA**

- 1- agitación: sugiere hipoxia
- 2- obnubilación .sugiere hipercapnea
- 3- cianosis: indica hipoxemia por oxigenación inadecuada
- 4- retracciones intercostales: utilización de músculos accesorios de la respiración, evidencia adicional de compromiso de la vía aérea.
- 5- respiración ruidosa.: sinónimo de obstrucción
- 6- ronquidos, gorgorismos, estridor u obstrucción parcial de faringe o laringe.
- 7- disfonía: obstrucción funcional de la laringe
- 8- asimetría de los movimientos del tórax

#### **OTRAS CONDICIONES QUE PUEDEN ALTERAR LA VIA AEREA**

Trauma maxilo-facial, trauma de cuello, trauma de tórax, laringoespasma, tumores, edemas de tejidos blandos, bron-

coaspiración, cuerpo extraño, infecciones o pérdidas de los reflejos protectores.

Según lo establecido y normatizado por el ATLS (advanced trauma support life) del colegio americano de cirujanos, la vía aérea y el control de la columna cervical son las prioridades en el manejo inicial del paciente politraumatizado así:

- A- vía aérea y columna cervical
- B- control de la ventilación
- C- circulación
- D- déficit neurológico
- E- exposición y examen

### LOS METODOS DE CONTROL DE LA VIA AEREA SON TRES

- a- manuales
- b- mecánicos
- c- transtraqueales

### METODOS MANUALES

- 1- Levantamiento mandibular-.En los casos en los que se sospeche trauma facial, de cabeza y cuello, debe mantenerse la columna cervical en una posición neutral alineada. Esta maniobra permite abrir la vía aérea con ausencia o con mínimo movimiento de la cabeza y de la columna cervical.
- 2- Elevación del mentón-es otra forma de abrir la vía aérea de un paciente con sospecha de compresión de columna cervical.

En ambas técnicas se desplaza la parte baja de la mandíbula hacia delante y ligeramente caudal (jalando la lengua hacia delante, fuera de la vía aérea) y provocando apertura de la boca. Se coloca la cabeza manualmente en la posición neutral alineada, a diferencia de la posición en hiperextensión que se utiliza con las técnicas convencionales cuando nos son utilizados en pacientes no traumatizados, ejemplo en anestesia general.

### METODOS MECANICOS

Son dispositivos utilizados para mantener abierta la vía aérea:

- 1- Únicamente mantienen abierta la vía aérea superior cámulas orofaríngeas y nasofaríngeas
- 2- Obstruyen el esófago para facilitar la ventilación pulmonar: obturador esófago (EGA), obturador esófago-traqueal (EGTA), lumen farínge traqueal (PTL) y combitubo (farínge traqueal).
- 3- mediante una maniobra ciega al azar obstruye el esófago o bien intuba la tráquea.:(PLT, Combitubo).
- 4- Se intuba la tráquea directamente para ventilación pulmonar con tubo endotraqueal (GOLD ESTÁNDAR) o tubo nasotraqueal (alternativa).

El primer paso para proporcionar una adecuada ventilación o hiperventilación es a través de las cánulas nasofaríngeas y oro faríngeas antes de intentar intubación endotraqueal.

El uso de los dispositivos EGA, EGTA y PTL, tienen indicación solo cuando no es posible utilizar el tubo endotraqueal.

### CANULA OROFARINGEA

Sujeta la lengua hacia delante para asistir en el mantenimiento de una vía aérea abierta para ventilar a un paciente que no esta respirando o que esta inconsciente y que no tiene reflejo nervioso

Contraindicaciones

1. presencia de reflejo nervioso
- 2- no tiene utilidad en pacientes laringectomizados.

### CANULA NASOFARINGEA

Buena tolerancia en pacientes que conservan el reflejo nervioso, esta vía se coloca suavemente a través de una nariz siguiendo el piso de la cavidad nasal directamente a la nasofaringe posterior, una desventaja es su pequeño diámetro, no es posible insertar a través de su luz una cánula de succión para aspiración de secreciones, vomito, sangre, una posible complicación es el trauma nasal.

**Contraindicaciones:**

- 1-fuerte resistencia al insertarse
- 2-no es vital en pacientes laringectomizados
- 3-fracturas base de cráneo

### INTUBACION ENDOTRAQUEAL

Es el método de elección para lograr el control efectivo de la vía aérea en pacientes politraumatizados con ausencia de reflejo nervioso, se utiliza para su inserción el abordaje oral con estabilización alineada de la columna. Con pacientes que conservan intacto el reflejo nervioso pero que requieren necesariamente de un apropiado control de la vía aérea como por ejemplo TCE, la intubación nasotraqueal ciega es una alternativa aceptable para insertar el tubo endotraqueal.

El tubo endotraqueal es un tubo de plástico flexible abierto en ambos extremos que vienen en varios tamaños, mediante la utilización de un adaptador colocado en el extremo proximal se puede conectar a los dispositivos normales de presión positiva. Justamente arriba del extremo distal se encuentra un balón inflable que sirve para sellar la vía aérea.

### INDICACIONES

- 1- protección de vía aérea y riesgo de aspiración
- 2- vía aérea definitiva
- 3- insuficiencia respiratoria y uso de ventilación mecánica
- 4- manejo de secreciones pulmonares
- 5- mantenimiento de la oxigenación y pacientes que requiere PEEP

- 6- cirugía de emergencia
- 7- paro cardiorrespiratorio
- 8- obstrucción de la vía aérea

#### COMPLICACIONES ASOCIADAS A INTUBACION

- 1- trauma en dientes, encías, labios, faringe, laringe o cuerdas vocales
- 2- demora o fracaso
- 3- laringoespasma o tos
- 4- bronco aspiración
- 5- neumotórax
- 6- respuesta cardiovascular: FC disminuye, TA aumenta, arritmias
- 7- intubación esofágica o monobronquial
- 8- emesis
- 9- perforación de faringe
- 10-agitación
- 11-sangrado
- 12-neumomediastino

#### CONTROL DE LA INTUBACION

- 1- auscultación de ambos campos pulmonares y el epigastrio
- 2- presencia de vapor de agua a través del tubo endotraqueal
- 3- observación del epigastrio en busca de elevación durante la insuflación que orienta hacia intubación esofágica
- 4- Pulsioximetría-saturación de oxígeno
- 5- Calorimetría
- 6- Capnografo: concentraciones de CO<sub>2</sub>
- 7- Rx de tórax: observar la posición del tubo endotraqueal
- 8- Marcación de los centímetros a nivel de la comisura labial que indica la introducción del tubo endotraqueal hombres 22 cm. y mujeres 20- 21 cm.

#### COMPLICACIONES DEL PACIENTE INTUBADO

- 1- Obstrucción por secreciones
- 2- Acodadura
- 3- desplazamiento
- 4- Extubación
- 5- Isquemia mucosa traqueal
- 6- desconexión
- 7- barotrauma

#### COMPLICACIONES POST EXTUBACION

- 1- Obstrucción por secreciones o sangre

- 2- Laringoespasma
- 3- Bronco aspiración
- 4- Faringitis
- 5- Laringitis
- 6- Traqueitis
- 7- Parálisis de cuerdas vocales
- 8- Estenosis laríngea o traqueal
- 9- Ulcera laríngea, granuloma, o pólipos
- 10-Dislocación del cartilago aritenoides

#### CONTRAINDICACIONES DE LA INTUBACION ENDOTRAQUEAL

- 1- Falta de entrenamiento y experiencia
- 2- Falta de estabilización de la cabeza durante la intubación

#### LAS VENTAJAS FUNDAMENTALES DE LA INTUBACION ENDOTRAQUEAL

- 1- Puede efectuarse ventilación con oxígeno al 100% (FIO<sub>2</sub> 100%) en tanto que simultáneamente se previene la aspiración de vómito, sangre o sustancias extrañas
- 2- Proporciona una vía aérea directa a la traquea
- 3- Elimina la necesidad de utilizar mascara y de mantener el sellado continuo de la mascara a la cara
- 4- El control positivo de la vía aérea permite efectuar hiperventilación (compresión del balón inflable cada 3 segundos) cuando se requiera

Idealmente durante los intentos de intubación no se debe interrumpir la ventilación durante mas de 15 a 20 segundos

#### DEFINICIONES DE UTILIDAD EN EL MANEJO DE LA VIA AEREA

- 1- VIA AEREA DIFICIL-situación en la cuál un anestesiólogo capacitado tiene dificultades para ventilar con mascara y /o para intubar
- 2- VENTILACION DIFICIL-donde utilizando mascarilla una FIO<sub>2</sub> del 100% no se logra una SPO<sub>2</sub> mayor del 90%
- 3- INTUBACION DIFICIL-más de 3 intentos o requiere más de 10 minutos usando un laringoscopio convencional
- 4- VIA AEREA DEFINITIVA-presencia en la traquea de un tubo con balón inflado, conectado a un a fuente de oxígeno y asegurado a al piel

#### INTUBACION NASOTRAQUEAL

Es el método alternativo para la inserción del tubo endotraqueal en un paciente con ventilación espontánea y despierto se realiza la intr4roducción endotraqueal a ciegas, se avanza el tubo dentro de la traquea mientras se escucha el

movimiento de aire para identificar la inspiración a avanzándolo progresivamente hasta escuchar un soplo de aire a través del tubo endotraqueal y observar el empañamiento del mismo por la salida de aire a través de su luz

### INDICACIONES

- 1- Paciente despierto
- 2- En trismus
- 3- Seguro si se sospecha de lesión de columna cervical
- 4- En fracturas o alteraciones de la mandíbula
- 5- Ante imposibilidad de posición supina
- 6- Edema y aumento de secreciones en oro faringe

### TUBO CON OBTURADOR ESOFAGICO (EGA-EGTA)

- 1- en pacientes apneicos inconscientes y sin reflejo nervioso
- 2- solo si la intubación endotraqueal no se puede efectuar
- 3- Los volúmenes ventilatorios que se obtienen están por debajo de lo deseable pudiendo ser hasta un 50% menos de los obtenidos con tubo endotraqueal
- 4- Existe dificultad para mantener un sellado adecuado de la máscara a la cara.
- 5- Otro problema es la ausencia de aislamiento de la traquea lo cual deja abierta la posibilidad de aspiración

### CONTRAINDICACIONES

Dado que solamente existe una medida de obturador esofágico, no debe usarse en pacientes menores de 1,5 mts o mayores de 1,95 mts, además:

- 1- Pacientes con enfermedad esofágica conocida
- 2- Pacientes con lesiones faciales severas
- 3- Pacientes que han ingerido agentes cáusticos
- 4- No es de utilidad en pacientes laringectomizados

### TUBO CON DOBLE LUMEN FARINGOTRAQUEAL Y COMBITUBO

- 1- No han sido aceptados universalmente
- 2- Existe dificultad para definir cual tubo debe ser utilizado para ventilación
- 3- El dispositivo es insertado directamente en la faringe a través de la boca y a continuación se infla el balón, los dos tubos son utilizados en su momento para identificar a través de cual de ellos se logra una mejor ventilación

### VENTILACION TRANSTRAQUEAL

#### INDICACIONES

- 1- Cuerpo extraño atorado en la hipo faringe o laringe
- 2- Edema laríngeo

3- Fractura de laringe

4- Imposibilidad de intubar la traquea

### VENTILACION TRANSTRAQUEAL PERCUTANEA (VIP)

Consiste en insertar un punsocat número 16 o mayor directamente en la luz de la traquea, la inserción puede pasarse a través de la membrana cricotiroidea o directamente a través de la pared traqueal.

El punsocat es insertado caudalmente (en un ángulo con dirección a los pies del paciente), el conector del aspecto proximal el catéter se inserta al conector del tubo del oxígeno. La administración de oxígeno se efectúa a la frecuencia de un segundo de insuflación y cuatro segundos de deflación. Esta frecuencia mantendrá la PAO<sub>2</sub> del paciente indefinidamente sin barotrauma. Después de 30 a 45 minutos puede ocurrir un aumento gradual de la PCO<sub>2</sub>.

#### INDICACIONES

- 1- En menores de 12 años
- 2- Poca experiencia con cricotiroideotomía quirúrgica
- 3- Rápido, fácil, eficiente
- 4- Ventilación y oxigenación suficientes
- 5- útil a nivel prehospitalario
- 6- menos complicaciones

### COMPLICACIONES DE LA CRICOTIROIDOTOMIA CON AGUJA

- 1- Asfixia
- 2- Hematoma
- 3- Perforación de la pared posterior traquea-esófago
- 4- Enfisema subcutáneo o mediastinal
- 5- Perforación de tiroides

### CRICOTIROIDEOTOMIA QUIRURGICA

A través de la membrana cricotiroidea

#### INDICACIONES

- 1- Fracaso en la intubación
- 2- Trauma maxilofacial severo
- 3- Edema bucal o laríngeo
- 4- Hemorragia bucal o faríngea grave
- 5- No en lesiones laríngeas
- 6- No en menores de 12 años
- 7- No en Coagulopatía

### COMPLICACIONES DE LA CRICOTIROIDEOTOMIA

- 1- Asfixia

- 2- Aspiración
- 3- Falsas rutas
- 4- Hemorragia, Hematoma
- 5- Celulitis
- 6- Enfisema subcutáneo o Mediastinal
- 7- Estenosis subglótica o Traqueal
- 8- Disfonía
- 9- Infección
- 10-Cambios de la voz
- 11-Fistula traqueo-esofágica
- 12-Traqueo malasia
- 13-Edema persistente

### TRAQUEOSTOMIA

Contraindicación ;vía aérea de EMERGENCIA

### INTUBACION DE SECUENCIA RAPIDA

La que se realiza en un paciente no preparado y con estómago lleno:

#### Indicaciones:

- 1- TCE y necesidad de vía aérea y ventilación
- 2- paciente combativo con compromiso de vía aérea
- 3- Convulsiones incontrolables
- 4- alteración del estado de conciencia por trauma.

Dadas las limitaciones que ocurren en pacientes con emergencias, la intubación puede ser controlada con drogas que producen sedación y amnesia (inducción) y adicionar drogas que producen parálisis muscular (agentes paralíticos). A menudo este procedimiento toma más tiempo que el estándar de intubación.

#### TECNICA

- 1- Alistar materiales, tubos, laringoscopios, mascarillas, ambu, oxígeno, medicamentos, etc.
- 2- Hiperoxigenar al paciente por 3 a 5 minutos
- 3- Colocar al paciente a respirar espontáneamente a un alto flujo de oxígeno con máscara de no reinalación
- 4.- Presionar cartilago cricoides (maniobra de SELICK) si bolsa-válvula-mascarilla es requerida
- 5- Pulsioximetría y monitoreo cardiaco es ideal
- 6- Algunos medicamentos pueden ser administrados antes de iniciar el procedimiento para proteger de los efectos presentes en la secuencia rápida de intubación, estas incluyen:
  - Atropina-previene bradicardia, dosis 0,5- 1mg I.V 3 minutos antes del procedimiento

- Lidocaína sin epinefrina: previene el aumento de presión intracraneal que se adjudica al uso de succinilcolina y a la intubación perse,dosis 1-1.5 mg/Kg. IV varios minutos antes del procedimiento.
- Sedantes hipnóticos que facilitan el procedimiento y producen amnesia:
  - Midazolam: dosis 0,05-0,1 mg Kg. IV, acción en 60 a 90 segundos y duración de 30 minutos.
  - Diazepan: dosis 0,2 mg Kg. IV, largo comienzo de acción y duración.
  - Tiopental-dosis 3-5 mg Kg. IV, acción en 30 segundos y duración de 5 a 10 minutos
  - Propofol: 2-5mg Kg. IV acción en 15-30 segundos
  - Fentanyl: 3- 5 ug Kg. IV, acción en menos de 90 segundos y duración de 30-.40 minutos .
  - Ketamina: 1-2 mg Kg. IV, acción en 60 seg y duración de 10 – 15 minutos
  - Succinilcolina: 1.5mg k.o. IV acción en 30 – 60 seg y duración de 3- 10 minutos
  - Pancuronio: 0,1mg Kg. IV acción en 2 a 3 minutos y duración de 60 a 75 minutos
  - Vecuronio: 0.1mg k.o. IV acción en 2 minutos y duración 30 – 45 min.

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Mallampati SR. Valoración clínica de las vías respiratorias.-Anesth Clin of North America,vía aérea difícil 279-286,1995
- 2- Hirsh IA,Reagan JO,Saullivan N. Complications of direct laryngoscopy: a prospective analysis. Anesthesiologis rev 34-40, 1999
- 3- Principles and practice. St louis: Mosby,, 686,1996
- 4- Benumof JL,Management of the difficult adult airway . Anesthesiology 1997
- 5- Sánchez TF. Intubación retrograde.Anesth clinic of North America,vía aérea difícil. 19 425-463, 1995
- 6- Fisher DM,Benumof JL. Laringeal mask airway and the ASA difficult airway algorithm.Anesthesiology 686, 1996
- 7- Peter H .Breen,Respiración en anestesia:fisiopatología y actualización clínica.,Clinicas de Anestesiología de Norteamérica 1998
- 8- William C, Benumof, valoración y tratamiento de las vías respiratorias difíciles, Clinicas de Anestesiología de Norteamérica ,31, 1998
- 9- James Duke ,Secretos de la Anestesia, Mc Graw Hill 2000
- 10- AVCA, American heart Association,aptitudes avanzadas manejo vía aérea.2002
- 11- James Duke, manejo de las vías respiratorias, secretos de la anestesia, Mac Graw Hill 2001
- 12- Barash PG,Cullen BF, Anestesia Clínica. 4ta ed, McGrawHill , 993.,2002
- 13- Morgan GE,Anestesiología Clínica ,71-86, 1996
- 14- Williamson R.Difícil intubación. Lancet : 175-8, 1993
- 15- Latarjet-Ruiz Liard, Anatomía Humana,editorial panamericana 1983
- 16- Servicio de Anestesiología Hospital metropolitano, Anestesia Ambulatoria.2003
- 17- New concept in the management of the dificultad airway.,Marks JD, and oges S,Clinical Anestesia Upkates Vol 5, 2004
- 18- Gaviria E, Arango G, Entubación con paciente despierto.Rev Colombiana 2003
- 19- ATLS Protocolos de Trauma del colegio Americano de Cirujanos 2003

- 20- Werner,K,Pfiester..el paciente traumático.Cuidados postanestésicos,Doyma Libros SA Cap 16, pag 2655-267, 1995
- 21- Nicholls,BJ,Cullen,BF. Anestesia for trauma.Journalm of Clinical Anesthesia 115-129 1998
- 22- Apoyo Vital Básico para profesionales de la Salud,American Heart Associatin 1998
- 23- Boidin MP.Airway patency in the unconscious patient. Br J Anaesth 57. 306-310 1998
- 24- Ruben H.The immediate treatment of respiratory failure. Br J Anasteth 542-549 1999
- 25- Safar P,Redding J. The "tight jaw" in resuscitation.Anesthesiology 2000
- 26- Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anesthesia, lancet 1961
- 27- Petito SP, Russell Wj.The prevention of gastric inflation.Anaesth Intensive Care 1998

# GISTS (TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL).

## RELEVANCIA DE UN ADECUADO ABORDAJE E INTERPRETACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

**Dr. Pedro Cornejo \***  
**Dra. Andréa Martínez \***  
**Dr. Miguel Martínez \*\***  
**Dra. Gilma Salazar \***  
**Dra. Marisol Zamora \*.**

### RESUMEN:

Los tumores del estroma gastrointestinal son neoplasias en su mayoría inicialmente benignas que por su patrón de crecimiento predominantemente exofítico y escasa expresión clínica son poco sospechadas hasta etapas avanzadas, cuando presentan ya estigmas de conversión maligna. La sospecha diagnóstica por imagen también supone un reto, ante la dificultad que representa el establecer la dependencia de la masa de uno u otro órgano y lo inusual de su aparición. Amparados en este contexto hacemos una revisión de los aspectos más preponderantes de esta entidad, cotejados a un caso estudiado en nuestro servicio.

### SUMMARY:

The gastrointestinal stromal tumors are neoplasms in their initially benign majority that they are little suspected until advanced stages for their pattern of exophytic growth and scarce clinical expression, when they present stigmas of wicked conversion. The suspicion diagnoses for image it also supposes a challenge, before the difficulty that it represents establishing the dependence of the mass of one or another organ and the unusual of its appearance. Based in this context we make a revision of the aspects more preponderant of this entity, compared to a case studied in our service.

### INTRODUCCIÓN

Los GISTs (Gastrointestinal stromal tumors) son tumores mesenquimatosos infrecuentes (1 – 3% de los tumores digestivos), sin predilección de género y de aparición en la edad media (>45 años), que tienen su eclosión en una célula intersticial precursora denominada de Cajal o en una mas primitiva de la cual pueden derivar las primeras y las células del músculo liso. Estas células pluripotenciales, que normalmente forman la interfase entre la inervación autonómica y el músculo liso de la pared intestinal, participando en la peristalsis, pueden originar tumores de estirpe muscular, neural, dual o sin diferenciación y con diversos grados de malignidad siendo criterios de esta última tamaño mayor a 5 cm, necrosis o hemorragia intratumoral y evidencia de metástasis (Fig. 1). La sobrevida en presencia de metástasis o de recurrencia local es de aproximadamente 20 meses y de 9 a 12 meses, respectivamente.

La génesis de la enfermedad radica en la expresión de un protooncogen codificante del receptor transmembrana de tirosinquinasa (KIT) que determina una mutación en el mismo, conduciendo a una proliferación celular descontrolada y resistencia a la apoptosis.

Fundamentada en este precepto la terapia más reciente, en cuanto a consolidación, adyuvancia postquirúrgica, enfermedad metastásica y recidiva se refiere, consiste en un inhibidor del receptor (mesilato de imatinib – Gleevec) con resultados prometedores.

Usualmente asintomáticas, estas neoplasias constituyen un hallazgo casual en estudios de gabinete, no obstante cuando hay expresión clínica sus principales manifestaciones son: masa palpable, dolor abdominal, sangrado digestivo (ulcerados), náusea, vómito, pérdida de peso y obstrucción intestinal. Su crecimiento submucoso y principalmente exofítico dificulta determinar con exactitud la naturaleza digestiva de la lesión, de manera que los estudios estudios baritados pueden no revelar signos patológicos o subestimar la magnitud real de la patología, similar a lo que ocurriría en las exploraciones endoscópicas. Es aquí donde las técnicas de imagen que disponen de cortes o reformateos multiplanares (RMN Y TC) son un recurso idóneo para establecer la dependencia orgánica o estructural de la masa explorada, sin hacer óbice de su gran capacidad de caracterización.

\* Médico Residente postgrado de Radiología Hospital Carlos Andrade Marin. IESS  
\*\* Médico Tratante de Radiología Hospital Carlos Andrade Marin. IESS

**Correspondencia:**  
Dr. Pedro Cornejo email: pmcornejoc@hotmail.com



Fig. 1. GIST, representación de una lesión submucosa, expansiva, crecimiento exofítico, con necrosis intratumoral.  
Tomado de Federle (ref. 10)

## CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años, con dolor epigástrico, náusea, vómito y pérdida de peso no cuantificada de 2 meses de evolución; deposiciones melénicas en días previos a su hospitalización. Al examen físico masa epigástrica palpable adherida a planos profundos. La endoscopia digestiva alta reveló úlcera gástrica activa y masa infiltrativa categorizada como Borrmann IV. La exploración ecográfica demostró lesión de aspecto sólida pero compleja, de proyección epi y mesogástrica, sin dirimir definitivamente su dependencia. En la TC se informa tumoración de 6 cm en el ligamento gastrocólico adosada a la curvatura mayor del estómago y al colon transverso (fig. 2 ). En la RMN se reporta engrosamiento polipoideo de la pared gástrica posterior (antro) con extensión al piloro (fig 4 y 5). No hay evidencia de enfermedad metastásica.

Se decide programar laparotomía para estadiaje. Sin embargo, en la discusión radiológica del caso se revén las imágenes y se sugiere una biopsia dirigida por TC, la cual confirmó un tumor del estroma gástrico. Un mes después se realiza gastrectomía parcial (con diagnóstico anatomopatológico final de GIST ulcerado de la curvatura mayor del estómago, con diferenciación mixta (neural y muscular lisa) y grado intermedio de riesgo. CD 34 +, actina de músculo liso +, sinaptoficina +.

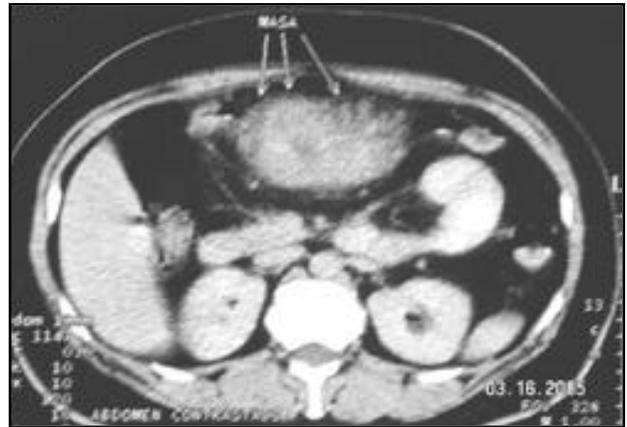


Fig. 2. TC axial: Masa intraperitoneal mesogástrica con realce heterogéneo que impresiona no depender de ninguna de las estructuras anejas.

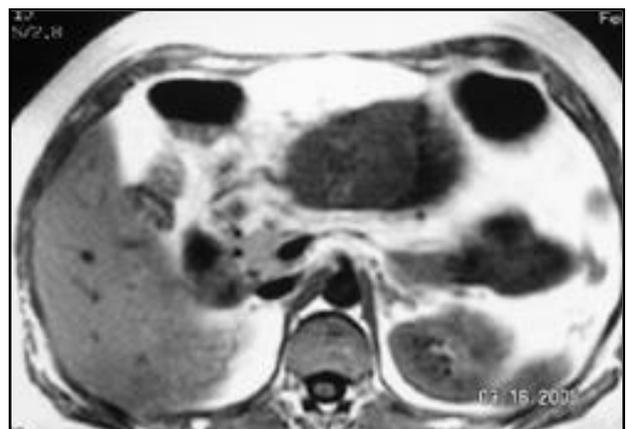


Fig. 3. RMN - T1, axial: masa hipointensa que se proyecta en el saco menor y que tiene zona de clivaje con el Páncreas y el colon descendente, lo que supone independencia de estos órganos. Retroperitoneo normal.

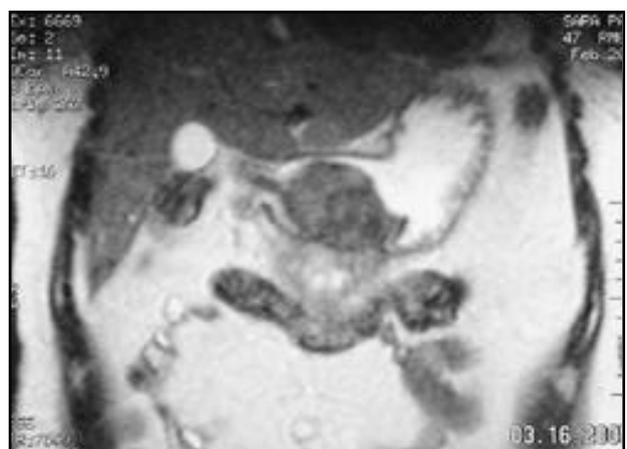


Fig. 4. RMN - T2 FSE coronal: se aprecia claramente la dependencia gástrica de la lesión, imprimando parcialmente la luz pero con importante componente extrínseco. Discreta heterogenicidad de la señal intratumoral que sugiere su estirpe compuesta y cierto grado de necrosis.



Fig. 5. TC axial simple: control posquirúrgico (gastrectomía parcial) dos meses después. Se aprecia la emergencia del tronco celiaco



Fig. 6. TC : corte axial caudal al de la figura 5 a la altura de la emergencia de la arteria mesentérica superior. Se puede observar la ausencia del antro por resección. No hay imágenes de recidiva local.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La orientación radiológica (como ocurrió en este caso) sirve de guía en el estudio patológico de un tumor que siendo escasamente diferenciado generaría grandes conflictos de interpretación. Esta última parte es fundamental a la hora del diagnóstico pues existen varios marcadores inmunohistoquímicos que son necesarios para definir a un GIST como tal, siendo los principales el CD 117 o receptor para el factor de crecimiento de Tirosinquinasa (KIT) positivo en el

95% de casos, CD 34 en el 60 – 70%, actina de músculo liso en el 30 – 40%, proteína S – 100 en el 5%, desmina y queratina en el 1 – 2%, los cuales, aunque traslapan, no se expresan en la misma medida que en los leiomiomas, leiomioblastomas, leiomiosarcomas y Schwannomas verdaderos.

En el diagnóstico diferencial por imagen deben considerarse el linfoma gástrico, sarcoma invasivo, adenocarcinoma exofítico y lipoma submucoso (fig. 7).

Por lo descrito y a manera de corolario, es crucial el desempeño del radiólogo en el abordaje y secuencia diagnóstica de una masa en el hemiabdomen superior y su opinión respecto de la dependencia de la lesión en cuestión, así como de las características morfológicas de benignidad o malignidad, consolidadas con una biopsia dirigida para el diagnóstico definitivo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Tudela X, García -Vila J, Jornet J. Tumor del estroma gástrico presentado como una masa en el hemiabdomen superior derecho. Radiología, publicación oficial de la sociedad española de radiología médica. Diciembre 2001; 43.10: 508 – 511
- 2.- Pedrosa C, Casanova R. diagnóstico por imagen. Tratado de Radiología clínica. Vol. II. ED. Mc Graw – Hill. Interamericana. Madrid 2000. Pag 464 – 465.
- 3.- Erik K. Insko, MD, PhD, Marc S. Levine, MD, Bernard A. Birnbaum, MD and Jill E. Jacobs, MD. Benign and Malignant Lesions of the Stomach: Evaluation of CT Criteria for Differentiation. Radiology 2003; 228:166-171
- 4.- Rebecca M. Sharp, MD, Howard J. Ansel, MD and Suzanne B. Keel, MD. Gastrointestinal Stromal Tumor. Radiographics. 2001; 21:1557-1560
- 5.- Karen M. Horton, MD and Elliot K. Fishman, MD. Current Role of CT in Imaging of the Stomach. Radiographics. 2003; 23:75-87
- 6.- Ahmed Ba-Ssalamah, MD, et al. Dedicated Multidetector CT of the Stomach: Spectrum of Diseases. Radiographics. 2003; 23:625-644
- 7.- Angela D. Levy, LTC, MC, USA, Helen E. Remotti, MAJ, MC, USAR, William M. Thompson, MD, Leslie H. Sobin, MD and Markku Miettinen, MD. Gastrointestinal Stromal Tumors: Radiologic Features with Pathologic Correlation. Radiographics. 2003; 23:283-304
- 8.- Guy J. C. Burkill, MRCP, FRCR, et al. Malignant Gastrointestinal Stromal Tumor: Distribution, Imaging Features, and Pattern of Metastatic Spread. Radiology 2003; 226:527-532.
- 9.- Seong Ho Park, MD, et al. Unusual Gastric Tumors: Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics. 1999; 19:1435-1446
- 10.- Federle M, MD. Diagnostic Imaging Abdomen. First edition. Amirsys Inc. Manitoba, Canada, 2004. 3-42 – 45.
- 11.- Sridhar Shankar, MD, et al. Gastrointestinal Stromal Tumor: New Nodule-within-a-Mass Pattern of Recurrence after Partial Response to Imatinib Mesylate. Radiology 2005; 235:892-898.
- 12.- Guy J. C. Burkill, MD, et al. Malignant Gastrointestinal Stromal Tumor: Distribution, Imaging Features, and Pattern of Metastatic Spread. Radiology 2003; 226:527-532.



Fig. 7: Diagnóstico diferencial del GIST. De izquierda a derecha corresponden a Linfoma, Sarcoma, Adenocarcinoma exofítico y Lipoma.

13. - E. Wardelmann, S, et al. Polyclonal Evolution of Multiple Secondary KIT Mutations in Gastrointestinal Stromal Tumors under Treatment with Imatinib Mesylate. *Clin. Cancer Res.*, March 15, 2006; 12(6): 1743 – 1749.
14. - George S, Desai J. Management of gastrointestinal stromal tumors in the era of tyrosine kinase inhibitors. *Curr Treat Options Oncol* 2002; 3(6):489-496.
15. - Chen MY, Bechtold RE, Savage PD. Cystic changes in hepatic metastases from gastrointestinal stromal tumors (GISTs) treated with Gleevec (imatinib mesylate). *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179:1059-1062.
16. - George S, Desai J. Management of gastrointestinal stromal tumors in the era of tyrosine kinase inhibitors. *Curr Treat Options Oncol* 2002; 3:489-496.
17. - Pithorecky I, Cheney RT, Kraybill WG, Gibbs JF. Gastrointestinal stromal tumors: current diagnosis, biologic behavior, and management. *Ann Surg Oncol* 2000; 7:705-712.
18. - X. Hong, H. Choi, E. M. Loyer, R. S. Benjamin, J. C. Trent, and C. Charnsangavej. Gastrointestinal Stromal Tumor: Role of CT in Diagnosis and in Response Evaluation and Surveillance after Treatment with Imatinib RadioGraphics, March 1, 2006; 26(2): 481 - 495.
19. - M. A. Clark, C. Fisher, I. Judson, and J. M. Thomas. Soft-Tissue Sarcomas in Adults. *N. Engl. J. Med.*, August 18, 2005; 353(7): 701 – 711.
20. - K. Sandrasegaran, A. Rajesh, J. Rydberg, D. A. Rushing, F. M. Akisik, and J. D. Henley. Gastrointestinal Stromal Tumors: Clinical, Radiologic, and Pathologic Features. *Am. J. Roentgenol.*, March 1, 2005; 184(3): 803 - 811

# CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS: ESTADO DEL ARTE

**Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira\***  
**Dra. Andrea Quizhpe Rivera\*\***  
**Dr. Gabriel Ordóñez Nieto\***

## RESUMEN

La cardiología es una de las especialidades de mayor progreso a lo largo del tiempo. Para la solución de problemas incluso ha perfeccionado el trasplante cardiaco hasta el punto de realizarlo en neonatos que nacen con hipoplasia de corazón izquierdo por ejemplo. Los medios de diagnóstico a su vez permiten, cada vez más, diagnósticos de asombrosa precisión sin necesidad de recurrir, en la gran mayoría de casos, a medios invasivos los cuales se están utilizando, más a menudo, con fines terapéuticos.

En el servicio de Perinatología y Neonatología del hospital "Carlos Andrade Marín" la incidencia de cardiopatías congénitas es igual a la reportada por otras series del país y del extranjero. Como dato de interés vale resaltar la mayor incidencia de conducto arterioso persistente explicada por la altitud de la ciudad de Quito. También ha dado pasos importantes para perfeccionar el diagnóstico y el manejo de los cardiopatas. Empezó por incorporar a un Cardiólogo Pediatra, continuó con la realización de cirugías de carácter paliativo, incorporó un ecógrafo para estudiar a toda hora a los neonatos con enfermedades del corazón y se halla en etapa de perfeccionamiento de sus tratamientos quirúrgicos y de la terapéutica invasiva no quirúrgica. Todo lo señalado motivó una revisión a fondo del estado del arte en el manejo de las cardiopatías congénitas que se ofrece a continuación.

**Palabras clave:** Cardiopatías congénitas, tratamiento de cardiopatías, diagnóstico cardiológico neonatal.

## SUMMARY

The cardiology is one of the specialties of great progress through the time and to get solve the problems even it have made heart transplant in newborn with hypoplastic heart syndrome. The diagnosis methods has allowed extreme precision to do it without invasive methods. The last ones have been used to do therapeutics as ballondilatation.

In the perinatology and neonatology service of the "Carlos Andrade Marín" hospital the incidence of congenital heart defects is the same as in others series from our country as in the foreign countries. The incidence of PCA is higher in national series because the altitude of Quito. Also has done important steps to improve the diagnosis and treatment of these heart defects. The first step was to join a pediatric cardiologist then the palliative surgery, PDA ligation and few definitive corrective surgery, add an echocardiogram to do 24 hours studies and finally to keep in the learning curve to do surgery for complex heart problems and invasive no surgery procedures.

All of these things motive a deep review of the state of the art in the management of congenital heart defects that will present next.

**Key words** congenital heart defects, treatment of heart defects, neonatal cardiac diagnosis

## 1. DEFINICIÓN:

Cardiopatía congénita (CC) es todo defecto innato del corazón: músculo cardiaco, tabiques, válvulas, vasos coronarios, sistema cardionector o grandes vasos, diagnosticada antes o después del nacimiento por haberse detectado en la etapa prenatal o en el período neonatal uno o más de los siguientes signos o datos: trastorno del ritmo, falla cardiaca, cianosis, soplo o algún síndrome de orden genético o cromosómico o exposición a agentes del medio ambiente comúnmente asociados a cardiopatía. La mayoría (90%) son de etiologías desconocidas y secundarias a alteraciones del complicado órgano génesis del corazón. Se exceptúa la persistencia del conducto arterioso en el prematuro.

## 2. BASE DE DATOS:

- Son las malformaciones congénitas más frecuentes, la incidencia fluctúa entre 4 y 12 por 1000 nacidos vivos.<sup>1, 2, 3</sup> Entre los mortinatos la incidencia es más alta.<sup>4</sup> El 19% de los abortos espontáneos y de los óbitos tienen cardiopatía congénita confirmada.
- Problemas como la comunicación interventricular (CIV) muscular pequeña, la válvula aórtica bicúspide, el prolapso de la válvula mitral, no son considerados, por algunos autores, verdaderas malformaciones congénitas.<sup>5</sup>
- Las cardiopatías son algo más frecuentes en hombres. Existen algunas como la transposición de las grandes arterias (TGA), estenosis de la válvula aórtica y atresia tricúspidea que son más comunes en varones y otras como la comunicación interauricular (CIA), el conducto arte-

\* Profesor de pre y postgrado de Pediatría, Universidad Central del Ecuador y Universidad San Francisco de Quito. Médico tratante, Servicio de Perinatología y Neonatología, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital "Carlos Andrade Marín", IESS

\*\* Residente de tercer año, Postgrado de Pediatría, Universidad Central del Ecuador

rioso persistente (PCA) y defectos de la porción muscular del tabique interventricular que lo son en mujeres.<sup>6</sup>

- Las cardiopatías con corto circuito de izquierda a derecha constituyen el grupo más numeroso y representa más del 50%.
- La CIV es la cardiopatía más frecuente y en algunas series supera el 60 %, le siguen en orden de importancia: CIA, estenosis pulmonar (EP), PCA, coartación de aorta, defectos del septo atrioventricular, tetralogía de Fallot, estenosis aórtica, transposición de grandes arterias (TGA) y síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (SHVI). Hasta un 67% de estas se diagnostican in útero.
- Las anomalías más frecuentemente observadas en la primera semana de vida son CIV, la D-transposición de grandes arterias, el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, tetralogía de Fallot y la atresia pulmonar. La frecuencia de las CC es estable, independiente del año del análisis y de la tasa de natalidad del país estudiado. También es relativamente estable la frecuencia relativa de las distintas CC. Las cifras se mantienen relativamente constantes en cada país y en cada hospital y no se ha encontrado explicación para este fenómeno. (Tabla No.1) Se reconoce eso si un número creciente de problemas genéticos y cromosómicos para explicar un número cada vez mayor de CC.

**Tabla No.1 PREVALENCIA DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN HABITANTES NATIVOS DE NORTEAMÉRICA Y MENORES DE 1 AÑO QUE ACUDIERON A LAS CONSULTAS DE LOS HOSPITALES "CARLOS ANDRADE MARÍN" Y DE NIÑOS "BACA ORTIZ" DE QUITO.**

Cardiopatía	Distribución (%)		Incidencia Internacional	
	QUITO	MINNESOTA		
	HCAM	HBO		
Comunicación interventricular	35.7	31	33.8	1:800
Comunicación interauricular	31.4	10	13.4	1:2300
Persistencia del conducto arterioso	24.2	29	7.4	1:1200
Estenosis pulmonar	7.1	5	13.2	1:2000
Coartación de aorta	2.8	4	1.5	1:2500
Tetralogía de Fallot	4.3	2	7.4	1:2000
Estenosis aórtica	5.7	3	2.4	1:3000
Transposición de grandes arterias	0.0	2	1.5	1:3500
Defectos del septo atrio-ventricular	0.0	2	1.5	1:6500

Tabla No.1 Es muy claro que la persistencia del conducto arterioso es más frecuente en la ciudad de Quito y es muy probable que tal diferencia se explique por su localización a 2810 metros sobre el nivel del mar. La incidencia es muy cercana a la detectada para la CIV que es de 1 por cada 800 nacidos vivos. Diagnósticos como dextrocardia se establecen en 1 de cada 10000 nacidos vivos, tronco arterioso en 1 de 30000 lo mismo que la anomalía de Ebstein. Lazcano Y, Gaybor J, Bossano R. Prevalencia de tipos de cardiopatías congénitas en habitantes de altura menores de un año. Rev Ecuatoriana de Cardiología 1994;4:1

- Algunas formas de exposición ambiental aumentan el riesgo de cardiopatía en el feto.<sup>7</sup> Enfermedades como la diabetes mellitus y la fenilcetonuria mal controladas se asocian a cardiopatías. Fármacos como ácido retinoico, litio e hidantoína incrementan la posibilidad de estas malformaciones.<sup>8</sup> Infecciones, como la rubéola en las gestantes, causan ciertos trastornos del desarrollo cardíaco. Es indispensable señalar que la exposición a estos agentes no significa, necesariamente, la producción de una lesión cardíaca, implica, eso si, una mayor probabilidad de que ocurra dicho evento. Esto refleja la compleja interacción entre la época de la exposición, la susceptibilidad genética y el agente.
- La mayoría de los teratógenos suelen relacionarse con tipos determinados de CC lo que permite suponer efectos particulares o específicos más que globales en el desarrollo cardíaco. Los hijos de diabéticas y los expuestos al ácido retinoico por ejemplo tienden a presentar más defectos troncoconales como el ventrículo derecho con doble vía de salida y PCA. El litio en cambio está más relacionado con la anomalía de Ebstein, atresia tricuspídea y CIA.<sup>9</sup> Tabla No.2

**Tabla No.2  
TERATÓGENOS POSIBLEMENTE ASOCIADOS  
A CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS**

<b>Deficiencia de vitaminas</b> Deficiencia de folato*
<b>Agentes ambientales</b> Altura*, tricloroetileno, radiación
<b>Drogas</b> Etanol*, hidantoína*, ácido valproico*, trimetadiona*, primidona*, carbamazepina*, litio*, talidomida* ácido retinoico*, agentes antineoplásicos, anfetamina, cocaína
<b>Factores metabólicos</b> Diabetes materna* Fenilcetonuria en la madre*
<b>Factores inmunitarios</b> Enfermedades maternas autoinmunes con anticuerpos Anti-Ra, anti-LA
<b>Agentes infecciosos</b> Rubéola*, paperas, citomegalovirus

\* Muchos aceptan que estos factores incrementan el riesgo de cardiopatías congénitas.

- Se ha considerado que las CC son hechos aislados. Las pruebas, sin embargo, sugieren para algunos casos, la existencia de rasgos genéticos. Se ha probado un mayor peligro de aparición de cardiopatía en familias que tienen un progenitor o un hijo afectado. El peligro varía según el defecto y aumenta con el número de personas con problemas cardíacos.<sup>10</sup> Las patologías que involucran al lado izquierdo del corazón: coartación de aorta e hipoplasia de corazón izquierdo muestran una tendencia más acentuada de repetición o recidiva. En todo caso, ha sido muy difícil identificar un patrón hereditario debido a que los enfermos con problemas severos no sobreviven hasta llegar a la edad reproductiva, aunque con

las nuevas terapias lo estén haciendo con lo que en el futuro se lo pueda saber.

- El 13% de los cardiopatas congénitos tiene algún padecimiento cromosómico. Ciertos defectos se asocian de modo característico a determinadas cromosomopatías. Un buen ejemplo es el grupo de niños con síndrome de Down o trisomía 21 quienes en más del 50% presenta cardiopatías. La mitad corresponden a la suma de CIV, CIV y PCA<sup>11,12,13,32</sup>
- En los últimos años se ha progresado de modo significativo en los fundamentos genéticos que permiten comprender las enfermedades cardiovasculares en los niños. La aplicación de múltiples herramientas de investigación como análisis de enlaces genéticos de los afectados, modelos animales y disección molecular de los reordenamientos cromosómicos han permitido identificar numerosas enfermedades relacionadas con los genes y los locus. La evaluación de familias raras y de síndromes genéticos ha provisto de información valiosa para reconocer y analizar las enfermedades esporádicas más encontradas. De modo enfático se ha rechazado, por muy simplista, la hipótesis de que mutaciones genéticas únicas causan defectos específicos. Genes completamente distintos pueden inducir malformaciones cardíacas idénticas.
- Es difícil determinar con exactitud la frecuencia real de las CC, ya que para eso debieran examinarse acuciosamente todos los RN y seguir bajo control médico por algún tiempo, ya que ciertas CC menores, y algunas graves también, no son diagnosticadas durante los primeros días, meses o años de vida. Aún en países con muy buen sistema médico sólo el 50% de las CC son diagnosticadas en el primer mes de vida.<sup>14, 15, 16, 17, 18</sup> En países menos desarrollados sólo un 25 a 35% de las CC son diagnos-



ticadas en el primer año de vida.<sup>19</sup> La situación descrita está cambiando en estos últimos tiempos porque mejoran y se perfeccionan los métodos no invasivos para establecer diagnósticos más precoces, en el segundo trimestre (12 a 24 semanas) de la vida fetal.

- De todos los niños con CC, cerca de la mitad suelen ser sintomáticos durante el primer año de vida, la mayor parte (75%) van a necesitar un procedimiento quirúrgico corrector o paliativo durante éste período.<sup>20</sup>
- La mortalidad por CC en menores de 1 año supone algo más de 33% de las muertes por anomalías congénitas y alrededor del 10% de todas las muertes en ese período de la vida.<sup>21</sup>

## 2.1 CORTO CIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA (I-D)

- La alteración fisiopatológica que distingue a este grupo de cardiopatías es el paso de sangre oxigenada desde el lado izquierdo del corazón (aurícula izquierda, ventrículo izquierdo o aorta) hacia el lado derecho de éste (aurícula derecha, ventrículo derecho o arteria pulmonar), la sangre desviada, que se resta del flujo sistémico, aumenta el flujo sanguíneo a los pulmones. Si el defecto es pronunciado la magnitud del decremento puede ser significativa y provocar en el neonato signos de bajo gasto cardíaco. La sangre oxigenada recircula a los pulmones sin haber pasado por el lecho capilar sistémico. Tal flujo suele llamarse ineficiente porque agrega muy poco oxígeno al pasar nuevamente por los alvéolos.
- La principal consecuencia del cortocircuito de I-D es el hiperflujo a los pulmones potencialmente asociado a sobrecarga de volumen en el circuito menor, hipertensión pulmonar y dilatación de uno o ambos ventrículos. Esto último depende del defecto cardíaco que se encuentre. Esta sobrecarga, dentro de ciertos límites, lleva a un aumento de la contractilidad y del volumen eyectivo del ventrículo o de los ventrículos según la relación de Frank-Starling. En las cardiopatías causantes de este cortocircuito la contractilidad ventricular está, habitualmente, normal o aumentada.
- El neonato reacciona a situaciones de agobio fisiológico de modo rápido y profundo, cambia drásticamente el pH, las concentraciones séricas de lactato y glucosa y la temperatura corporal.<sup>22</sup> Muestra, además reservas disminuidas de grasas y carbohidratos, incrementos del metabolismo y consumo de O<sub>2</sub> y de manera general se reconoce en estos pacientes poca capacidad de reserva funcional cardíaca, respiratoria, hepática, etc. Estas debilidades junto al hecho de que el agua corporal, mayor que en otras edades,<sup>23,24</sup> tiende a "escaparse" del espacio intravascular, configuran funciones cardíaca, respiratoria, cardiovascular y circulatoria vulnerables a disminuciones o excesos pronunciados sin que sea una sorpresa la aparición de signos de falla o insuficiencia cardíaca.

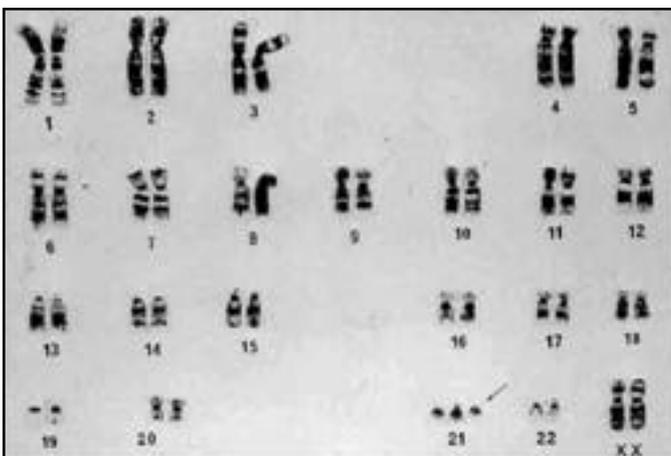


Fig. 1 Fenotipo y cariotipo de Síndrome de Down o Trisomía 21 (Flecha)

- El recién nacido suele mantener la presión arterial incluso en casos de shock inminente, esto provoca la falsa sensación de estabilidad hemodinámica, incluso, poco antes del colapso cardiocirculatorio. La tensión arterial sistémica no es siempre un indicador fiable de la precarga ni de la oxigenación tisular.
- El miocardio es menos distensible que en otras edades, tolera menos los incrementos de la postcarga y exhibe una reducida capacidad de respuesta a los incrementos de la precarga como ya se ha comentado.<sup>25, 26, 27</sup> En neonatos es frecuente la observación de cambios, sostenidos o breves e intermitentes de la resistencia vascular pulmonar que deben tomarse en cuenta a la hora de planificar o ejecutar soluciones a los problemas existentes.

## 2.2 CORTO CIRCUITO DERECHA IZQUIERDA (D-I) (TABLA NO.3)

Desde el punto de vista fisiopatológico en las cardiopatías con cortocircuito de derecha a izquierda la saturación con O<sub>2</sub> de la sangre arterial depende de 4 variables importantes:

- De la cantidad o fracción de sangre venosa encontrada en la sangre arterial sistémica. Dependiendo de la complejidad del cortocircuito intracardiaco cierta porción de la sangre de la aorta no atraviesa los pulmones y altera la saturación de O<sub>2</sub> de la sangre enviada para la irrigación sistémica. La severidad de la desaturación dependerá de la existencia de un cortocircuito único de derecha a izquierda (estenosis pulmonar severa asociada a CIV), de una comunicación de derecha a izquierda coexistiendo con uno de izquierda a derecha (conexión anómala total de venas pulmonares) o de una mezcla completa de las sangres destinadas a las circulaciones pulmonar y sistémica (todas las malformaciones con un ventrículo único funcional, hipoplasia de corazón izquierdo, atresia tricuspídea, tienen esta fisiología).
- De la saturación de la sangre venosa que se mezcla con la arterial, si es muy baja mayor será la desaturación de la sangre sistémica.
- La baja saturación de O<sub>2</sub> de la sangre venosa pulmonares, por obvias razones, determinante de la pobre oxigenación de la sangre sistémica. Ej. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, mal llamada persistencia de la circulación fetal.
- Las características de la Hb guardan relación con su curva de disociación, si ésta se desvía a la izquierda, la descarga de oxígeno, será baja con cualquier PaO<sub>2</sub>. En caso de cortocircuito de derecha a izquierda, una curva de disociación desviada a la izquierda mantendrá mayor cantidad de oxígeno en la sangre mezclada e incrementará la saturación de la sangre provista a la circulación

sistémica. Esto, sin embargo, no implica mayor liberación de O<sub>2</sub> a los tejidos.

Tabla No.3 Cardiopatías cianóticas, acianóticas y tipo de flujo.

## 2.3 FACTORES DE RIESGO

<b>CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS</b>	<b>Cortocircuito de izquierda a derecha:</b>	CIV, CIA, PCA, canal aurículo-ventricular, conexión venosa pulmonar anómala parcial
	<b>Obstructivas de corazón izquierdo:</b>	Coartación aórtica, estenosis aórtica, estenosis mitral, hipoplasia de ventrículo izquierdo
	<b>Insuficiencias valvulares y otras:</b>	Insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, estenosis pulmonar, estenosis ramos pulmonares
<b>CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CIANÓTICAS</b> (cortocircuito de derecha a izquierda)	<b>Obstructivas de corazón derecho</b>	Tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, ventrículo único o atresia tricuspídea con estenosis pulmonar
	<b>Mezcla total</b>	Ventrículo único o atresia tricuspídea sin estenosis pulmonar, tronco arterioso, conexión anómala total de venas pulmonares
	<b>Falta de mezcla</b>	Transposición de grandes arterias

- **Historia Familiar:** Un hermano previo con CC incrementa el riesgo de recurrencia en 2%, 2 hermanos previos con CC incrementan dicho riesgo en un 10%.<sup>28</sup>
- **Diabetes materna.** Incrementa el riesgo de CC en 2-3 %.<sup>29</sup>
- **Las anomalías fetales descubiertas en el tamizaje prenatal,** incrementan el riesgo de malformaciones en otros órganos y sistemas y desde luego pueden afectar al corazón también.
- **Síndromes y otras malformaciones** diagnosticadas luego del nacimiento. Los niños con rasgos dismórficos o malformaciones estructurales pueden considerarse un factor de riesgo alto para CC. Las CC son comunes en cromosopatías y en otros síndromes no cromosómicos, incluye síndrome fetal alcohólico e infecciones congénitas causadas por rubéola.<sup>30</sup>
- **Síndrome de Down** el 83.3% puede tener CC. Se ha encontrado que solo 56% de los niños recién nacidos con Down y con CC tienen un examen físico anormal.<sup>31,32</sup>

## 3. AYUDAS DIAGNÓSTICAS

### 3.1 DIAGNÓSTICO PRENATAL

- Los imagenólogos y obstetras de los niveles de atención primario y secundario tienen la difícil tarea de examinar a miles de embarazadas y detectar al número, más bien

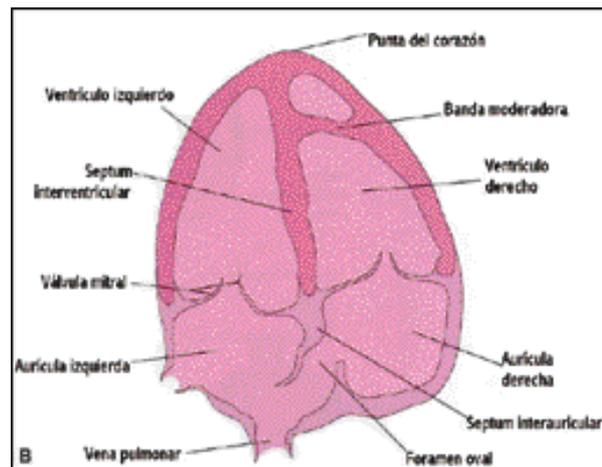
pequeño, de fetos con enfermedades de su corazón. La tecnología se perfecciona y pese a ello muchas cardiopatías permanecen sin diagnóstico en la vida fetal. Si llega a sospecharse lo mejor es la referencia temprana de la gestante al cardiólogo pediatra para obtener los siguientes beneficios:

1. Confirmación del diagnóstico más información y consejo acerca de las posibilidades diagnósticas y terapéuticas con el nuevo ser
  2. Planificación del manejo en centros provistos de los mas avanzados medios de diagnóstico y tratamiento.<sup>33,34</sup>
  3. Garantizar la transición de la vida intrauterina a la extrauterina y manejar de manera efectiva la acidosis
  4. Algunos defectos descubiertos in útero son susceptibles de intervenciones prenatales disponibles en muy pocos centros.<sup>35,36,37,38</sup>
- **La ecocardiografía fetal**, a través de la pared abdominal de la madre se puede realizar a partir de las 18 semanas de gestación para detectar anomalías estructurales y arritmias fetales. Con transductores vaginales la investigación es factible entre las 10 y 12 semanas. Un 67% de todas las CC pueden ser diagnosticadas durante el embarazo.<sup>32</sup>
  - Indicaciones para ecocardiografía fetal:
    1. Hijo previo con cardiopatía congénita
    2. Uno de los padres con cardiopatía congénita.
    3. Enfermedades familiares hereditarias (Marfan, Noonan)
    4. Fertilización in vitro
    5. Examen cardiaco anormal en ecografía habitual
    6. Crecimiento fetal anormal
    7. Gestación múltiple con sospecha del síndrome de transfusión interfetal
    8. Hidrops fetal
    9. Identificación de otra malformación congénita
    10. Identificación de anomalía cromosómica (aneuploidia)
    11. Aumento de la translucencia nucal (primer trimestre)
    12. Exposición a teratógeno conocido (litio)
    13. Frecuencia o ritmo cardiaco fetales fuera de lo normal
    14. Condición materna de alto riesgo: (Diabetes mellitus; hipertiroidismo; epilepsia; Lupus eritematoso sistémico, exposición a inhibidores de la prostaglandina sintetas; infecciones (rubéola), desórdenes hereditarios del metabolismo (fenilcetonuria), enfermedad autoinmune.<sup>33</sup>

- Un estudio de 30 minutos, con un ecógrafo de buena resolución, de tiempo real, a mediados del segundo trimestre, ofrece una visión adecuada en el 95% de los fetos.<sup>40</sup> La vista de las 4 cámaras permite evaluar el tamaño, la situación, la anatomía y la función del corazón fetal.<sup>41</sup> Se obtiene mediante una imagen transversal del feto justo sobre el diafragma. Fig. No.2

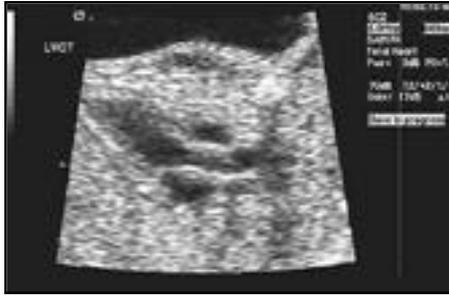


Fig. No.2 Vista transversal, a través del tórax fetal, de las cuatro cámaras del corazón



Representación esquemática de las cuatro cámaras

- o El corazón fetal ocupa la tercera parte del tórax, está inclinado 45 grados a la izquierda y están visibles las aurículas, los ventrículos, el septum interventricular, el foramen oval y las valvas aurícula ventriculares.<sup>42</sup> Con entrenamiento adecuado y buena experiencia es factible observar las cuatro cámaras y los tractos de salida de los ventrículos en el 90% de los fetos.<sup>43</sup> El llamado eje largo visualiza el tracto de salida del ventriculo izquierdo y el eje corto el tracto de salida del derecho. Ambas son imágenes útiles para mirar las conexiones ventrículos arteriales. Figs. No.3 y 4



*Fig.No. 3 Eje largo y vista del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Nótese la continuidad entre el septum interventricular y la aorta.*



*Fig. No 4 Eje corto y vista del tracto de salida del ventrículo derecho envolviendo a la aorta y su salida del corazón.*

### 3.2 DIAGNOSTICO NATAL

#### HISTORIA CLINICA

- o Anamnesis (antecedentes prenatales: personales y familiares, resultados de ecocardiografía fetal, factores de riesgo, árbol genealógico).

#### EXAMEN FISICO

1. La inspección general debe ser el inicio de toda exploración física. Si es bien llevada es de gran ayuda para la valoración del estado cardiopulmonar. Por ejemplo un niño con problemas para la alimentación podría ser portador de alguna cardiopatía, dentro de un contexto clínico sugerente.
2. La frecuencia respiratoria mayor a 60 x' debe ser investigada y mucho más si se asocia a soplo cardiaco, cianosis u otro signo de cardiopatía congénita.
3. La frecuencia cardiaca alterada: taquidisrritmia (mayor de 160 x') y bradisrritmia (menor de 100 x') o arritmia justifica la preocupación por cardiopatía.
4. Los soplos cardiacos son comunes en el recién nacido normal, unos son inocentes y otros se asocian a cardiopatía congénita. Solo un 0.8% de la población tiene cardiopatía congénita mientras de un 50 a 85% tuvo o tie-

ne un soplo inocente durante algún momento de su infancia y deben diferenciarse bien de los que acompañan a las alteraciones estructurales del corazón. Su ausencia no descarta dicha alteración.<sup>44,45</sup>

- Soplo es una onda de sonido turbulenta y audible o palpable en el rango de los 20 a 20000 ciclos por segundo (Hertz o Hz).<sup>46</sup> La mayoría de los soplos son originarios del corazón o los grandes vasos y se ubican entre 5 y 800 Hz. Los sonidos de baja frecuencia no se escuchan muy bien y se necesita de amplitudes largas para escucharlo fuerte. Muchos de los sonidos nacidos del corazón se ubican por debajo del umbral de audibilidad del oído humano y se perciben mejor por palpación. Las características individuales de cada soplo están en función del número y amplitud relativa de los sobretonos que, cuando son múltiplos de la de la frecuencia primaria crean un sonido placentero "armónico" o "musical". Cuando la onda está compuesta de frecuencias diferentes no relacionadas deja de percibirse el sonido musical y se oye más bien un ruido o algo disonante y rudo. Es un ejemplo de lo último la eyección de sangre a través de una válvula estenótica.
- La calidad de los soplos es modificada por la edad del paciente al momento de presentarlos y por la secuencia de eventos cardiacos y circulatorios que se dan en respuesta a los cambios obligatorios de la circulación fetal a la neonatal pasando por un corto período de transición. El ciclo cardiaco empieza con la sístole auricular o activación secuencial y contracción de las 2 cámaras de paredes delgadas. Continúa con la contracción retardada de los ventrículos compuesta de tres fases:
  - o Contracción isovolumétrica: un período inicial y breve que aumenta la presión dentro del ventrículo sin alcanzar la fuerza suficiente como para provocar la eyección de la sangre
  - o Sístole ventricular o período de eyección de sangre a través de la arteria pulmonar y la aorta y
  - o Relajación isovolumétrica o cese de la contracción y caída de la presión dentro de los ventrículos para permitir un nuevo llenado con sangre proveniente de la sístole auricular, justo antes de iniciar la siguiente contracción ventricular.
- Los soplos cardiacos son el resultado directo de turbulencias del flujo sanguíneo y su intensidad depende: 1) del tamaño del orificio o vaso a través del que fluye la sangre, 2) de la diferencia de presión o gradiente del estrechamiento y 3) del flujo o volumen a través del sitio defectuoso. En todo caso es preciso indicar que los soplos no se relacionan siempre con problemas estructurales del corazón.
- El médico debería estar en capacidad de establecer y describir las siguientes características de los soplos:

- o Momento del ciclo cardiaco en el cual se los escucha y su relación con el primero y el segundo ruidos (R1 y R2) (Sistólico, diastólico, sistodiastólico).
- o Clasificación según intensidad del soplo en uno de los siguientes grados:
  - s Grado 1: Audible en ambiente silencioso, tranquilo. Examinador bien atento.
  - s Grado 2: Débil pero inmediatamente audible
  - s Grado 3: De intensidad intermedia, fácilmente audible
  - s Grado 4: Muy audible y asociado a thrill o frémito (vibración palpable en pared torácica).
- Determinar el sitio de máxima intensidad del soplo así como sus propagaciones o irradiaciones.
- Establecer la duración del soplo desde su comienzo hasta el final.
- Configurar la forma dinámica del soplo
- Estimar si por la frecuencia se trata de agudo (alta frecuencia), grave (baja), etc.
- Calidad del soplo: musical, armónico, rudo, etc.

**SOPLOS SISTÓLICOS**

- Comienzan con o siguen al R1 y terminan antes del R2 y se clasifican como:
  - o Holosistólicos: empiezan de manera abrupta con R1 y continúan de la misma intensidad hasta terminar con R2, gráficamente se muestran como rectángulo. Ocurren cuando una válvula aurículoventricular (mitral o tricúspide) permiten la regurgitación de sangre y en muchos casos de CIV. (Fig. No.5)
  - o Sistólico de eyección en cuyo caso el soplo aumenta o disminuye de intensidad (increscendo - decrescendo) y en caso de graficarse tiene la forma de un diamante. (Fig. No.5). Se escuchan cuando hay estrechamiento de las valvas semilunares o de los tractos de salida.
  - o Sistólicos tempranos o precoces: comienzan abruptamente con R1, disminuyen de intensidad y terminan antes de R2. Adoptan la forma de un triángulo cuya base está en R1 y el vértice antes de R2. Son característicos de los pequeños defectos musculares del septo ventricular.
  - o Sistólicos medios a tardíos que se inician al inicio de la segunda mitad de la sístole y terminan encubriendo a R2. Se asocian, a menudo con clics mesosistólicos e insuficiencia por prolapso de la mitral.

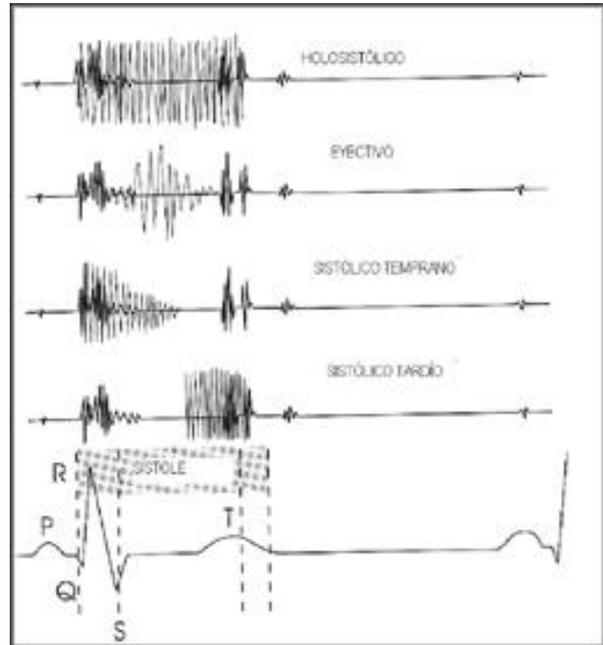


Fig. No.5 Representación gráfica de soplos sistólicos  
Tomado de: Pelech AN. The physiology of cardiac auscultation  
Pediatr Clin N Am 51(2004)1515-1535

Tabla No.4 Soplos sistólicos y su relación con ciertas cardiopatías

Soplos	Cardiopatías
- Soplo sistólico regurgitante - Se mantiene durante toda la sístole (holosistólico) - Borde esternal inferior izquierdo - No se ausculta en los primeros días	Comunicación Interventricular Insuficiencia mitral Insuficiencia tricuspídea
- Soplo sistólico eyectivo - Borde esternal superior derecho	Estenosis de la válvula aórtica Estenosis subaórtica Estenosis aórtica supraavalvular
- Soplo eyectivo sistólico - Base esternal izquierda superior - Irradiación a la espalda	Estenosis pulmonar Comunicación interauricular Soplo de flujo pulmonar del neonato Estenosis de la arteria pulmona Estenosis aórtica Tetralogía de Fallot Coartación de la Aorta
- Soplo sistólico en ápex de regurgitación - Holosistólico	Insuficiencia mitral Estenosis aórtica Síndrome de prolapso de la válvula mitral
- Soplo sistólico eyectivo fuerte - Localizado en base esternal izquierda superior.	Tetralogía de Fallot

**SOPLOS DIASTÓLICOS**

El período entre el cierre de las válvulas semilunares y el cierre subsecuente de las aurículo ventriculares es normalmente silente. El flujo de sangre a través de los amplios orificios valvulares produce escasa turbulencia. La regurgitación por las semilunares y la estenosis de una valva atrioventricular producen soplos diastólicos. Fig. No.6

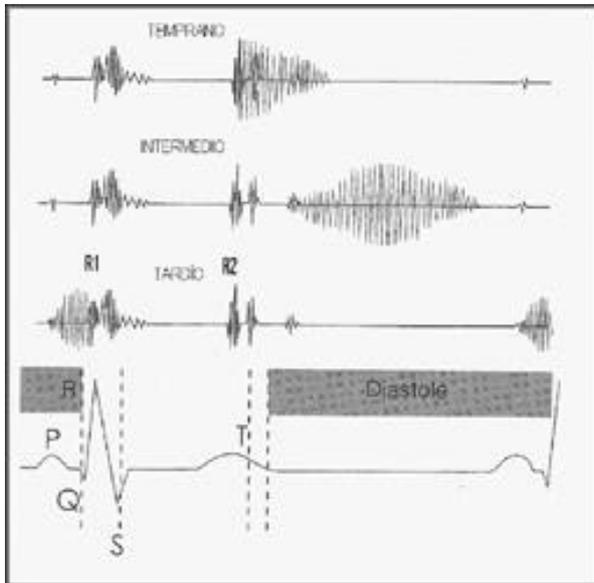


Fig. No.6 Representación gráfica de soplos diastólicos  
Tomado de: Pelech AN. *The physiology of cardiac auscultation*  
*Pediatr Clin N Am* 51(2004)1515-1535

- o Los soplos escuchados al comenzar la diástole (tempranos) son de intensidad decreciente y se deben insuficiencia aórtica o pulmonar.
- o Los soplos situados en la mitad de la diástole son en forma de diamante y se auscultan cuando aumenta el flujo a través de unas valvas mitral o tricúspide normales o por un flujo normal a través de las mismas valvas pero estenosadas.
- o Los tardíos son de intensidad creciente y se originan en las valvas aurículo ventriculares estrechadas o estenóticas y se relacionan con la sístole auricular.

### SOPLOS CONTINUOS

El flujo a través de vasos, canales o comunicaciones, más allá de las valvas semilunares, no está confinado solo a la diástole o la sístole. Las turbulencias posiblemente abarquen todo el ciclo cardíaco. Los soplos resultantes se extienden más allá de R2 y auscultarse en una parte de o en toda la diástole. Son generalmente patológicos. Fig. No.7

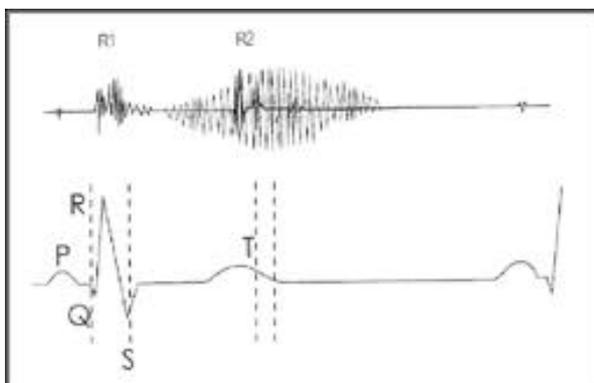


Fig. No.7 Representación gráfica del soplo continuo  
Tomado de: Pelech AN. *The physiology of cardiac auscultation*  
*Pediatr Clin N Am* 51(2004)1515-1535

5. La ausencia, disminución o retardo de los pulsos periféricos en los miembros inferiores respecto de los superiores suelen ser observados en la coartación de la aorta.
6. Variaciones de la presión arterial entre miembros con hipertensión en miembros superiores es otro signo de coartación de aorta.<sup>47</sup>
7. Se debe medir el hígado por percusión y si es mayor a 7cm de longitud en la línea medio claviclar es un signo de insuficiencia cardíaca congestiva.
8. CIANOSIS: La hemoglobina oxigenada es de color rojo brillante, la hemoglobina reducida es azulada o púrpura y es este color el observado en piel y mucosas. Es un buen predictor clínico, sin embargo, se debe tomar en cuenta que las variaciones de la temperatura pueden provocar cianosis periférica leve (acrocianosis). A veces es difícil detectarla en personas de piel oscura. Las magulladuras y las equimosis se miran como cianosis y su diferenciación se logra mediante dígito presión la cual blanquea la cianosis y no cambia a la equimosis. A todo neonato se debería medir la saturación de oxígeno. Por lo general la cianosis que no responde a administración de oxígeno al 100% es de origen cardíaco.
  - o La cianosis depende de la concentración absoluta de hemoglobina reducida y no del cociente carboxihemoglobina/oxihemoglobina. Si está presente en todo el cuerpo, en las membranas mucosas y la lengua inclusive, se la denomina cianosis central, si está limitada a las extremidades se llama como se ha escrito antes, acrocianosis o cianosis periférica. En la primera, el contenido de O<sub>2</sub> en la sangre arterial está bajo mientras en la segunda es normal.
  - o Se ha reportado que la cianosis sería visible si el contenido de hemoglobina desoxigenada es mayor de 3g% (3g por 100 mL).<sup>48</sup> A causa de esta dependencia, el neonato policitémico (Hb=25 g), sin dificultad respiratoria, puede mostrar cianosis, con una saturación de oxígeno de 88% (Hb desoxigenada = 3g). Es difícil por el contrario diagnosticar cianosis en el niño muy anémico. (Hb = 8g), solo es posible cuando la saturación de O<sub>2</sub> es de 68%. Fig. No.8
  - o El contenido de O<sub>2</sub> de la sangre capilar se encuentra entre los contenidos de O<sub>2</sub> de las sangres venosa y arterial. En estados de pobre o mala perfusión hay una gran diferencia entre los contenidos arterial y venoso de O<sub>2</sub>. La cianosis presente en tales casos, pese a que el contenido de sangre arterial es normal, obedece a la cantidad alta de Hb desaturada en la sangre capilar.<sup>49,50</sup> La cianosis periférica no debería soslayarse porque puede representar problemas más serios que enfriamiento: sepsis, hipoglicemia, síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.
  - o La cianosis a veces se localiza de manera peculiar. No es central ni periférica, afecta, por ejemplo, a la parte inferior del cuerpo, mientras la superior luce rosada. Se la encuentra cuando existe cortocircuito de derecha a

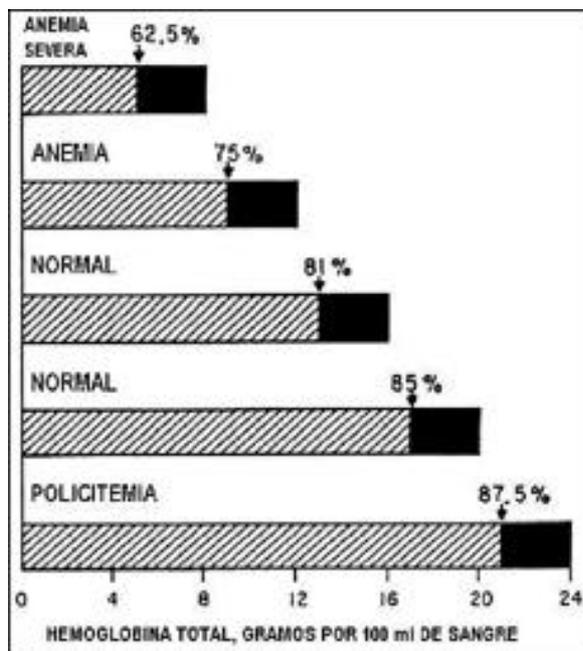


Fig. No.8 Cantidad de Hb y cianosis

izquierda desde la arteria pulmonar a la aorta a través de un conducto permeable. Lo contrario, la parte superior cianótica y la inferior rosada se constata en la transposición de los grandes vasos con hipertensión pulmonar y shunt a través del conducto arterioso. El niño arlequín se trata de un fenómeno único, excepcional, en el que un cuadrante o la mitad del cuerpo se tornan cianóticos o pálidas mientras las restantes permanecen rosadas. El motivo exacto de la condición se desconoce, se piensa que se debe a inestabilidad térmica.

- o Una diferencia entre las cifras de saturación observadas entre la mano derecha (territorio preductal) y cualquiera de las extremidades inferiores (territorio postductal), si es favor de la primera, permite establecer la existencia de un cortocircuito de derecha a izquierda a través del conducto y orienta al diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN).
- o En la coartación de aorta grave con conducto amplio y shunt derecha-izquierda presentará una saturación mayor en la mano derecha que en el pie, en esta situación, sin embargo, será más importante la diferencia entre las cifras tensionales.
- o Por otra parte, un paciente con transposición y conducto amplio, presentará

mayor saturación en el pie que en la mano derecha pues la sangre oxigenada procedente de las pulmonares pasa al ventrículo izquierdo, arteria pulmonar y, a través del conducto, a la aorta descendente.<sup>51</sup>

- o La presencia de cianosis es más amenazante y preocupante que la de un soplo. Cuando se la detecta en ausencia enfermedad pulmonar casi siempre resulta de una alteración cardiaca seria.
9. El cuadro de insuficiencia cardiaca (IC) en el recién nacido suele presentar dificultad para la alimentación, cansancio al lactar, escasa ganancia de peso, sudoración, palidez terrosa de piel, irritabilidad, llanto débil, dificultad respiratoria con taquipnea, taquicardia (180-200 latidos por minuto), ritmo de galope, apagamiento o desdoblamiento de los ruidos, soplos y hepatomegalia. Casi nunca hay edemas periféricos. Las causas más frecuentes de insuficiencia cardiaca en el período neonatal son las cardiopatías congénitas. Cuanto más grave sea el problema que origina la IC, ésta debuta más precozmente y supone un peor pronóstico.<sup>52</sup> Tabla No.5

Tabla No.5 CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

CAUSAS CARDIACAS EN EL NEONATO	Al nacimiento	Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (SCIH) Lesiones con sobrecargas de volumen (ej: Insuficiencia Tricuspídea y pulmonar graves, fistula AV)
	Primera semana	Transposición de grandes arterias PCA en prematuros pequeños SCIH Conexión anómalo pulmonar total EA o EP críticas
1-4 semanas	CA con anomalías asociadas EA crítica Cortocircuito I-D de gran tamaño, en el prematuro Todas las lesiones citadas anteriormente	
Alteraciones del miocardio	Miocarditis, miocardiopatías Coronaria anómala	
*CAUSAS EXTRACARDIACAS	Respiratorias	Neumopatías graves Obstrucción de las vías respiratorias altas
	Hematológicas	Anemias graves Poliglobulias patológicas
	Metabólicas	Miocardiopatía hipertrófica (HMD) Hipoglucemia Hipocalcemia Trastornos del magnesio Anomalías electrolíticas (Na, K)
	Circulatorias	Fístula arteriovenosa Hipertensión arterial grave
	Neurológicas	Anoxia severa (asfixia perinatal grave)
	Infecciosas	Sepsis
Yatrógenas	Hipervolemia (perfusiones) Intoxicación por digital Intoxicación por agentes arritmógenos	

10. Se debe sospechar CC en el recién nacido con uno o más de los siguientes hallazgos:

- Soplo cardíaco
- Alteraciones del ritmo
- Cianosis
- Falla cardíaca o dificultad respiratoria
- Shock o colapso cardiovascular.
- Cromosomopatía o síndromes genéticos con examen cardíaco aparentemente normal

11. TEST DE LA HIPEROXIA

Consiste en la administración de oxígeno al 100% durante 10 a 20 minutos por medio de hood o tubo endotraqueal. Se determina la PaO<sub>2</sub> en muestras de sangre arterial preductal antes y después de la administración de oxígeno. Para el efecto también puede usarse la pulsioximetría o la PaO<sub>2</sub> transcutánea aunque sus resultados pueden ser de difícil interpretación. Tabla No.6

Tabla No.6  
SATURACIÓN ARTERIAL PERIFÉRICA

	Hipertensión pulmonar Persistente	Patología pulmonar	Cardiopatía congénita Cianótica
Saturación	Pre/postductal mayor de 15	Diferencia Diferencia menor de 5	Diferencia menor de 5
Hiperoxia	Hipoxemia se modifica Levemente	Mayor de 90 - 95%	Hipoxemia no se Modifica
Hiperoxia más hiperventilación	Mayor de 95%	Mayor de 95%	Hipoxemia no se Modifica

12. RADIOGRAFIA DE TÓRAX

La radiografía de tórax, aunque no establece el diagnóstico, es un estudio complementario de gran ayuda, alcanza una sensibilidad del 44% y una especificidad del 98% en CC. Permite valorar:

- Situs: situación del hígado (el hígado central podría corresponder a situs ambiguos asociado frecuentemente con cardiopatías complejas), situación de la burbuja de aire del estómago, la punta del corazón y la identificación de los bronquios.
- Tamaño cardíaco y situación de la silueta cardíaca. Las CC pueden presentar corazón de tamaño normal o cardiomegalia.
- Mediastino: situación del arco aórtico (si está a la derecha se asocia a cardiopatías como la tetralogía de Fallot).
- Parénquima pulmonar: existencia de condensaciones, líquido intersticial, edema de pulmón.

- Vascularización pulmonar: puede ser normal, aumentada (CIV, DTGA) o disminuida (EP).

13. ECOCARDIOGRAFÍA

El estudio ecocardiográfico en sus diferentes modalidades es básico ante la mínima sospecha de cardiopatía o afectación miocárdica secundaria a patología neonatal extra-cardíaca, y es deseable que sea efectuado por un cardiólogo pediatra cualificado. Es inexcusable en presencia de cianosis, dificultad respiratoria de causa no precisada o con mala evolución, soplos cardíacos, disrritmias, anomalías electrocardiográficas, anomalías en pulsos arteriales, cardiomegalia radiológica, alteraciones en situs cardíaco o visceral, cromosomopatías y síndromes genéticos con afectación cardíaca y alta incidencia familiar. Las mayores probabilidades de error diagnóstico residen en la patología con anatomía compleja como conducto-ventana aortopulmonar, síndrome de coartación-interrupción de arco aórtico, ramas pulmonares no confluyentes.<sup>53</sup> Las figuras de la 9 a la 12 muestran algunos ejemplos de la importancia de la ecocardiografía para mostrar, sin invasión, elementos normales como las distintas patologías que afectan al corazón.

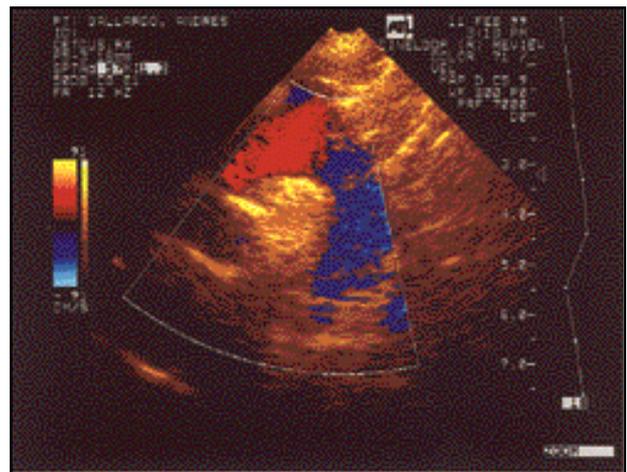


Fig. No. 9 Vista de la aorta normal. Eco color

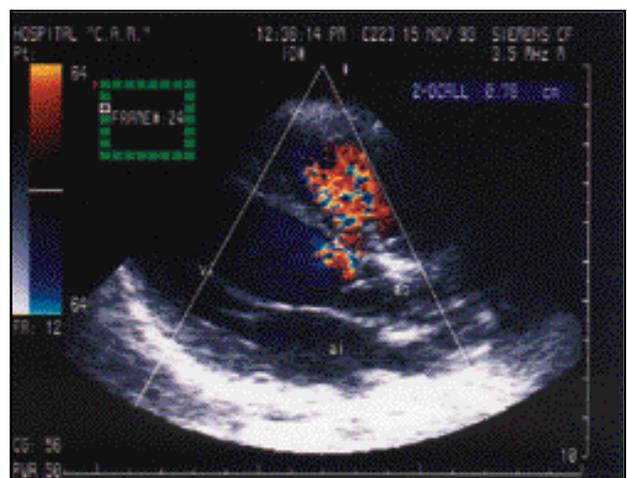


Fig. No.10 Comunicación Interentricular

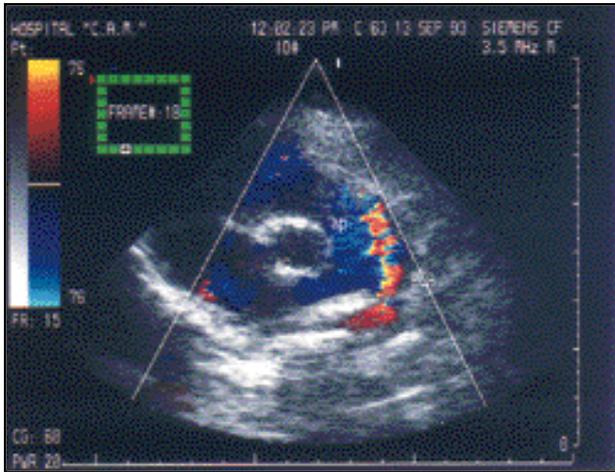


Fig. No.11 Persistencia del conducto arterioso

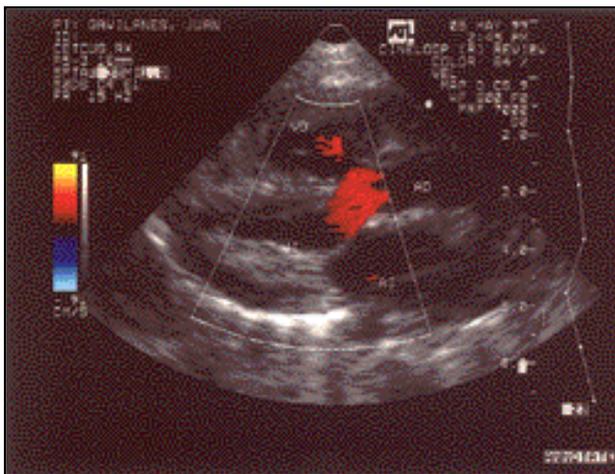


Fig. No.12 Tétralogía de Fallot. Aorta cabalgada

14. ELECTROCARDIOGRAFÍA

No aporta signos específicos. En casos graves puede mostrar datos de isquemia miocárdica (depresión del segmento ST y QT alargado). En la miocarditis disminuyen los voltajes precordiales. Es útil para establecer la etiología como en el caso de arritmias cardiacas. La información recogida de este estudio sirve en los casos de:

- *Situs inversus*
- *Hipertrofia de ventrículo izquierdo*
- *Hipertrofia de ventrículo derecho*
- *Hipertrofia auricular*
- *Trastornos de la conducción*
- *Arritmias de distinta naturaleza*
- *Trastornos de los electrolitos: K, Ca especialmente*
- *Isquemia del miocardio*

15. CATETERISMO CARDIACO

Pese al desarrollo y probada utilidad de la ecocardiografía fetal y neonatal, el cateterismo aún es necesario en casos como las enfermedades de las grandes arterias, la necesidad de

definir el flujo sanguíneo pulmonar y la resolución de ciertos problemas. También es útil para reconocer la anatomía cuando el ecocardiograma es incierto y para evaluar con mayor precisión el flujo sanguíneo pulmonar, para determinar la presencia de colaterales aorto pulmonares en la tetralogía de Fallot con atresia pulmonar.

El cateterismo se usa también en neonatos con atresia pulmonar y septum ventricular intacto con el propósito de establecer el procedimiento quirúrgico más apropiado o en la TGA si la anatomía coronaria no se observa con claridad en la ecocardiografía. Frecuentemente se usa para el tratamiento de problemas como los enumerados en la tabla No.7. Para estos fines se utilizan los vasos umbilicales o femorales y si se requiere una septostomía auricular con balón se la podría practicar en la propia cuna del niño, en la unidad de cuidados intensivos bajo orientación ecocardiográfica, sedación y ventilación mecánica electiva.

Ciertos procedimientos, la valvuloplastía pulmonar con balón, por ejemplo, se han realizado con éxito en neonatos con peso al nacer de 700 g. La mortalidad suele ser baja y las complicaciones reportadas son: perforaciones vasculares, hemorragias, arritmias, inestabilidad respiratoria y trombosis. Pocos estudios han evaluado los riesgos de los cateterismos en los neonatos de peso bajo.

Tabla No.7  
INTERVENCIONISMO EN NEONATOS

TIPO DE INTERVENCIÓN	TIPO DE LESIÓN CARDIACA
Valvuloplastía con balón	Estenosis pulmonar Estenosis aórtica
Septostomía/septoplastía auricular	Transposición de grandes arterias Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico con septum interauricular restrictivo intacto
Colocación de stent	Persistencia del conducto arterioso
Perforación valvular con láser o con asistencia de radiofrecuencia	Atresia membranosa de la válvula pulmonar
Embolización con espiral (coil)	Colaterales aorto pulmonares Malformación arteriovenosa Secuestro pulmonar

16. OTROS METODOS

Se utilizan en la actualidad otros métodos no invasivos como la cine resonancia cardiaca y la angio tomografía computarizada para la visualización de los defectos cardiacos que no están claros en la ecocardiografía. Además el holter EKG 24h servirá para determinar el tipo y el número de veces que se presenta el trastorno del ritmo cardiaco en un periodo prolongado de tiempo. Resulta interesante conocer el desarrollo de estas y otras estrategias de diagnóstico no invasivo que benefician a los neonatos especialmente.

## 4. MANEJO DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

### 4.1 MEDIDAS GENERALES

- Manejo apropiado de las temperaturas ambiental y corporal del neonato. Tomar en cuenta especialmente su edad gestacional y peso al nacer.
- Monitorizar signos vitales según necesidad: FC, FR, T°, TA y oximetría de pulso
- Oxígeno terapia bajo control de oximetría de pulso para mantener la oxigenación adecuada para cada caso. Niños con cardiopatía cianótica conducto dependiente, por ejemplo, no deben recibir este tratamiento.
- Restricción hídrica, cuando esté justificada, (70-80 ml/kg/día en perfusión IV. para obtener un balance negativo si hay edemas o hepatomegalia congestiva.
- Asegurar un aporte calórico adecuado (aportar la máxima energía posible hasta 120 cal/kg/día). Tomar en cuenta que los niños con cardiopatía severa o grave pueden desarrollar un cuadro de desnutrición calórica proteica o caquexia cardíaca. Se desarrolla en término de semanas o meses, llega a ser de moderada a marcada y es corregible con tratamiento médico o quirúrgico del problema cardíaco.<sup>54</sup> La severidad depende de la edad del niño, la naturaleza de la cardiopatía, del compromiso hemodinámico, de la demora en la corrección del defecto, de las necesidades nutricionales y de las estrategias aplicadas para su alimentación. El recién nacido de término con una cardiopatía no severa quizá solo requiera de buena vigilancia de su curva del crecimiento. Los otros verán afectados su peso, su talla o ambos.<sup>55, 56, 57</sup> La ingesta calórica insuficiente es la causa de las deficiencias. La alimentación oral demanda un gasto de energía y para el neonato con problema cardíaco sintomático es un desafío, una prueba de estrés porque la taquipnea y la fatiga no le permiten consumir todo el volumen y todas las calorías necesarias para su crecimiento. Otros factores limitantes son la capacidad gástrica disminuida por la hepatomegalia y el vaciamiento gástrico retardado por el bajo gasto cardíaco. Las afecciones respiratorias y la taquipnea acompañante alteran la succión, deglución y la sincronización necesaria para una alimentación oral exitosa. El neonato inicia con avidez, se cansa pronto y prolonga el tiempo de alimentación con mayor desgaste calórico. La restricción de líquidos y la indicación de diuréticos que disminuyen el apetito agravan de modo no intencionado la reducción de la ingesta calórica.<sup>54</sup> Incrementos de la tasa metabólica desempeñan su papel en los fracasos del crecimiento de manera particular cuando coexisten con cardiopatías congénitas.<sup>58</sup>
- Detección y tratamiento de la infección: estudios de infección, cultivos y tratamiento antibiótico si está indicado.
- Controlar la anemia, intentar mantener un Hematocrito > 40%.

- Si existe insuficiencia respiratoria se considerará la posibilidad de ventilación mecánica con instauración de presión positiva al final de la espiración (PEEP) cuando sea preciso combatir el edema pulmonar grave.
- Se tratarán las alteraciones metabólicas concomitantes (hipoglicemia, acidosis metabólica, hipocalcemia, etc.).

### 4.2 MANEJO ESPECÍFICO DE LA ICC

El gasto cardíaco o sea el producto de multiplicar el volumen sistólico por la frecuencia cardíaca es determinado por la precarga, la postcarga y la contractilidad miocárdica. El shock ocurre cuando el gasto cardíaco y la liberación de oxígeno son insuficientes para satisfacer las demandas de los tejidos. La rigidez excesiva del miocardio, el aumento de su contractilidad y el incremento de la postcarga vienen acompañados de cambios de la circulación coronaria capaces de empeorar la isquemia miocárdica pre existente. Por otra parte, una severa vasodilatación periférica reduce la presión sanguínea sistémica a cifras peligrosas para el mantenimiento del flujo coronario durante la diástole.

#### Manejo de la precarga

La cantidad de sangre que llena los ventrículos depende de: a) volumen intravascular, b) retorno venoso y c) distensibilidad de las cavidades. En el neonato la medida del tamaño del hígado es un dato de valoración de la precarga. La medida de la presión venosa central da una orientación más exacta de esta variable pero, por desgracia, no siempre está disponible.

- Los diuréticos son recursos de primera línea cuando hay sobrecarga de volumen. La furosemida, más suplemento de potasio, es la medicación más utilizada. La espirolactona, ahorra potasio y actúa como antagonista del receptor de la aldosterona.
- En la fase aguda, la furosemida, suele administrarse por vía intravenosa. Para su dosificación debe tomarse en cuenta la vida media relativamente prolongada del fármaco en el recién nacido estimada en 19 horas en los prematuros con insuficiencia cardíaca y síndrome de dificultad respiratoria.<sup>59, 60</sup>
- Dosis de 1mg/kg, IV, IM o VO, dosis máxima 2 mg/kg/dosis IV o 6 mg/kg/dosis VO, a intervalos de 24 horas en prematuros y cada/12horas en nacidos a término.
- Espironolactona es un diurético que se puede asociar a la furosemida. Tiene una vida media larga, alcanza el efecto máximo a los 3 o 4 días de iniciado el tratamiento. La dosis habitual es de 2 a 3 mg/kg/día.
- Los venodilatadores como la nitroglicerina a dosis de 1 a 10 ug/kg/min se ha usado en el postoperatorio cardíaco cuando se requiere disminución de la precarga.

#### Disminución de la postcarga

La postcarga es una fuerza opositora a la eyección (vaciamiento) ventricular. Mejor dicho es la resistencia que debe superar la sangre para salir del corazón. En caso de disfunción miocárdica se ponen en marcha mecanismos de com-

pensación como la activación del sistema adrenérgico y de la renina angiotensina, ambos productores de vasoconstricción y aumento de la postcarga. Semiológicamente se la reconoce mediante la toma de la tensión arterial y por la valoración de la perfusión periférica (temperatura distal y tiempo de llenado capilar). El gasto cardiaco en estas circunstancias se puede mejorar con medicamentos que disminuyan la postcarga:

- El más utilizado en el recién nacido es el captopril, un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina. Para evitar la hipotensión y la insuficiencia renal aguda, la dosis del captopril debe empezarse con 0.01 mg/kg/dosis y no como se recomendaba antes con 0.1 a 0.3 mg/kg/dosis, cada 8 o 12 horas. Aumentar las dosis diariamente si la hipertensión persiste o si las circunstancias lo exigen.<sup>61,62</sup>
- Si hay interés por disminuir la postcarga de manera rápida y si la función renal es normal, podría indicarse nitroprusiato intravenoso en infusión continua a dosis de 0.05 a 8 µg/kg/min bajo estricto control de la FC y la tensión arterial.<sup>63</sup> Si existe cortocircuito de izquierda a derecha la insuficiencia cardiaca puede agravarse. Por suerte las emergencias hipertensivas son muy raras en neonatología.

La reducción de la postcarga del ventrículo derecho se logra con la disminución de la presión en la arteria pulmonar. Se han probado diversos medicamentos: tolazolina, PGE1, PGI2, PGD2, acetilcolina, isoproterenol, clorpromazina, nitroprusiato y sildenafil.<sup>64</sup> Ninguno ha probado selectividad por la vasculatura pulmonar como lo ha hecho el óxido nítrico (ON).

- Como la circulación pulmonar y la sistémica se hallan en paralelo con la sistémica debido a la persistencia del conducto arterioso y del foramen oval un vasodilatador pulmonar efectivo debe dilatar a la primera más que a la segunda.<sup>65</sup>
- El factor relajante derivado del endotelio demostró estar involucrado en el control de la circulación pulmonar perinatal y su dilatación luego del nacimiento.<sup>66,67</sup> Se ha probado que tiene las mismas propiedades del ON, dilata selectivamente las arterias pulmonares mediante la liberación de guanósil monofosfato cíclico (cGMP).<sup>68,69</sup> La referida selectividad se explica por su administración por vía inhalatoria y la inactivación por su unión a la hemoglobina tan pronto como ingresa a la circulación. Es-

te último evento podría inducir metahemoglobinemia en caso de administrarse altas dosis de ON.<sup>70</sup> El gas es altamente reactivo y cuando se lo indica debe establecerse un monitoreo muy estrecho para evitar su toxicidad severa y eventualmente mortal.

- La prostaciclina por vía inhalatoria ha mostrado efectos promisorios en un pequeño número de neonatos con HPPRN sin embargo se requieren más estudios controlados para evaluar la eficacia de este prostanoides.<sup>71,72</sup> Por ahora el ON permanece como el único vasodilatador selectivo de la circulación pulmonar en el neonato.
- Reducir la viscosidad sanguínea
- Vasodilatadores arteriales selectivos pulmonares: prostaciclina a dosis de 5-10 nanog/kg/min, IV máximo 20 nanog/kg/min, óxido nítrico inhalatorio hasta 80ppm en todos los casos de hipertensión pulmonar con o sin cirugía cardiaca previa.

Tabla No.8 DOSIS DE ALGUNOS MEDICAMENTOS VASODILADORES

VASODILADORES	DOSIS VÍA
Nitroprusiato	2 – 3 µg/kg/min IV
Captopril	< 6 meses: 0.05 – 0.5 mg/kg/día cada 8 – 12 horas VO > 6 meses: 0.5 – 2 mg/kg/día cada 8 – 12 horas VO
Enalapril	0.1 mg/kg/día VO
Hidralazina	0.15 – 0.2 mg/kg/dosis cada 6 a 8 horas IV 0.5 – 3 mg/kg/día cada 6 – 12 horas VO
Dinitrato de isosorbide	1 – 5 mg/kg/día cada 6 a 8 horas

### Estimulación del inotropismo

Aunque el término se refiere específicamente a la contractilidad miocárdica, las drogas inotrópicas no solo mejoran este aspecto de la función cardiaca sino que también aceleran la frecuencia cardiaca y alteran el tono vascular.<sup>73,74</sup> El medicamento inotrópico debería seleccionarse de acuerdo a sus propiedades farmacológicas específicas y las características del problema a corregirse. Todos los inotrópicos deberían dosificarse según la respuesta obtenida. Las interacciones de los inotrópicos con los receptores y así como sus efectos se muestran en la tabla No.9

Tabla No.9 Interacción de inotrópicos con receptores cardiovasculares y efectos asociados

	1	2	1	2	Dopamina, D1	Indirecto
Catecolamina	Vasoconstricción; Contractilidad Cardiaca	Vasoconstricción; Liberación de norepinefrina	Contractilidad Velocidad de Conducción	Vasodilatación Broncodilatación	Vasodilatación mesentérica coronaria, renal	Liberación de Norepinefrina Endógena
<b>Dobutamina</b>	<b>1+</b>	<b>0</b>	<b>3+</b>	<b>1+</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Dopamina</b>	<b>0 a 3+</b>	<b>1+</b>	<b>2+ a 3+</b>	<b>2+</b>	<b>3+</b>	<b>1+</b>
<b>Epinefrina</b>	<b>2+</b>	<b>2+</b>	<b>3+</b>	<b>3+</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Isoproterenol</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>3+</b>	<b>3+</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

- El isoproterenol es un beta adrenérgico de acción directa, potente, beta exclusivo cuya utilidad está limitada por la taquicardia y la vasodilatación periférica que produce y podría restar el flujo sanguíneo a órganos vitales y causar, entre otras cosas, isquemia miocárdica.<sup>75</sup> Es muy efectivo para aumentar la frecuencia cardíaca en casos como los de bloqueo cardíaco completo.
- La epinefrina estimula directamente a todos los receptores adrenérgicos pero sus efectos varían de un órgano a otro. Con la estimulación  $\beta_2$  la vasodilatación predomina sobre la vasoconstricción de modo que caen las resistencias vasculares periféricas.<sup>76</sup> Una infusión de 0.05 a 2.6  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$  aplicada a prematuros de 23 a 30 semanas, hipotensos que no respondieron a bolos de cristaloideos, mejoró la FC, aumentó el volumen urinario en pacientes con oliguria y redujo el déficit de base.<sup>77</sup>
- La dopamina, el precursor inmediato de la norepinefrina es único entre los inotrópicos por su capacidad para dilatar vasos renales, coronarios y mesentéricos a través de la activación, a dosis bajas, de los receptores dopaminérgicos  $\text{D}_1$  y porque algunos de sus efectos se ejercen mediante la liberación de norepinefrina endógena que puede repletarse durante la infusión prolongada de dopamina.<sup>78</sup> No atraviesa la barrera hémato-encefálica y no interactúa, por tanto, con los receptores de dopamina del SNC. La extravasación de la sustancia causa daño isquémico severo del tejido, tratable con infiltración local de fentolamina diluida.<sup>79</sup> Observaciones de la dosis dopamina y el incremento de la presión arterial indican que comienza a notarse cuando el recién nacido recibe 2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .<sup>80</sup> A dosis altas se reconoce actividad sobre los receptores  $\beta_1$  y vasoconstricción en todas las circulaciones.<sup>73</sup> Infusiones de 30 a 50  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  en neonatos de edad gestacional cercana al término, oligúricos e hipotensos mejoró el gasto urinario e incrementó la frecuencia cardíaca lo cual hace notar que el efecto  $\beta_1$  esperado para las dosis altas no causó vasoconstricción renal ni disminuyó la perfusión renal en todos los recién nacidos.<sup>81</sup> Se han estudiado en prematuros los efectos de la dopamina sobre los flujos regionales y se ha visto que no los cambia en las arterias cerebrales ni en las mesentéricas pero, si aumenta, la presión en el flujo de la aorta como resultado de vasoconstricción periférica. En prematuros hipotensos con conducto arterioso permeable, la infusión de dopamina, disminuyó o mantuvo sin cambio la relación presión pulmonar/presión sistémica (PP/PS) en un 50% de niños y provocó su aumento en la otra mitad. En unos pocos el aumento de presión en la arteria pulmonar aumentó lo suficiente como para revertir el flujo por el conducto y crear un flujo de derecha a izquierda. Estas impredecibles respuestas de la arteria pulmonar obligan a utilizar la droga con extremo cuidado y frecuente evaluación y reevaluación de sus efectos. Tabla No.10 (Dosificación)
- La dobutamina es producto de la manipulación de la dopamina y del isoproterenol que produjo hidroxifenil – isobutil dopamina (dobutamina), un inotrópico utilizado para incrementar la contractilidad sin taquicardia ni vasodilatación.<sup>82</sup> Al comienzo se creyó que la dobutamina poseía actividades  $\beta_1$  y  $\beta_2$  equilibradas pero, se demostró luego, dos tipos enantiomórficos con actividades diferentes sobre los receptores. El isómero (-) es un potente agonista  $\beta_1$  e incrementa la contractilidad cardíaca, el isómero (+) es un potente antagonista  $\beta_2$  siendo también varias veces más selectivo para los receptores  $\beta_1$  que el isómero (-). Con infusiones de 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  o menos la dobutamina incrementa el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y la contractilidad con cambios mínimos de las resistencias periféricas. En neonatos las dosis de 5 a 7.5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  mejora el gasto cardíaco sin cambiar la frecuencia cardíaca ni la presión arterial.<sup>83</sup> La falta de vasoconstricción puede limitar la utilidad de la dopamina en pacientes con severa hipotensión pero resultará muy útil cuando tenga shock cardiogénico o función cardíaca deteriorada con incremento de la postcarga. En prematuros hipotensos con síndrome de dificultad respiratoria sin asfixia ni sepsis la dopamina es mejor que la dobutamina para subir la tensión arterial que no mejora con la administración de líquidos, debido a su mayor capacidad vasoconstrictora.<sup>84,85,86,87</sup>
- Los inhibidores de la fosfodiesterasa son una clase nueva de inotrópicos para neonatos. Estas drogas incrementan el gasto cardíaco gracias a su efecto sobre la contractilidad cardíaca y la disminución que producen de la postcarga sin interactuar con receptores. A diferencia de las catecolaminas que incrementan el AMP cíclico intracelular activando la adenilciclase, estas nuevas biperidinas hacen lo mismo pero inhibiendo al nucleótido de fosfodiesterasa cíclica.<sup>88,89</sup> De las medicinas de este grupo, la primera en estudiarse y aprobarse para uso en neonatos fue **la amrinona, renombrada luego como inamrinona** para evitar la confusión con amiodarona.<sup>90,91,92,93,94</sup> La vida media de la droga es 10.7 horas en recién nacidos y de 6.1 en niños mayores. Un efecto limitante de su uso es la trombocitopenia que ocasiona hasta en un 44% de los pacientes.
- La **milrinona** representa a la siguiente generación biperidinas inhibitoras de la fosfodiesterasa. Estudios en recién nacidos sometidos a cirugía de corazón demostraron que luego de una inyección de carga de 50  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  seguida de 0.50  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  durante 30 min se incrementó la frecuencia cardíaca, disminuyó la presión auricular media así como las presiones de la arteria pulmonar y sistémica e incrementó el índice cardíaco o sea el gasto cardíaco dividido para la superficie corporal del niño.<sup>95</sup> Dosis más altas (75  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{IV}$  en una hora más 0.25  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  durante 35 horas) evitaron de modo más eficaz estados de bajo gasto cardíaco en neonatos de más de 35 semanas de edad gestacional. Antes de indicar milrinona en forma rutinaria en prematuros es necesario estudiar la farmacocinética y los efectos cardiovasculares en esta población tan especial.

Tabla No.10  
Dosificación de inotrópicos en neonatos

Medicamento	Dosis recomendadas
Dopamina	2 a 4 µg/kg/min (vasodilatación renal) 5 a 15 µg/kg/min (cronotropismo positivo) > 20 µg/kg/min (vasoconstricción)
Dobutamina	2 a 15 µg/kg/min
Isoproterenol	0.1 a 1.5 µg/kg/min
Adrenalina	Iniciar con 0.1 µg/kg/min y aumentar hasta 1 µg/kg/min
Milrinona	3 a 5 µg/kg/min

- La **digoxina** permanece como medicamento útil para el tratamiento crónico de la insuficiencia cardiaca congestiva. Su eficacia varía de conformidad con la dinámica del miocardio.<sup>96</sup> La vida media es de 35 horas (17 a 52 horas) en nacidos a término y de 57 horas (38 a 88 horas) en prematuros de peso superior a 1150 gramos. Estos datos ponen de manifiesto diferencias en la función renal de los referidos niños y sugieren que los neonatos de pre-término requieren dosis de mantenimiento más bajas.<sup>97,98</sup> La eficacia de la droga y su toxicidad no se relacionan a concentraciones específicas, pero signos y síntomas como vómito, arritmias o trastornos de la conducción ayudan a determinarlas. La droga experimenta concentraciones más altas con el uso de antibióticos que reducen su inactivación por la flora intestinal, de espirolactona que disminuye su aclaramiento y amiodarona capaz de reducir el aclaramiento o de aumentar la biodisponibilidad de digoxina. Las arritmias graves resultantes de intoxicación digitalica se tratan exitosamente con fragmentos Fab de anticuerpos antidigoxina. Tabla No.11

Tabla No. 11  
DOSIFICACIÓN DE LA DIGOXINA  
EN EL RECIÉN NACIDO

Edad gestacional	Digitalización rápida		Mantenimiento	
	IV	VO	IV	VO
Prematuros	0.015 – 0.02 (0.02)	0.03 – 0.04	_ de dosis previa	0.01 – 0.015 (0.01)
Nacidos a término	0.02 – 0.04 (0.03)	0.04 – 0.06	_ de dosis previa	0.01 – 0.02 (0.01)

**OBSERVACIONES:**

- Entre paréntesis las dosis recomendadas
- La digitalización rápida se divide en 3 partes: \_ al comienzo, \_ parte 8 horas después de la primera y la otra cuarta parte 8 horas después de la segunda
- El mantenimiento se reparte en 2 tomas diarias, una cada 12 horas
- Las dosis son en mg/kg

- El manejo de los problemas del recién nacido obliga a mantener una homeostasis tan cercana a la normal como sea posible y evitar desajustes que impiden incluso que los medicamentos tengan un desempeño pleno. Por ejemplo la dopamina no actúa si existe acidosis. Es menester entonces revisar y controlar: pH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, bicarbonato, glucosa, calcio, magnesio, hemoglobina, etc.

## PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN PREMATUROS

La incidencia es elevada especialmente entre los prematuros. En un amplio estudio la incidencia de conducto arterioso sintomático que precisó tratamiento fue del 28% entre los recién nacidos de peso inferior a 1500 g. Entre los RN con peso inferior a 1000 g especialmente los que precisan ventilación mecánica la incidencia de conducto es del 60%.

### Mecanismos de cierre del conducto arterioso

El aumento de oxígeno, de calcio intracelular, y de endotelina-1 favorecen el cierre del conducto después del nacimiento. En la mayoría de nacidos a término se produce una contracción de las fibras musculares de la capa media que disminuye el flujo sanguíneo luminal, provoca isquemia de la pared interna y produce el cierre definitivo del conducto.<sup>99</sup> En los prematuros existe disminución del número de fibras musculares, del tono intrínseco de la pared del conducto y escaso tejido subendotelial que condicionan la persistencia del conducto abierto.<sup>99</sup> También hay aumento de la concentración y de la sensibilidad de la pared del conducto a las prostaglandinas vasodilatadoras como la PgE<sub>2</sub> y PgI<sub>2</sub>.<sup>100</sup> El incremento de producción de óxido nítrico en el tejido del conducto impide el cierre del mismo.<sup>100</sup> La ventilación mecánica para tratar el SDR y la sobrecarga hídrica<sup>101,102,103</sup> son eventos que favorecen la persistencia del conducto. Otros factores opuestos al cierre efectivo del conducto son:

- Falta de remodelación endotelial
- Niveles más bajos de indometacina en RN de peso inferior a 1000 g.
- Mayor fracaso de cierre en niños con más días de vida
- Infección

## DIAGNOSTICO

### Clínica

El signo clínico más frecuente es un soplo sistólico o continuo en la región infraclavicular izquierda. También se palpa un pulso hiperdinámico. En los casos más graves se descubren signos de insuficiencia cardiaca: taquicardia, galope, hepatomegalia, cardiomegalia y edema pulmonar. Un incremento del requerimiento del soporte respiratorio después de un periodo de mejoría transitorio en un niño prematuro con SDR es sospechoso de apertura del conducto. Un 10% de casos el conducto es silente.

### Ecocardiografía

Los signos ecocardiográficos de persistencia del conducto arterioso son: visualización directa del conducto, dirección y duración del flujo, una relación AI/Ao (aurícula izquierda/aorta) elevada (1.3 a 1) y flujo diastólico reverso en aorta descendente. Se ha observado que la persistencia de un flujo continuo a través del conducto después del tratamiento con indometacina se asocia con un aumento de su reapertura, siendo más frecuente en niños de mayor edad postnatal en los que se retrasó el inicio del tratamiento.

## Tratamiento

El uso de indometacina profiláctica reduce la incidencia de conducto persistente, la necesidad de ligadura, de hemorragia pulmonar<sup>104, 105</sup> y de hemorragia intraventricular grave (grados III y IV) pero no afecta ni mejora el seguimiento del neurodesarrollo a los 18 meses de edad.<sup>106, 107, 129</sup> Por cada 100 niños tratados con indometacina profiláctica se previene el riesgo de hemorragia intraventricular en 5 niños. Se aconseja aplicarla en neonatos de muy bajo peso con **alto riesgo de sangrado ventricular**, como aquellos cuyas madres no recibieron betametasona prenatal<sup>108</sup> y a los nacidos en hospitales primarios sin posibilidad de colocar surfactante de modo precoz antes de la referencia. Esquema: 0.2 mg/kg/una sola dosis en las primeras 24 horas de vida o 0.1mg/kg/dosis por 3 dosis a intervalos de 24 horas.

### Tratamiento precoz versus tardío

El tratamiento precoz con indometacina acelera el cierre del conducto, sin causar diferencias en la necesidad de cierre quirúrgico ó soporte respiratorio, sin embargo produce más efectos adversos (menor diuresis e incremento de la creatinina) que el tratamiento tardío.<sup>109</sup> Otros problemas como enterocolitis necrotizante, agravamiento o extensión de la hemorragia ventricular, leucomalacia periventricular son algo más frecuentes, aunque en forma no significativa, en el grupo tratado precozmente. Por otro lado el riesgo de persistencia del conducto en los niños tratados en forma tardía se incrementó entre los RN con menor edad gestacional y entre los que tenían conducto amplio y significativo. Bajo estas premisas se aconseja **tratamiento precoz** en recién nacidos muy inmaduros o con persistencia de conducto amplio.

El ibuprofeno, es tan efectivo como la indometacina para cerrar el conducto, sin reducir, el flujo sanguíneo cerebral, renal o intestinal.<sup>110, 111, 112</sup> Un amplio metaanálisis de estudios aleatorizados no mostró diferencias en la efectividad del cierre en niños tratados con ibuprofeno o indometacina, tampoco hizo notar diferencias de morbilidad (HIV, LPV, NEC, ROP, sangrado gastrointestinal) entre los dos grupos. Entre los manejados con ibuprofeno hubo menos oliguria, pero la incidencia de enfermedad pulmonar crónica a los 28 días fue más frecuente.<sup>113</sup> No existen estudios completos de seguimiento del neurodesarrollo a largo plazo. Sobre la base de los datos enunciados, el ibuprofeno, no ofrece ventajas sobre la indometacina y ésta debe ser la droga de elección para el tratamiento del conducto arterioso persistente. Por no disponer de indometacina e ibuprofeno parenterales en el servicio de Perinatología y Neonatología del HCAM se usa ibuprofeno por vía oral a dosis inicial de 10mg/kg y 2 dosis subsecuentes de 5mg/kg a intervalos de 24 horas; con resultados igual de satisfactorios que por vía parenteral.

### Tratamiento de corta o larga duración con indometacina

La persistencia de flujo continuo por el conducto se asoció con incremento de su reapertura en prematuros de edad gestacional igual o superior a 26 semanas tratados con tres dosis de indometacina (esquema corto). La indometacina

cierra el conducto en la mayoría de los casos, sin embargo hasta en un 35% ocurre la reapertura. Se ha sugerido que un tratamiento prolongado con indometacina, aumentaría la eficacia de cierre con menos efectos adversos. En un metaanálisis de 291 niños, el cierre fue similar con ambas formas de tratamiento, aunque el régimen prolongado se acompañó de un ligero aumento de la frecuencia de reapertura del conducto. Sobre la base de estos y otros estudios no existen claras ventajas de un régimen sobre el otro y en la práctica diaria se puede utilizar cualquiera de los dos.

Régimen corto:
<b>RNPT &gt; 1250 g:</b> 0,2 mg/kg/ dosis (0-12-36 horas)
<b>RNPT &lt; 1250 g:</b> 0,2 mg/kg seguidas de 0,1 mg/kg a las 12 y 36 horas.
Régimen prolongado de dosis bajas:
0,1mg/kg/día durante 5 - 6 días.

### Tratamiento complementario

El uso de dopamina en niños tratados con indometacina reduciría los efectos renales adversos de esta última. Un metaanálisis no probó la hipótesis al comparar entre los grupos la incidencia de oliguria o el incremento de la creatinina. Tampoco se han diferencias en cuanto al número y porcentaje de conductos cerrados. Otro metaanálisis del uso conjunto de furosemida e indometacina con el fin de reducir los efectos renales adversos se asoció con incrementos de la diuresis y pérdida de peso. No existen ventajas del uso de dopamina ó furosemida asociadas a indometacina.

Indometacina	1a. Dosis	2a. dosis	3a. dosis
IV en 3 dosis		(12 horas)	(24 horas)
Menos de 2 días	0.2 mg/kg	0.1 mg/kg	0.1 mg/kg
Entre 2 y 7 días	0.2 mg/kg	0.2 mg/kg	0.2 mg/kg
8 días o más	0.2 mg/kg	0.25mg/kg	0.25mg/kg

La indometacina está contraindicada cuando la creatinina plasmática es superior a 1.2 mg/dl; la bilirrubina indirecta sobre 6 mg/dl; el tiempo de tromboplastina parcial activada es prolongado y el recuento de plaquetas inferior a 60.000 por ml. La presencia de enterocolitis necrotizante y las hemorragias también contraindican el uso de la droga.

## MANEJO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA CONDUCTO DEPENDIENTE

### Prostaglandina E1 (PGE1)

- En ciertos neonatos con patología cianótica es obligatoria, a veces, la presencia del conducto arterioso abierto para sostener una circulación que permita la sobrevivencia del niño (cardiopatía conducto dependiente), para el efecto se puede iniciar tratamiento con PGE1 (Alprostadil) a través de una vía segura (vena umbilical o catéter epicutáneo central) hasta tener la confirmación del diagnóstico y la aplicación del tratamiento específico. El tratamiento debe suspenderse si se produce agravamiento clínico del paciente.

- Enfermedades con **flujo sanguíneo sistémico** conducto dependiente:

Estenosis aórtica

Coartación de aorta

Arco aórtico interrumpido

Síndrome de hipoplasia del corazón izquierdo

- Enfermedades con **flujo sanguíneo pulmonar** conducto dependiente:

Formas severas de tetralogía de Fallot

Atresia pulmonar con septum ventricular intacto

Estenosis pulmonar severa en asociación o como parte de una cardiopatía compleja

Algunas formas de atresia tricuspídea

Algunas formas de heterotaxia

- **Dosis de inicio:** 0.1- 0.05 microgramos /kg /minuto, en infusión IV continua.
- **Dosis de mantenimiento:** 0.02 - 0.01 microgramos/kg/minuto, en infusión IV continua.
- Si el conducto está permeable al iniciar el tratamiento, comprobado mediante ecocardiografía, es posible comenzar con la dosis de mantenimiento.
- La dosis requerida diaria, se diluye en solución glucosada al 5%, se asegurará en todos los casos un ritmo de infusión constante mediante el uso de una bomba. La medicación no debe mezclarse con otras drogas. La dosis habitual de inicio debería ser la menor. En ocasiones, es preciso comenzar con dosis altas, vigilando en estos casos los efectos secundarios, que suelen ser más importantes y más frecuentes cuanto mayor es la dosis.
- Monitorizar al paciente y vigilar fundamentalmente saturación de O<sub>2</sub>, presión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura corporal y ECG. Si aparece fiebre, utilizar antitérmicos que NO sean del grupo de AINES/ácido acetil salicílico porque inhiben su acción.
- Los efectos secundarios se presentan en un porcentaje cercano al 20% y son en general de poca importancia. Entre los más frecuentes se observan: fiebre, irritabilidad, fenómenos vasomotores, hipotensión y apneas. Esta última, poco frecuente en niños de término, a dosis habituales, obliga a recomendar intubación y ventilación mecánica. Se han descrito otros efectos como: edemas, diarrea, friabilidad del tejido ductal, engrosamiento de tejidos blandos, hiperostosis cortical en huesos largos, hiperplasia antral, e impresiones en la mucosa gástrica en casos de tratamientos a largo plazo. Todos los efectos secundarios son reversibles al finalizar la administración del medicamento.<sup>114,115,116,117,118</sup>
- La única cardiopatía en la que el tratamiento con prostaglandinas está contraindicado es la conexión anómala total de venas pulmonares. En esta entidad, la apertura

del conducto aumenta el flujo pulmonar con un empeoramiento del paciente.

- En caso de diagnosticarse in útero una cardiopatía conducto dependiente se usará PGE1 desde el momento del nacimiento.

## TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES DEL RITMO

Es un asunto que tiene, en ciertos casos, alguna complejidad y demanda tratamientos emergentes o especiales. Su revisión debería ser más amplia. En ésta solo se tocarán aspectos muy sobresalientes del tema.

- La bradicardia sinusal puede verse después de cirugía cardíaca; en estos casos suele estar indicada la colocación de marcapasos. Los fármacos de elección para su manejo son la atropina 0,01 mg/kg por dosis intravenosa o isoproterenol a dosis bajas de 0,01 mg/kg/min por vía endovenosa.
- La taquicardia sinusal es casi siempre un mecanismo de compensación frente a situaciones como fiebre, anemia, depleción de volumen, hipoxia, dolor. No se recomienda aplicar fármacos para su tratamiento antes de investigar la causa y aplicar el tratamiento etiológico correspondiente.
- La taquicardia supraventricular sin compromiso hemodinámico se trata inicialmente con maniobras vagales, si no cede, se administrará adenosina a dosis de 0,25 mg/kg y se proseguirá con digital excepto en el síndrome Wolf Parkinson White en el cual se usará propanolol o amiodarona. Si el tratamiento con digital no es efectivo, puede administrarse amiodarona, con dosis inicial 5 mg/kg en 2 horas y proseguir con 15 mg/kg/día. En caso de compromiso cardiovascular se hará cardioversión eléctrica sincronizada de arranque de 0.5 a 1 J/kg.
- El bloqueo cardíaco congénito no necesita tratamiento inmediato. Si existen signos de falla cardíaca o la FC es inferior a 60 lat./min, se requiere la colocación de marcapasos, aunque esta circunstancia es rara en el período neonatal, asociada frecuentemente con hijos de madres con colagenopatía.
- En bloqueo cardíaco completo postcirugía se colocará marcapaso definitivo, si luego de 8 días no se restablece el ritmo cardíaco normal.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y SEGUIMIENTO

*Patologías de muy buen pronóstico con tratamiento quirúrgico o cateterismo intervencionista en las primeras semanas de vida:*

1. Corregibles con cirugía SIN circulación extracorpórea
  - Conducto arterioso persistente
  - Coartación aórtica con o sin disfunción de ventrículo izquierdo
  - Anillos vasculares sintomáticos

2. Corregibles con cirugía CON circulación extracorpórea
  - Comunicaciones intracardiacas simples: CIV, CIA, y sus variantes sin compromiso de válvulas aurículo ventriculares, con o sin coartación de la aorta.
  - Tetralogía de Fallot con buena anatomía (sin colaterales ni hipoplasia de arterias pulmonares).
  - CIV con estenosis subvalvular pulmonar
  - Conexión anómala total de venas pulmonares sin hipoplasia de venas pulmonares.
  - Doble vía de salida del ventrículo derecho de las grandes arterias sin estenosis pulmonar
3. Corregibles mediante cateterismo intervencionista:
  - Estenosis valvular pulmonar o aórtica
  - Dilatación de recoartación aórtica

El pronóstico final de las cardiopatías en el período neonatal está fuertemente influido por las condiciones del paciente al someterse a cirugía y por la presencia de malformaciones asociadas. Las cardiopatías no incluidas en esta lista no necesariamente tienen mal pronóstico.

*Patologías de mal pronóstico a pesar de tratamiento quirúrgico:*

- o Todas aquellas asociadas a genopatías de pronóstico letal: trisomías exceptuando la trisomía 21.
- o Malformaciones severas de 2 o más sistemas asociadas a la cardiopatía congénita: Ej: digestivo y renal, SNC y digestivo etc.
- o Patologías cardiovasculares de mal pronóstico inicial:
  - o Atresia pulmonar con CIV y colaterales con arterias pulmonares verdaderas de mal calibre o sin continuidad entre ellas.
  - o Ventrículo único o patología con fisiología de ventrículo único con insuficiencia severa de válvula AV o arterias pulmonares hipoplasia severa (índice de McGoon que valora la relación entre el diámetro de los ramos pulmonares con el diámetro de la aorta a nivel del diafragma que será igual a 2, si es menor de 1 nos indicará hipoplasia severa de arterias pulmonares).
  - o Enfermedad de Ebstein severa con cardiomegalia acentuada hipoplasias de tronco pulmonar e insuficiencia tricuspídea masiva
  - o Miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa bilateral.
  - o Tronco arterioso con insuficiencia severa de la válvula troncal.
  - o Hipoplasia de ventrículo izquierdo con atresia mitral, atresia aórtica y aorta ascendente diminuta (<2 mm. diámetro)
  - o Cardiopatías que requieran cirugía en prematuros de peso menor a 2000 g.
- o Tetralogía de Fallot con agenesia de valvas pulmonares con dilatación severa de arterias pulmonares y compromiso respiratorio en primeros dos meses de vida.

Importante: El pronóstico sombrío de este grupo de cardiopatías puede mejorar en la medida que se avance en su manejo pre, quirúrgico y post-quirúrgico y que se desarrollen nuevas técnicas quirúrgicas para su abordaje.119

**PUNTOS CLAVE**

- Los defectos cardiacos son las malformaciones congénitas más frecuentes, con una incidencia estimada entre 4 y 12 por 1000 recién nacidos vivos, según distintos autores. Es mucho más alta entre los nacidos muertos.
- Los factores de riesgo asociados a CC deben buscarse a través de la historia familiar o entre situaciones relacionadas con: deficiencia de vitaminas (folatos), agentes ambientales (altura), drogas (etanol, hidantoína, ácido valproico, trimetadiona, primidona, carbamazepina, litio, cocaína, etc.), factores metabólicos (diabetes materna) factores inmunitarios (enfermedades maternas autoinmunes) agentes infecciosos (rubéola, paperas, citomegalovirus) malformaciones genéticas o cromosómicas.
- El diagnóstico prenatal de las malformaciones cardiacas es una realidad que va en aumento y perfeccionamiento.
- El examen físico *de todo recién nacido debe incluir: saturación de O<sub>2</sub> y medición sistemática de la tensión arterial*. La presencia de soplo cardíaco, cianosis, falla cardíaca, colapso cardiovascular, trastornos del ritmo y fenotipos sugestivos orientan con certeza al diagnóstico de CC.
- Para confirmar el diagnóstico de cardiopatía congénita se dispone de: radiografía de tórax, ecocardiografía que realizada por personas expertas establece el diagnóstico, en la gran mayoría de casos, con seguridad. El electrocardiograma es valioso en el estudio y diagnóstico de los trastornos del ritmo y, la prueba de la hiperoxia contribuye al diagnóstico diferencial de la cianosis. El cateterismo cardíaco y otras formas de intervencionismo tienen indicaciones muy específicas en materia de diagnóstico y aplicaciones, cada vez más amplias, en el tratamiento de ciertas patologías aórticas, pulmonares o de los trastornos del ritmo.
- Es cada más claro que el tratamiento paliativo no ofrece ventajas sobre el definitivo y cuando sea posible la primera cirugía debería orientarse a la corrección total de la cardiopatía. En el HCAM se está desarrollando la cirugía de congénitos y está en la etapa de la realización preferente de cirugías paliativas hasta ganar la experiencia suficiente y tener todo el equipo necesario para la práctica de los complejos procedimientos que se requieren para las correcciones definitivas.
- El manejo de las cardiopatías congénitas, a más de las medidas específicas orientadas a mantener un buen funcionamiento del miocardio en asociación con una fisiología pulmonar óptima debe incluir, un cuidadoso manejo de aspectos como la alimentación y nutrición.

- Mucho se ha trabajado en materia de diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas, poco se ha hecho y avanzado en el propósito de establecer su etiología. Es muy probable que los avances insospechados en los campos de la genética, bioquímica molecular, inmunología e imagenología aporten mucho en el futuro inmediato en este y otros aspectos de la cardiopatía.
- El pronóstico final de las cardiopatías en el período neonatal está fuertemente influido por las condiciones del paciente al llegar a cirugía y por la presencia de malformaciones asociadas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ, Boughman JA, Wilson PD, Brenner, JJ, Neil CA, Perry, LW, Hepner SI, Downing JW. Cardiac and noncardiac malformations: observations in a population-based study. *Teratology*, 1987;35:367-78 Citation
2. Diaz Tomás JJ, Borreiro J, Ramos A, Solis G, Crespo M. Cardiopatías congénitas en una serie de 53578 niños nacidos en Oviedo (1976-1985). *An Esp Pediatr*, 1989;31:229-32
3. Bosi G, Garani G, Scorrano M, Calzolari E. Temporal variability in birth prevalence of congenital heart defects as recorded by a general birth defects registry. *J Pediatr* 2003;143(4):531
4. Hoffman JIE. Congenital heart disease: Incidence and inheritance. *Pediatr Clin North Am*, 1990;37:25-42
5. Cloarec S, Magontier N, Vaillant MC, Paillet C, Chantepie A. Prévalence et répartition des cardiopathies congénitales en In-dre-et-Loire. Évaluation du diagnostic anténatal (1991-1994). *Arch Pediatr*, 1999;6:1059-65 Citation
6. Ferencz C, Correa Villaseñor A, Lofredo CA, et al. Genetic and environmental risk factors of major cardiovascular malformations: The Baltimore Washington Infant Study: 1981-1989, vol 5, Armonk, Futura Publishing Company, 1997 Citation
7. Nora JJ, Nora AH. Genetic epidemiology of congenital heart disease. *Prog Med Genet* 1983;5:91-137 Abstract
8. Lammer EJ, Chen DT, Hoar RM. Retinoic acid embryopathy. *N Engl J Med* 1985;313:837-841
9. Ferencz C. A case control study of cardiovascular malformations in liveborn infants. The morphologic relevance of epidemiologic findings. Mt Kisco, Future Publishing, 1990 Citation
10. Nora JJ, Nora AH. Update on counseling the family with a first-degree relative with a congenital heart defect. *AM J Med Genet* 1988;29:137-142. Abstract
11. Laurse HB. Congenital heart disease in Down's Syndrome. *Br Heart J* 1976;38:32 Abstract
12. Park SC, Mathews RA, Zuberbuhler JR. Down's Syndrome with congenital heart malformation. *Am J Dis Child* 1977;131:29-33
13. Wells GL, Barker SE, Finley SC., et al. Congenital heart disease in infants with Down's Syndrome. *South Med J* 1994;87:724-727. Citation
14. Z. Papp, et al.: Impact of prenatal mid-trimester screening of the prevalence of fetal structural anomalies: a prospective epidemiological study. *Ultrasound Obst Gyn* 6 1995;320-326.
15. M.A. Rustico et al.: Fetal heart screening in low-risk pregnancies. *Ultrasound Obst Gyn* 1995;6:313-319.
16. De Vore G, et al.: Fetal Echocardiography: Factor that influence imaging of the fetal heart during the second trimester of pregnancy. *J Ultrasound Med* 12:659-663, 1993. Abstract
17. De Vore, G. "The Fetus with cardiac arrhythmias". The unborn patient. Ch26. W.B. Saunders Company 2th.Edition. 1991
18. E. T. Jaeggi; G. F. Sholler; O. D. H. Jones; S. G. Cooper Comparative analysis of pattern, management and outcome of pre- versus postnatally diagnosed major congenital heart disease: a population-based study. *Ultrasound in Obst Gyn* May 2001;17:380 Abstract
19. Farrú, O. "Cardiopatías congénitas: aspectos epidemiológicos, genéticos y pronósticos". *Rev Pediatría (Santiago)* 1996;39:5-11
20. Roy DL, McIntyre L, Human DG, Nanton MA, Sherman GJ, Allen LM, Finley JP. Trends in the prevalence of congenital heart disease: comprehensive observations over a 24-year period in a defined region of Canada. *Can J Cardiol*, 1994;10:821-6
21. Rosano A, Botto LD, Botting B, Mastroiacovo P. Infant mortality and congenital anomalies from 1950 to 1994: an international perspective. *J Epidemiol Community Health*, 2000;54:660-6.
22. Anand KJS, Sipell WG, Aynsley-Green A. Randomized trials of fentanyl anesthesia in preterm babies undergoing surgery. Effects on the stress response. *Lancet* 1987;1:62 - 66.
23. Feltes TF, Hansen TN. Effects of an aorticopulmonary shunt on fluid balance in the young lamb. *Pediatr Res* 1989;26:94 - 97
24. Mills AN, Haworth SG. Greater permeability of the neonatal lung: Postnatal changes in surface charge and biochemistry of porcine pulmonary capillary endothelium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:909 - 915. Citation
25. Reller MD, Morton MJ, Giraud GD. Severe right ventricular pressure loading in fetal sheep augments global myocardial blood to submaximal levels. *Circulation* 1992;81:581- 588.
26. Romero TE, Friedman WF. Limited left ventricular response to volume overload in the neonatal period: A comparative study with the adult animal. *Pediatr Res* 1979;13:910 Abstract
27. Tabutt S, Ramamoorthy C, Montenegro LM, et al. Impact of inspired gas mixtures on preoperative infants with hypoplastic left heart during controlled ventilation. *Circulation (suppl)* 2000;102 - 2000
28. Heusser F., Urcelay G., Arnaiz P., Acevedo V. et al. Enfermedades del Aparato Cardiovascular. Parte XV. En: *Pediatría Meneghella*, Quinta Edición, Editorial Médica Panamericana. 1997.
29. Meyers-Wittkopf M, Simpson J, Sharland GK. Incidence of congenital heart disease in fetuses of diabetic mothers- a retrospective study of 326 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 8: 8-10
30. Sharland GK. Fetal Cardiology. *Seminars in Neonatology* 2001; 6: 3-15 Citation
31. Tubman TRJ, Shields MD, Craig BG et al Congenital heart disease in Down's syndrome: two year prospective early screening study. *BMJ* 1991;302:1425-1427
32. Mosquera A., Nieto O., Santillán S., Bossano R., Ordóñez G., Cardiopatías Congénitas en el Síndrome de Down en el Hospital Carlos Andrade Marín. *Revista Médica Vozandes*. Volumen 13.
33. Tworetzky W., McElhinney D.B., Reddy V.M., Brook M.M., Hanley F.L., Silverman N.H., Improved surgical outcome after fetal diagnosis of hypoplastic left heart syndrome. *Circulation* (2001) 103 : pp 1269-1273. Abstract
34. Bonnet D., Coltri A., Butera G., Fermont L., Le Bidois J., Kachaner J., Detection of transposition of the great arteries in fetuses reduces neonatal morbidity and mortality. *Circulation* (1999) 99 : pp 916-918. Abstract
35. Maxwell D., Allan L., Tynan M.J., Balloon dilatation of the aortic valve in the fetus: a report of two cases. *Br Heart J* (1991) 65 : pp 256-258. Abstract
36. Allan L.D., Maxwell D.J., Carminati M., Tynan M.J., Survival after fetal aortic balloon valvuloplasty. *Ultrasound Obstet Gynecol* (1995) 5 : pp 90-91. Abstract
37. Kohl T., Sharland G., Allan L.D., Gembruch U., Chaoui R., Lopes L.M., World experience of percutaneous ultrasound-guided balloon valvuloplasty in human fetuses with severe aortic valve obstruction. *Am J Cardiol* (2000) 85 : pp 1230-1233. Abstract
38. Tulzer G., Arzt W., Franklin R.C., Loughna P.V., Mair R., Gardiner H.M., Fetal pulmonary valvuloplasty for critical pulmonary stenosis or atresia with intact septum. *Lancet* (2002) 360 : pp 1567-1568. Abstract
39. Gomella T., Cunningham D, et al: Neonatología. 3ra edición. Panamericana editorial. Buenos Aires-Argentina. 1997. Pp.365-380.
40. Tegnander E, Eik-Nes SH, Linker DT. Incorporating the four-chamber view of the fetal heart into the second-trimester routine fetal examination. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1994;4:24- 8.
41. Allan LD, Anderson RH, Cook AC. Atresia or absence of the left-sided atrioventricular connection in the fetus: echocardiographic diagnosis and outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;8:295 - 302.
42. Comstock CH. Normal fetal heart axis and position. *Obstet Gynecol* 1987;70:255 - 9.

43. Devore GR, Medearis AL, Bear MB, Horenstein J, Platt LD. Fetal echocardiography: factors that influence imaging of the fetal heart during the second trimester of pregnancy. *J Ultrasound Med* 1993;12:659 - 63.
44. Rosenthal, A: Como distinguir entre soplos inocentes y patológicos en la infancia. *Clinicas Pediátricas de Norteamérica* 1984;6:1243-1254
45. Pelech, A: Valoración del paciente que tiene un soplo cardíaco en *Cardiología de las Clínicas Pediátricas de Norteamérica*, Vol. 2. Interamericana. México 1999. Pp. 185-207.
46. Burell DG, Bachean JW, Feldt RH. How to evaluate murmurs in children. *Post grad Med* 1989;86(2):239
47. Araujo R., Aguiar Maranhão, et al: *Semiología Cardiovascular na Infancia. Temas de Cardiología Pediátrica*. Vol.40 Nro.3 Universidad Federal de Rio de Janeiro 1981. Pp. 101-121.
48. Lees MH. Cyanosis of the newborn infant: recognition and clinical evaluation. *J Pediatr* 1970;77:484-98. Citation
49. Lundsgaard C. Studies on cyanosis. I and II. *J Exp Med* 1919;30:259-93. Citation
50. Lundsgaard C, Van Slyke DD. Cyanosis. *Medicine* 1923;2:1-76. Citation
51. Myung K Park: *Pediatric cardiology for practitioners*. Third edition, Mosby. St. Louis-United States 1996. Pp3-33.
52. Albert DC, Fina A, Perapoch J. Protocolo de actuación ante un recién nacido con cianosis. En: Valls i Soler A, Morcillo Sopena F y Salcedo Abizanda S. *Algoritmos diagnósticos terapéuticos*. © Copyright: Laboratorios Seron, 2000; 213-219.
53. Macruz R., Snitcowsky R: *Cardiología Pediátrica*. Departamento de Cardiología Pediátrica Sociedad Brasileira de Cardiología. Sarvier Editora. Sao Paulo-Brasil 1983. Pp. 1-7
54. Rosenthal A. Nutritional considerations in the prognosis and treatment of children with congenital heart disease. In: Suskind RM, Lewinter-Suskind L, editors. *Textbook of pediatric nutrition*. 2nd edition. New York7 Raven Press, Ltd.; 1993. p. 383- 91.
55. Dooley KJ, Bishop L. Medical management of the cardiac infant and child after surgical discharge. *Crit Care Nurs Q* 2002;25:98 - 104.
56. Forchielli ML, McColl R, Walker WA, et al. Children with congenital heart disease: a nutrition challenge. *Nutr Rev* 1994;52:348-53. Abstract
57. Norris MK, Hill CS. Nutritional issues in infants and children with congenital heart disease. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1994;6:153 -63.
58. Forchielli ML, McColl R, Walker WA, et al. Children with congenital heart disease: a nutrition challenge. *Nutr Rev* 1994;52:348-53.
59. Aranda JV, Pérez J, Sitar DS, et al. Pharmacokinetic disposition and protein binding of furosemide in newborn infants. *J Pediatr* 1978;93:507 - 511.
60. Peterson RG, Simmons MA, Rumack BH, et al. Pharmacology of furosemide in the premature newborn infant. *J Pediatr* 1980;97:139 - 143.
61. O'Dea RF, Mirkin BL, Alward CT, et al. Treatment of neonatal hypertension with captopril. *J Pediatr* 1988;113:403- 6.
62. Romankiewicz JA, Brogden RN, Heel RC, et al. Captopril: an update review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in congestive heart failure. *Drugs* 1983;25:6 - 40. Abstract
63. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114:555- 76.
64. Kulik TJ, Lock JE. Pulmonary vasodilator therapy in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Clin Perinatol* 1984;11:693 - 701.
65. Ward RM. Persistent pulmonary hypertension. In: Nelson NM, editor. *Current therapy in neonatal-perinatal medicine-2*. Toronto7 BC Decker; 1990. p. 331-8.
66. Abman SH, Chatfield BA, Hall SL, et al. Role of endothelium-derived relaxing factor during transition of pulmonary circulation at birth. *Am J Physiol* 1990;259:1921- 7. Abstract
67. Shaul PW. Ontogeny of nitric oxide in the pulmonary vasculature. *Semin Perinatol* 1997;21(5):381- 92. Abstract McAndrew J, Patel RP, Jo H, et al. The interplay of nitric oxide and peroxynitrite with signal transduction pathways: implications for disease. *Semin Perinatol* 1997;21:351- 66. Abstract
68. Steinhorn RH, Morin 3rd FC, Fineman JR. Models of persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN) and the role of cyclic guanosine monophosphate (GMP) in pulmonary vasorelaxation. *Semin Perinatol* 1997;21:393-408. Abstract
69. Nakajima W, Ishida A, Arai H, et al. Methaemoglobinemia after inhalation of nitric oxide in infant with pulmonary hypertension. *Lancet* 1997;350:1002-3.
70. Ehlen M, Wiebe B. Iloprost in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Cardiol Young* 2003;13:361- 3. Citation
71. Kelly LK, Porta NF, Goodman DM, et al. Inhaled prostacyclin for term infants with persistent pulmonary hypertension refractory to inhaled nitric oxide. *J Pediatr* 2002;141:830- 2.
72. Driscoll DJ. Use of inotropic and chronotropic agents in neonates. *Clin Perinatol* 1987;14(4):931- 49.
73. Hoffman BB. Catecholamines, sympathomimetic drugs, and adrenergic receptor antagonists. In: Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG, editors. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. 10th edition. New York7 McGraw-Hill; 2001. p. 215- 68.
74. Rude RE, Bush LR, Izquierdo C, et al. Effects of inotropic and chronotropic stimuli on acute myocardial ischemic injury. III. Influence of basal heart rate. *Am J Cardiol* 1984;53:1688-94.
75. Hoffman BB. Catecholamines, sympathomimetic drugs, and adrenergic receptor antagonists. In: Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG, editors. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. 10th edition. New York7 McGraw-Hill; 2001. p. 215- 68.
76. Heckmann M, Trotter A, Pohlandt F, et al. Epinephrine treatment of hypotension in very low birthweight infants. *Acta Paediatr* 2002;91:566- 70.
77. Hoffman BB. Catecholamines, sympathomimetic drugs, and adrenergic receptor antagonists. In: Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG, editors. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. 10th edition. New York7 McGraw-Hill; 2001. p. 215- 68
78. Siwy BK, Sadove AM. Acute management of dopamine infiltration injury with Regitine. *Plast Reconstr Surg* 1987;80:610- 2. Abstract
79. Seri I, Tulassay T, Kizel J, et al. Cardiovascular response to dopamine in hypotensive preterm neonates with severe hyaline membrane disease. *Eur J Pediatr* 1984;142:3- 9. Citation
80. Perez CA, Reimer JM, Schreiber MD, et al. Effect of high-dose dopamine on urine output in newborn infants. *Crit Care Med* 1986;14:1045-9.
81. Tuttle RR, Mills J. Dobutamine: development of a new catecholamine to selectively increase cardiac contractility. *Circ Res* 1975;36:185-96.
82. Martinez AM, Padbury JF, Thio S. Dobutamine pharmacokinetics and cardiovascular responses in critically ill neonates. *Pediatrics* 1992;89(1):47- 51.
83. Roze JC, Tohier C, Maingueneau C, et al. Response to dobutamine and dopamine in the hypotensive very preterm infant. *Arch Dis Child* 1993;69(1 Spec No):59- 63.
84. Greenough A, Emery EF. Randomized trial comparing dopamine and dobutamine in preterm infants. *Eur J Pediatr* 1993;152:925 -7.
85. Klarr JM, Faix RG, Pryce CJ, et al. Randomized, blind trial of dopamine versus dobutamine for treatment of hypotension in preterm infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1994;125:117-22.
86. Osborn D, Evans N, Kluckow M. Randomized trial of dobutamine versus dopamine in preterm infants with low systemic blood flow. *J Pediatr* 2002;140:183- 91.
87. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003;107:996-1002.
88. Ward A, Brogden RN, Heel RC, et al. Amrinone. a preliminary review of its pharmacological properties and therapeutic use. *Drugs* 1983;26:468- 502. Abstract
89. Williams GD, Sorensen GK, Oakes R, et al. Amrinone loading during cardiopulmonary bypass in neonates, infants, and children. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9(3):278- 82. Citation
90. Bailey JM, Miller BE, Kanter KR, et al. A comparison of the hemodynamic effects of amrinone and sodium nitroprusside in infants after cardiac surgery. *Anesth Analg* 1997;84(2):294- 8.
91. Laitinen P, Happonen JM, Sairanen H, et al. Amrinone versus dopamine-nitroglycerin after reconstructive surgery for complete atrioventricular septal defect. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;11(7):870- 4.
92. Laitinen P, Happonen JM, Sairanen H, et al. Amrinone versus dopamine and nitroglycerin in neonates after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13(2):186- 90.

93. Levy JH, Bailey JM. Phosphodiesterase inhibitors: the inotropes of choice for the new millennium? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:365-6. Abstract
94. Chang AC, Atz AM, Wernovsky G, et al. Milrinone: systemic and pulmonary hemodynamic effects in neonates after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1995;23(11):1907-14.
95. Valdes Jr R. Endogenous digoxin-immunoactive factor in human subjects. *Fed Proc* 1985;44(12):2800-5.
96. Mathews WR, DuCharme DW, Hamlyn JM, et al. Mass spectral characterization of an endogenous digitalis-like factor from human plasma. *Hypertension* 1991;17:930-5.
97. Ward RM. Persistent pulmonary hypertension. In: Nelson NM, editor. *Current therapy in neonatal-perinatal medicine-2*. Toronto7 BC Decker; 1990. p. 331-8.
98. Hammerman C. Patent ductus arteriosus. Clinical relevance of prostaglandins and prostaglandin inhibitors in PDA pathophysiology and treatment. *Clin Perinatol* 1995;22:457-79.
99. Brook M, Heymann M. Patent ductus arteriosus. In: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, editor(s). *Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents Including the Fetus and Young Adult*. Williams & Wilkins, 1995:746-764.
100. Bell EF, Warburton D, Ston-estreet BS, Oh W. Effect of fluid administration on the development of symptomatic patent ductus arteriosus and congestive heart failure in premature infants. *N Engl J Med* 1980;302:598-604.
101. Bell EF. Fluid therapy. In: Sinclair JC, Bracken MB, editor(s). *Effective care of the newborn infant*. Oxford: Oxford University Press, 1992:59-72.
102. Bell EF, Acarregui M. Restricted versus liberal water intake for the prevention of morbidity and mortality in preterm infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1998. Oxford: Update Software.
103. Couser RJ, Ferrara TB, Wright GB, Cabalka AK, Schilling CG, et al. Prophylactic indomethacin therapy in the first 24 hours of life for the prevention of patent ductus arteriosus in preterm infants treated prophylactically with surfactant in the delivery room. *J Pediatr* 1996;128:631-637.
104. Domanico RS, Waldman JD, Lester LA, McPhillips HA, Catrambone JE, Covert RF. Prophylactic indomethacin reduces the incidence of pulmonary hemorrhage and patent ductus arteriosus in surfactant-treated infants < 1250 grams. *Ped Res* 1994;35:331 Abstract.
105. Schmidt B, Davis P, Moddemann D, Ohlsson A, Roberts R, Saigal S, et al. Long-term effects of indomethacin prophylaxis in extremely-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2001;344:1966-72.
106. Fowlie PW, Davis PG. Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software.
107. Clyman RI, Ballard PL, Sniderman S, et al. Prenatal administration of betamethasone for prevention of patent ductus arteriosus. *J Pediatr* 1981;98:123-126.
108. Van Overmeire B, Van Brok H, Van Laer P et al. Early versus late indomethacin treatment for patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 2001;138:205-211.
109. Patel J, Roberts I, Azzopardi D, Hamilton P, Edwards AD. Randomised double blind controlled trial comparing the effects of ibuprofen with indomethacin on cerebral hemodynamics in preterm infants with patent ductus arteriosus. *Pediatr Res* 2000;47:36-42
110. Pezzati M, Vangi V, Biagiotti R, Bertini G, Cianciulli D, Rubal-telli FF. Effects of indomethacin and ibuprofen on mesenteric and renal blood flow in preterm infants with patent ductus arteriosus. *J Pediatr* 1999;135:733-8.
111. Speziale MV, Allen RG, Henderson CR, Barrington KJ, Finer NN. Effects of ibuprofen and indomethacin on the regional circulation in newborn piglets. *Biol Neonate* 1999;76:242-52.
112. Ohlsson A, Walia R, Sha S. Ibuprofen for the treatment of a patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst rev* 2003.
113. Lewis AB, Freed MD, Heynman MA, et al. Side effects of therapy with prostaglandin E1 in infants with critical congenital heart disease. *Circulation* 1981;64:893-898. Abstract
114. Jureidini S, Chase NA, Alpert BS, et al. Soft-tissue swelling in two neonates during prostaglandin E1 therapy. *Pediatr Cardiol* 1986;7:157-160.
115. Host A, Halken S, Andersen PE Jr. Reversibility of cortical hyperostosis following long-term prostaglandin E1 therapy in infants with ductus-dependent congenital heart disease. *Pediatr Radiol* 1988;18:149-153. Abstract
116. Woo K, Emery J, Peabody J. Cortical hyperostosis: a complication of prolonged prostaglandin infusion in infants awaiting cardiac transplantation. *Pediatrics* 1994;93:417-420.
117. Peled N, Dagan O, Balbin P et al. Gastric-outlet obstruction induced by prostaglandin therapy in neonates. *N Engl J Med* 1992;327:505-510.
118. Joshi A, Berdon WE, Brudnicki A et al. Gastric thumbprinting: diffuse gastric mucosal and submucosal thickening in infants with ductal-dependent cyanotic congenital heart disease maintained on long-term prostaglandin therapy. *Pediatr Radiol* 2002;32:405-408. Abstract
119. Arcas R. Insuficiencia cardiaca. En: Jiménez R, Figueras J, Botet F. *Neonatología. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos*. 2ª edición. Ed Espaxs, 1995; 471-475.
120. Wessel DL I: Current and future strategies in the treatment of childhood pulmonary hipertensión. *Progress in Pediatric Cardiology*. 12(2001)289-318
121. Walker PC et al: Safety of amrinone for treating congestive heart failure in a premature neonate. *Clin Pharm* 1987;6:327-331
122. Latifi S et al: Pharmacology of inotropic agents in infants and children. *Progress in Pediatric Cardiology* 2000;12:57-79.
123. Auslender M: New drugs in the treatment of heart failure. *Progress in Pediatric Cardiology*. 2000;12:119-124
124. Auslender M and Artman M: Overview of the management of pediatric heart failure. *Progress in Pediatric Cardiology* 2000;11:231-241
125. Shaffer C et al: Effect of age and birth weight on indomethacin pharmacodynamics in neonates treated for patent ductus arteriosus. *Crit Care Med* 2002;30:343-348
126. Yanowitz TD et al: Effects of prophylactic low dose indomethacin on hemodynamics in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1998;132:28-34
127. Bossano R et al: El conducto arterioso en el prematuro: *Revista Vozandes* 1999;12:24-28
128. Lago P et al : Ibuprofen versus indomethacin in prematures treated for patent ductus arteriosus. *EDuropean J Pediatr* 2002;161:202-207.
129. Schmindt B et al: Indomethacin prophylaxis in extremely low birth weight: long-term effects. *New Eng J Med*. 2001;344:1966-1972

# ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA DEL PREMATURO (EPCP)

**Dra. SaskyaVallejo Haro\***  
**Dra. Yessenia Freire Gaviláñez\***  
**Dra. Mónica Espín Naranjo \***  
**Dr. Gabriel Ordóñez Nieto\*\***

## RESUMEN

La llamada, hasta hace poco tiempo, displasia broncopulmonar era una patología muy poco frecuente en el hospital "Carlos Andrade Marín. El desarrollo del cuidado intensivo neonatal ha permitido en los últimos años la sobrevivencia, cada vez más numerosa, de prematuros afectados de patología respiratoria severa, sometidos a ventilación mecánica de manera que, en la actualidad se observan casos de enfermedad pulmonar crónica del prematuro con toda su variada signología y complicaciones. Hay incluso niños egresados de sus instalaciones con oxígeno en su domicilio y se tiene un nuevo campo de aprendizaje y trabajo.

Son muchos los campos de la vida de los recién nacidos y de los lactantes que demandan atención por tiempo relativamente prolongado y, por tal motivo, se torna indispensable actualizar los conocimientos sobre el tema con el propósito de rehabilitar a los niños enfermos y de implantar una serie de medidas preventivas para beneficio de los niños y sus familias. También es necesario pensar en los costos de los tratamientos intensivos y los cuidados postnatales por tiempos prolongados, es mandatorio optimizar las medidas para alcanzar los mejores resultados a costos razonables.

**PALABRAS CLAVE:** displasia broncopulmonar, enfermedad pulmonar crónica del prematuro.

## SUMMARY

The last recently known as bronchopulmonary dysplasia was a rare disease in the nursery of the "Carlos Andrade Marín" Hospital. The development of the neonatal intensive care has allowed the survival each time more and more of preterms with severe respiratory disease under mechanical ventilation in such a way that in these era the observation of chronic pulmonary disease of the premature with all the signs and complications. Even there are infants that leave the unit to their homes with oxygen and it will be a new field to learn and work.

There is many areas of the newborns and infants lifetime so demand attention for a long period of time and for that reason it is essential to update the knowledge about this topic with the purpose to rehabilitate the sick children and to implant a series of preventive measures with beneficial purposes to these children and their family. Also is necessary think about the intensive treatment and the postnatal care for long time because is good to improve the quality of care with less cost.

**KEY WORDS** bronchopulmonary dysplasia, chronic pulmonary disease of the premature

## 1. DEFINICION:

La EPCP es un padecimiento adquirido, de evolución prolongada, caracterizado por alteraciones anatomofuncionales de la vía respiratoria baja, habitualmente provocadas por una vigorosa terapéutica con O<sub>2</sub> y soporte ventilatorio y cuyo tratamiento demanda, entre otras medidas, utilización de oxígeno más allá de las 36 semanas de edad postconcepcional.<sup>1, 6</sup>

## 2. BASE DE DATOS:

### 2.1 Información epidemiológica

- La enfermedad, por lo general se desarrolla, en el curso de las primeras 4 semanas de vida postnatal.

- La incidencia es inversamente proporcional a la edad de gestación: rara en los niños mayores de 32 semanas, más frecuente en los de 28 a 32 semanas y muy frecuente entre los menores de 28 semanas.<sup>2</sup> La mayoría apenas han completado el 70% de la gestación, justo cuando el desarrollo pulmonar termina la etapa canalicular y comienza la sacular. Se relaciona con el peso muy bajo y extremadamente bajo al nacimiento, el uso de ventilación mecánica y oxígeno y la creciente supervivencia de prematuros extremos que, a menudo, han recibido esteroides antenatales y surfactante postnatal.<sup>2</sup>
- Una investigación revela las siguientes cifras:<sup>2</sup>

47%	De todos los RN <1000 g ingresados
58%	De todos los RN <1000 g ventilados
83%	De los RN menores de 750 g con EMH que sobreviven.

\* Fellow de Neonatología Hospital "Carlos Andrade Marín". IEES

\*\* Profesor de Pre y Postgrado de Pediatría Universidad Central del Ecuador y Universidad San Francisco de Quito. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales hospital "Carlos Andrade Marín. IEES

(Tomada de Rojas y cols. J Pediatr 1995;126:605-610)

- En los neonatos más grandes y maduros el padecimiento es menos frecuente gracias al manejo moderado de los problemas respiratorios neonatales. Si alguno de este grupo desarrolla EPCP es porque tuvo patología pulmonar seria y duradera desde el primer día de vida.
- El uso de surfactante ha reducido el número de casos y los niños de peso superior a 1300 g. se afectan menos que en el pasado, cuando no era posible esta terapéutica que, aplicada con propósitos preventivos o curativos, favorece la sobrevivencia de más y más prematuros extremos propensos a desarrollar EPCP. La distribución asimétrica del surfactante direccionaría la presión positiva de la vía aérea de modo preferente a las regiones que recibieron el surfactante.
- En la era del surfactante han ocurrido cambios tanto en la incidencia como en la severidad de la EPCP. Los casos más severos de EMH están asociados con mayor riesgo de EPCP.<sup>3</sup> Reconocer de manera anticipada a los niños con formas moderadas de EMH que podrían desarrollar EPCP es muy difícil.<sup>3</sup>
- Según evidencias recientes, la ventilación mecánica que proporciona volúmenes altos que distienden alvéolos enfermos o volúmenes bajos causantes de aperturas y cierres repetitivos de los espacios aéreos distales que reducen la capacidad funcional residual pueden causar atelectasia (atelectrauma) y lesión pulmonar inducida por el ventilador (LPIV).<sup>4,5</sup> La administración profiláctica de surfactante no protege de los efectos dañinos del volumen tidal o volumen corriente elevado.<sup>6</sup>

## 2.2 Etiopatogenia:

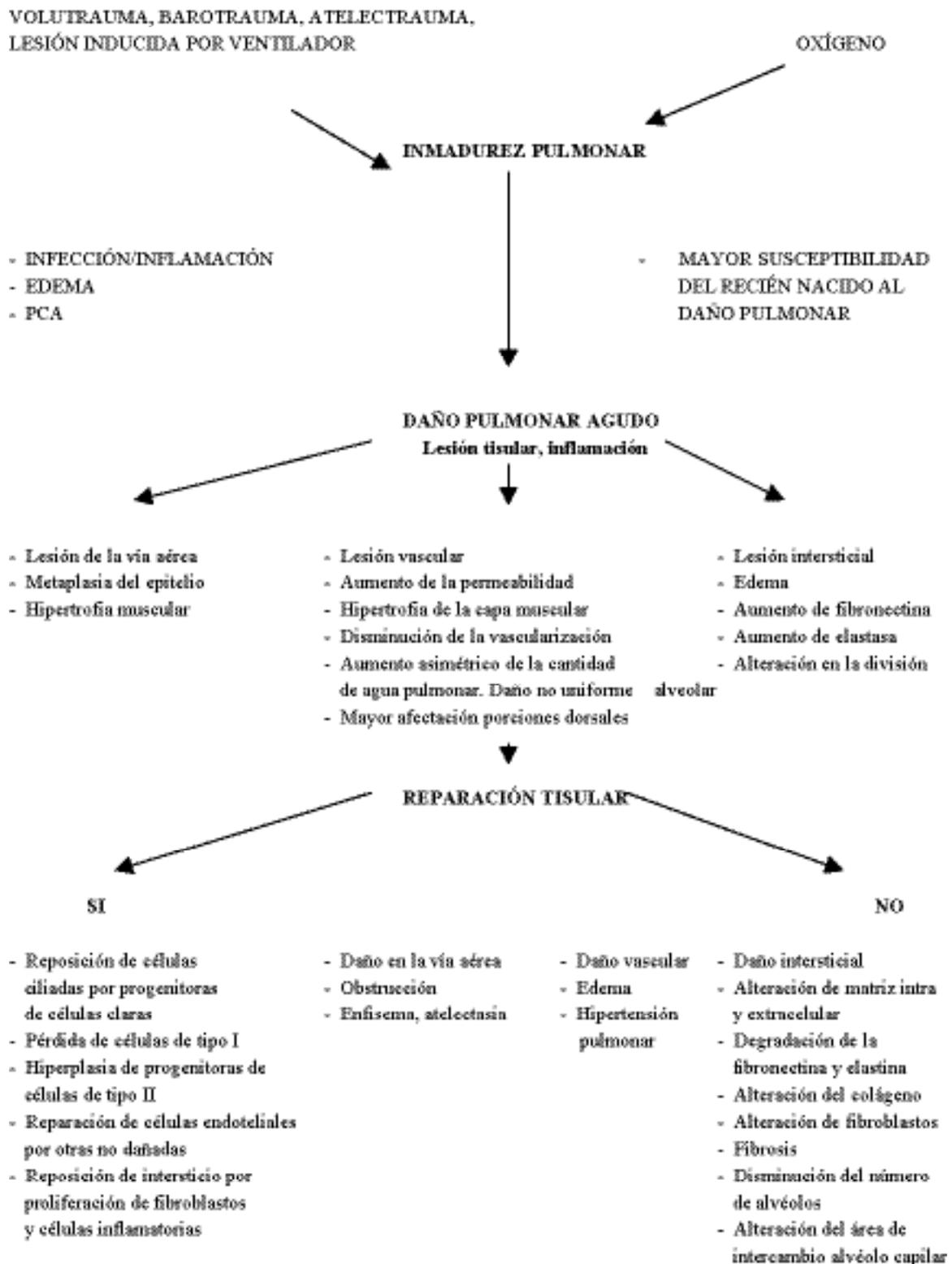
- El desarrollo del problema no obedece a los mismos motivos en todos los niños. Se cree que juega un papel importante el modo particular de reaccionar del tejido pulmonar, de cada paciente, durante el periodo de transición, del vientre materno al macroambiente. La aparición de enfermedad dependerá del grado de madurez pulmonar alcanzado de conformidad con la edad gestacional del feto, de los irritantes medioambientales o de algún factor desconocido que actúa durante la permanencia del feto en el útero o sobre sus rasgos genéticos.
- Los alvéolos neonatales tienen paredes delgadas, ramificaciones capilares insuficientes, síntesis y secreción incompletas de surfactante. Las enzimas antioxidantes: catalasa, superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa son escasas y apenas inducibles. Otros antioxidantes como la vitamina E y el b caroteno también escasean; un pulmón con estas deficiencias al ser sometido a intubación endotraqueal, ventilación mecánica y oxígeno suplementario corre el peligro de alterar su desarrollo y mostrar los cambios de displasia broncopulmonar. Los niveles de vitamina A son más bajos en los niños con EPCP que entre los que no la presenta-

ron. Muy ocasionalmente se observa en nacidos a término.

- Ciertas evidencias sugieren que la inflamación juega un papel importante en la patogenia de la EPCP. La respuesta inflamatoria se inicia con la intervención de factores como la ventilación con volúmenes tidal elevados (volutrauma),<sup>7</sup> radicales oxígeno libres,<sup>8,9,10</sup> flujo pulmonar aumentado por la persistencia de un conducto arterioso significativo<sup>11</sup> y varias infecciones antenatales o postnatales.<sup>12,13,14,15</sup> Los marcadores de infección encontrados en las secreciones traqueobronquiales de los neonatos que desarrollan EPCP son: neutrófilos, macrófagos, leucotrienos, factor activador de las plaquetas, interleukina 6, interleukina 8 y factor de necrosis tumoral.<sup>16</sup>
- Los neonatos ventilados por medio de un tubo endotraqueal por síndrome de dificultad respiratoria idiopático (SDRI) u otros problemas, especialmente si reciben altas presiones inspiratorias, altas concentraciones de O<sub>2</sub> y tiempos inspiratorios prolongados pueden experimentar una recuperación lenta o muy lenta con necesidades persistentes de oxígeno suplementario y cambios reticulares en la radiografía de tórax.<sup>2</sup> En el esquema que se muestra a continuación se muestra la secuencia de la denominada **vieja DBP**:<sup>1,2,17</sup> Fig. 1
- La persistencia o recurrencia del conducto arterioso guarda una importante correlación con el desarrollo de la EPCP probablemente debido a que afecta de modo irregular la compliance pulmonar. La recurrencia del conducto arterioso suele asociarse con sepsis, patología que por sí misma contribuye con la lesión inflamatoria del pulmón. La corioamnionitis y la infección fetal<sup>18,19,20,21,22,23</sup> contribuyen con la producción de prostaglandinas capaces de mantener abierto al ductus.
- Los niños con EPCP tienen una tasa metabólica aumentada, un 25% más alta que en los casos controles. El incremento del consumo de O<sub>2</sub> se debe en parte al gran trabajo respiratorio y es uno de los factores que interfiere en el crecimiento normal de estos pacientes y sobrecarga al aparato respiratorio agravando la insuficiencia respiratoria de los niños con EPCP grave.

2.3 Los siguientes factores contribuyen al daño pulmonar del recién nacido: inmadurez pulmonar, administración de O<sub>2</sub> a altas concentraciones, uso de ventiladores, infecciones, neumonía. Las razones para explicar el daño pulmonar neonatal se resumen en la tabla No.1

## FACTORES IMPLICADOS EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA DEL PREMATURO Figura No.1



Modificado de Enfermedad pulmonar crónica, Pedraz García C.

2.4 En la era del surfactante muchos prematuros desarrollan cuadros respiratorios leves que se manejan con mínimo soporte ventilatorio que luego se deterioran y demandan mayores cantidades de O<sub>2</sub> y ventilación que generalmente se debe a lo que ha dado en llamarse la **nueva DBP** caracterizada por la presencia alvéolos simplificados de mayor tamaño que el habitual pero con menor desarrollo de la cresta secundaria. Las lesiones de la vía aérea son mínimas, la hiperplasia de la musculatura lisa es variable y las lesiones arteriales menos severas. También se ha reportado una detención de parcial a completa del desarrollo alvéolo sacular, fibrosis septal difusa pero menos severa.<sup>3,13,24,25,26,27,28</sup>

Tabla No.1 Factores relacionados con daño pulmonar y motivos que lo explican

Factores potenciales de daño pulmonar	Razones que aumentan la susceptibilidad del recién nacido al daño pulmonar
Presión elevada en la vía aérea (Barotrauma)	Distensibilidad disminuida de los espacios aéreos
Toxicidad del oxígeno	Escaso desarrollo de sistemas enzimáticos antioxidantes
Infección/inflamación	Alteración de los mecanismos de aclaramiento de las vías aéreas Disminución de MA y PMN (número y función) Escaso desarrollo del sistema proteasas antiproteasas
Agentes edemagénicos	Incremento de la permeabilidad capilar de la barrera alveolocapilar inversa a la EG

Tomado de enfermedad pulmonar crónica. Pedraz García C.

Cuadro clínico:<sup>2,3</sup>

- Dificultad y cansancio para alimentarse
- Estiramiento del cuello
- Retracciones intercostales y subxifoideas
- Tos
- Taquipnea
- Espiración prolongada
- Estertores
- Sibilancias
- Taquicardia
- Aleteo nasal

En los casos más severos:

- Hipertensión pulmonar de severidad variable
- Cor pulmonale crónico con insuficiencia de ventrículo derecho
- Retardo del crecimiento pondo estatural.

2.5 La gravedad de la enfermedad pulmonar crónica del prematuro se evalúa con la ayuda de la tabla No.2 en la que es posible notar la enorme afectación del crecimiento en los casos más severos.<sup>2</sup>

Tabla No.2 Calificación de la severidad de la EPCP

Frecuencia respiratoria	40/min	41-60/min	61-80/min	>80/min
Retracciones	No	Leves	Moderadas	Graves
FiO <sub>2</sub> (%)	21	21 - 30	31 - 50	> 50
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	< 45	46 - 55%	56 - 70%	> 70
Tasa de crecimiento (g/día)	> 25	15 - 24	5 - 14	< 5

Tomado de Toce SS y cols. Am J Dis Chil. 1984;581-585

2.6 Los factores relacionados con la severidad de la EPCP están consignados en la tabla No.3 se aprecia la complejidad del tratamiento en los casos graves de la enfermedad.<sup>2</sup>

Tabla No.3 Factores relacionados con la severidad de la EPCP

EVENTOSEVERIDAD DE LA EPCP	Leve Moderada Grave			
	Duración de la intubación	< 8 días	8 - 28 días	28 - 40
Duración de oxigenoterapia	< 28 días	28 - 60 días	60 - 90 días	> 90 días
Tratamiento DBP	No	Teofilina + Salbutamol	Teofilina + salbutamol + diurético	Teofilina + salbutamol + digital + reincubación y O <sub>2</sub> a domicilio

Tomado de Figueras J. Villanova, Jiménez R. R Arch Pediatr 1990; 41:283-288

2.7 Laboratorio

- Gasometría: hipoxemia e hipercapnia a menudo con acidosis respiratoria compensada o parcialmente compensada.<sup>2</sup>

2.8 Estudios de imagen

Las primeras radiografías del tórax pueden ser normales. Luego de unos cuantos días se aprecian cambios radiológicos de diferente naturaleza como se describe a continuación:<sup>2,6</sup>

**Etapa 1** (2-3 días): Período agudo de dificultad respiratoria. Cambios radiológicos correspondientes a los causados por la enfermedad pulmonar primaria o de base.



Fig.No.2 Membrana hialina severa en RN de semanas de edad gestacional

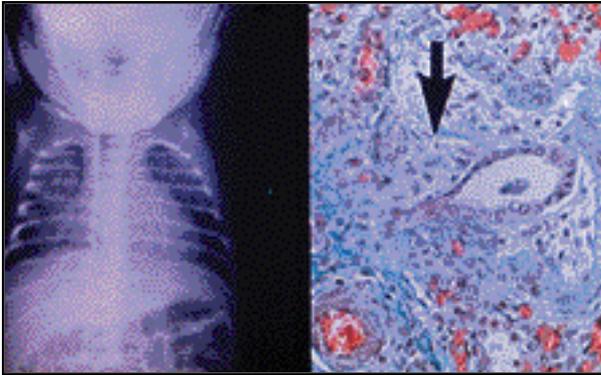


Fig. 3 Membrana Hialina moderada en pretérmino más imagen histológica de la patología

**Etapa 2** (4-10 días): Período de regeneración del tejido pulmonar en el que se podría observar una marcada disminución de la luminosidad pulmonar por la presencia aumentada de opacidades anormales.



Fig. No.4 Disminución de luminosidad pulmonar

**Etapa 3** (10-20 días): Período de transición hacia la enfermedad crónica. Áreas de atrapamiento aéreo con luminosidad pulmonar irregular por imagen de enfisema intersticial. Volumen pulmonar aumentado.

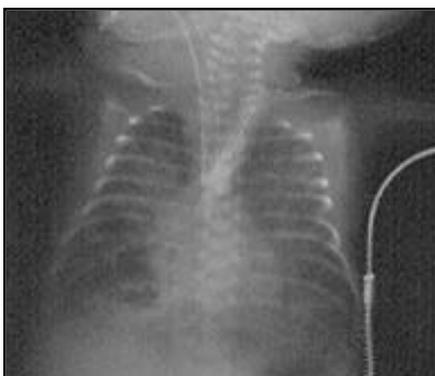


Fig. No.5 Enfisema difuso, hiperexpansión

**Etapa 4** (más de 1 mes): Período de enfermedad crónica. Hiperexpansión pulmonar por enfisema difuso o áreas de enfisema con cardiomegalia variable.



Fig. No.6 Enfisema intersticial difuso cardiomegalia variable

## 2.6 Otras investigaciones de gabinete:<sup>2</sup>

- Espirometría: aumento de la resistencia de la vía aérea, sobretodo durante la espiración.
- Función pulmonar: disminución de la distensibilidad pulmonar dinámica, desequilibrio ventilación/ perfusión ( $VA/Q=0$ )
- Ecocardiografía: Cierta grado de hipertensión arterial pulmonar, hipertrofia del ventrículo derecho y sus correspondientes repercusiones sobre la función del corazón. Ejemplo: insuficiencia tricuspídea.
- EKG: hipertrofia ventricular derecha que progresa conforme se agrava el cor pulmonale.

## 3. TRATAMIENTO

### 3.1 Medidas generales:

Prevención: <sup>1,2</sup>.

No hay datos para confirmar la eficacia de alguna estrategia de prevención, sin embargo tómesese en cuenta lo siguiente:

- Indicar ventilación mecánica en casos estrictamente necesarios.
- Si la ventilación mecánica es inevitable, aplicarla por el tiempo más corto posible.
- El uso temprano de CPAP, desde los 2 primeros minutos de vida, en niños que respiran espontáneamente, puede evitar la lesión pulmonar al permitir la recuperación gradual de los alvéolos y evitar la ventilación mandatoria intermitente. <sup>29</sup>
- Durante la ventilación mecánica evitar, en la medida de lo posible, el uso concomitante, al mismo tiempo, de fracciones inspiradas altas de O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>), presiones inspiratorias altas y sobretodo tiempos inspiratorios prolongados.

- Con la ventilación mecánica mantener niveles de PaCO<sub>2</sub> entre 40 y 60 mmHg con el propósito de evitar, el incremento innecesario del volumen minuto respiratorio a través de manipulación de los factores indicados en el párrafo anterior y la sobredistensión del pulmón.<sup>31,32</sup>
- Mantener una PaO<sub>2</sub> entre 50-70 mmHg y saturaciones de O<sub>2</sub> entre 88-92%.
- Aplicar cuidadosas medidas de asepsia y antisepsia a la hora de aplicar la ventilación mecánica, el manejo de la vía aérea del neonato, la aspiración de secreciones y el cambio de mangueras del ventilador para reducir el riesgo de infección respiratoria. Poner, en esta materia, especial atención al sistema de calefacción y humidificación del aparato en uso.
- Indicar un tratamiento temprano y agresivo de PCA con la idea de reducir el riesgo de lesión pulmonar gracias a la recuperación de la dinámica pulmonar y la menor exposición al oxígeno y la ventilación mecánica.<sup>33,34,35</sup>
- No utilizar corticoides postnatales con ánimo de prevenir la enfermedad o disminuir su severidad porque no hay resultados favorables de la patología respiratoria y su indicación ha generado preocupación por haberse asociado a exámenes neurológicos anormales, retardo del desarrollo y parálisis cerebral, sobre todo cuando se administran en los primeros días vida.<sup>36</sup>
- Aportar la cantidad de líquidos necesarios al recién nacido de conformidad con su edad gestacional, peso y problema de base o de fondo.<sup>1,2,37,38,39,40</sup> Evitar excesos que agraven la retención asimétrica de agua en los pulmones.<sup>41</sup>
- En casos de enfermedad de membrana hialina pulmonar administrar tempranamente surfactante exógeno, en el curso de la primera hora de vida, para reducir la necesidad de ventilación mecánica, el riesgo de volutrauma, atelectrauma, barotrauma (enfisema intersticial pulmonar y neumotórax) y de enfermedad pulmonar crónica.<sup>42,43,44</sup> La distribución uniforme de surfactante se logra administrándolo antes de que el líquido pulmonar sea completamente reabsorbido.
- La toxicidad por O<sub>2</sub> se ha considerado uno de los factores responsables del desarrollo de la EPCP. En el proceso intervienen especies reactivas al oxígeno (ROS por sus siglas en inglés) y desde luego que los antioxidantes deben considerarse opciones preventivas o terapéuticas de la enfermedad.<sup>45,46,47</sup>

### 3.2 Medidas específicas:

- La ventilación mecánica debería utilizar un tiempo inspiratorio corto y lo mejor sería colocarlo entre 0.30 y 0.35 seg.
- No utilizar concentraciones de O<sub>2</sub> superiores a las estrictamente necesarias para mantener saturaciones entre 88-92%.<sup>1,2</sup>

- Suplementar con vitamina A a los RN de <1000g para favorecer la regeneración de las porciones afectadas del pulmón y disminuir la morbilidad asociada a EPCP. Dosis: 5000 UI, 3 veces por semana, durante 4 semanas, iniciar, por vía intramuscular al segundo día de vida,<sup>2,4</sup> si están ventilados. La vitamina A y sus metabolitos son importantes para el desarrollo y maduración de los pulmones pero sus concentraciones son bajas en los recién nacidos de pretérmino. Atenúan la injuria inducida por la hiperoxia.<sup>48,49</sup> La suplementación con vitamina E no reduce los casos de EPCP pese a que sus bajos niveles se asocian a morbilidad respiratoria en prematuros.<sup>50,51</sup>
- Pese a observarse ciertos beneficios del uso corticoides en el corto plazo no está recomendado el uso sistemático de dexametasona ni en la prevención ni en el tratamiento de la EPCP por las complicaciones serias que se han reportado tanto en el corto como en el largo plazo. El uso postnatal debería limitarse a la realización de estudios perfectamente controlados que permitan extraer conclusiones valederas. Fuera de esta recomendación el uso de corticoides está indicado en situaciones clínicas excepcionales como es la de ciertos niños con soporte ventilatorio máximo y altas concentraciones de O<sub>2</sub> previa la obtención de un consentimiento informado de los padres que comprendieron bien los riesgos del tratamiento.<sup>52,53,54,55,56,57,58,59</sup>
- En los siguientes casos indicar esteroides:
  - a) Extubación de neonato con intubación mayor de 7 días, siempre que se haya descartado infección y persistencia del conducto arterioso.<sup>1,2</sup> Dexametasona de 0.25 a 0.50 mg/kg/dosis cada 12 horas hasta completar 3 inyecciones intravenosas.
  - b) Para suspender el oxígeno suplementario, en casos muy bien seleccionados, al cumplir las 36 semanas de edad postmenstrual.<sup>1,2</sup> Utilizar para el efecto el siguiente esquema:

#### Régimen de dexametasona a dosis bajas:<sup>6</sup>

- 0.15 mg/kg/día cada 12 horas por 72 horas
- 0.10 mg/kg/día cada 12 horas por 72 horas
- 0.05 mg/kg/día cada 12 horas por 48 horas
- 0.02 mg/kg/día cada 12 horas por 48 horas

Considerar, en situaciones excepcionales, repetir el proceso o utilizar un régimen de dosis más altas como el siguiente en caso de no obtener respuesta con el anterior:

- 0.5 mg/kg/día en dos dosis por 3 días
- 0.3 mg/kg/día en dos dosis por 3 días
- 0.2 mg/kg/día en dos dosis por 2 días
- 0.1 mg/kg/día en dos dosis por 2 días

Algunos niños necesitan, en contadísimas y muy raras ocasiones, períodos más largos si se deterioran durante la reducción gradual del esteroide.

Cuando se administre esteroide vigilar al RN por riesgos de:

- Hipertensión en el 9% de niños tratados. No está claro si existe algún beneficio al tratarla.
- Hiperglicemia en el 44% de neonatos manejados con esteroide: la glucosuria ocurre únicamente en infantes tratados con dexametasona. Tratar inicialmente mediante reducción del consumo de glucosa. Si este persiste, sería necesaria una infusión de insulina.
- Perforación gastrointestinal o sangrado (8%): manejo de la hipovolemia si ocurriera, ranitidina o cirugía si se requiere.
- Hipertrofia miocárdica (23%): considerarlo si aparece un soplo en asociación con un deterioro respiratorio.
- Infección: a pesar de existir un aumento de riesgo teórico de infección, esto no ha sido observado en las pruebas.
- Supresión adrenal: la administración de corticoides por períodos cortos (10-14 días) solamente suprime transitoriamente la función adrenal. Procesos más largos (45 días) resultan de niveles más bajos de cortisol matutino pero continúa la respuesta adrenal al ACTH.
- Seguimiento, en el largo plazo, del neurodesarrollo.

### 3.3 Manejo a largo plazo de la EPCP:

- **Oxígeno** : proveer la cantidad necesaria para alcanzar una saturación de oxígeno entre 88 y 92%.<sup>1,2</sup>
- **Esteroides inhalados**: los corticoides inhalados se asocian con menores complicaciones, pero también su efecto terapéutico es menor. La evidencia no demuestra cambios en la mortalidad o incidencia de EPCP pero sí una reducción en la necesidad de glucocorticoides sistémicos, de ventilación mecánica, empleo de O<sub>2</sub> suplementario y de terapia broncodilatadora. Otros estudios no han encontrado efectos favorables de esta medida y no recomiendan su uso rutinario, más bien solicitan, la ejecución de estudios orientados a encontrar el riesgo beneficio de las distintas técnicas de administración y las dosis de esta medicación en neonatos así como sus efectos adversos especialmente en el SNC.<sup>60,61,62</sup>
- En casos graves en los que han fracasado todas las medidas indicar fluticasona inhalada a dosis de 50 µg cada 12 horas durante 3 a 4 semanas.
- **Líquidos**: No hay evidencia de que la restricción de líquidos sea beneficiosa. Se debe aportar una ingesta calórica adecuada a través de porciones suficientes y balanceadas de líquidos, carbohidratos, proteínas y grasas para asegurar el crecimiento. Estos niños tienen tasas metabólicas altas, necesitan más cantidad de calorías, una ingesta de líquidos de hasta 180ml/kg/día son bien tolerados por la mayoría de bebés.<sup>1,2</sup> Niños de peso extremadamente bajo al nacer tratados, en la era del surfactante, con altos aportes de líquidos y que mostraron muy poca pérdida de peso en el curso de los primeros 10 días de vida, tuvieron mayor riesgo de desarrollar EPCP.<sup>63</sup> Esto refuerza el principio de proporcionar cantidades suficientes y balanceadas de líquidos

y nutrientes como para mantener una homeostasis justa sin pérdida excesiva de peso en los primeros días de vida.

Diuréticos:

**1. Tiazidas y espironolactona:** en infantes pretérmino >3 semanas de edad con EPCP, un tratamiento de cuatro semanas con tiazidas y espironolactona produce:

- Mejoría en la compliance del pulmón.
- Disminución del riesgo de muerte.
- Disminución del daño pulmonar en RN que han permanecido en ventilación por más de 8 semanas y quienes no han tenido tratamiento corticoide ni han recibido broncodilatadores ni aminofilinas.

**2. Furosemida:** <sup>1,2</sup>

- En infantes pretérmino < 3 semanas de edad y que están desarrollando EPCP, no produce ningún efecto.
- En infantes >3 semanas de edad con EPCP, una única dosis intravenosa 1mg/kg de furosemida mejora el rendimiento pulmonar y la resistencia de las vías respiratorias por una hora. La administración crónica de furosemida mejora tanto la oxigenación como la compliance pulmonar. La vía de administración, una vez el niño se marcha a su domicilio suele ser oral, y la suspensión se valorará ante la mejoría clínica del niño, la ausencia de hipertensión pulmonar y la necesidad de escaso aporte de O<sub>2</sub> o cuando la dosis sea insuficiente para el peso del niño.<sup>1</sup>

**Broncodilatadores:** disminuyen la hiperreactividad de la vía aérea y mejoran los mecanismos pulmonares a corto plazo. Su uso está recomendado a partir de la segunda semana de vida.<sup>2</sup>

**Oxígeno en casa:** Los bebés con EPCP que presentan saturaciones de O<sub>2</sub> <90% durante el sueño, la alimentación o la actividad y están listos para el alta, deberían ser considerados para este programa. Por tanto, las necesidades de oxigenoterapia para mantener una saturación de O<sub>2</sub> entre 90-95%, deben ser valoradas en cada circunstancia.<sup>1,3</sup>

**Aporte nutricional:**

Los niños con DBP suelen ser inapetentes bien por la anorexia o por cansancio durante la alimentación, debido al trabajo respiratorio. El uso de fórmulas hipercalóricas es necesario en algunas ocasiones, ya que estos niños tienen necesidades calóricas de 120 a 180 kcal/día, para el efecto se puede emplear fórmula de prematuros incluso hasta los 9 a 12 meses de edad postnatal o fortificadores de la leche materna.<sup>1,3</sup>

Tabla No. 4 Objetivos terapéuticos y efectos adversos de los tratamientos

META	TRATAMIENTO	EFFECTOS ADVERSOS
<b>Disminuir agua pulmonar</b>	Restricción de líquidos	Restricción calórica
<b>Disminuir edema pulmonar</b>	Diuréticos  Corticoides	Pérdida de Na+, K+, Ca++, osteopenia, raquitismo, fracturas, nefrocalcinosis, colelitiasis Hiperglucemia, hipertensión, infección, perforación gastrointestinal, mal crecimiento cerebral y somático, parálisis cerebral
<b>Disminuir hiperreactividad de las vías aéreas</b>	Broncodilatadores	Taquicardia, irritabilidad
<b>Bajar la hipertensión pulmonar</b>	Mantener saturación de O <sub>2</sub> 92%	
<b>Disminuir la inflamación</b>	Estabilizadores de los Mastocitos (ej. Cromoglicato). Corticoides	Hiperglucemia, hipertensión, infección, perforación gastrointestinal, mal crecimiento cerebral y somático, parálisis cerebral
<b>Disminuir reflujo Gastroesofágico</b>	Metoclopramida? Antiácidos	Aumenta riesgo de infecciones
<b>Aumentar suministro de O<sub>2</sub></b>	O <sub>2</sub> suplementario Transfusión de eritrocitos desplasmatisados Eritropoyetina	Lesión oxidante progresiva Exposición a sangre de donante
<b>Mejorar el crecimiento</b>	Comidas hipercalóricas Mantener saturación de O <sub>2</sub> 92%	Agua libre insuficiente, azotemia pre renal, deshidratación hipernatrémica

Pediatrics in Review en español. Vol. 24 No.8 Octubre de 2003

Tabla No.5 Dosis de los fármacos utilizados en la DBP <sup>2</sup>

<b>Broncodilatadores</b>		
<b>Metilxantinas:</b>		
Cafeína	Dosis de ataque: 10 mg/Kg/ IV o VO Mantenimiento: 2.5 mg/Kg/día	
Teofilina	Dosis de ataque: 5 – 7 mg/Kg/ IV o VO Mantenimiento: 2 – 3 mg/Kg/día 2-3 dosis	
<b>Betagonistas:</b>		
Terbutalina	Dosis inicial: 0.05/mg/Kg/dosis/8horas VO Mantenimiento: 0.15 mg/Kg/dosis VO 1 inhalación cada 6 - 8 horas	
Salbutamol	Dosis inicial: 10 µ/Kg/min IV Mantenimiento: 1µ/Kg/min IV infusión continua. Nebulización: 0.2 a 0.3 ml/Kg Oral: 0.15 mg/Kg/dosis/cada 6-8 horas	
Isoetarina	Nebulización: 0.01 a 0.03 ml/Kg/6 horas	
Isoproterenol	Nebulización: 0.1 a 0.2 mg/Kg/dosis/6 horas	
<b>Anticolinérgicos:</b>		
Atropina	Nebulización: 0.05 ml/Kg/dosis/6 horas SC o IV 0.01 mg/Kg/dosis cada 6 horas	
Bromuro de ipatropio	Nebulización: 0.25 a 1.5 µ/Kg 1 dosis	
<b>Diuréticos:</b>		
De asa: Furosemida	IV o VO	1 a 2 mg/Kg/días
Derivados de las tiazidas: Clorotiazida	VO	20 mg/Kg/12 horas
Espironolactona	VO	1.5 mg/Kg/12 horas

#### Inmunoglobulina para el virus sincitial respiratorio:

Es efectiva para prevenir la hospitalización por este virus y admisiones a unidades de cuidados intensivos, pero no para evitar la ventilación mecánica. No es efectiva como tratamiento de la infección por VSR. Se debe considerar de forma individual en infantes con enfermedad pulmonar crónica severa que han sido dados de alta del hospital.

#### 4. COMPLICACIONES

##### a) Respiratorias

- Neumonía bacteriana o viral a repetición durante el primer año de vida, especialmente por Virus sincitial respiratorio.
- Bronquitis
- Aspiración
- Enfermedad reactiva de las vías aéreas, broncoespasmo
- Intolerancia al ejercicio
- Otitis media
- Síndrome de muerte súbita del lactante
- Traqueomalacia

- Estenosis subglótica
- Muerte

**b) Cardiovasculares**

- Hipertensión sistémica
- Hipertensión pulmonar
- Cor pulmonale
- Insuficiencia cardiaca congestiva

**c) Gastrointestinales**

- Reflujo gastroesofágico
- Aversión oral
- Intolerancia a los alimentos por patrones de absorción anormales.
- Alteraciones del crecimiento pondoestatural.

**d) Otros**

- Secuela en el neurodesarrollo: en general, los infantes con DBP tienen resultados de desarrollo significativamente menores, incluyendo malos resultados cognitivos, más retrasos en el desarrollo y más altas tasas de desórdenes de aprendizaje.
- Osteopenia, raquitismo, fracturas
- Litiasis renales o vesiculares
- Nefrocalcinosis

**5. SEGUIMIENTO**

**a) La consejería a los padres de recién nacidos con EPCP debe:**

- Explicarles que se trata de una enfermedad crónica.
- Enseñarles signos de alarma y RCP básico.
- Toma de conciencia acerca de los irritantes ambientales y la minimización del riesgo de infección.
- Efecto de una enfermedad crónica en las dinámicas familiares, necesidad de respaldo y consejería.
- Prevención de infecciones (lavado de manos, evitar totalmente compartir comida y chupones, evitar contacto con adultos y niños con enfermedades respiratorias, retardar el ingreso a guarderías).
- Contactar y activar servicios de emergencia: 911 y otros

**b) Controles clínicos:**

- Primera visita 2-4 días luego del alta si el RN pesa <1600g o a los 8 días si pesa >1600g.
- Cada mes durante el primer año de vida o más frecuentemente si las condiciones del niño así lo exigen.
- Cada 2 meses entre 1 y 2 años.

**Tabla No.6 Actividades oportunas para la atención pediátrica del niño con enfermedad pulmonar crónica**

Desde el alta hasta los 12 meses	De 1 a 2 años
Estrecha supervisión médica	Supervisión médica
Coordinar la atención con otros especialistas	Coordinar la atención con otros especialistas
Optimizar la alimentación	Controlar el crecimiento
Fortificar las comidas	Evaluar la maduración neurocognitiva
Controlar el crecimiento	Brindar apoyo educacional temprano
Reducir el oxígeno lentamente	Brindar apoyo psicosocial
Reducir los medicamentos	Evitar rehospitalizaciones
Aplicar vacunas de rutina	Aplicar profilaxis contra virus sincitial respiratorio
Aplicar profilaxis contra virus sincitial respiratorio	Aplicar vacunas de rutina
Informar a los padres	Vacunar contra la gripa
Brindar apoyo psicosocial	
Efectuar evaluaciones neuromadurativas	
Prevenga las rehospitalizaciones	

**Tabla No.7 Asistencia en domicilio del niño con oxigenoterapia**

<b>Propósitos:</b>	
1. Prevención y tratamiento de la hipertensión y "cor pulmonale"	
2. Favorecer el crecimiento y el desarrollo	
<b>EVALUACIÓN</b>	<b>INTERVALO</b>
• Clínica y crecimiento	2 a 4 semanas
• Saturación de O <sub>2</sub>	2 a 4 semanas
• Monograma Ca, P	1 a 2 meses (diuréticos)
• EKG, ecogardiograma	2 - 4 meses
• Rx de tórax	6 a 12 meses
• Gasometría arterial	Según necesidad
<b>Ajuste de flujo</b>	
• PaO <sub>2</sub> >60 y saturación >90%	Reducir flujo de O <sub>2</sub> paulatinamente y prepararlo para la suspensión Aumentar si hay enfermedad intercurrente
• Saturación de O <sub>2</sub> mayor de 90% mientras • respira aire ambiente	Retirar O <sub>2</sub>
• Si durante el sueño y mientras respira aire ambiente tiene saturación >90%	Retirar en forma paulatina

Modificado de: Enfermedad pulmonar crónica. Pedraz García. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Sociedad Española de Pediatría.

PUNTOS CLAVE	NIVEL DE EVIDENCIA
Evitar cuando se use ventilación mecánica: fracciones inspiradas altas de O <sub>2</sub> , presiones inspiratorias altas, y tiempo inspiratorio prolongado	****
Mantener saturaciones entre 90-95% reduce el riesgo de EPCP	****
Terapia temprana con agentes tensoactivos en infantes con EMH reduce el tiempo de ventilación y la posibilidad de EPCP	*****
Con ventilación convencional: evitar la sobredistensión y sobreventilación que resulte en hipocapnia	****
Diuréticos: mejoran los mecanismos pulmonares y la oxigenación en el RN No se han demostrado beneficios a largo plazo	****
Los beta-agonistas y las metilxantinas mejoran los mecanismos del pulmón a corto plazo	****
La profilaxis con inmunoglobulina VSR reduce significativamente la incidencia de la infección del VSR y la necesidad de hospitalización, pero no evita la respiración asistida	****
Los RN con EPC tienen anomalías funcionales mínimas en un seguimiento a largo plazo.	**
Diuréticos: mejoran los mecanismos pulmonares y la oxigenación en el RN No se han demostrado beneficios a largo plazo.	*****
La profilaxis con inmunoglobulina VSR reduce significativamente la incidencia de la infección del VSR y la necesidad de hospitalización, pero no evita la respiración asistida de quien la sufre.	****

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Pérez, G. y colaboradores. Editor Protocolos de Neumología (5) 2003. Consultado 18-09-2005. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neumologia/index.htm>.
- Pedraz García, C. Editor: Protocolos de Neonatología (5) 2003 Consultado 18-09-2005. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neonatalogia/index.htm>
- Palta M, Gabbert D, Weinstein MR, Peters ME. Multivariate assessment of traditional risk factors for chronic lung disease in very low birth weight neonates: the Newborn Lung Project. *J Pediatr* 1991;119:285-92.
- Srisuparp P, Marks JD, Khoshmood B, Schreiber MD. Predictive power of initial severity of pulmonary disease for subsequent development of bronchopulmonary dysplasia. *Biol Neonate* 2003;84:31-6.
- Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:294-323.
- Ingimarsson J, Bjorklund LJ, Curstedt T, Gudmundsson S, Larsson A, Robertson B, et al. Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. *Intensive Care Med* 2004;Mar 25.
- Carlo WA, Stark AR, Wright LL, Tyson JE, Papile LA, Shankaran S, et al. Minimal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia in extremely-low-birth-weight infants. *J Pediatr* 2002;141:370-4.
- Mitchell SH, Teague WG. Reduced gas transfer at rest and during exercise in school-age survivors of bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1406-12.

- Jobe AH. An unknown: lung growth and development after very preterm birth. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;15(166):1529-30.
- Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1723-9.
- Tooley WH. Epidemiology of bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1979;95:851-8.
- Shennan AT, Dunn MS, Ohlsson A, Lennox K, Hoskins EM. Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: prediction from oxygen requirement in the neonatal period. *Pediatrics* 1988;82:527-32.
- Husain AN, Siddiqui NH, Stocker JT. Pathology of arrested acinar development in postsurfactant bronchopulmonary dysplasia. *Hum Pathol* 1998;29:710-7.
- Bronchopulmonary Dysplasia. En Behrman: *Nelson Textbook of Pediatrics*, 17th ed. Copyright © 2004 Elsevier
- Vaucher, Ivonne. Displasia broncopulmonar: un desafío persistente. En: *Pediatrics in Review* 2003;23(10):349-358
- Sheikh S. Urinary leukotriene E(4) excretion during the first month of life and subsequent bronchopulmonary dysplasia in premature infants. - *Chest* - 01-JUN-2001; 119(6): 1749-54 From NIH/NLM MEDLINE
- Davis PG. Evaluating "old" definitions for the "new" bronchopulmonary dysplasia. - *J Pediatr* - 01-MAY-2002; 140(5): 555-60 From NIH/NLM MEDLINE
- Jobe AH. Antenatal factors and the development of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Neonatol* 2003;8:9-17.
- Speer CP. Inflammation and bronchopulmonary dysplasia. *Semin Neonatol* 2003;8:29-38.
- Li YH, Tullus K. Microbial infection and inflammation in the development of chronic lung disease of prematurity. *Microbes Infect* 2002;4:723-32.
- Sarafidis K, Drossou-Agakidou V, Kanakoudi-Tsakalidou F, Taparkou A, Tsakalidis C, Tsandali C, et al. Evidence of early systemic activation and transendothelial migration of neutrophils in neonates with severe respiratory distress syndrome. *Pediatr Pulmonol* 2001;31:214-9.
- Munshi UK, Niu JO, Siddiq MM, Parton LA. Elevation of interleukin-8 and interleukin-6 precedes the influx of neutrophils in tracheal aspirates from preterm infants who develop bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol* 1997;24:331-6.
- Kotecha S, Wilson L, Wangoo A, Silverman M, Shaw RJ. Increase in interleukin (IL)-1 beta
- Coalson JJ. Pathology of new bronchopulmonary dysplasia. *Semin Neonatol* 2003;8:73-81.
- Rojas MA, Gonzalez A, Bancalari E, Claire N, Poole C, Silva-Neto G. Changing trends in the epidemiology and pathogenesis of neonatal chronic lung disease. *J Pediatr* 1995;126:605-10.
- Wilson MG, Mikity VG. A new form of respiratory disease in premature infants. *Am J Dis Child* 1960;99:489-99.
- Hodgman JE. Relationship between Wilson-Mikity syndrome and the new bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 2003;112:1414-5.
- Maniscalco WM, Watkins RH, O'Reilly MA, Shea CP. Increased epithelial cell proliferation in very premature baboons with chronic lung disease. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2002;283:L991-1001.
- Narendran V, Donovan EF, Hoath SB, Akinbi HT, Steichen JJ, Jobe AH. Early bubble CPAP and outcomes in ELBW preterm infants. *J Perinatol* 2003;23:195-9.
- Carlo WA, Stark AR, Wright LL, Tyson JE, Papile LA, Shankaran S, et al. Minimal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia in extremely-low-birth-weight infants. *J Pediatr* 2002;141:370-4.
- Mariani G, Cifuentes J, Carlo WA. Randomized trial of permissive hypercapnia in preterm infants. *Pediatrics* 1999;104:1082-8.
- Broccard AF, Hotchkiss JR, Vannay C, Markert M, Sauty A, Feihl F, et al. Protective effects of hypercapnic acidosis on ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:802-6.
- Bancalari E, Claire N, Gonzalez A. Patent Ductus Arteriosus and Respiratory Outcome in Premature Infants. *Biology of the Neonate* 2005;88:192-201.
- Bell E.F., Warburton D., Stonestreet B.S., Oh W., Effect of fluid administration of the development of symptomatic patent ductus arteriosus and congestive heart failure in premature infants. *New Engl J Med* (1980) 302 : pp 598-604. Abstract

35. Brown E., Increased risk of bronchopulmonary dysplasia in infants with patent ductus arteriosus. *Pediatrics* (1979) 95 : pp 865-866.
36. Estatutos RPA Newborn Care/Medical Guidelines. Consultado 10-01-2006. Disponible en: [www.cs.nsw.gov.au/rpa/neonatal/html/newprotocol/cronic\\_lung\\_disease.htm](http://www.cs.nsw.gov.au/rpa/neonatal/html/newprotocol/cronic_lung_disease.htm)
37. Van Marter L.J., Leviton A., Alred E.N., Pagano M., Kuban K.C., Hydration during the first days of life and the risk of bronchopulmonary dysplasia in low birth weight infants. *J Pediatr* 1990;116:942-949.
38. Costarino A.T., Gruskay J.A., Corcoran L., Polin R.A., Baumgart S.O., Sodium restriction versus daily maintenance replacement in very low birth weight premature neonates: A randomized, blind therapeutic trial. *J Pediatr* 1992;120:99-106.
39. Hartnoll G., Betremieux P., Modi N., Randomized controlled trial of postnatal sodium supplementation on "oxygen dependency and body weight in 25-30 week gestational age infants." *Arch Dis Child* 2000; 85:F29-F32.
40. Hartnoll G., Betremieux P., Modi N., Randomized controlled trial of postnatal sodium supplementation on body composition in 25-30 week gestational age infants. *Arch Dis Child* 2000;82:24-28
41. Adams E, Harrison M, Counsell SJ, Allsop JM, Kennea NL, Hajnal JV, Thornton AS, Edwards AD. Increased lung water and tissue damage in bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2004;145:503-7.
42. Kending JW, et al. A comparison of surfactant as immediate prophylaxis and rescue therapy in newborn of less 30 weeks' gestation. *N Engl J Med* 1991;324:865.
43. Hudak MI, et al. A multicenter randomized masked comparison trial of synthetic surfactant versus calf lung extract in the prevention of neonatal respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1997;100:39
44. Soil RE, Morley CJ. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane database Syst Rev* CD000510,2001.
45. Asikainen TM, White CW. Pulmonary antioxidant defenses in the preterm newborn with respiratory distress and bronchopulmonary dysplasia in evolution: implications for antioxidant therapy. *Antioxid Redox Signal* 2004;6:155-67.
46. Welty SE, Smith CV. Rationale for antioxidant therapy in premature infants to prevent bronchopulmonary dysplasia. *Nutr Rev* 2001;59:10- 7.
47. Welty SE. Antioxidants and oxidations in bronchopulmonary dysplasia: there are no easy answers. *J Pediatr* 2003;143:697- 8.
48. Darlow BA, Graham PJ. Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in very low birthweight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD000501.
49. Tyson JE, Wright LL, Oh W, Kennedy KA, Mele L, Ehrenkranz RA, et al. Vitamin A supplementation for extremely-low-birth-weight infants: National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *N Engl J Med* 1999;340:1962- 8.
50. Watts JL, Milner R, Zipursky A, Paes B, Ling E, Gill G, et al. Failure of supplementation with vitamin E to prevent bronchopulmonary dysplasia in infants less than 1500 g birth weight. *Eur Respir J* 1991;4:188- 90.
51. Falciglia HS, Johnson JR, Sullivan J, Hall CF, Miller JD, Riechmann GC, et al. Role of antioxidant nutrients and lipid peroxidation in premature infants with respiratory distress syndrome and bronchopulmonary dysplasia. *Am J Perinatol* 2003;20:97-107.
52. Stark AR, Carlo WA, Tyson JE, et al. Adverse effects of early dexamethasone treatment in extremely-low-birth-weight infants. *N Engl J Med*. 2001;344:95-101 Abstract
53. Ohlsson A, Calvert SA, Hosking M, Shennan AT. A randomized controlled trial of dexamethasone treatment in very-low-birth-weight infants. *Acta Paediatr*. 1992;81:751-756 Abstract
54. Doyle L, Davis P. Postnatal corticosteroids in preterm infants: systematic review of effects on mortality and motor function. *J Paediatr Child Health*. 2000;36:101-107 Abstract
55. Murphy BP, Inder TE, Huppi PS, et al. Impaired cerebral cortical gray matter growth after treatment with dexamethasone for neonatal chronic lung disease. *Pediatrics*. 2001;107:217-221 Abstract
56. Stark AR, Carlo W, Vohr BR, et al. Neurodevelopmental outcome and growth at 18-22 months in infants treated with early dexamethasone [abstract]. *Pediatr Res*. 2001;49:388 Abstract
57. Hofkosh D, Brozanski BS, Edwards MD, Williams LA, Jones JG, Cheng KP. One year outcome of infants treated with pulse dexamethasone for prevention of BPD [abstract]. *Pediatr Res*. 1995;37:259
58. Brozanski BS, Jones JG, Gilmour CH, et al. Effect of pulse dexamethasone therapy on the incidence and severity of chronic lung disease in the very low birth weight infant. *J Pediatr*. 1995;126:769-776 Full Text
59. Ohlsson A. A Randomized Controlled Trial of Dexamethasone Treatment in Very Low Birthweight Infants With Ventilator Dependent Chronic Lung Disease [master of science thesis]. Hamilton, Ontario, Canada: McMaster University; 1990
60. Lister P, Iles R, Shaw B, Ducharme F. Inhaled steroids for neonatal chronic lung disease (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;3:CD002311 Abstract
61. Green, Cherry. inhaled steroids do not prevent bronchopulmonary dysplasia in neonates (but do decrease the use of systemic steroids). University of Michigan. Department of Pediatrics. Evidence-Based Pediatrics Web Site.
62. Shah V, Ohlsson A, Halliday HL, Dunn MS. Early administration of inhaled corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm neonates (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 1, 2001. Oxford: Update Software.
63. Oh W; Poindexter BB; Perritt R; Lemons JA; Bauer CR; Ehrenkranz RA; Stoll BJ; Poole K; Wright LL. Association between fluid intake and weight loss during the first ten days of life and risk of bronchopulmonary dysplasia in extremely low birth weight infants. *J Pediatr* - 01-DEC-2005; 147(6): 786-90

# SINDROME DE ASPIRACION MECONIAL (SAM)

**Dr. Edison Pavón\***  
**Dr. Wilmer Sánchez E.\***  
**Dr. Jaime Sánchez C.\***  
**Dr. Gabriel Ordóñez Nieto\*\***

## RESUMEN

El síndrome de aspiración meconial es un problema neonatal que ha merecido mucho estudio y atención a través de los años. Uno de los resultados de esta preocupación es la disminución de su incidencia en estos últimos años. Distintas estrategias se han aplicado con el propósito de reconocerlo con la oportunidad del caso y aplicar medidas para lograr el mejor de los tratamientos tanto en la etapa prenatal como en la postnatal. El hospital "Carlos Andrade Marín" ha sido parte de esta historia. En efecto, se sabía que la patología era muy frecuente entre los neonatos de posttérmino y postmaduros y con el aporte de sus servicios de Obstetricia y Neonatología se implantó la amniocentesis diagnóstica en todos los embarazos de 41 o más semanas de duración para descubrir el líquido meconial y terminar la gestación mediante cesárea o estudiar y confirmar la madurez pulmonar para proponer, según el resultado, la espera o la culminación del embarazo por la vía más adecuada para el caso.

Los progresos de la ecografía obstétrica y demás estudios complementarios de la especialidad han modificado la conducta referida, ahora es posible conocer datos de la vitalidad de manera no invasiva y tomar decisiones sobre la base de información como la proporcionada por el perfil biofísico fetal o la determinación de los flujos sanguíneos por los vasos umbilicales y otros territorios fetales.

Al comunicar la disminución de la incidencia del SAM en el servicio de Perinatología y Neonatología del HCAM y de la baja mortalidad causada por la enfermedad en los últimos años se revisa lo concerniente al síndrome en la literatura actualizada.

**Palabras clave:** Meconio, aspiración meconial, recién nacido, enfermedad pulmonar, asfixia

## SUMMARY

The meconium aspiration syndrome is a neonatal problem that has deserve a lot of study and attention trough the years. One of the results from this concern is the diminish incidence in the last years. Different strategies have applied with the purpose to recognize with opportunity and give the best treatment rather in the prenatal as in postnatal time. The "Carlos Andrade Marin" hospital has been part of th same history. In effect the knowledge tell that this pathology was more frequent in posterm and postmature neonates and with the contribution of the Neonatolgy and Obstetric services implant the amniocentesis in every 41 or more weeks of pregnancy to discover the meconium stain amniotic fluid to finish the pregnancy by a C-section or to study the fluid to look for pulmonary maturity to decide the best time or way to finish the pregnancy.

The progress in obstetrical echography and another complementary studies of the speciality have modified the related behavior. Now is possible to know the fetal well being with many noninvasive test as biophysical profile or the determination of the umbilical blood flow.

To communicate the diminish incidence of this syndrome in the Perinatology and Neonatology service of the "Carlos Andrade Marin" hospital and the low mortality in the last years, also review the actual literature about this syndrome

**KEY WORDS** Meconium aspiration syndrome, newborn pulmonary, disease asphyxia

## 1.- DEFINICION:

Es el síndrome causado por la aspiración de líquido meconial que produce, en el recién nacido, signos de enfermedad respiratoria que no se pueden explicar por otros motivos.<sup>1</sup>

## 2. BASE DE DATOS:

- El meconio se halla en el intestino del feto y del recién nacido. Aparece en el ileon fetal entre las semanas 10 y 16 de la gestación como un líquido viscoso, compuesto por secreciones gastrointestinales, restos celulares, bilis y jugo pancreático, moco, sangre, lanugo y vérnix.<sup>2</sup> Alrededor del 80 % del meconio es agua. Los principales componentes del meconio en estado seco son los muco-

\* Fellow de Neonatología Hospital "Carlos Andrade Marín". IEES

\*\* Profesor de Pre y Postgrado de Pediatría Universidad Central del Ecuador y Universidad San Francisco de Quito. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales hospital "Carlos Andrade Marín. IEES

polisacáridos más proteínas y lípidos que se hallan en menor cuantía.

- El feto usualmente no evacua el meconio durante la vida intrauterina. Cuando ocurre se mezcla con el líquido amniótico cuyo aspecto, color y consistencia cambian según la cantidad y el tiempo transcurrido entre la emisión del meconio y el descubrimiento del llamado líquido meconial o líquido amniótico meconial. Unas veces es muy espeso, con grumos grandes o muy grandes y de color verde muy parecido al "puré de arvejas"; otras es más fluido, con grumos finos y de color amarillo o amarillo verdoso. Alguna vez tiene un tinte verdoso, algo oscuro y prácticamente no tiene grumos. Para simplificar las denominaciones se acostumbra llamar líquido meconial pesado al primero y líquido meconial liviano al segundo.
- La eliminación de meconio in útero es muy rara en los embarazos de pretérmino. Se debe a la escasa peristalsis intestinal mostrada por el feto en esta etapa de la vida. Factores como los bajos niveles de motilina, la contracción tónica del esfínter anal y la existencia de meconio espeso y viscoso en las porciones terminales del intestino contribuyen a explicar la falta de eliminación de meconio antes de las 30 semanas de edad gestacional.
- La concentración de motilina, péptido intestinal para estimular la contracción de la musculatura intestinal, es más elevada en sangre del cordón umbilical de neonatos con líquido amniótico meconial que en aquellos con líquido amniótico claro.
- En numerosos embarazos de término y de postérmino ocurre sin que existan signos de enfermedad subyacente o asociada ni en la madre ni en el feto. Se cree, en tales casos, que el meconio eliminado representa un signo de madurez fetal. La inervación parasimpática intestinal y la mielinización desarrollan con la edad gestacional y se relacionan con este suceso visto al final de la gestación.
- La compresión de la cabeza fetal y del cordón umbilical causan un reflejo vagal asociado a emisión de meconio en ausencia de sufrimiento fetal. Este fenómeno ocurre, en otras ocasiones, como respuesta a la hipoxia y acidosis fetales productoras de relajación del esfínter anal y, desde luego, son los fetos de término y postérmino los más propensos a presentar meconio en el líquido amniótico en situaciones como la descrita. La afectación del bienestar fetal por hipoxemia y acidosis desencadena movimientos respiratorios tipo jadeo y el ingreso in útero de líquido meconial al interior de las vías respiratorias a través de una glotis cuya fisiología se ha alterado.
- Se ha creído que se puede aspirar al momento del nacimiento o poco después. En efecto, el meconio presente en nasofaringe podría pasar a la vía respiratoria baja con las primeras respiraciones. Se propuso para prevenirla la aspiración sistemática, al momento del parto,<sup>3,4,5</sup> antes de la salida de los hombros y de la primera respiración, con sonda de DeLee, de todos los fetos que nacieren precedidos o bañados de líquido meconial pesado.

- Ciertas informaciones, sin embargo, dan cuenta de casos severos de SAM, en situaciones de lesión y sufrimiento crónicos en el vientre materno.<sup>6,7</sup> También se ha visto a fetos vigorosos aspirar líquido meconial desde la nasofaringe y desarrollar una enfermedad pulmonar de leve a moderada.
- La presencia de meconio liviano, no se ha asociado con diferencias en el puntaje de Apgar, el pH de la sangre del cuero cabelludo o mortalidad cuando se compara con lo observado en RN cuyo líquido amniótico fue claro. Por el contrario, la presencia de líquido meconial pesado, se asocia con alteración del bienestar fetal, del monitoreo fetal, acidosis fetal, bajo puntaje de Apgar, SAM, y muerte neonatal.

### 2.1 Información obstétrica:

Los factores de riesgo para líquido meconial<sup>8</sup> se resumen a continuación:

- Hipertensión materna
- Diabetes mellitus materna
- Tabaquismo materno acentuado
- Enfermedades crónicas en la madre: cardíacas o respiratorias
- Embarazos de postérmino
- Preeclampsia y eclampsia
- Oligohidramnios
- Retardo del crecimiento intrauterino
- Perfil biofísico de comprometimiento fetal
- Trastornos del ritmo cardíaco

### 2.2 Información epidemiológica:

- La incidencia de líquido amniótico meconial oscila en algunas series del 11 al 22% de todos los nacimientos, en un 5 % de estos se observará el síndrome de aspiración meconial (**SAM**), un 30 % llega a ventilación mecánica y del 5 al 10 % de los enfermos fallece en el período neonatal o después. Es muy raro antes de las 37 semanas y muy frecuente después de las 42 semanas de gestación.<sup>9</sup>
- La incidencia ha disminuido en algunos países. En los Estados Unidos, por ejemplo, con la reducción de los embarazos de postérmino<sup>10</sup> se reporta un descenso desde el 5.8% al 1.5% entre los años de 1990 y 1997.
- Un trabajo colaborativo, randomizado con niños *vigoro*-s nacidos de partos complicados con líquido meconial permitió los siguientes resultados:<sup>11</sup> de un grupo de niños escogidos al azar para intubación y aspiración de la tráquea en la propia sala de expulsión o quirófano y manejados de modo expectante el 7.1% desarrolló signos de enfermedad respiratoria, el 3% se diagnosticaron de SAM y el 4.1 restante de otros trastornos respiratorios. No hubo diferencia en lo referente a número de casos de SAM al comparar las cifras con el grupo de los niños no

intubados. Tampoco se notó cambio alguno al ajustar los análisis al tipo de meconio detectado.

- La presencia de meconio en el líquido amniótico incrementa el riesgo de infecciones intramnióticas.<sup>12,13</sup>

En el servicio de Perinatología y Neonatología del HCAM se observó lo siguiente durante el año 2005:

Tabla No.1

Estudio de líquido amniótico meconial en 3110 partos con nacido vivo. Hospital "Carlos Andrade Marín".  
1 de enero a 31 de diciembre de 2005

	Meconial pesado		Meconial liviano		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Casos	82	2.62	201	6.44	<b>283</b>	<b>9.06</b>
< 2500 g	8	9.7	20	9.9	<b>28</b>	<b>9.9</b>
2500 g	74	90.3	181	90.1	<b>255</b>	<b>90.1</b>
< 37 sem	4	4.9	15	7.5	<b>19</b>	<b>6.71</b>
37-41 sem	75	91.5	182	90.5	<b>257</b>	<b>90.81</b>
42 sem	3	3.6	4	2.0	<b>7</b>	<b>2.48</b>
Apgar <7	14	17.0	7	3.5	<b>21</b>	<b>7.42</b>
SAM	10	12.2	0	0.0	<b>10</b>	<b>3.53</b>
Muertes	1	10.0	0	0.0	<b>1</b>	<b>0.35</b>

- La incidencia es muy similar a la reportada en otras series. Llamen, sin embargo, la atención ciertos hechos: el SAM solo se presentó en casos de líquido meconial pesado, el peso bajo es menos frecuente que el observado en la población general, los más afectados son los neonatos de término, casi no se observa postmaduros porque el Servicio de Obstetricia sigue una política para evitar sus nacimientos. Es muy notorio el número de pretérminos en esta serie sobre todo con líquido meconial liviano. El dato contrasta claramente con lo reportado por autores extranjeros. Las complicaciones más observadas fueron la neumonía y el neumotórax. La única muerte ocurrió con aspiración de líquido meconial pesado complicado con asfixia perinatal severa y encefalopatía hipóxico isquémica.

### 2.3 Mecanismos de lesión pulmonar:

El meconio produce lesiones tóxicas sobre el tejido pulmonar mediante algunos mecanismos:

1. *La obstrucción parcial o completa de las vías aéreas* resulta de la migración, de las partículas de meconio, desde las porciones centrales hacia la periferia de las vías respiratorias, su presencia en las más pequeñas obstruye y causa atelectasias, reconocidas como secciones mal ventiladas que alteran la relación entre ventilación y perfusión provocando hipoxemia. La obstrucción parcial funciona como una válvula: deja pasar, con la inspiración, aire a los alvéolos distales pero dificulta o impide su salida para favorecer su atrapamiento, la hiperexpansión del tórax y síndromes relacionados con barotrauma. Se estima

un riesgo de barotrauma comprendido entre 15 y 33%.<sup>1</sup> Fig. No.1

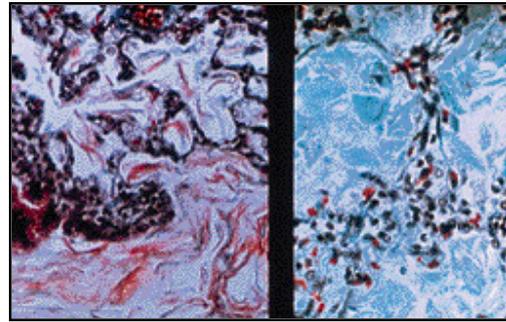


Fig. No.1 Vista microscópica del meconio en los alvéolos

2. *La neumonitis*, producto del efecto tóxico del meconio, sobre el tejido pulmonar, es claramente identificada por la presencia de neutrófilos y macrófagos en alvéolos, parénquima y vías respiratorias. Las citoquinas liberadas: factor  $\gamma$  de necrosis tumoral, interleukina 1 $\alpha$  e interleukina 8 lesionan el parénquima pulmonar y la vascularización y producen el cuadro de neumonitis tóxica con edema pulmonar hemorrágico.
3. *La vasoconstricción pulmonar* causada, al parecer, por la liberación de mediadores vasoactivos como: eicosanoides, endotelina 1 y prostaglandina E2 complica el SAM con hipertensión pulmonar persistente.<sup>14</sup>
4. *La inactivación del surfactante* es un hecho observado en niños con SAM. El meconio desplaza al surfactante de la superficie alveolar e inhibe su habilidad para disminuir la tensión superficial.<sup>15</sup> Se ha demostrado in vivo en modelos animales e in vitro la inhibición de la función del surfactante por efecto del meconio.<sup>16,17,18</sup> Un recién nacido a término con suficientes cantidades de surfactante puede desarrollar signos de deficiencia de este compuesto por la referida inactivación que conduce a incrementos de la tensión superficial, atelectasia, reducción del volumen pulmonar e hipoxemia.<sup>19,20</sup>
5. *La activación del complemento*

Además el meconio tiene diversas sustancias con capacidad de lesionar los vasos umbilicales y las membranas ovulares y de provocar vasoconstricción de los vasos del cordón umbilical y la placenta.

### 2.4 Cuadro clínico:

Considerar SAM en cualquier neonato que tuvo al momento del parto o cesárea:

- Líquido amniótico meconial de cualquier tipo
- Signos de dificultad respiratoria: taquipnea, retracciones, cianosis, aleteo nasal, quejido, disociación tóraco abdominal
- Aumento del diámetro ántero posterior del tórax
- Disminución del murmullo vesicular y estertores húmedos en la auscultación

Clasificación según la severidad del síndrome: <sup>1</sup>

- **Leve:** El neonato requiere para su tratamiento FiO<sub>2</sub> menor de 0.4 (40%) por un tiempo inferior a 48 horas,
- **Moderado:** El tratamiento de la enfermedad demanda FiO<sub>2</sub> mayor de 0.4 (40%) por más de 48 horas y puede estar o no estar complicado de barotrauma, y
- **Severo:** Requiere de ventilación mecánica por más de 48 horas y a menudo se asocia a hipertensión pulmonar persistente.

## 2.5 Exámenes complementarios:

*Biometría hemática* que puede mostrar:

- Datos consistentes con infección: leucocitosis, neutrofilia, relación bandas segmentados >0.2
- Cifras elevadas de hemoglobina y hematocrito, en especial en los neonatos que han tenido sufrimiento fetal crónico agudizado y afectación del crecimiento.

*Gasometría arterial:*

- Grados variables de severidad en materia de acidosis respiratoria o mixta e hipoxemia.

*Radiografía de tórax:*<sup>21,22,23,24</sup>

- Infiltrados y consolidaciones en forma a parches difusos, asimétricos. Fig. 2
- Zonas atelectásicas de diferentes tamaños
- Hiperinsuflación que puede complicarse con barotrauma: neumotórax, neumomediastino, enfisema pulmonar intersticial. Fig. 3 y Fig. 4 y Fig. 5
- Ocasionalmente en casos de afectación severa con gran daño alveolar e inactivación del surfactante la radiografía muestra opacidad homogénea muy similar a la vista en la membrana hialina.
- La mejoría radiológica opera lentamente en un período de días o semanas.



Fig. No.2 Imagen radiológica de SAM

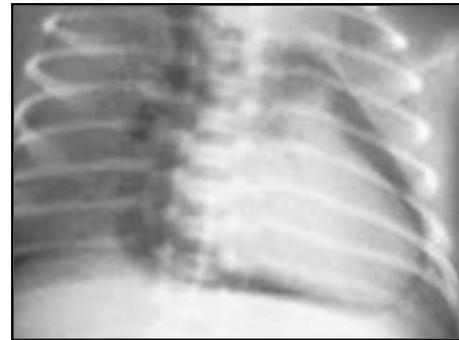


Fig. No.3 SAM más neumotórax y neumopericardio

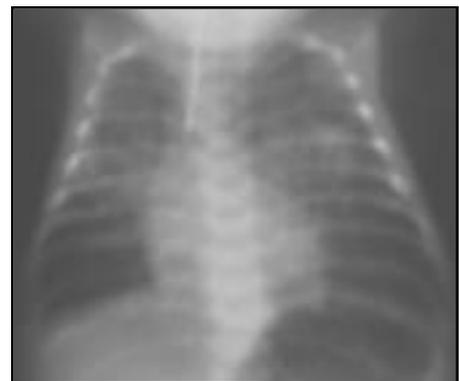


Fig. No.4 SAM, zonas de enfisema y atelectasia más sobredistensión pulmonar

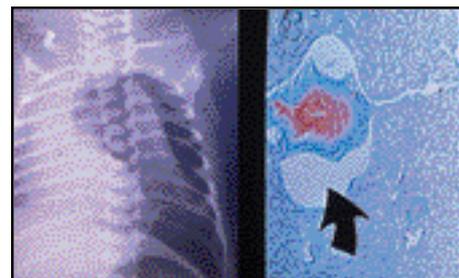


Fig. No.5 Neumotórax a tensión

*Ecocardiograma bidimensional:*

- Estima el grado hipertensión pulmonar y es de utilidad en el seguimiento del problema.

## 3. TRATAMIENTO:

### 3.1 Medidas generales:

Manejo antenatal:

- Detección de embarazos con factores de alto riesgo para complicarse con líquido meconial. El peligro mayor radica en los embarazos de postérmino.<sup>25</sup>
- Manejo obstétrico: la aplicación de medidas de reanimación intrauterina depende de la etiología del SFA. Ejemplo: betamiméticos en caso de taquisistolia e hipertensión uterinas.

- Confirmar la presencia de LAM, de acuerdo a los métodos disponibles en el servicio de Gineco Obstetricia utilizando el más seguro para la edad gestacional del embarazo (amnioscopia, amniocentesis o amniotomía)

#### Manejo Natal:

- La *succión intraparto* ha sido el procedimiento estándar por más de 25 años.<sup>26</sup> El objetivo es retirar, de la vía aérea de los *neonatos vigorosos* tanto meconio como sea posible antes de que el niño respire por primera vez. *Comprende la succión de boca, nariz y faringe mediante el uso de un catéter (12F o 14F) con orificio terminal amplio tan pronto como emerja el polo cefálico del canal del parto idealmente antes de producirse el nacimiento de los hembras.* En los partos podálicos o en presentación de nalgas la maniobra debe hacerse tan pronto como la cabeza quede libre.<sup>27,28,29</sup>
- El neonato es vigoroso cuando tiene llanto enérgico, esfuerzo respiratorio regular y fuerte, muestra buen tono muscular y más de 100 latidos por minuto.<sup>30</sup>
- Las pautas de resucitación neonatal publicadas, por la American Heart Association,<sup>31</sup> a fines del 2005 ya no recomiendan esta *aspiración intraparto* rutinaria de nasofaringe o de orofaringe de los niños nacidos de madres con líquido amniótico meconial.<sup>31,32</sup>

#### Manejo Postnatal:

Si la succión intraparto no remueve el meconio, éste, puede llegar hasta los alvéolos.<sup>33</sup>

Aunque no hay forma de prevenir este desafortunado evento, *en los neonatos no vigorosos, deprimidos o muy deprimidos* proceder así:

- En cada parto complicado con líquido meconial debe estar presente personal del equipo de reanimación neonatal.
- Colocarlo bajo calor radiante, limpiar boca y nariz mientras se le ofrece oxígeno a flujo continuo. Demorar la estimulación y el secado.
- Bajo laringoscopia directa, con catéter 12F o 14F aspirar boca e hipofaringe,
- Intubar y succionar el meconio directamente de la tráquea, antes del inicio de la respiración espontánea, a través del tubo endotraqueal conectado a un adaptador, apropiado para este propósito.<sup>30</sup>
- Retirar el tubo lentamente mientras se aplica una presión negativa de 100 mm Hg aproximadamente. Las pautas de resucitación neonatal la reconocen como una medida de clase indeterminada que se debe seguir aplicando.<sup>31</sup>
- Repetir el procedimiento hasta obtener muy poco meconio o hasta que la frecuencia cardíaca del neonato demande reanimación inmediata.
- Si se requiere presión positiva antes de la remoción completa del meconio introducir una sonda de calibre apro-

piado a través del tubo endotraqueal y continuar la aspiración

- Retardar cuanto se pueda la aspiración gástrica para evitar el paso a la vía aérea del meconio deglutido.
- En caso de líquido meconial liviano y si el RN luce vigoroso aspirar únicamente la oro y nasofaringe.
- Criterios para la referencia:

Factor de riesgo	Alojamiento conjunto	Cuidados Intermedios	Cuidados Intensivos
Asfixia	NO	Leve	Severa
Meconio en cuerdas Vocales	NO	SI	SI
Score de dificultad respiratoria	0	1 a 3	4
Aumento de diámetro Ántero posterior	NO	Leve	Marcado
Rx de tórax	NORMAL	Anormal	Anormal
Complicaciones	NO	Si	Si

- Monitoreo de signos de dificultad respiratoria toda vez que pueden presentarse inmediatamente u horas después del nacimiento. Observar taquipnea, aleteo nasal, retracciones, escuchar quejido y con el auxilio de la oximetría de pulso descubrir de manera oportuna la cianosis.
- Auscultar para descubrir roncus y estertores.<sup>34</sup>
- Monitoreo cardiocirculatorio: frecuencia cardíaca con dibujo de EKG, tensión arterial, llenado capilar, volumen urinario.
- Buscar, independientemente de la edad gestacional calculada o estimada, signos de postmadurez: descamación de la piel, uñas largas teñidas de meconio, piel y cordón de color amarillento.
- Cada niño con SAM debe tener una cuidadosa evaluación neurológica para determinar si presenta algún grado de encefalopatía hipóxico isquémica y tratarla si está indicado y delinear estrategias para su seguimiento en el corto y en el largo plazo.

#### 3.2 Medidas Específicas:

El manejo estándar del problema procura mejorar la oxigenación del neonato con el menor riesgo de cualquiera de las formas de barotrauma. Durante la enfermedad grave es posible que el niño caiga en un círculo vicioso de hipoxemia, acidosis, venoconstricción e hipertensión pulmonar persistente que lleva a cortocircuitos de derecha a izquierda a través del conducto arterioso, de las aurículas o de ambos causando mayor hipoxemia y persistencia del referido círculo vicioso. Es imperativo alcanzar una transición de la vida intrauterina a la extrauterina con una buena disminución de la resistencia vascular pulmonar y suficiente flujo sanguíneo a los pulmones. Para el efecto:

- La intensidad del soporte ventilatorio depende de la gravedad del síndrome y de la insuficiencia respiratoria. No se conoce la estrategia óptima pero se puede asegurar que algunos solo necesitan de O<sub>2</sub> por cámara de alta concentración (hood), un 40% necesitarán ventilación mecánica y un 10% requerirán de presión positiva continua en la vía aérea.<sup>11</sup>
- Indicar O<sub>2</sub> por cámara de alta concentración cuando el niño ingresa a cuidados intermedios, tiene un score de dificultad respiratoria 3 y gasometría arterial con PaO<sub>2</sub> <50 mmHg; pH y PaCO<sub>2</sub> dentro de límites normales. Iniciar con FiO<sub>2</sub> de 40%. Meditar los incrementos para no demorar la indicación de asistencia ventilatoria, apoyarse, para el efecto, en gasometrías y en la evolución de la dificultad respiratoria.
- La presión positiva continua en la vía aérea podría ser el paso inicial o el siguiente si la dificultad respiratoria califica con score de 4,5 o 6 y la radiografía no muestra cambios exuberantes de patología pulmonar. Mantener esta terapéutica, con presiones entre 4 y 6 cm de H<sub>2</sub>O, si el niño mejora sin agravar la sobredistensión ni provocar barotrauma.
- Al indicar ventilación mecánica recordar, una vez más, que la patología predispone al atrapamiento de aire y al barotrauma. Las estrategias con frecuencias altas, tiempos espiratorios limitados y presión positiva al final de la espiración (PEEP) alta agravan esta tendencia. Comenzar cuando el niño ingrese a UCIN con score de dificultad respiratoria de 7 o más, la PaO<sub>2</sub> sea <50 mmHg mientras el neonato respira O<sub>2</sub> superior a 0.4 (>40 %); la PaCO<sub>2</sub> sea >60 mmHg o aumente más de 10 mmHg/hora o si el paciente manifiesta apneas recurrentes.
- Comenzar con lo siguiente: Frecuencia respiratoria de 60 por minuto, tiempo inspiratorio de 0.30" a 0.35", PIP entre 15 y 20 cm de H<sub>2</sub>O, PEEP de 1 a 3 cm de H<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub> suficiente para mantener una saturación entre 90 y 95% sin lesionar el tejido pulmonar.<sup>35</sup>
- En el pasado se usó hiperventilación en el SAM acompañado de hipertensión pulmonar persistente sin embargo, la mayor incidencia de barotrauma y los impactos adversos en la audición han cuestionado su empleo <sup>36,37,38</sup> y, más bien, se ha invocado el beneficio de una ventilación gentil con resultados muy favorables.<sup>39</sup>
- La ventilación de alta frecuencia reduce el riesgo de barotrauma gracias al uso de volúmenes tidal subnormales a frecuencias suprafisiológicas lo cual permite una presión media en la vía aérea muy alta sin el uso concurrente de presión inspiratoria pico alta. Teóricamente estos ventiladores reducirían el barotrauma cuando se utilizan en estos pacientes pero, estudios en animales y en seres humanos, han arrojado resultados contradictorios. Comparada con la ventilación convencional acelera la eliminación de CO<sub>2</sub>, mejora la compliance pulmonar y reduce los cortocircuitos de derecha a izquierda; la eliminación de meconio, sin embargo, no fue diferente.<sup>40</sup>

Muchos clínicos la encuentran útil en el manejo del SAM. Su indicación queda reservada para casos muy bien seleccionados.

- El óxido nítrico (ONi) aumenta la oxigenación en niños con hipoxemia de origen pulmonar, SAM incluido.<sup>41,42</sup> Todavía es controversial la selección del momento en el cual se debería empezar el tratamiento con ONi. Se han comparado grupos de inicio temprano y de inicio convencional. El primero tuvo neonatos con índice de oxigenación (IO) de 15 o más y el segundo neonatos con IO de 25 o más. Al comparar el grupo de comienzo precoz con el que recibió placebo se notó mejor oxigenación en el primero. Entre los grupos que recibieron ONi no cambió la necesidad de ECMO ni la mortalidad. Tampoco hubo diferencias en cuanto a tiempo de hospitalización, duración de la ventilación e incidencia de enfermedad pulmonar crónica. El inicio temprano no mejora los resultados pero sí aumenta los costos.
- La aplicación de surfactante, 6ml/Kg siguiendo la técnica estandarizada, en el curso de las primeras 6 horas de vida ha ofrecido resultados prometedores. Se ha reducido el número de niños que van a ECMO y la incidencia de neumotórax, la mortalidad sin embargo no ha disminuido.<sup>20,43</sup> Indicar una segunda y hasta una tercera dosis a intervalos de 6 horas para alcanzar índices de oxigenación más adecuados y menos casos de barotrauma.

El manejo del neonato con SAM **también** comprende la observación cuidadosa y el tratamiento intensivo de secuelas de la asfixia perinatal como: inestabilidad térmica, hipoglucemia, hipocalcemia, hipotensión, falla cardíaca, infección, falla renal, problemas de la coagulación, hipoalbuminemia, edema cerebral y convulsiones. Son medidas adicionales las siguientes:

- Manejar de manera eficiente la temperatura del recién nacido. Evitar hipo e hipertermias que alteran el consumo de oxígeno y su estabilidad. Utilizar calor radiante o incubadora según la necesidad.
- Disminuir las demandas de oxígeno mediante el uso de sedación con midazolano en niños muy inquietos y baltadores, no en todos.
- Como la infección respiratoria y la sepsis son parte de su diagnóstico diferencial y eventos muy posibles en los casos de SAM, los antibióticos están indicados desde el inicio. Utilizar antimicrobianos de amplio espectro: ampicilina y aminoglucósido (Gentamicina). Los cambios operarán en función de la evolución y los resultados de los estudios microbiológicos.
- Mantener el gasto cardíaco y la perfusión periférica. El aporte de líquidos debe satisfacer las necesidades básicas del neonato sin perjudicarlo en materia de hidratación ni de tratamiento del edema cerebral. Empezar con 3 ml/Kg/hora de solución dextrosada a concentración suficiente para ofrecer de 4 a 6 mg/Kg/min de glucosa.
- A veces es necesario usar inotrópicos: dopamina de 5 - 20 mcg/Kg/min. o dobutamina de 7.5 - 15 mcg/Kg/min

con el propósito de apoyar la función cardiaca y proteger con buen flujo sanguíneo y suficiente presión de perfusión a todos y cada uno de los órganos y sistemas de la economía. Chequear de modo especial y continuo la función del SNC y del aparato renal, esto, no significa, dejar de controlar y observar al recién nacido como una unidad bio, psico, social y espiritual en crecimiento y desarrollo y constante interacción con el entorno.

- Mantener el hematocrito sobre 45 y la hemoglobina mayor de 15 g/dl.
- Corregir los desequilibrios del equilibrio ácido base, se procurará siempre un tratamiento etiológico y se contraindicará el uso de bicarbonato en caso de hipercapnia.
- Reducir y controlar todas las variables relacionadas con aumento de las resistencias vasculares pulmonares, en algún caso seleccionado se usarán vasodilatadores casi selectivos como el óxido nítrico.

#### 4. PRONÓSTICO:

- Los problemas pulmonares residuales son raros. Están descritas sibilancias e hiperinsuflación persistente hasta los 10 años de edad.
- El pronóstico a largo plazo depende más de la magnitud de la afección del sistema nervioso central (Encefalopatía hipóxico - isquémica).

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Cleary GM, Wiswell TE. Meconium-stained amniotic fluid and the meconium aspiration syndrome: an update. *Pediatr Clin North Am* 1998;45:511 - 29
- 2.- Ver tesis
- 3.- Katz VI, Barnes WA. Meconium aspiration syndrome: reflections on a murky subject. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:171
- 4.- Bacsik RD. Meconium aspiration syndrome. *Pediatr Clin North Am*. 1977;24:463
- 5.- Holtzman RB, Banzhaf WC, Silver RK, Hageman JR. Perinatal management of meconium staining of the amniotic fluid. *Clin Perinatol* 1989;16:825
- 6.- Blackwell SC, Moldenhauer J, Hassan SS, et al. Meconium aspiration syndrome in term neonates with normal acid-base status at delivery: is it different? *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1422- 6.
- 7.- Ghidini A, Spong CY. Severe meconium aspiration syndrome is not caused by aspiration of meconium. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:931-8.
- 8.- Hachey WE. Meconium aspiration. In: Gomella TL. *Neonatology*. 4th edition. New York: Lange Medical Books; 1999. p. 507.
- 9.- Wiswell TE. Advances in the treatment of the meconium aspiration syndrome. *Acta Paediatr* 2001;90(Suppl):28 -30
- 10.- Yoder BA, Kirsch EA, Barth WH, Gordon MC. Changing obstetric practice associated with decreasing incidence of meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol* 2002;99:731- 9.
- 11.- Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics* 2000;105:1-7
- 12.- Romero R, Hanaoka S, Mazor M, et al. Meconium-stained amniotic fluid: a risk factor for microbial invasion of the amniotic cavity. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:859- 62.
- 13.- Piper HM, Newton ER, Berkus MD, Peairs WA. Meconium: a marker for peripartum infection. *Obstet Gynecol* 1998;91:741- 5.
- 14.- Hageman JR, Caplan MS. An introduction to the structure and function of inflammatory mediators for clinicians. *Clin Perinatol* 1995;22:251-61
- 15.- Greenough A. Surfactant replacement therapy for non-respiratory distress syndrome neonatal respiratory disease: research or clinical application? *Eur J Pediatr* 1995;154:S2- 4
- 16.- Moses D, Holm BA, Spitale P, Liu MY, Enhorning G. Inhibition of pulmonary surfactant function by meconium. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:4677 -81
- 17.- Cleary GM, Antunes MJ, Ciesielka DA, Higgins ST, Spitzer AR, Chander A. Exudative lung injury is associated with decreased levels of surfactant proteins in a rat model of meconium aspiration. *Pediatrics* 1997;100:998- 1003
- 18.- Higgins ST, Wu AM, Sen N, Spitzer AR, Chander A. Meconium increases surfactant secretion in isolated rat alveolar type II cell. *Pediatr Res* 1996;39:443-7
- 19.- Dargaville PA, South M, McDougall PN. Surfactant and surfactant inhibitors in meconium aspiration syndrome. *J Pediatr* 2001;138:113- 5
- 20.- Findlay RD, Tausch HW, Walther FJ. Surfactant replacement therapy for meconium aspiration syndrome. *Pediatrics* 1996;97:48-52
- 21.- Yeh TF, Harris V, Srinivasan G, Lilien L, Pyati SSP. Roentgenographic findings in infants with meconium aspiration syndrome. *JAMA* 1979;242:60-3
- 22.- Valencia P, Sosa R, Wyble L, Arriaza C, et al. Accuracy of admission chest x-ray (CXR) in the prediction of sickness severity in infants with meconium aspiration syndrome (MAS). *Clin Res* 1993;41:736A
- 23.- Houlihan CM, Knuppel RA. Meconium-stained amniotic fluid: current controversies. *J Reprod Med* 1994;39:888 - 98
- 24.- Newman B. Imaging of medical disease of the newborn lung. *Radiol Clin North Am* 1999;37:1049 - 65
- 25.- Glantz J, Woods JJ. Significance of amniotic fluid meconium. In: Creasy RK, Resnick R, editors. *Maternal-fetal medicine*. 4th edition. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 393- 403
- 26.- Carson BS, Losey RW, Bowes Jr WA, Simmons MA. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:712 - 5
- 27.- Locus P, Yeomans E, Crosby U. Efficacy of bulb versus DeLee suction at deliveries complicated by meconium stained amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1106 - 10
- 28.- Care of the neonate. In: Gilstrap LC, Oh W, editors. *Guidelines for perinatal care*. 5th edition. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2002. p. 458
- 29.- Halliday HL. Endotracheal intubation at birth for preventing morbidity and mortality in vigorous, meconium-stained infants born at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2001.
- 30.- Kattwinkel J, editor. *Textbook of neonatal resuscitation*. 4th edition. Chicago: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 5- 15.
- 31.- American Heart Association. *Neonatal Resuscitation Guidelines*. *Circulation* 2005;112:188 - 195
- 32.- Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oro-pharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomized controlled trial. *Lancet* 2004;364:597 - 602
- 33.- Turbeville DF, McCaffree MA, Bloch MF, Krous HF. In utero distal pulmonary meconium aspiration. *South Med J* 1979;72:535 - 7
- 34.- Miller MJ, Fanaroff AF, Martin RJ. Respiratory disorders in preterm and term infants. In: Martin AFR, editor. *Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*. St. Louis: Mosby; 2002. p. 1025-8
- 35.- Gomella
- 36.- Bifano EM, Pfannenstiel A. Duration of hyperventilation and outcome in infants with persistent pulmonary hypertension. *Pediatrics* 1988;81:657 - 66
- 37.- Hendricks-Muñoz KD, Walto JP. Hearing loss in infants with persistent pulmonary hypertension. *Pediatrics* 1988;81:650 - 56
- 38.- Kolobov T, Moretti MP, Fumagali R, et al. Severe impairment of lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:312 - 15
- 39.- Gupta A, Rastogi S, Sahni R, et al. Inhaled nitric oxide and gentle ventilation in the treatment of pulmonary hypertension of the newborn-a single center, 5 year experience. *J Perinatol* 2002;22:435 - 41
- 40.- Sevecova D, Calkovska A, Drgova A, Javorka M, Petroskova M, Javorka K. Lung lavage using high frequency jet ventilation in rabbits with meconium aspiration. *Acta Paediatr* 2003;92:314 - 19
- 41.- Rais-Bahrami KRO, Seale WR, Short BL. Effect of nitric oxide in meconium aspiration syndrome after treatment with surfactant. *Crit Care Med* 1997;25(10):1744-7.
- 42.- Kinsella JP, Truong WE, Walsh WF, et al. Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr* 1997;131:55- 62
- 43.- Lotze A, Mitchell BR, Bulas DI, et al. Multicenter study of surfactant (beractant) use in the treatment of term infants with severe respiratory failure. *J Pediatr* 1998;132:40-7

## HEPATOCARCINOMA

**Dra. Cristina Garcés Vizcarra\***

**Dra. Patricia Villacís Mora\*\***

**Dr. Luis Carrillo Mancero\*\*\***

**Dr. Iván Cevallos Miranda\*\*\*\***

### RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 56 años, diagnosticada de carcinoma hepatocelular (CHC) de manera incidental. El diagnóstico histológico se efectuó mediante biopsia guiada por tomografía. El tratamiento incluyó quimioembolización por cateterismo selectivo y cirugía resectiva. La evolución de la paciente fue satisfactoria y su seguimiento demuestra ausencia de enfermedad y reinserción a todas sus actividades habituales.

**Palabras clave:** Hepatocarcinoma. Quimioembolización de tumores hepáticos. Cirugía resectiva de tumores hepáticos malignos.

### SUMMARY

We present a case of a woman of 56 years old, which was diagnosed of hepatocellular carcinoma by an incidental way. The histological diagnosis was made by CT guided biopsy. Treatment includes chemoembolization through selective catheterize and surgical resection. Evolution of the case was satisfactory and her control denotes absence of disease and normal re-insertion in her activities.

**Key words:** Hepatocellular carcinoma. Chemoembolization in liver's neoplasm. Resective surgery in liver's malignance.

### INTRODUCCIÓN

El carcinoma hepatocelular es uno de los tumores malignos más frecuentes en el mundo<sup>1</sup> y el más común entre las neoplasias malignas del hígado<sup>2</sup>. Ocupa el quinto y el octavo lugar entre los cánceres de hombres y mujeres, respectivamente<sup>3,4</sup> y provoca alrededor de 1.250.000 muertes cada año<sup>5,6,7</sup>. Esta entidad es más común en hombres que en mujeres (3.7:1) y su distribución geográfica influye en esta relación (2.4:1 en zonas de incidencia intermedia). En ausencia de cirrosis, en los países industrializados se aprecia una proporción 1:1 entre hombres y mujeres<sup>2</sup>. El Ecuador está considerado como un área de baja presentación de este tumor, en contraste con la elevada aparición en África y Asia<sup>2,3,4</sup>, pero no debe perderse de vista que en los países no desarrollados se ha demostrado un subdiagnóstico y un subregistro de la enfermedad.

Es interesante anotar que los emigrantes desde países con baja incidencia de CHC hacia zonas de elevada presentación de la neoplasia, no modifican su riesgo de presentar esta condición a lo largo de varias generaciones, a pesar del nuevo medioambiente. En contraste, quienes van de países

con alta incidencia hacia otros con baja incidencia de hepatocarcinoma, la posibilidad de desarrollarlo varía de acuerdo con los factores de riesgo presentes en la nueva localidad y, especialmente, con el padecimiento previo de una hepatitis B crónica<sup>4,8,9</sup>. De la misma manera, resulta llamativo el hecho de que en algunas localidades africanas estas neoplasias afectan a personas jóvenes (edad promedio 33 años)<sup>10</sup>.

El hepatocarcinoma es un tumor primario del hígado, que usualmente se desarrolla sobre la base de vísceras afectadas por trastornos crónicos. Su diagnóstico puede ser difícil y usualmente requiere el uso de marcadores séricos, una o varias modalidades de imagen y confirmación histológica. Lamentablemente este se realiza en forma tardía durante el curso de la enfermedad, tanto por la ausencia de síntomas como por la gran reserva funcional hepática. La supervivencia media después del diagnóstico va de 6 a 20 meses y existen factores predictores de mal pronóstico, como son el tamaño de la masa, la invasión vascular neoplásica y la presencia de metástasis<sup>11,12</sup>. En los estados avanzados es posible detectar dolor en abdomen superior, pérdida de peso, masa palpable y, si hay invasión hacia el sistema portal, ascitis, encefalopatía y várices esofágicas y gástricas. No son infrecuentes las condiciones paraneoplásicas, entre las que destacan la hipoglucemia, hipercalcemia y eritrocitosis<sup>13</sup>.

Entre los estudios de imagen más utilizados destacan el ecsonograma, la tomografía axial computadorizada, la reso-

\* Posgradista B-5 de Gastroenterología, Universidad San Francisco de Quito y Hospital Carlos Andrade Marín. Instructora de Internado Rotativo, Universidad Nacional de Loja.

\*\* Gastroenteróloga. Tratante del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín.

\*\*\* Gastroenterólogo. Director del Programa de Postgrado en Gastroenterología, Universidad San Francisco de Quito. Profesor, Universidad Central del Ecuador. Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín.

\*\*\*\* Cirujano General. Director del Programa de Postgrado en Cirugía, Universidad San Francisco de Quito. Instructor de Internado Rotativo, Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Médico Tratante del Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín.

#### Correspondencia:

Dra. Cristina Garcés V. E-mail: cristinagarcés@yahoo.com

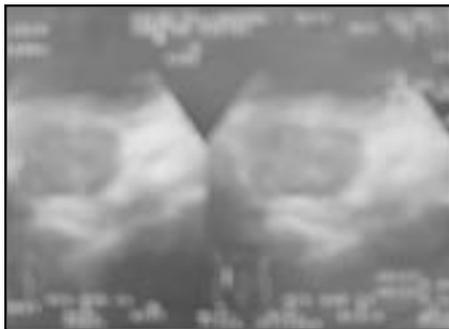
nancia nuclear magnética y la angiografía selectiva, cada uno de ellos con sus virtualidades y desventajas. Otros métodos diagnósticos han innovado el arsenal, como es el caso de la alfa feto proteína marcada<sup>14,15,16,17,18</sup>.

El patrón histológico es variable y guarda relación con el pronóstico de sobrevida. Entre las varias alternativas de tratamiento, la cirugía constituye un pilar fundamental no sólo para establecer la reseabilidad, sino para resolver de manera satisfactoria la presencia del tumor y propiciar un mejor periodo de sobrevida<sup>28,29,30,31,32</sup>.

### CASO CLÍNICO

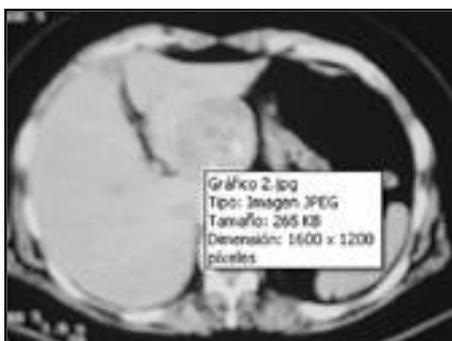
Se trata de una mujer de 56 años, con antecedente de una tromboembolia pulmonar de causa no determinada, que se desarrolló un año antes de su consulta y que fue tratada con warfarina sódica durante seis meses; planificación familiar con anticonceptivos orales durante cuatro años; onicomiosis seis meses antes de esta atención, para la cual fue medicada con fluconazol. Durante los controles por el potencial hepatotóxico de esta medicación se le realizó un ecosonograma en el que se visualizó una lesión de ecogenicidad heterogénea en el lóbulo hepático izquierdo (Gráfico 1).

Gráfico 1



Con la sospecha de una lesión neoplásica se le realizó una tomografía axial computadorizada, que demostró una imagen compatible con hepatocarcinoma (Gráfico 2).

Gráfico 2



Posteriormente se efectuó una biopsia guiada por tomografía, que fue concluyente para hepatocarcinoma de células bien diferenciadas. La paciente fue sometida a una angiografía selectiva para terapia de quimioembolización uti-

lizando lipiodol, un mes antes de llegar a nuestras manos (Gráfico 3).

Gráfico 3



Durante la evaluación complementaria se detectó una alfa feto proteína en valores normales, al igual que el conteo leucocitario, hematocrito y pruebas de función hepática.

Con este panorama clínico, laboratorio e imagenológico decidimos que la mejor alternativa terapéutica para esta paciente era la resección quirúrgica.

La paciente recibió profilaxis antiembólica y, al momento de la inducción anestésica, una dosis de cefalosporina de primera generación. Se efectuó una laparotomía a través de una incisión en T invertida que permitió ya observar el tumor (Gráfico 4).

Gráfico 4



Tras la evaluación general de la cavidad y particular del hígado, se procedió a individualizar el pedículo hepático y aislar los componentes izquierdos para mantenerlos bajo control con una maniobra de Pringle aplicada por 20 minutos, mientras se mantuvo hielo perihepático. Inmediatamente se delimitó en la superficie la línea de resección y se inició la transacción del parénquima utilizando un bisturí vaporizante de argón hasta llegar a la vena hepática izquierda en su desembocadura en la cava inferior, para proceder a ligarla con suturas. Se prosiguió la transacción hepática identificando y ligando de manera independiente los componentes vasculares y ductales de los segmentos II y III, tras lo cual quedó liberada la pieza operatoria (Gráfico 5).

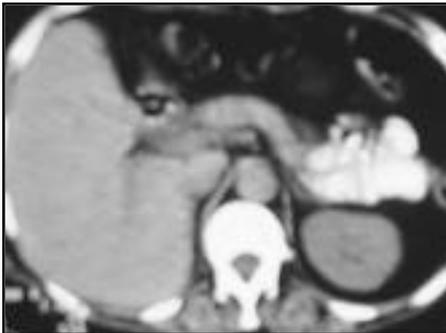
Gráfico 5



Fue necesaria la hemostasia complementaria con un barrido en superficie utilizando el argón. La cavidad fue cerrada tras la colocación de un drenaje aspirativo cerrado tipo Jackson-Pratt en el espacio muerto resultante de la exéresis. El manejo postoperatorio incluyó analgesia mediante infusión continua, heparina de bajo peso molecular y las demás medidas habituales. La enfermedad se catalogó como tumor localizado, que permite la cirugía radical en paciente asintomática y con un estatus de performance de 2, lo que se marca en el estadio A de la clasificación de Barcelona.

A febrero de 2006 se cumplieron 18 meses de postoperatorio y en todos los controles clínicos, de imagen (Gráfico 6) y de laboratorio se demuestra la remisión tumoral.

Gráfico 6



## DISCUSIÓN

La medicina sobre la base de evidencias demuestra que en la mayoría de los casos de hepatocarcinoma, el curso de la enfermedad es asintomático. Es fundamental mantener bajo control cercano a los pacientes de riesgo, como son los cirróticos, los portadores de hepatitis B crónica, hepatitis C, hemocromatosis y los expuestos a las aflatoxinas. Debe destacarse que un 40% de pacientes, con diagnóstico histológico confirmado de CHC, cursan con valores normales de alfa feto proteína<sup>23</sup>.

En el caso que presentamos, el hallazgo del tumor fue incidental durante una ecosonografía de control efectuada para controlar el curso de un tratamiento con fluconazol. Recalcamos que el ecosonograma es el método tradicionalmen-

te más aplicado y si en él se detecta una imagen lesional pobremente definida, irregular y con ecogenicidad heterogénea que a la vez se asocia con un marcador sérico positivo (por ejemplo, la alfa feto proteína), existe una condición altamente sugestiva de CHC. La desventaja radica en que la ultrasonografía no puede distinguir el hepatocarcinoma de otros tumores hepáticos sólidos, es difícil visualizar las lesiones ubicadas inmediatamente subyacentes al hemidiafragma y las que se estudian en condiciones poco favorables como el exceso de gas en el intestino circundante y la obesidad. La sensibilidad de este método es del 80%, pero por su bajo valor predictivo positivo, una lesión sospechosa requiere de estudios adicionales para confirmar el diagnóstico y su estadio<sup>14,15,18</sup>.

La capacidad de la tomografía computadorizada para detectar este tipo de tumores ha mejorado gracias al desarrollo de la tecnología helicoidal, con la que se logra una sensibilidad superior al 90%<sup>16,17,18,19,20,21,22</sup>. Si durante el estudio se adiciona contraste intraarterial, esta sensibilidad se ve aumentada de forma significativa. Una alta resolución para detectar estas neoplasias se logra con la resonancia nuclear magnética, con la ventaja de que no se requiere el uso de sustancias nefrotóxicas. Este tipo de estudio tiene la misma sensibilidad que la tomografía helicoidal. En nuestra paciente no se efectuó ni TAC helicoidal ni resonancia magnética.

La angiografía ha sido desplazada por los otros métodos no invasivos. Su mejor indicación está relacionada con la terapia de quimioembolización, que fue la razón por la que esta paciente fue abordada antes de llegar a nuestro servicio. Si bien en los últimos años se han descrito y aplicado otras técnicas innovadoras como la alfa feto proteína marcada con tecnecio 99, el uso de galio y la tomografía con emisión de positrones, nosotros carecemos de experiencia en ellas por cuanto no disponemos de esta tecnología<sup>24</sup>.

En la actualidad el tratamiento de elección es la resección quirúrgica, tal como procedimos en nuestro caso. Cuando se trata de pacientes que cumplen los criterios de irresecabilidad se puede optar por alternativas, como la ablación con radio frecuencia, la inyección percutánea de etanol, la ablación térmica con láser y la quimioembolización, en ese orden de preferencia<sup>25</sup>, métodos que han logrado un avance significativo en la sobrevida de ese grupo de pacientes. Desde luego, compartimos el criterio de que la opción inicial más idónea es la cirugía resectiva<sup>28,29,30,31,32</sup>.

En los casos en que hay recurrencia luego de la cirugía, se opta por la quimioterapia. Sin embargo, la información revisada y la evidencia sugieren que no existen suficientes datos para recomendar su empleo de manera rutinaria<sup>33,34,35,36,37,38,39,40</sup>. Quienes deciden aplicar tratamientos quimioterápicos deben tener en cuenta el espectro de efectos secundarios de estas drogas en pacientes con insuficiencia hepática, de ahí que se recomiende el tratamiento con citotóxicos en pacientes seleccionados, con adecuada función hepática y de preferencia analizados en el contexto de un ensayo clínico.

Desde el punto de vista histológico, la apariencia del hepatocarcinoma puede variar desde hepatocitos bien diferenciados hasta lesiones pobremente diferenciadas. La necrosis central en tumores grandes es un hallazgo común. El pronóstico guarda relación directa con el grado de diferenciación celular.

La clasificación de Barcelona que sitúa a nuestra paciente en un estadio A<sup>26,27</sup>, se fundamenta en las características de presentación clínica, en la delimitación del tumor en el parénquima hepático y en el performance postoperatorio. Bajo estas características, podemos inferir que el pronóstico del presente caso es excelente a 5 años (60%). A esta expectativa contribuyen dos hechos complementarios: la ausencia de una AFP elevada y el patrón histológico bien diferenciado.

## CONCLUSIONES

La revisión de la literatura basada en la mejor evidencia clínica correlacionada con el caso que hemos referido, nos permite establecer las siguientes consideraciones:

1. Un importante número de pacientes portadores de CHC son asintomáticos desde el punto de vista clínico.
2. Los marcadores como la alfa feto proteína pueden ser negativos a pesar de la existencia confirmada de un hepatocarcinoma.
3. La ecosonografía es un método diagnóstico útil para sugerir la presencia de CHC.
4. La TAC constituye un magnífico estudio para diagnóstico y biopsia dirigida.
5. La cirugía es el tratamiento de primera elección para estos tumores.
6. No compartimos el empleo de la quimioembolización como primera alternativa terapéutica en pacientes con tumores con criterios de reseabilidad positivos.
7. La clasificación de Barcelona constituye un método integral para establecer estadio, impacto de la enfermedad y pronóstico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Wanebo HJ, Falkson G, Order SE. Cancer of the Hepatobiliary System. In: DeVita VT Jr., Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles & Practice of Oncology*. J.B Lippincott Company, Philadelphia. 1989:836.
2. Kew MC. Hepatic tumors and cysts. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. *Gastrointestinal and Liver Disease*. Saunders, Philadelphia. 2002:1577.
3. Parkin DM, Muir CS, Whelan SL, et al. *Cancer incidence in Five Continents*. IARC Publication N° 120, Lyon, International Agency for Research on Cancer. 1997.
4. Bosch FX, Ribes J, Borrás J. Epidemiology of primary liver cancer. *Semin Liver Dis* 1999; 13:271.
5. Linsell A. Primary liver cancer: Epidemiology and etiology. In: Wanebo HJ, ed. *Hepatic and Biliary Cancer*, Marcel Dekker, New York. 1987:3.
6. Cook GG, Moosa B. Hepatocellular carcinoma: One of the world's most common malignancies. *Am J Med* 1985; 233:705.
7. Chlebowski R, Tong M, Weissman J, et al. Hepatocellular carcinoma - diagnostic and prognostic features in North American patients. *Cancer* 1984; 53:2701.

8. Kew MC, Kassianides C, Hodgkinson J, et al. Hepatocellular carcinoma in urban-born blacks: Frequency and relation to hepatitis B virus infection. *Br Med J* 1986; 239:1339.
9. Kew MC, Kassianides C, Berger EL, et al. Prevalence of chronic hepatitis B virus infection in pregnant black women living in Soweto, J Med Virol 1987; 22:263.
10. Prates MD, Torres EO. A cancer survey in Lorenço Marques. *Portugese East Africa. J Natl Cancer Inst* 1965; 35:729.
11. Okuda K, Ohtuki T, Obata, H, et al. Natural history of hepatocellular carcinoma and prognosis in relation to treatment: Study of 850 patients. *Cancer* 1985; 56:918.
12. Kew M, Fisher J. Serum erythropoietin concentrations in patients with hepatocellular carcinoma. *Cancer* 1986; 58:2485.
13. Schoff UJ, Ocran C, Wan KW, et al. Hepatoma with severe non-islet cell tumor hypoglycemia. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:997.
14. Laros G, Sorokopud H, Berry G, et al. Sonographic screening for hepatocellular carcinoma in patients with chronic hepatitis or cirrhosis: An evaluation. *Am J Roentgenol* 1998; 171:433.
15. Dodd GD, Miller WJ, Baron RL, et al. Detection of malignant tumors in end-stage cirrhotic livers: Efficacy of sonography as a screening technique. *Am J Roentgenol* 1992; 159:727.
16. Pateron D, Ganne N, Trinchet JC, et al. Prospective study of screening for hepatocellular carcinoma in Caucasian patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1994; 20:65.
17. Whittingham TA. New and future developments in ultrasonic imaging. *Br J Radiol* 1997; 70 Spec No:S119.
18. Hayakawa S, Goto H, Hirooka Y, et al. A new ultrasound imaging method in the abdominal area: Harmonic imaging without an enhancing agent (abstract). *Gastroenterology* 1998; 114:1253.
19. Miller WJ, Baron RL, Dodd GD III, et al. Malignancies in patients with cirrhosis: CT sensitivity and specificity in 200 consecutive transplant patients. *Radiology* 1994; 193:645.
20. Hollett MD, Jeffrey RB Jr, Nino-Murcia M, et al. Dual-phase helical CT of the liver: Value of arterial phase scans in the detection of small (<1.5 cm) malignant hepatic neoplasms. *Am J Roentgenol* 1995; 164:879.
21. Lim JH, Choi D, Kim SH, et al. Detection of hepatocellular carcinoma: Value of adding delayed phase imaging to dual-phase helical CT. *Am J Roentgenol* 2002; 179:67.
22. Ngan H. Lipiodol computerized tomography: How sensitive and specific is the technique in the diagnosis of hepatocellular carcinoma? *Br J Radiol* 1990; 63:771.
23. Tsai FJ, Jeng JE, Chuang LY, et al. Clinical evaluation of urinary transforming growth factor-beta1 and serum alpha-fetoprotein as tumour markers of hepatocellular carcinoma. *Br J Cancer* 1997; 75:1460.
24. Burrel M, Llovet JM, Ayuso C, et al. MRI angiography is superior to helical CT for detection of HCC prior to liver transplantation: An explant correlation. *Hepatology* 2003; 38:1034.
25. Arii S, Yamaoka Y, Futagaw S, et al. Results of surgical and non surgical treatment for hepatocellular carcinoma. The liver Cancer Study Group of Japan. *Hepatology*. 2000; 32:1224.
26. Llovet JM, Bru C, Bruix J. Prognosis of hepatocellular carcinoma: The BCLC staging classification. *Semin Liver Dis* 1999; 19:329.
27. Bruix J, Llovet JM. Prognostic prediction and treatment strategy in hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2002; 35:519.
28. Vauthey JN, Klimstra D, Franceschi D, et al. Factors affecting long-term outcome after hepatic resection for hepatocellular carcinoma. *Am J Surg* 1995; 169:28.
29. Bruix J, Castells A, Bosch J, et al. Surgical resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: Prognostic value of preoperative portal pressure. *Gastroenterology* 1996; 111:1018.
30. Sugioka A, Tsuzuki T, Kanai T. Postresection prognosis of patients with hepatocellular carcinoma. *Surgery* 1993; 113:612.
31. Liver Cancer Study Group of Japan. Primary liver cancer in Japan. Clinicopathologic features and results of surgical treatment. *Ann Surg* 1990; 211:277.
32. Choi TK, Lai S, Edward CS, et al. Results of surgical resection for hepatocellular carcinoma. *Hepatogastroenterology* 1990; 37:172.

33. Fan J, Tang ZY, Yu YQ, et al. Improved survival with resection after transcatheter arterial chemoembolization (TACE) for unresectable hepatocellular carcinoma. *Dig Surg* 1998; 15:674.
34. Uchida M, Kohno H, Kubota H, et al. Role of preoperative transcatheter arterial oily chemoembolization for resectable hepatocellular carcinoma. *World J Surg* 1996; 20:326.
35. Adachi E, Matsumata T, Nishizaki T, et al. Effects of preoperative transcatheter hepatic arterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma. The relationship between postoperative course and tumor necrosis. *Cancer* 1993; 72:3593.
36. Imaoka S, Sasaki Y, Shibata T, et al. A pre-operative chemoembolization therapy using lipiodol, cisplatin and gelatin sponge for hepatocellular carcinoma. *Cancer Chemother Pharmacol* 1989; 23 Suppl:S126.
37. Wu CC, Ho YZ, Ho WL, et al. Preoperative transcatheter arterial chemoembolization for resectable large hepatocellular carcinoma: A reappraisal. *Br J Surg* 1995; 82:122.
38. Meric F, Patt YZ, Curley SA, et al. Surgery after downstaging of unresectable tumors with intra-arterial chemotherapy. *Ann Surg Oncol* 2000; 7:490.
39. Lau WY, Ho SK, Yu SC, et al. Salvage surgery following downstaging of unresectable hepatocellular carcinoma. *Ann Surg* 2004; 240:299.
40. Brans B, De Winter F, Defreyne L, et al. The anti-tumoral activity of neoadjuvant intra-arterial <sup>131</sup>I-lipiodol treatment for hepatocellular carcinoma: a pilot study. *Cancer Biother Radiopharm* 2001; 16:333.

# ILEO BILIAR

**Dra. Jeanet Atiaja Arias\***  
**Dra. Cristina Garcés Vizcarra\*\***  
**Dr. Mario López Ulloa\*\*\***  
**Dr. Jaysoom Abarca Ruiz\*\*\*\***  
**Dr. Luis Carrillo Mancero\*\*\*\*\***  
**Dr. Iván Cevallos Miranda\*\*\*\*\***

## RESUMEN

Este es el caso de una mujer de 86 años, quien presentó un cuadro obstructivo abdominal. El diagnóstico hecho sobre la base de la sospecha clínica fue de un ileo biliar que fue resuelto quirúrgicamente. El procedimiento incluyó enterotomía más litotomía. La evolución de la paciente fue favorable sin complicaciones posteriores.

**Palabras clave:** Ileo biliar, obstrucción intestinal mecánica, enterotomía.

## SUMMARY

This is the case of a woman of 89 years old. She had a mechanical bowel obstruction. Diagnosis was made upon of clinical suspect of gallstone ileus. It was resolved by an enterolithotomy. The evolution was successful and there were no complications.

## ILEO BILIAR

El ileo biliar es una causa infrecuente de obstrucción mecánica intestinal. Afecta con mayor frecuencia los ancianos que usualmente tienen comorbilidades y es 16 veces más común en mujeres<sup>1</sup>. Se produce por la impactación de un lito en el ileon terminal después de haber pasado por una fistula bilio-entérica.

La fisiopatología es la siguiente: El proceso de inflamación vesicular contribuye a la formación de adherencias entre el tracto biliar y el entérico,

la presión que ejerce el cálculo en la pared vesicular genera necrosis, erosión y fistula. El cálculo migra entonces por el intestino y sigue incrementando de tamaño por sedimentación, de allí que el 90% miden más de 2 cm. Al llegar al ileon terminal que es el segmento más estrecho se impacta y se produce la obstrucción.<sup>2,3</sup>

El cuadro clínico clásico es del paciente anciano con un cuadro de oclusión intestinal. La obstrucción transitoria ocurre por la desimpactación del cálculo. Luego a medida que aumenta de tamaño y migra distalmente se produce el nuevo episodio obstructivo.<sup>2,3,4,5</sup> Los síntomas entonces son los propios de un cuadro obstructivo: dolor intermitente, vó-

mito que alivia el dolor y grados variables de distensión. Puede haber fiebre y deshidratación.

El examen diagnóstico más importante sigue siendo la radiografía abdominal en dos posiciones, donde se pueden encontrar los siguientes signos: obstrucción parcial completa o incompleta, neumobilia, visualización del cálculo, dos niveles hidroaéreos adyacentes de intestino delgado en el cuadrante superior derecho. Otros medios de utilidad son al ecosonografía, la tomografía axial computarizada<sup>7,8,9,10,11</sup>

El diagnóstico temprano, el alivio de la obstrucción y la compensación hidroelectrítica deben ser las primeras medidas. El tratamiento quirúrgico incluye las siguientes opciones: enterolitotomía, colecistectomía, reparación de la fistula, con o sin exploración de la vía biliar (en uno o dos tiempos).<sup>12,13,14,15,16,17,18</sup>

## CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino, de 89 años, residente en Quito, instrucción primaria, trabajaba como obrera textil.

Antecedentes personales:

- Asma bronquial diagnosticada hace 7 años, en tratamiento con Bromuro de Ipratropio inhalaciones.
- Colelitiasis diagnosticada hace 1 año sin tratamiento
- Ictericia obstructiva que desapareció espontáneamente hace 8 meses, con colangio resonancia normal
- Sangrado digestivo alto por úlcera duodenal hace 2 meses
- Alergia a la Tetraciclina
- Tabaco y alcohol negativo

## Correspondencia:

Dra. Cristina Garcés V. E-mail: cristinagarcés@yahoo.com

\* Posgradista B-4 de Gastroenterología, Universidad San Francisco de Quito y Hospital Carlos Andrade Marín.

\*\* Posgradista B-5 de Gastroenterología, Universidad San Francisco de Quito y Hospital Carlos Andrade Marín. Instructora de Internado Rotativo, Universidad Nacional de Loja del Hospital Carlos Andrade Marín.

\*\*\* Residente 3 Posgrado de Terapia Intensiva Universidad Central del Ecuador.

\*\*\*\* Gastroenterólogo. Universidad San Francisco de Quito y Hospital Carlos Andrade Marín. Jefe de becarios del área clínica del HCAM.

\*\*\*\*\* Médico Tratante y Jefe de Servicio de Gastroenterología Hospital Carlos Andrade Marín, Director del Programa de Posgrado de Gastroenterología Universidad San Francisco de Quito y Hospital Carlos Andrade Marín.

\*\*\*\*\* Médico Tratante del servicio de Cirugía del Hospital Carlos Andrade Marín. Director del programa de Cirugía de la Universidad San Francisco de Quito.

- Recibió una transfusión 2 meses antes.

Antecedentes familiares:

- HTA en un Hermano
- Diabetes Mellitus en una hermana.

Cuadro clínico.- Dos días antes del ingreso presenta dolor tipo cólico, intenso, en el abdomen superior, desencadenado por la ingesta de comida grasa, acompañado de vómito de color amarillento por varias ocasiones, que aliviaba parcialmente el dolor. Acudió a Urgencias donde recibió analgésicos, antieméticos y bloqueadores H2. A las 24 horas incrementa de intensidad el dolor y se añade distensión abdominal y falta de canalización de gases.

Al Examen físico se le encontró una TA 110/60, FC 80 x min y Temp 36.8°C. Estaba conciente, orientada, en regular estado general. Ruidos cardiacos ritmicos hipofonéticos. En los pulmones había subcrepitanes en le base izquierda. Abdomen distendido, en la mitad superior, pero suave, depresible, doloroso en forma difusa de forma leve, sin resistencia ni signos de peritonismo. RHA muy disminuidos.

Se le realizó los siguientes exámenes:

**RX SIMPLE DE ABDOMEN:** Sin niveles, con gas en la ampolla rectal, disminución del patrón gaseoso intestinal. (Fig 1)



Fig .1. Disminución del patrón gaseoso intestinal, pero con gas en la ampolla rectal

ECOGRAFIA: Hígado de estructura conservada, vías biliares intra y extrahepáticas no dilatadas. Vesícula contraída no valorable.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA: Esófago normal. Cavidad gástrica grande con líquido intestinal en su interior. Mucosa de antro con edema y eritema difuso leve. Píloro permeable. Duodeno normal.

LABORATORIO:

PARAMETRO	06-08-2005	08-08-2005	12-08-2005	14-08-2005
Leucocitos	11.600	12.100	6.500	8300
Segmentados	79%	56%	71%	81%
Linfocitos	15%	35%	21%	13%
Hcto	41%	37%	38%	39%
Glucosa	103 mg	86		
Creatinina	1.04 mg	0.7		
TGO	22 U			
TGP	19 U			
Amilasa	180 U			
Sodio	129 mEq	131		152
Potasio	4.0	4.4		4.8
Bilirrubina total		0.91		
Bilirrubina Dir		0.10		
Lipasa		101		
Fosf. alcalina		103		

Valores normales: Amilasa 28-100  
Lipasa 13-60

Evolución: Al persistir con vómito y distensión abdominal, le colocaron una sonda nasogástrica por la que drenaba líquido intestinal, tras la colocación de la misma cedió el dolor y la distensión. A los 4 días se le retiró la SNG para probar tolerancia oral con mala respuesta, presentando nuevamente distensión abdominal. Se le solicitó un tránsito intestinal. En el servicio continuo la producción por la SNG, alrededor de 1300 cc en 24 horas, de un líquido de las características mencionadas. Una vez realizado el tránsito se evidenció la obstrucción a 20 cm de ángulo de Treiz (Fig 2, 3,4). Además se observa medio de contraste en el área vesicular que toma una forma redondeada (Fig 5,6).

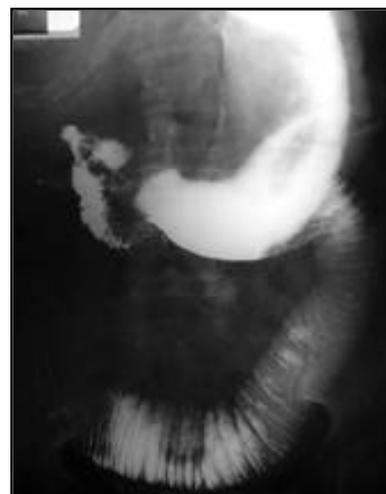
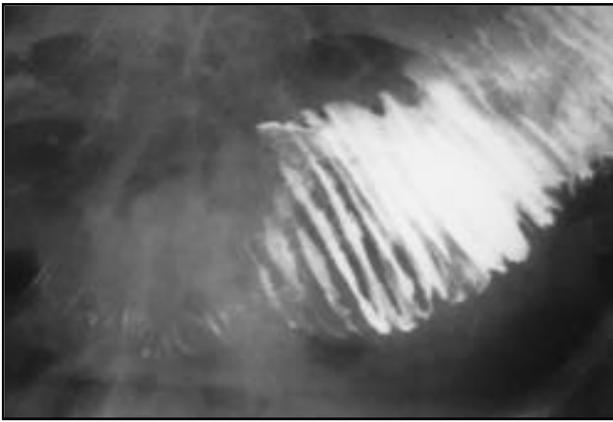


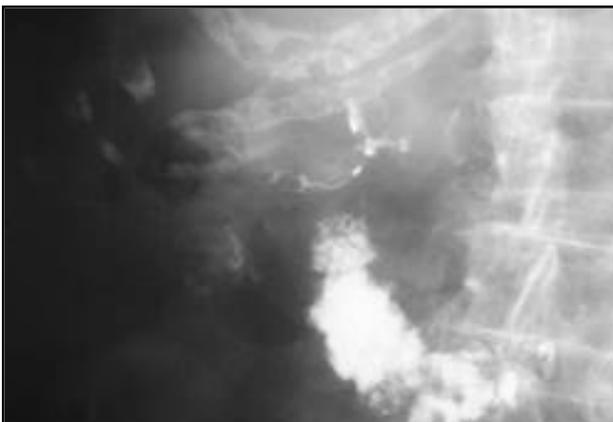
Fig.2. Obstrucción a 20 cm del ángulo de Treiz.



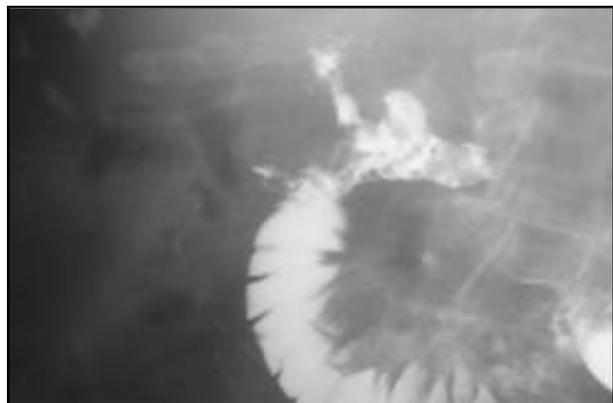
*Fig. 3. A nivel de la obstrucción desfiladero de contraste.*



*Fig. 4. Fuga de contraste a Vesicular*



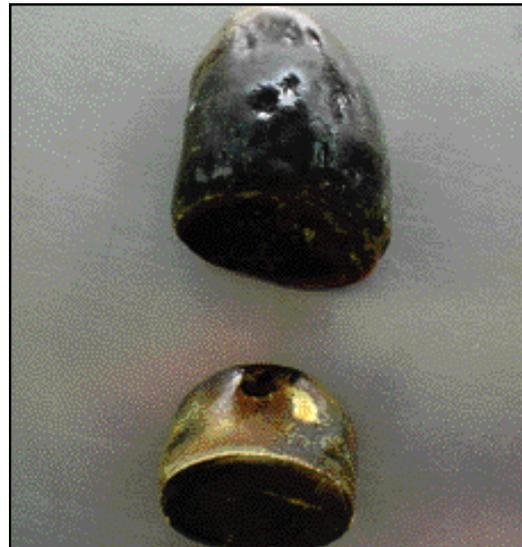
*Fig. 5. Contraste en el área vesicular*



*Fig. 6. Contraste en el área vesicular*

Se concluyó que se trata de un ileo biliar y se propuso a Cirugía General la realización de una laparatomía exploratoria, a los 10 días del ingreso al Hospital. Le realizaron enterotomía más litotomía., con los siguientes hallazgos:

- Dos cálculos, uno de 5.3 x 3.5 x 3 cm y otro de 3 x 3 x 2.5 cm impactados a 20 cm del ángulo de Treitz, (Fig 7, 8)
- Intestino delgado vacuo distal a la obstrucción
- Area de la vesícula emplastrada



*Fig. 7. Cálculos extraído en la Cirugía*



*Fig. 8. Cálculos visión lateral.*

## DISCUSIÓN

El presente caso clínico demuestra la importancia de tener en cuenta la posibilidad de ileo biliar en pacientes de edad avanzada que presentan cuadros obstructivos.

Una clave importante para definir la causa de la obstrucción es la aparente resolución tras la descompresión intestinal con la sonda naso gástrica y la reanudación de los síntomas incluso en forma más significativa con el retiro de la sonda y el paso de las horas. Los datos concuerdan claramente con la fisiopatología del trastorno, esto es una obstrucción que se va estableciendo con más fuerza a medida que crece el

cálculo y se localiza en el segmento más estrecho del intestino que es el ileon terminal.

El 60% son fistulas colecisto duodenales <sup>6,7</sup> y el 90% de los cálculos miden más de 2 cm.

Al tratarse de un cuadro obstructivo el examen de elección sigue siendo la Rx de abdomen en dos posiciones. En este estudio se puede evidenciar el sitio de la obstrucción, la presencia de neumobilia y muchas veces se observa el cálculo impactado.

La resolución es siempre quirúrgica, hay varias opciones dependiendo de la complejidad de la fistula y del sitio de la obstrucción.

La mejor forma de hacer el diagnóstico empieza por sospechar su presencia y relacionar el cuadro clínico con la fisiopatología.

### CONCLUSIONES

- 1.- El ileo biliar es más frecuente en ancianos.
- 2.- Su presentación es la de un cuadro de obstrucción mecánica intestinal.
- 3.- La resolución es siempre quirúrgica.
- 4.- El examen diagnóstico más importante es la RX simple de abdomen.
- 5.- Requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Reisner, RM, Cohen, JR. Gallstone ileus: A review of 1001 reported cases. *Am Surg* 1994; 60:441.

2. Clavien, PA, Richon, J, Burgan, S, et al. Gallstone ileus. *Br J Surg* 1990; 77:737.

3. van Hillo, M, van der Vliet, JA, Wiggers, T, et al. Gallstone obstruction of the intestine: An analysis of ten patients and a review of the literature. *Surgery* 1987; 101:273.

4. Despland, M, Clavien, PA, Mentha, G, et al. Gallstone ileus and bowel perforation after endoscopic sphincterotomy. *Am J Gastroenterol* 1992; 87:886.

5. Deitz, DM, Standage, BA, Pinson, CW, et al. Improving the outcome in gallstone ileus. *Am J Surg* 1986; 151:572.

6. Moss, JF, Bloom, AD, Mesleh, GF, et al. Gallstone ileus. *Am Surg* 1987; 53:424.

7. Lasson, A, Loren, I, Nilsson, A, et al. Ultrasonography in gallstone ileus: A diagnostic challenge. *Eur J Surg* 1995; 161:259.

8. Sackmann, M, Holl, J, Haerlin, M, et al. Gallstone ileus successfully treated by shock-wave lithotripsy. *Dig Dis Sci* 1991; 36:1794.

9. Seal, EC, Creagh, MF, Finch, PJ. Gallstone ileus: A new role for abdominal computed tomography. *Postgrad Med J* 1995; 71:313.

10. Lassandro, F, Gagliardi, N, Scuderi, M, et al. Gallstone ileus analysis of radiological findings in 27 patients. *Eur J Radiol* 2004; 50:23.

11. Swayne, LC, Filippone, A. Gallbladder perforation: Correlation of cholecintigraphic and sonographic findings with the Niemer classification. *J Nucl Med* 1990; 31:1915.

12. Montgomery, A. Laparoscopic-guided enterolithotomy for gallstone ileus. *Surg Laparosc Endosc* 1993; 3:310.

13. Rodriguez-Sanjuan, JC, Casado, F, Fernandez, MJ, et al. Cholecystectomy and fistula closure versus enterolithotomy alone in gallstone ileus. *Br J Surg* 1997; 84:634.

14. Lobo, DN, Jobling, JC, Balfour, TW. Gallstone ileus: Diagnostic pitfalls and therapeutic successes. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30:72.

15. Fujita, N, Noda, Y, Kobayashi, G, et al. Gallstone ileus treated by electrohydraulic lithotripsy. *Gastrointest Endosc* 1992; 38:617.

16. Bourke, MJ, Scheider DM, Haber, GB. Electrohydraulic lithotripsy of a gallstone causing gallstone ileus. *Gastrointest Endosc* 1997; 45:521.

17. Meyenberger, C, Michel, C, Metzger, U, Koelz, HR. Gallstone ileus treated by extracorporeal shockwave lithotripsy. *Gastrointest Endosc* 1996; 43:508.

18. Oakland, DJ, Denn, PG. Endoscopic diagnosis of gallstone ileus of the duodenum. *Dig Dis Sci* 1986; 31:98.

# ENCEFALOPATIA QUISTICA VASCULAR FETAL: HIDRANENCEFALIA

**Dra. Israel León Monar\***  
**Dra. Esther León\*\***  
**Dra. Martha Lucero\***  
**Dr. Eduardo Noboa\*\***  
**Dr. Mergüin Heredia\***  
**Dr. Gonzalo Sánchez\*\***  
**Dr. Alcy Torres Catefort\*\*\*.**

## RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente lactante menor femenina eutrófica de 4 meses de edad con antecedentes de prematuridad moderada y toxoplasmosis congénita, quien intraútero fue diagnosticada ecográficamente de una alteración encefálica no especificada. Ingresó al servicio con un cuadro respiratorio compatible con un proceso neumónico, sin embargo, los hallazgos en el examen físico y neurológico (incremento anormal de perímetro cefálico, fontanelas amplias y tensas, craneotabes, ojos en sol poniente, retardo en el desarrollo psicomotriz) hicieron pensar en un proceso expansivo intracraneal. Se realizó los estudios de imagen que reportaron ausencia de hemisferios cerebrales, en su lugar una cavidad quística ocupada por LCR, datos compatibles con hidranencefalia. Se realizó tratamiento de la neumonía y derivación ventrículo peritoneal, sin embargo el pronóstico es reservado. Muy raros casos se han reportado en el mundo relacionando la hidranencefalia con toxoplasmosis.

**PALABRAS CLAVE:** Hidranencefalia, perímetro cefálico, toxoplasmosis, retardo psicomotriz

## SUMMARY

We present the clinical case of a feminine, four-month-old baby who had history of prematurity and congenital toxoplasmosis. She was diagnosed in the prenatal period of an unspecified encephalic alteration by ECO. She was hospitalized with a respiratory process compatible with pneumonia; however, the findings in the physical and neurological examination (abnormal increasing of the head perimeter, wide and tense fontanelles, craneotabes, "sunset eyes", and psychomotor retardation) made us to think about an expansive process in the head. There were realized image studies that reported absence of the cerebral hemispheres and in the side of that a huge cavity full of cerebrospinal fluid. These data are compatible with hydranencephaly. We treated the pneumonia and it was realized a ventricle peritoneal derivation; however, the prognosis is reserved. There are very few cases reported in the world relating toxoplasmosis with hydranencephaly.

**KEY WORDS:** Hydranencephaly, head perimeter, toxoplasmosis, psychomotor retardation.

## INTRODUCCION:

Las anomalías congénitas tienen una frecuencia de una de cada 500 a 600 nacimientos; las anormalidades del Sistema Nervioso Central comprenden la mayoría, así por ejemplo la anencefalia y la espina bífida ocurren en uno de cada 1000 nacimientos y el encefalocele tiene una incidencia de 1 en 4000. Si hay un embarazo previo con un defecto del Sistema Nervioso Central, el riesgo de otra anomalía en este sistema aumenta a más de 1 en 50; en caso de dos, el riesgo crece más a 1 en 10<sup>1</sup>.

El Sistema Nervioso central inicia su formación hacia la tercera semana de vida embrionaria a partir de una placa alargada de neuroectodermo; los hemisferios cerebrales comienzan a desarrollarse al inicio de la quinta semana y desde entonces ocurre un continuo crecimiento en dirección ante-

rior, dorsal e inferior, originando la formación de los lóbulos frontal, temporal y occipital. En el período final de la vida fetal la superficie de los hemisferios cerebrales crece con rapidez dando lugar a circunvoluciones separadas por cisuras y arcos<sup>2,3,4</sup>.

El desarrollo normal del Sistema Nervioso Central fetal comprende una serie de eventos complejos que incluyen la proliferación, inducción y migración neuronal, así como la conexión interneuronal o sinaptogénesis<sup>4</sup>. Todos ellos dependen del estado de la madre, de la placenta, del parto y del funcionamiento adecuado del sistema cardiopulmonar y vascular del feto, ya que el encéfalo y sus estructuras son sumamente sensibles a la falta de aporte de los elementos necesarios para su desarrollo: fundamentalmente el riego sanguíneo y el oxígeno y a otros factores como traumatismos, toxinas o agentes infecciosos<sup>2,3</sup>.

Por lo tanto, muchas lesiones neuropatológicas son características del período perinatal y una gran parte de ellas son

\* Médicos Residentes segundo año Postgrado en Pediatría Universidad Central del Ecuador

\*\* Médico tratante del Servicio de Pediatría Hospital Carlos Andrade Marín

\*\*\* Jefe del Servicio de Pediatría Hospital Carlos Andrade Marín

debidas a accidentes hipóxico – isquémicos durante la gestación <sup>3,5</sup>.

## ENCEFALOPATIAS QUISTICAS PERINATALES

Son lesiones destructivas quísticas severas del Sistema Nervioso Central inmaduro que han recibido múltiples nombres y se han relacionado con diversas etiologías principalmente insultos hipóxico-isquémicos o infecciosos que ocurren en períodos tardíos de la vida intrauterina. Pueden dividirse en dos grupos: las encefalopatías quísticas vasculares fetales (hidranencefalia y porencefalia) y la encefalopatía multiquística <sup>5,6</sup>.

La hidranencefalia es una lesión quística extremadamente rara que se caracteriza por la ausencia prácticamente completa de los hemisferios cerebrales, los cuales son sustituidos por cavidades o sacos membranosos dilatados, recubiertos por meninge y ocupados por líquido céfalo raquídeo, mientras la bóveda craneana permanece intacta. Por lo general, el diencéfalo, el tallo encefálico (cerebro medio, protuberancia y bulbo), y el cerebelo se forman normalmente <sup>1,3,5,7,8</sup>. En algunos casos se ha visto conservados los núcleos de la base, las caras basales de los núcleos temporales y occipitales, así como remanentes de corteza cerebral dispersa bajo las meninges <sup>3,5,7</sup>.

No se conoce con seguridad la causa de esta anomalía rara y grave, pero algunas pruebas indican que resulta del infarto hemisférico bilateral secundario a la obstrucción intraútero del flujo sanguíneo en áreas irrigadas por ambas arterias carótidas internas después de la décimo segunda semana del embarazo <sup>3,6,7,8</sup>. De esta manera, la mayor parte del parénquima cerebral frontal, parietal y temporal irrigado por las ramas de la arteria carótida interna (arteria cerebral anterior, cerebral media, oftálmica, comunicante anterior y posterior y coroidal anterior) se necrosa y los ventrículos laterales se expanden para ocupar el espacio del cerebro destruido <sup>1,8,9</sup>. Sin embargo, no se descarta que infecciones intraútero, en especial el herpes, encefalitis equina y trastornos traumáticos puedan ser factores que intervengan en la etiología de esta lesión <sup>1,7</sup>.

La literatura médica clásica no relacionaba la infección por *Toxoplasma gondii* con hidranencefalia, se describían como complicaciones típicas la corioretinitis, encefalitis, anomalías del LCR, convulsiones, calcificaciones intracraneales, hidrocefalia, microcefalia, cataratas, glaucoma, retraso psicomotor, alteración visual severa y sordera <sup>13,14,15</sup>. Estudios recientes han demostrado que existen diferentes cepas de *Toxoplasma gondii*, tanto en sus caracteres genéticos, taxonómicos, como en la importancia clínica y epidemiológica <sup>19</sup>. Hasta el presente no se ha realizado estudios que analicen las diferencias entre cepas aisladas en Europa y Estados Unidos con las de Sur América. Recientemente se ha reportado la existencia de formas clínicas severas y no frecuentes de toxoplasmosis en Sur América, entre ellas la hidranencefalia, diferente a la forma conocida de hidrocefalia, la cual no ha sido reportada en otros continentes <sup>20,21</sup>.

El diagnóstico se puede retrasar por varios meses, debido a que un bebé con hidranencefalia suele tener aspecto normal al nacer, el tamaño de la cabeza y los reflejos arcaicos y espontáneos del niño tales como succionar, deglutir, llorar y el movimiento de los brazos y piernas pueden parecer todos normales <sup>3,7,18</sup>. No obstante, unas semanas luego del nacimiento se observa un crecimiento desproporcionado de la cabeza por acumulación del líquido céfalo raquídeo, el niño comienza a sentirse irritable, se alimenta con dificultad y puede mostrar hipertonia muscular. Semanas después es posible la aparición de convulsiones, las mismas que pueden ser refractarias al tratamiento, mioclonías, cuadriparesia espástica, el desarrollo cognitivo y psicomotriz es mínimo o nulo; otras complicaciones pueden incluir ceguera, sordera, retraso del crecimiento y problemas respiratorios <sup>7,10,11,18</sup>.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y se confirma a través de estudios de imagen. La transiluminación es una prueba clínica auxiliar en la cual pasa luz a través del tejido ocupado con líquido <sup>7,10</sup>. El electroencefalograma puede mostrar diversos patrones, en general con escasa actividad proveniente de remanentes corticales, pero la fisiopatología de las convulsiones no ha sido esclarecida <sup>11</sup>. Ecográficamente, la hidranencefalia varía desde una visualización de áreas irregulares de tejido hiperecico hasta una ausencia completa de parénquima <sup>7</sup>. Además, el ultrasonido prenatal es un estudio radiológico útil que puede anticipar anomalías en la arquitectura cerebral; se ha publicado un caso en que este hallazgo fue confirmado por RMI (imagen de resonancia magnética) prenatal y verificado por tomografía luego del nacimiento <sup>12</sup>. Adicionalmente, se han utilizado la tomografía computarizada, el estudio Doppler vascular, angiografía y la tomografía computarizada con emisión de fotones (SPECT) como métodos confirmatorios y de estudio en casos especiales de niños con hidranencefalia asociada a convulsiones refractarias <sup>11,18</sup>.

El diagnóstico diferencial se establece con anomalías congénitas similares clínica y radiológicamente como la hidrocefalia, la anencefalia y la holoprosencefalia: la hidrocefalia es una condición patológica caracterizada por la acumulación excesiva de líquido céfalo raquídeo que resulta en la dilatación anormal de los ventrículos cerebrales <sup>18</sup>. La anencefalia es un defecto temprano del cierre del tubo neural (entre 23 y 26 días de gestación) que resulta en la ausencia de una parte importante del cerebro, cráneo y cuero cabelludo lo que produce un fenotipo característico en estos niños, quienes generalmente mueren en las primeras horas o días luego del nacimiento <sup>3,7,13</sup>. La holoprosencefalia (anteriormente denominada arinencefalia) es la ausencia de desarrollo del prosencéfalo o vesícula anterior del primordio cerebral resultando en defectos de la estructura facial y la estructura y funcionamiento cerebral, que generalmente acompaña a síndromes cromosómicos <sup>3,7</sup>.

No existe tratamiento estándar para la hidranencefalia. El tratamiento es sintomático y de apoyo. Se practica derivación ventrículo peritoneal con el fin de evitar que continúe el crecimiento de la bóveda craneal. La expectativa de vida para los niños con hidranencefalia es pobre, la muerte ocu-

re generalmente antes del primer año de edad. Sin embargo, en raros casos, algunos niños pueden sobrevivir durante varios años <sup>6,7</sup>.

## CASO DE REPORTE

- Lactante menor femenina de 4 meses 12 días de edad, edad corregida 2 meses 15 días, procedente de Quito
- Producto de 1era gesta, madre 25 años, padre 25 años, sin antecedentes patológicos familiares
- **Motivo de consulta:** tos
- **Enfermedad actual:** cuadro de 2 días de evolución caracterizado por tos, alza térmica, cianosis
- **Revisión de sistemas:** vómito en proyectil en 2 ocasiones
- **Antecedentes personales:**

**Prenatales:** 5 controles de reporte normal, 1 ECO a las 32 semanas de reporte anormal (le refirieron que se encontró daño en la cabeza del feto y que esto es compatible con infección por toxoplasma, le solicitaron análisis de sangre que no se realizó). Una semana después presentó ruptura prematura de membranas, fue hospitalizada y sometida a cesárea

**Natales:** cesárea pretérmino (33s) Apgar 7-9,

Peso=1885 (p50) talla=41cm (-p25) PC=30cm (-p25)

**Postnatales.-** hospitalizado en UCIN x 35 días, con Dx de Membrana Hialina, sospecha de sepsis, hipoglicemia, anemia, plaquetopenia, coagulación intravascular, hiperbilirrubinemia (exanguinotransfusión), toxoplasmosis (comprobada con IgM +, IgG), al momento recibe Pirimetamina 1.7mg VO QD, ácido fólico 1.7mg, Sulfadiazina 70mg VO c/12h.

- **Desarrollo psicomotriz:** no fija la mirada en objetos ni personas, no sonrisa social, no vocaliza sonidos espontáneamente, no presenta sostén cefálico

## EXAMEN FISICO

Peso: 4.7kg (p25) talla: 56cm (p25) PC: 42cm (p90)

FC: 184x/min FR:62x/min T°:37.8°C Sat O2: 84%

Consciente, irritable al manejo, activa, en regular estado general

Cabeza: impresiona grande, craneotabes, diastasis de suturas craneales, fontanelas amplias y tensas

Ojos: posición en sol poniente, opacidad de cristalino izquierdo

Orejas: implantación baja

Tórax: corazón: rítmico, no soplos. Pulmones: murmullo vesicular disminuido, estertores bilaterales

Abdomen: hernia umbilical con anillo de 1cm

Examen neurológico (16,17): consciente, irritable, movilidad activa y pasiva conservadas, no presenta sostén cefálico, reflejos arcaicos presentes (Grasping de manos y pies, Moro, puntos cardinales, alargamiento cruzado), pulgar preso por hipertonia de dedos de ambas manos.

## ANÁLISIS DIAGNOSTICO

### Lista de problemas:

#### 1. activos:

- ✓ Tos, cianosis, fiebre
- ✓ taquicardia, taquipnea, desaturación O2
- ✓ disminución del murmullo vesicular, estertores pulmonares bilaterales
- ✓ vómito en proyectil, irritabilidad
- ✓ fontanelas amplias y tensas, craneotabes, diastasis de suturas, ojos en sol poniente, incremento exagerado de perímetro cefálico
- ✓ catarata ojo izquierdo
- ✓ orejas de implantación baja
- ✓ déficit desarrollo psicomotor, pulgar preso

#### 2. Pasivos:

- ✓ Prematuro moderado (33s)
- ✓ Complicaciones de prematuridad
- ✓ Toxoplasmosis congénita (en tto)

## DIAGNOSTICOS:

- **Nutricional:** eutrófico
- **Crecimiento:** P25
- **Desarrollo psicomotriz:** retraso del desarrollo para la edad
- **Patológico:** Agrupación sindrómica:
  - ✓ Sd. de dificultad respiratoria aguda: neumonía
  - ✓ Sd. Infeccioso respiratorio bajo: neumonía
  - ✓ Sd. Infeccioso congénito (perinatal) del SNC: toxoplasmosis
  - ✓ Sd. De hipertensión endocraneana: hidrocefalia vs anencefalia vs hidranencefalia vs masas ocupativas
  - ✓ Sd. De incremento desarmónico de cabeza en lactante: hidrocefalia comunicante y no comunicante vs hidranencefalia
  - ✓ Sd. De retardo psicomotriz en lactante: encefalopatía Hipóxica isquémica, hidranencefalia
  - ✓ Sd. Malformativo sistémico congénito: genético o adquirido
  - ✓ Síndrome de catarata secundaria a infección perinatal: toxoplasmosis, rubeola, CMV

• **EXAMENES COMPLEMENTARIOS**

- ✓ BH (14/02/06): leucos=9300 lymf=67.3%  
Gran=24.4% Hcto=35.9% Hb=12.1
- ✓ PCR= negativo QS: creat=0.2 gluc=108
- ✓ Rx de tórax (14/02/06): infiltrado paracardiaco bilateral de tipo alveolar
- ✓ Rx de tórax (18/02/06): infiltrado alveolar bilateral en lóbulos superiores + atelectasia em lóbulo superior derecho (sugestivo de aspiración)
- ✓ EEG=(22/01/05) Registro en sueño espontáneo es anormal por presencia de patrón de brote de supresión
- ✓ Valoración oftalmológica: catarata secundaria a infección perinatal
- ✓ ECO transfontanelar: Gran cantidad de líquido intracraneario sin visualización de parénquima ni circunvoluciones, Pequeña cantidad de tejido cerebral rudimentario. No se observa sistema ventricular. DX: anencefalia vs hidranencefalia
- ✓ TAC cerebral simple: conservación anatómica de estructuras infratentoriales (tallo encefálico, cerebelo), presencia de cavidad quística ocupada por líquido en toda la región supratentorial, no se reconoce estructuras que correspondan a hemisferios cerebrales, hoz del cerebro presente.

• **EVOLUCION Y TRATAMIENTO**

Luego del diagnóstico de hidranencefalia + neumonía recibió tratamiento antibiótico para resolver el cuadro respiratorio más medidas de soporte, sin embargo los días siguientes al ingreso presentó incremento exagerado de perímetro cefálico (2cm en 3 días), irritabilidad, poca succión por lo que se decidió la colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal como medida paliativa. Días después la niña se encontraba en mejor estado general, con buena alimentación, conservando adecuadamente parámetros vitales y hemodinámicos y con su cuadro respiratorio superado. Fue dada de alta, no sin antes realizar una reunión informativa con los padres, a quienes se explicó el origen y mecanismo de esta patología, los hallazgos realizados en los diversos estudios, así como el pronóstico muy reservado de su hija debido a las complicaciones inherentes a su malformación. Se recomendó además asistir a consulta genética y a infectología para tratamiento de toxoplasmosis a la madre.

• **CONCLUSION**

Aún no está claro el papel que juegan las infecciones perinatales en la hidranencefalia, sin embargo es posible que formas clínicas severas de Herpes, toxoplasmosis y CMV estén implicadas en el origen de esta grave encefalopatía quística.

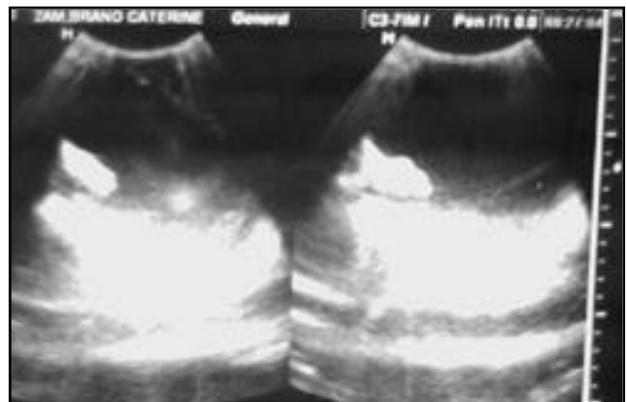
La hidranencefalia constituye una rara pero grave patología que puede pasarse por alto en las valoraciones iniciales de un recién nacido y un lactante menor, sin embargo procedimientos muy sencillos pero importantes como la medición del perímetro cefálico y un adecuado examen neurológico permitirán al médico establecer la sospecha de una malformación congénita del sistema nervioso central.



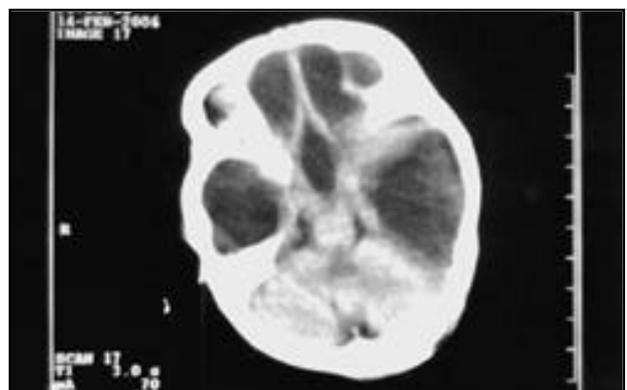
Rx tórax (14/02/06) ingreso



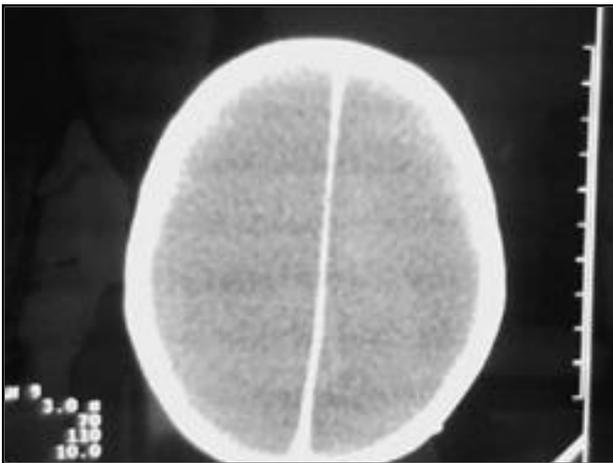
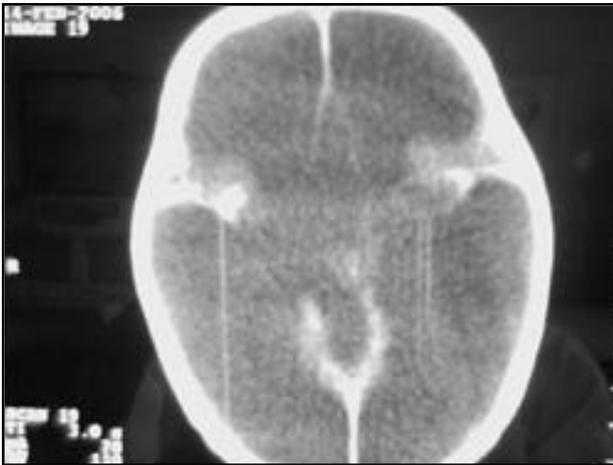
Rx tórax (18/02/06) aspiración



ECO transfontanelar



TAC cerebral simple: estructuras infratentoriales conservadas



*Ausencia de estructuras supratentoriales, con presencia de cavidad quística ocupada por líquido*

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Kurtz A. El Sistema Nervioso Central Fetal. Septiembre 2001 Vol X No. 108. Internet: Info@diagnóstico.com.ar
2. Sadler T. Embriología Médica de Lagman. Baltimore: Williams & Wilkins editores, 7ma edición, 1995. p.p: 353 - 388.
3. Moore K, Persaud T. Embriología Clínica. México: Interamericana Mc Graw-Hill, 5ta edición, 1997. p.p: 426 -446.
4. Dudek R. High Yield Embriology. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2nd edition, 2001. p.p: 69-78.
5. Lesiones Características del Sistema Nervioso Central Perinatal.....ver dirección y autor 22 mayo 1997
6. Ulmer S, Moeller F, Brockmann M, et al. Living a normal life with the nondominant hemisphere: magnetic resonance imaging findings and clinical outcome for a patient with left-hemispheric hydranencephaly. Pediatrics 2005. 116; 1: 242 - 245.
7. National Institute of Neurological Disorders and stroke. The encephalic disorders. Publication of the Nacional Institute of Health 04-4339s. January 2004.
8. Fix J. High Yield Neuroanatomy. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2nd edition, 2000. p.p: 16-29.
9. Dudek R. High Yield Gross Anatomy. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2nd edition, 2002. p.p: 164 - 167.
10. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. Nelson Tratado de Pediatría. Madrid: Editorial Elsevier, 17ma edición, 2004. p.p: 1991.
11. Gururaj A, Varady E, Sztrihá L, et al. Electroencephalography, Doppler vascular scanning, and single photon emission computed tomography in a child with hydranencephaly and intractable seizures. J Child Neurol 2005. 20; 5: 446-449.
12. Byers B, Barth W, Stewart T, et al. Ultrasound and MRI appearance and evolution of hydranencephaly in utero: a case report. Journal of Reproductive Medicine 2005. 50; 1: 53- 56.
13. Avery G. Neonatología Fisiopatología y manejo del recién nacido. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 5ta edición, 2002. p.p: 890-894, 1110-1111.
14. Vela M, Cañedo I, Gutiérrez P, et al. Neonatal Screening pilot study of Toxoplasma gondii congenital infection in Mexico. Am. J. Trop. Med. 2005. 72; 2: 142-144.
15. Correa J, Gómez J, Posada R. Fundamentos de Pediatría: Infectología y Neumología. Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas. 2da edición, 1999. p.p: 845-850.
16. Torres A, Bourgeois B, Darras B, et al. Neurología Pediátrica. Ecuador: Universidad Central del Ecuador. 3era edición. P.p: 19-24
17. Ruiz J. Exploración neurológica básica. Octubre 2004. Internet: [http://www.torrinoweb.com/03neuro/exploracion\\_neurologic](http://www.torrinoweb.com/03neuro/exploracion_neurologic)
18. Sales J, Nieto J, Botell C. Hidrocefalia. Agosto 2005. Internet: <http://www.neurocirugia.com/diagnostico/htm>
19. Gómez J, Pinon J. Virulencia en Toxoplasma Gondii ¿Las presentaciones clínicas inusuales en la Amazonía pueden poner en evidencia factores de virulencia? Colombia 1999. Internet: <http://www.revmed.unal.edu.co/revistas/htm>
20. Gómez J, Castaño J, Ríos M, et al. Toxoplasmosis congénita e hidranencefalia. Acta Med Col 1992. 17: 457-458.
21. Bambirra E, Pitilla J, Rezende M. Toxoplasmosis and Hydranencephaly. Lancet 1982; 306: 1112-1113.

# NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD POR PSEUDOMONA AERUGINOSA EN UN PACIENTE PREVIAMENTE SANO

**Dr. Eddyn Rubén Macías Jalkh \***

**Dr. Mario Chancay \*\***

**Dr. Jaime Montalvo \*\***

**Dra. Sonia Sotomayor \*\*\***

**Dra. Payuska Zambrano \*\*\*\***

## RESUMEN:

*Pseudomonas aeruginosa* es un gérmen gram negativo que es característicamente nosocomial o puede ser un colonizador permanente de las vías aéreas en pacientes con neumopatía crónica como las bronquiectasias congénitas (Fibrosis quística, Kartagener). La posibilidad de neumonía adquirida en la comunidad por este bacilo es rara. Se han descrito pocos casos en la literatura médica. Se presenta el caso de una paciente femenina previamente sana con desarrollo de neumonía necrotizante grave acompañado de derrame paraneumónico izquierdo. El diagnóstico etiológico fué realizado por Cultivo de lavado bronquial y por cultivo de tejido pulmonar ya que la paciente tuvo que someterse a una lobectomía superior izquierda por la extensa necrosis del parénquima que tenía.

## SUMMARY:

*Pseudomonas aeruginosa* is a negative gram bacillus that is characteristically nosocomial or it can be a permanent microorganism of the air ways in patient with chronic pulmonary disease as the congenital bronchiectasis (cystic Fibrosis, Kartagener). The possibility of acquired pneumonia in the community for this bacillus is strange. Few cases have been described in the medical literature. The case of a previously healthy feminine patient is presented with development of pneumonia serious necrotizing accompanied by left pleural effusion. The etiology diagnosis was carried out by Cultivation of bronchial liquid and for cultivation of lung tissue the patient had since to undergo a lobectomy left superior for the extensive necrosis of the pulmonary tissue that had.

Se presenta el caso de una paciente femenina de 39 años de edad. Soltera. Instrucción superior, de ocupación secretaria. Sin ningún antecedente personal patológico. En antecedentes familiares la madre fallece de cáncer de seno. Acude a urgencias por presentar sin causa aparente un dolor en hombro izquierdo de 9 días de evolución, que luego se localizó en todo el hemitórax izquierdo. Recibe medicación analgésica sin mejoría. Al quinto día de iniciado el cuadro presenta fiebre progresiva, acompañado de fiebre y tos seca con malestar general, adinamia e hiporexia. Al no remitir el cuadro acude a urgencias. En el examen físico la paciente se encontraba febril, disneica (FR 40 X') sin alteración del estado de conciencia, taquicárdica (FC 110X'), dentro de la auscultación pulmonar se evidencia la abolición del murmullo vesicular en la región subescapular e infra axilar izquierda con presencia de soplo tubárico a nivel de la región interescapulo-vertebral izquierda. El resto del examen aparentemente normal.

Dentro de los exámenes realizados tenemos:

1. BH: leucocitos 6900 Segmentados 65% Linfocitos 29% Hct 39% Plaquetas 223000
2. Química sanguínea dentro de los parámetros normales.

Se realiza un rx de tórax en donde se observa una opacidad de los 2/3 inferiores del pulmón izquierdo con desviación del mediastino en relación con derrame pleural (ver Fig. 1).



Fig. 1.

\* Médico Neumólogo

\*\* Médico Tratante de Neumología HCAM

\*\*\* Médico Tratante de Patología HCAM

\*\*\*\*Médico Postgradista B3 de Radiodiagnóstico e Imagen UCE

Correspondencia:

Eddyn Macías Jalkh

e-mail: rubenmaciasmd@yahoo.com

Al no existir leucocitosis y la evidencia de derrame pleural el diagnóstico inicial fue de una tuberculosis pleural. Se realiza biopsia pleural mas toracocentesis evacuatoria de de 1200 cc. (Fig. 2) El liquido pleural reportó una LDH de 2200 y proteínas de 4.3 gr. sin disminución de la glucosa con un conteaje celular a predominio de neutrófilos (80%). El resultado de la biopsia pleural fue una gran infiltración de neutrófilos con áreas de necrosis. No existía la formación de granulomas (Fig. 3). Cultivo de liquido pleural sin desarrollo, BAAR negativo en esputo y líquido. Gram negativo.



Fig. 2 RX PA de tórax post drenaje 1200 cc

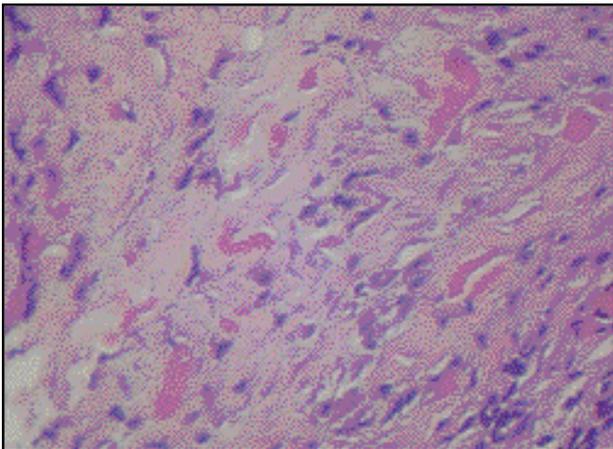


Fig. 3 Biopsia pleural

Por los hallazgos de líquido y la biopsia pleural el diagnóstico de Tb. fue descartado se inicia antibioterapia con ceftriaxone con la sospecha de neumonía comunitaria más derrame paraneumónico posiblemente por Neumococo, aunque la paciente no tuviera un cuadro clínico típico, es decir, con hemoptoicos y leucocitosis. La paciente no evoluciona de manera más satisfactoria. Persiste con picos febriles y se instaura una leve leucocitosis pero sin neutro filia. Se realiza TAC de tórax donde se demuestra una gran consolidación que ocupaba todo el lóbulo inferior izquierdo y parte del superior con presencia de derrame pleural (Fig. 4-5). Se realiza estudio broncoscópico que demuestra leve inflamación del árbol bronquial izquierdo con escasas secreciones mucosas. No existían lesiones endobronquiales.

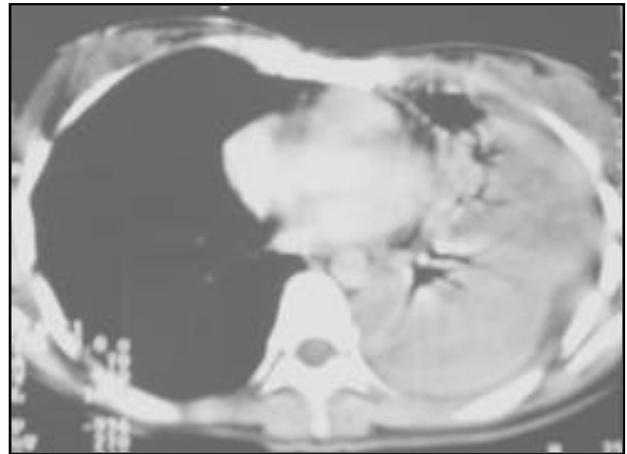


Fig. 4 TAC de tórax

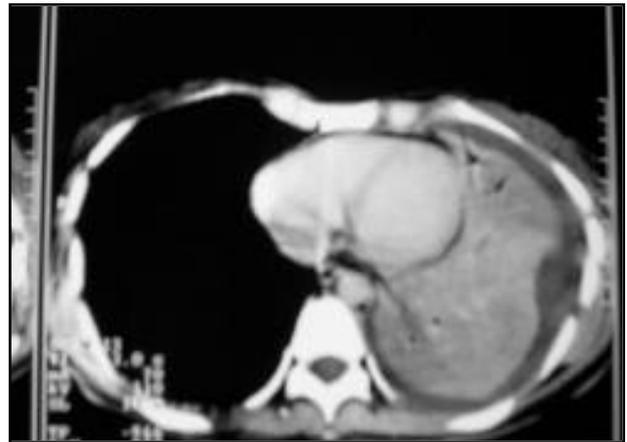


Fig. 5

El cultivo de lavado y cepillado bronquial reveló el crecimiento de pseudomona aeruginosa por lo que se decide cambiar a Imipenem y Amikacina. Hemocultivos resultaron negativos. La paciente permanece estable aunque persistía con fiebre y en los controles radiológicos posteriores se observan imágenes de necrosis en la consolidación en relación con neumonía necrotizante aunque no se descartaba la posibilidad de una masa pulmonar tumoral. Fig. 6-7



Fig. 6

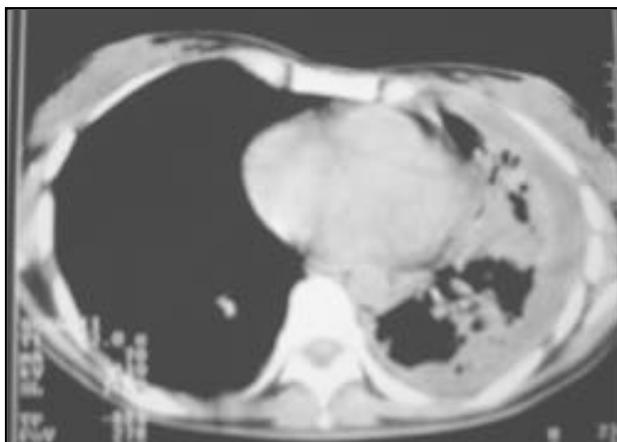


Fig. 7

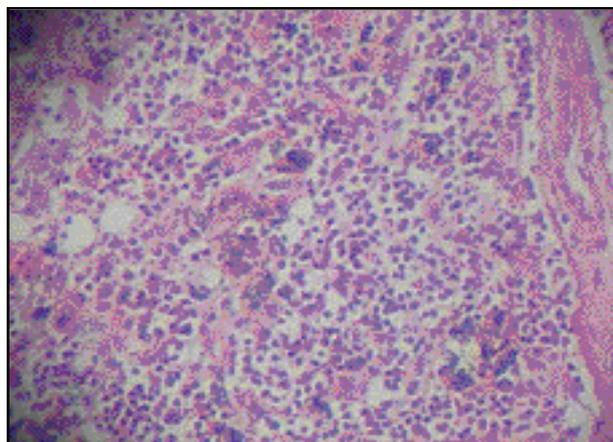


Fig.9

Ante la evolución tórpida desde el punto de vista radiológico sin cuadro de evidente mejoría y la posibilidad de otro diagnóstico entre ello la presencia de una neoplasia es sometida a cirugía de tórax donde se realiza lobectomía superior izquierda por existir gran necrosis de éste lóbulo que no se expandía a pesar de la decorticación realizada por presencia de material de fibrina y engrosamiento pleural. El lóbulo inferior presentaba consolidación pero con adecuada vitalidad. Llama la atención que en los estudios radiológicos no se encontraba inicialmente tomado el lóbulo superior, aunque la cirugía se realizó una semana después. El estudio HP reveló una gran necrosis del pulmón extirpado (Fig.8) con presencia de zonas de hemorragia, infiltrado leucocitario a predominio de neutrófilos y trombosis de los vasos capilares. No se evidencia malignidad. (Fig.9) El cultivo de pulmón reveló la presencia de pseudomona aeruginosa.

La paciente evolucionó favorablemente. Persistió con una pequeña fístula broncopleurales que se resolvió a las 2 semanas.



Fig.8

## DISCUSIÓN

La *Pseudomona aeruginosa* es uno de los más comunes bacilos aeróbicos gram negativos. Este germen es conocido por que causa infecciones nosocomiales severas, especialmente en pacientes inmunocomprometidos, y a menudo, es resistente al tratamiento antibiótico complicando el éxito de la terapia.

La neumonía adquirida en la comunidad por *pseudomona aeruginosa* ocurre principalmente en pacientes inmunocomprometidos, por ejemplo en pacientes con VIH, en transplantados de órganos o médula ósea, neutropénicos, etc.; o aquellos con anomalías estructurales pulmonares como fibrosis quística o bronquiectasias.

Ocasionalmente es vista en pacientes previamente sanos, como es el caso de esta paciente. Se ha reportado el caso de neumonía necrotizante en asociación con una contaminación de un tubo de filtro de calefacción.

En este caso no existía ningún antecedente ni factor de riesgo asociado para *pseudomona aeruginosa*, que estaría dentro de los pocos casos registrados en la literatura mundial.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Patel P., Whittier S., Frank E.: Community-acquired *pseudomonas aeruginosa* pneumoniae in patients with HIV infections. *AIDS* 1994 8: 1437
2. Henderson A., Kelly W. Wright R.: Fulminant primary *pseudomonas aeruginosa* pneumoniae and septicemia in previously well adults. *Intensive Care Medicine* 1992 18: 430
3. Carnich L., Gordon B., Anders D.: Hot tube acondionater necrotizing pneumoniae due to *pseudomonas aeruginosa*. *Infectious disease* 2003, 36: 55
4. Aranciata F., Raver S.: Community acquired pneumoniae due to gram negative bacteria and *pseudomona aeruginosa*: incidence, risks and prognosis. *Arch. Internal Medicine* 2002, 162: 1849
5. Buckley Rebecca: Primary immunodeficiency diseases due to defects in lymphocytes. *New England journal of medicine* 343:18 November 2000
6. Kirschke David et al: *Pseudomonas aeruginosa* and *serratia marcescens* contamination associated with manufacturing defect in bronchoscope. *New England Journal of Medicine* 348:3 January 16 2003 214-220
7. Bordow, Ries and Morris: *Neumología*. Marban libros SL. Madrid 2003, pp. 130-135
8. Fishman Alfred: *Manual de enfermedades pulmonares*. McGraw-Hill Interamericana 3ra edición 2004 pp. 777-829

# MANEJO ANESTESICO DEL FEOCROMOCITOMA

**Dr. Xavier Pérez \***  
**Dr. Mario Pazmiño \***  
**Dra. Angélica García \***  
**Dr. Mario Toscano \*\***

## RESUMEN

El feocromocitoma un tumor adrenal con alta producción y liberación de catecolaminas , involucra en su cuadro clínico algunas manifestaciones cardiovasculares importantes , que se convierten en factores de alto riesgo durante el manejo anestésico- quirúrgico. La frecuencia con la que enfrentamos este tipo de pacientes en quirófano si bien no es muy alta ,nos obliga a mantenernos actualizados y alerta frente a esta posibilidad. El uso de drogas vasoactivas y un monitoreo invasivo y constante de la función cardiaca , le da relevancia al tema .

La presente es una descripción de un caso clínico que nos demuestra el comportamiento variable de la enfermedad y la forma adecuada de abordar su manejo anestésico .

## SUMMARY

Pheochromocytoma is an adrenal tumor with high catecholamine-secretion, involves certain important cardiovascular manifestations, which constitutes a very high risk factor during the anesthetic and surgical management. The frequency we confront these type of patients in surgery is not very common but it makes us be actualized and alert to confront this disease. The use of vasoactive drugs and the invasive monitoring techniques with cardiac function evaluation, makes this pathology important.

The following clinical case shows us the variability of the disease and the correct anesthetic management.

## DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD

El feocromocitoma es un tumor secretor de catecolaminas poco frecuentes, se origina en la médula adrenal o en los tejidos cromafines a lo largo cadena simpática paravertebral, que se extiende de la pelvis hasta la base del cráneo. Habitualmente es de carácter benigno; el tumor sintetiza, almacena y libera catecolaminas, pero además de catecolaminas, tanto los feocromocitomas, como los paragangliomas, pueden segregar gran variedad de péptidos.

Puede presentarse como parte de síndrome multiglandular neoplásico autosómico dominante denominado como Neoplasia Endocrina Múltiple (MEN).<sup>24</sup>

Los subtipos genéticos están relacionados con otras patologías asociadas como carcinoma tiroideo medular (más común), hiperparatiroidismo, entre otros por lo que se recomienda que los pacientes sean estudiados genéticamente.

La mayor parte de estos tumores se presentan entre la 4ª y 5ª décadas de la vida. Ocurre solamente en el 0,5 - 0,1% de la población hipertensa.

Aproximadamente el 10% de estos tumores aparecen en niños (con mayor frecuencia bilaterales y extraadrenales), predominantemente en varones.

Del total de los feocromocitomas, menos del 10% son malignos, el 10% son de origen familiar procediendo casi siempre de la glándula suprarrenal. El 10% de estos tumores son

bilaterales. El 10% son extraadrenales (en tejidos cromafines dentro del abdomen, 1% en vejiga, 2% están situados fuera del abdomen en cuello y tórax). Por esto se le llama el tumor del 10%.

La mayoría (85%) secretan mayor cantidad de noradrenalina que de adrenalina. Se producen importantes alteraciones del tono vascular. Cuando la producción de adrenalina es mayor que la de noradrenalina, (en el 15% de los casos) existe mayor incidencia de arritmias.<sup>17 25</sup>

## MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro clínico se caracteriza por crisis paroxísticas, hipertensivas, o Hipertensión arterial mantenida (90%) que suele acompañarse de cefalea, sudoración, palpitaciones, pérdida de peso, especialmente en adultos jóvenes de mediana edad, taquicardia sinusal o supraventricular con extrasistolia ventricular. Eventualmente puede haber bradicardia sinusal. Los síntomas pueden presentarse por algunos minutos y hasta horas, por lo general se acompaña luego de fatiga

La cirugía, anestesia, parto y manipulación del tumor pueden ser factores desencadenantes para activar la liberación de catecolaminas del tumor.<sup>14</sup>

La hipotensión ortostática, refleja una disminución del volumen de fluido intravascular y a la abolición de los reflejos simpáticos ,asociados, con una hipertensión sistémica sostenida lo que predispone al paciente con feocromocitoma a hipotensión y shock durante la cirugía o cuando el paciente sufre de grandes traumatismos.

\* Médico Residente del Servicio de Anestesia y Recuperación . HCAM -Quito

\*\* Jefe del Servicio de Anestesia y Recuperación del HCAM-Quito

Un hematocrito >45% puede reflejar hipovolemia por el mismo motivo antes mencionado, no todos los pacientes desarrollan hipovolemia.

En un 30 %, las concentraciones elevadas de catecolaminas plasmáticas por largo tiempo, pueden producir necrosis focal en el músculo cardíaco y miocardiopatía o cardiopatía congestiva, pueden además, producir daños en las paredes de las arteriolas dando lugar a isquemia cardíaca.

La angina de pecho y el infarto agudo de miocardio pueden aparecer aunque no exista enfermedad coronaria, debido a un aumento del consumo de oxígeno por las catecolaminas y a un espasmo coronario. La muerte por lo general se debe a falla cardíaca congestiva, infarto cardíaco o hemorragia intracerebral.<sup>16</sup>

En casos extremos se presenta una miocardiopatía congestiva, con miocarditis y fibrosis miocárdica, o bien hipertrofia concéntrica y asimétrica, insuficiencia cardíaca y arritmias.

El edema pulmonar no cardiogénico se ha descrito en pacientes con feocromocitoma como consecuencia del desplazamiento del líquido extracelular, alteración de la permeabilidad capilar pulmonar o aumento del tono venoso pulmonar.

Se presentan también alteraciones endocrino-metabólicas; en más de la mitad de los pacientes, existiendo intolerancia a los hidratos de carbono que desaparece tras extirpar el tumor.<sup>18 19</sup>

Para el diagnóstico diferencial, a más de la clínica es útil la determinación de norepinefrina libre en orina de 24 horas, es la prueba más sensible incluso más que la medición de los metabolitos de catecolaminas como son la normetanefrina, metanefrina y ácido vanilmandélico.

La concentración elevada de catecolaminas en plasma asociada a normotensión nos orienta a pensar en una disminución en el número de receptores alfa adrenérgicos en respuesta a las concentraciones elevadas del neurotransmisor.

La prueba de administrar 0.3mg de clonidina oral suprime las concentraciones plasmáticas de catecolaminas en pacientes con hipertensión pero NO en aquellos con feocromocitoma, constituyéndose esta una prueba importante en el diagnóstico diferencial.

### PREPARACION PARA LA CIRUGA

El tratamiento se fundamenta en la extirpación quirúrgica del tumor, pero antes de ello se hace indispensable tomar algunas medidas terapéuticas de control, como es el establecer un bloqueo alfa-adrenérgico para prevenir la vasoconstricción inducida por las catecolaminas y estabilizar la tensión arterial, expandir el volumen intravascular y normalizar el funcionamiento cardíaco. El regreso a la normotensión facilita un incremento de la circulación intravascular dando como resultado una disminución del hematocrito

La hiperglicemia es comúnmente encontrada en el preoperatorio, sin embargo un bloqueo alfa facilita la secreción de insulina.

Se recomienda medicar alfa-bloqueadores (fenoxibenzamina 10-20mg V.O. B.I.D.) durante los 10-14 días preoperatorios. Los antagonistas alfa competitivos (prazosin, labeta-

lol) no son tan efectivos como la fenoxibenzamina, en controlar la tensión arterial sistémica.<sup>1</sup>

La persistencia de taquicardia o arritmias cardíacas a pesar de premedicación con bloqueadores alfa es una indicación para la administración preoperatoria de propranolol 40mg vía oral dos veces al día. Es aconsejable no iniciar el bloqueo beta en ausencia de bloqueo alfa ya que teóricamente si existe depresión cardíaca por bloqueo beta el corazón no podrá mantener un adecuado gasto cardíaco, la cual puede aumentar en respuesta a la producción masiva de catecolaminas durante el transoperatorio al manipular el tumor.<sup>2 20</sup>

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS EN EL FEOCROMOCITOMA

PRUEBA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Catecolaminas - orina	100	98
Metanefrinas y ácido vanilmandélico (MET y AVM)- orina	91	100
TAC abdominal	90 - 98	70
RM abdominal	98-100	70
Gamma MIBG	90	100

### PRESENTACION DEL CASO

Paciente masculino de 60 años de edad, raza mestiza, estado civil casado, instrucción superior, profesión profesor.

Hipertensión arterial desde hace 5 años tratado con enalapril. Ansiedad y depresión con tratamiento psiquiátrico no especificado. Hace 8 años pérdida súbita de la conciencia sin secuelas neurológicas.

Gastritis crónica, colecistectomía hace 25 años. Cirugía ocular hace 3 años. Antecedentes familiares de Diabetes.

Alcoholismo semanal hasta hace 3 años, tabaquismo hasta hace 5 años .

**Motivo de consulta:** Hipertensión arterial

**Enfermedad actual:** Crisis hipertensivas por varias ocasiones en el día

**Examen Físico** Temperatura: 35,6 °C, T.A.: **210/120** F.C.: 84´

Al momento presenta cefalea, diaforesis, dificultad para hablar, desorientado. Cardiopulmonar: Ruidos cardíacos rítmicos no se auscultan soplos, Murmullo Vesicular presente. Abdomen presencia de cicatriz quirúrgica, no se palpan visceromegalias, se palpa masa en flanco derecho, no hay presencia de edemas.

El paciente recibe al ingreso: Enalapril 20mg cada día, Adalat 1cps. PRN, Control de la Tensión arterial tres veces al día. Dieta hiposódica.

**Impresión Diagnóstica:** feocromocitoma.

Evolución y tratamiento: Es manejado con dieta hiposódica, control de la tensión arterial cada 2 horas, Propranolol

40mg vía oral dos veces al día, Enalapril 20mg vía oral dos veces al día y reposo relativo

Al segundo día de hospitalización se mantiene el Enalapril y suspende el Propanolol y es manejado con control de la tensión arterial cada 4h, Captopril 25mg vía oral si la tensión arterial media es > 130.

Glibenclamida \_ tableta en la mañana, Metformina 1 tableta V.O

Al séptimo día de hospitalización, la Tensión arterial se encuentra en 190/120 se prescribe Clonidina 0.15mg vía oral en ese momento, mas tarde la tensión arterial está en 160/100

Octavo día de hospitalización: Paciente estable con una tensión arterial de 100/70, ha respondido al nuevo hipotensor. Glicemia 175mg/dl. Se suspende el Enalapril y el Losartan. Se receta Prazosin 1 tableta V.O. T.I.D

Al noveno día de hospitalización: Se corregirá la dosis para mantener una T.A. adecuada. Potasio en sangre 7.3. Se suspende el Propanolol, se mantiene la Solución Salina 80cc/h para prevenir los déficit volumétricos selectivos que pueden llegar a producir shock. Endocrinología indica la administración de Prazosin \_ tableta 2pm y 10pm mañana \_ tableta 7 am, no administrar ningún hipotensor adicional, mantener reposo en cama, puede sentarse a voluntad pero no pararse ni caminar este día. Por la noche la tensión arterial 90/60, glicemia 113mg/dl. En la madrugada presenta epistaxis por fosa nasal izquierda T.A. 130/90 Se coloca tapón nasal con lo que cede el sangrado.

Exámenes de laboratorio Leucocitos 9800, Hematocrito 47,1 Hemoglobina 15.5 plaquetas 298000. Tomografía reporta lesión medular redonda de 32x30mm en glándula suprarrenal derecha .Desplaza y comprime parcialmente la Vena Cava Inferior. No se identifican adenopatías retroperitoneales asociadas. Ácido úrico 10.6 Glucosa basal 155, Urea 51 y Creatinina 1.6

*Catecolaminas en orina*.Totales 212ug/d(N=10-270) Libres 8.7ug/d (N=1-13) Adrenalina libre 16.15ug/d (N=<20) Noradrenalina libre 58.40ug/d (N=10-70)

*E.K.G.* ritmo sinusal F.C. 54´ eje 60° infradesnivel ST en cara inferior.

#### Servicios interconsultados :

*Cardiología*:paciente con notorio nerviosismo, diaforético, tembloroso. Al examen físico presenta tensión arterial 140/80 frecuencia cardiaca 85 por minuto Cardiopulmonar ruidos cardíacos rítmicos, no soplos MV presente sin electrocardiograma ni rayos X de tórax.. Sugieren: Enalapril 10mg V.O. Q.D.

*Cirugía General*: T.A. 104/50(de pie) 110/70(sentado) 130/83(acostado) Cirugía General refiere que el paciente presenta cambios dramáticos de TA con crisis hipertensivas que migran a estado de choque potencial por lo que consideran prudente suspender el propanolol (riesgo de ICC + muerte súbita) e iniciar un bloqueo alfa selectivo. Además complementar el manejo con Nifedipina y bloqueo de canales de Calcio.

Determinó también que el tratamiento quirúrgico es importante y necesario lo mas pronto por lo que se inicia ya la preparación con los bloqueadores alfa postsinápticos lo que aparentemente provocó una disminución en la tensión arterial intensa

#### MANEJO ANESTESICO DURANTE EL TRANSOPERATORIO

##### Monitorización.-

Al ingreso del paciente a quirófano, se procedió a realizar en primera instancia una revisión rápida del mismo, constatándose la presencia de una vía periférica de calibre 18 en el miembro superior derecho, la cual fue utilizada para la inyección de los fármacos durante la inducción anestésica (como se describirá más adelante), la cual se llevó a cabo luego de la colocación de un catéter de calibre 20 en la arteria radial izquierda con la finalidad de mantener un monitoreo permanente invasivo de la Tensión Arterial; además, oximetría de pulso y electrocardiografía.

Inmediatamente después se completo la monitorización con la canalización de un acceso venoso periférico adicional de calibre 16 en el miembro superior izquierdo; se colocó un catéter venoso central de tres vías a través de la vena yugular interna derecha y una sonda tipo Foley número 14 para constatación de la diuresis horaria. Se complementó con capnografía y toma de muestras para gasometrías arteriales, medición de glucosa en sangre y medición de catecolaminas. Se optó por no colocar un catéter de Swan Ganz por no existir patología cardiaca previa.

##### Inducción Anestésica.-

Se uso una técnica de inducción intravenosa en la que se administró una dosis inicial de fentanilo 150 ug I.V. seguida de un bolo de Midazolam de 3 mg I.V. con incrementos adicionales de fentanilo 50 ug y midazolam 1.5 mg, basados en la respuesta hemodinámica y en el estado de conciencia del paciente, el intervalo entre cada dosis fue de entre 1 y 3 minutos llegando a una dosis total de fentanilo de 250 ug; y midazolam 6 mg; adicionalmente se administraron 6 miligramos de vecuronio en una dosis única 3 minutos antes de la laringoscopia y 80 mg de lidocaína I.V. 40 segundos antes de la intubación orotraqueal. La respuesta del paciente a la inducción se ilustra con los resultados mostrados en la tabla # 1.

TABLA 1. - Resultados de la medición de signos vitales en el paciente antes e inmediatamente después de la inducción anestésica.

Parámetros	Preoperatorios (rangos)	Durante la inducción *
T. A. Sistólica	120 - 140	115
T. A. Diastólica	74 - 92	60
T. A. Media	89 - 108	78
Frecuencia Cardiaca	85 - 95	100
Capnografía		26
PVC		7

\* Se refiere a las primeras mediciones realizadas inmediatamente después de la intubación orotraqueal.

### Mantenimiento transoperatorio.-

Para el mantenimiento de la anestesia se uso una técnica combinada basada en la administración de un agente inhalatorio, en este caso el sevoflurane; y la infusión continua de remifentanyl mantenido a una velocidad de 1 mg/kg/min. Las amplias variaciones de los parámetros hemodinámicos determinaron en primer lugar la necesidad de variar la concentración del agente inhalatorio con rangos que fluctuaron entre 1 hasta 8%. De igual forma se hizo necesaria la utilización de bolos de tiopental sódico de 100 mg por 1 ocasión con la finalidad de controlar las cifras tensionales de manera más ágil. La frecuencia cardíaca del paciente durante la intervención quirúrgica también tuvo variaciones, con una clara tendencia hacia la taquicardia con cifras que llegaron hasta los 140 latidos por minuto para lo cual se administraron 3 dosis de propranolol, cada una de 0.5 mg I.V.

Las cifras tensionales tuvieron las fluctuaciones esperadas, sobre todo con elevaciones bruscas de la presión media hasta niveles superiores a los 180 mmHg. Por ello y buscando una compensación rápida de estos valores se empezó una infusión continua de Nitroprusiato de sodio a los 25 minutos de iniciada la intervención, las dosis administradas se situaron en rangos entre los 3 y los 10 ug/kg/min.

LA CIRUGIA fue por vía laparoscópica, una vez ligado el pedículo vascular de la tumoración se paso a una fase de estabilidad hemodinámica en la cual se interrumpió definitivamente la infusión de nitroprusiato sódico y se logró mantener el agente inhalatorio a una concentración de 0.5 a 1.5 %; a pesar de esto se presentaron caídas de las cifras de tensión arterial que requirieron de la administración de Dopamina en infusión continua con dosis que fluctuaron entre 3 a 10 ug/kg/min.

El manejo de líquidos fue más bien de tipo conservador, administrándose un total de 4450, de los cuales 500cc fueron de dextrosa en agua al 5%, 2800 cc fueron de lactato Ringer y 1250 cc fueron de solución salina al 0.9 % cc; todo esto a lo largo de las 4 horas de cirugía. La diuresis total medida luego de este lapso fue de 700 cc (equivalente a 2.6 cc/kg/min) que sumados a un sangrado aproximado de 50 cc y tomando en consideración las pérdidas calculadas de líquidos por ayuno, mantenimiento y cirugía nos dieron un balance total positivo de 2545 cc.

Durante el transoperatorio se obtuvieron muestras para gasometría arterial por tres ocasiones, con un intervalo aproximado de 1 hora entre cada una, obteniéndose los resultados que se muestran a continuación en la tabla #2.

**TABLA 2. - Resultados de gasometría arterial obtenidos en el transoperatorio.**

Parámetros	Muestra 1	Muestra 2	Muestra 3
PH	7.24	7.288	7.245
PCO2	49	43.1	49
PO2	220.1	92.8	220.1
HCO3	20.7	20.1	20.7
EB	-6.7	-6.2	-6.7
Sat. O2	99.5	95.7	99.5

Al final de la intervención quirúrgica, el paciente abandona el quirófano despierto pero orointubado por alteración ventilatoria y retención de CO2 durante la cirugía, con estabilidad hemodinámica lográndose además suprimir la infusión de dopamina; siendo conducido inmediatamente a la Unidad de Cuidados Intensivos.

### Evolución inmediata.-

Ya en la unidad de cuidados intensivos el paciente se mantiene con buenos parámetros hemodinámicos, con cifras de tensión media que fluctúan entre los 80 y 90 mmHg, siendo extubado a las 08 horas de su salida de sala de operaciones. Finalmente es dado de alta a las 20h00 de su ingreso a esta unidad y es transferido al departamento de Medicina Interna.

Posteriormente el paciente presentó alzas térmicas acompañadas de tos con expectoración siendo diagnosticado de Neumonía a las 72 horas de la intervención quirúrgica; sus variables hemodinámicas se mantenían estables hasta ese momento

### DISCUSION Y CONCLUSIONES

El feocromocitoma es un tumor adrenal raro que puede presentarse con otras neoplasias endocrinas. El diagnóstico usualmente es accidental como hallazgo al realizar exámenes radiológicos (TAC o RMN).

La sintomatología es muchas veces vaga, el paciente presenta sintomatología sugestiva de poseer un tumor adrenal como nerviosismo, sudoración, ansiedad y crisis hipertensivas, a pesar que los exámenes de laboratorio específicos, determinación de epinefrina y norepinefrina estuvieron dentro de rangos normales

El manejo preoperatorio se basa en estabilizar las crisis hipertensivas usualmente de 10 a 14 días antes de la cirugía mediante antihipertensivos antagonistas alfa. Comúnmente usando prazosin, y más recientemente con la utilización de doxazocina se han obtenido mejores resultados,<sup>9</sup> obteniendo una mayor estabilidad hemodinámica en el transoperatorio y menor bloqueo alfa luego de la misma, con la subsecuente reducción de la hipotensión refractaria postoperatoria.

El uso de betabloqueadores tiene indicaciones específicas: reducción de la sintomatología por el incremento de la liberación de epinefrina que se manifiesta con taquicardia y arritmias cardíacas; la protección miocárdica de eventos isquémicos y espasmo agudo de las arterias coronarias, con discinesia de la pared ventricular<sup>22 23</sup> y la segunda razón es el excesivo bloqueo simpático cardíaco secundaria a la supresión presináptica alfa 2. En este caso, se administraron preoperatoriamente dosis bajas de propranolol, por lo que no se obtuvo un efecto adecuado.

El betabloqueante usualmente recomendado es el Atenolol a dosis de 100 mg/día o bisoprolol, 10 a 20 mg/día, el labetalol es utilizado para antagonizar conjuntamente los adrenoreceptores alfa y beta.

El manejo del paciente con feocromocitoma es un proceso complejo y multidisciplinario el cual debe ser realizado por un equipo especializado. Existen Muchos riesgos de eventos cardiovasculares y complicaciones neurológicas derivadas de infarto cardiaco y/o cerebral <sup>8 12 21</sup>

La técnica quirúrgica es de suma importancia en el desarrollo de eventos hipertensivos transoperatorios, la elección de una técnica laparoscópica se ha visto relacionada con elevación de las catecolaminas plasmáticas al momento de la realización del neumoperitoneo y la manipulación del tumor (tracción), <sup>13 15</sup> a pesar de lo cual la adrenalectomía laparoscópica parece ser un procedimiento seguro. <sup>2 3 7 10</sup>

La técnica anestésica de elección es la anestesia general; en algunas series de pacientes se ha determinado que el manejo de este tipo de patología con anestesia general frente a la anestesia conductiva continua peridural ha demostrado tener una mejor estabilidad hemodinámica transoperatoria bloqueando la respuesta a la manipulación al tumor. <sup>4</sup>

El manejo del paciente se realizó bajo anestesia general como única técnica, con una inducción basada en el uso de Fentanyl, Lidocaína, midazolam y vecuronio, tratando de anular la respuesta hipertensora a la laringoscopia e intubación como se recomienda en la literatura revisada. <sup>5 11</sup>

La monitorización invasiva se completó luego de que el paciente se encontrara anestesiado sin embargo, todavía se recomienda el uso de sedación y anestesia local para este tipo de monitorización antes de la inducción.

El mantenimiento se logro mediante el uso de anestésico inhalatorio sevoflurano y remifentanil, <sup>6</sup> controlando las respuestas hipertensoras a la manipulación mediante nitroprusiato sódico y propranolol con lo cual se obtuvo un control favorable y una estabilidad hemodinámica.

Prys-Roberts y cols. Lograron el mantenimiento de sus pacientes con Isoflurano y el manejo de la anestesia conductiva a través de catéter peridural con buenos resultados. Las respuestas hipertensoras a la manipulación del tumor las controlaron mediante el uso de Fentolamina y labetalol. <sup>9</sup>

Una vez ligada la vena principal de drenaje de la glándula suprarrenal se produce una caída súbita de la presión arterial, llegando incluso a una hipotensión refractaria la cual debe ser tratada con uso de soluciones cristaloides, coloides y vasoconstrictores. Nosotros evidenciamos la disminución de la presión arterial que cedió a la infusión de líquidos y dopamina en primera instancia, si bien el uso de este fármaco pudo ser discontinuado antes del fin del procedimiento quirúrgico.

La preparación preoperatoria es fundamental, con esta preparación se pretende mejorar el estado del paciente antes de la intervención y reducir la inestabilidad hemodinámica transoperatoria controlando los efectos de la catecolaminas a largo plazo, que reducen la volemia y aumentan las resistencias vasculares periféricas.

Los Objetivos de la Anestesia son :

- a) Control de la TA.
- b) Control de la frecuencia cardiaca.
- c) Expansión de volumen.
- d) Evitar la aparición de insuficiencia cardiaca.
- e) control de arritmias (taquicardia.)
- f) Control de la hiperglucemia.

El resultado final del procedimiento y la evolución, fueron favorables desde el punto de vista de control hemodinámica y ausencia de complicaciones graves, la evolución transoperatoria fue la esperada.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Grosse H, Schroder D, Schober O, Hausen B, Dralle H. The importance of high-dose alpha-receptor blockade for blood volume and hemodynamics in pheochromocytoma. *Anaesthesist*. 1990 Jun;39(6):313-8.
2. Tauzin-Fin P, Krol-Houdek MC, Gosse P, Ballanger P. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. Perioperative blockade with urapidil. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2002 Jun;21(6):464-70.
3. Joris JL, Hamoir EE, Hartstein GM, Meurisse MR, Hubert BM, Charlier CJ, Lamy ML. Hemodynamic changes and catecholamine release during laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. *Anesth Analg*. 1999 Jan;88(1):16-21.
4. Colson P, Ribstein J. Simplified strategy for anesthesia of pheochromocytoma. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1991;10(5):456-62.
5. Forster G, Schulz G, Kahaly G. Premedication in pheochromocytoma. *Zentralbl Chir*. 1997;122(6):454-9.
6. Breslin DS, Farling PA, Mirakhor RK. The use of remifentanyl in the anaesthetic management of patients undergoing adrenalectomy: a report of three cases. *Anaesthesia*. 2003 Apr;58(4):358-62.
7. Flavio Rocha M, Faramarzi-Roques R, Tauzin-Fin P, Vallee V, Leitao de Vasconcelos PR, Ballanger P. Laparoscopic surgery for pheochromocytoma. *Eur Urol*. 2004 Feb;45(2):226-32.
8. Kinney MA, Warner ME, vanHeerden JA, Horlocker TT, Young WF Jr, Schroeder DR, Maxson PM, Warner MA. Peri-anesthetic risks and outcomes of pheochromocytoma and paraganglioma resection. *Anesth Analg*. 2000 Nov;91(5):1118-23.
9. Prys-Roberts C, Farndon JR. Efficacy and safety of doxazosin for perioperative management of patients with pheochromocytoma. *World J Surg*. 2002 Aug;26(8):1037-42. Epub 2002 Jun 19.
10. P. Tauzin-Fin, M. Sesay, P. Gosse and P. Ballanger. Effects of perioperative a1 block on haemodynamic control during laparoscopic surgery for phaeochromocytoma. *Br J Anaesth* 2004; 92: 512-17
11. C. Prys-Roberts. Phaeochromocytoma – Recent progress in its management. *Br J Anaesth* 2000; 85: 44-57
12. T. P. Skrabanja, E. A. C. Bouman and P. C. Dagnelie. Potential value of adenosine 50-triphosphate (ATP) and adenosine in anaesthesia and intensive care medicine. *Br J Anaesth* 2005; 94: 556-62
13. F. Atallah, T. Bastide-Heulin, M. Souliè, F. Crouzil, A. Galiana, K. Samii and C. Virenque. Haemodynamic Changes during retroperitoneoscopic adrenalectomy for phaeochromocytoma. *Br J Anaesth* 2001; 86: 731-3
14. H. Mikasa, T. Sakuragi, K. Higa and M. Yasumoto. Skin blood flow and plasma catecholamine concentrations during removal of a phaeochromocytoma in a child. *Br J Anaesth* 2004; 92: 757-60
15. C. Mann, B. Millat, G. Boccarda, J. Atger and P. Colson. Tolerance of laparoscopy for resection of phaeochromocytoma. *Br J Anaesth* 1996; 77: 795-97
16. Miguel Yebra Yebra, Roberto Martín Asenjoa, Itziar Arruea, Manuel Paz Yepesa, María T Bastante Valiente y Santiago Prietoa. Isquemia miocárdica aguda y trombosis ventricular asociadas a feocromocitoma. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 598 – 600
17. Bravo EL, Gifford RW Jr. Pheochromocytoma: diagnosis, localization and management. *N Engl J Med*. 1984;311:1298-303

18. Simón I, Hernández C, Tovar JL, Bonnin J, Simo R, Mesa J.. Feocromocitoma: revisión clínica de 21 casos. *Med Clin (Barc)*. 1991;97:569-72.
19. Lucon A, Pereira MA, Mendonça BB, Halpern A, Wajchenbeg BL, Arap S.. Pheochromocytoma: study of 50 cases
20. Radtke WE, Kazmier FJ, Rutherford BD, Sheps SG.. Cardiovascular complications of pheochromocytoma crisis. *Am J Cardiol*. 1975;35:701-5.
21. Clinicopathological conference.. Hypertension and myocardial and cerebral infarctions. *Am J Med*. 1996;100:357-64.
22. Boulmier D, Bazin Myocardial pseudo-infarction: stress-associated catecholamine-induced acute cardiomyopathy or coronary spasm? *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2000;49:449-54.
23. P Peraira JR, Segovia J, Oteo J, Ortiz P, Fuentes R, Martín V.. Síndrome de discinesia apical transitoria con una complicación inhabitual. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:1328-32.
24. Soelting Robert K., DIERDORF Stephen F., *Anesthesia and Co-Existing Disease*, Cuarta Edición, Editorial Churchill Livingstone 2002, Pennsylvania-Estados Unidos de Norteamérica, páginas 430-434.
25. STOELTING Robert K., MILLER Ronald D., *Basics of Anesthesia*, Cuarta Edición, Editorial Churchill Livingstone 2000, Pennsylvania-Estados Unidos de Norteamérica, páginas 314-316.

# SÍNDROME DE MIRIZZI: COMPENDIO SOBRE SU DIAGNOSTICO Y CLASIFICACIÓN. CONSIDERACIONES A UN CASO

**Dr. Iván Salvador \***  
**Dr. Pedro Cornejo\*\***  
**Dr. Eduardo Legarda \*\*\***  
**Tec. Med. Guillermo Jiménez \*\*\*\***

## RESUMEN:

Este Síndrome descrito hace más de 50 años usualmente representa una complicación a largo plazo de la patología litiasica, con gran importancia diagnóstica por sus potenciales repercusiones sobre la vía biliar principal a la hora de tomar una decisión terapéutica. La ictericia obstructiva y la dilatación generalizada de los radicales biliares intrahepáticos así como del conducto hepático común son indicios diacríticos de esta enfermedad, sin soslayar el acervo de patologías que poseen una expresión similar y que por lo tanto hacen menester una gestión acertada en los exámenes de gabinete prequirúrgicos. Fundamentados en esta premisa realizamos una revisión de las ponencias y consensos más contemporáneos respecto de esta patología, aplicando las mismas a los hallazgos clínicos y radiológicos de un caso registrado en nuestra institución.

## SUMMARY:

This Syndrome described more 50 years ago it usually represents a long term complication of the gallstones pathology, with great importance it diagnoses for their potential repercussions on the common bile duct when making a therapeutic decision. The obstructive jaundice and the widespread of intrahepatic bile ducts dilation as well as of the common hepatic conduit they are diacritical indications of this illness, without ignoring the wealth of pathologies that they possess a similar expression and that therefore they make need an administration guessed right in the preoperative exams of cabinet.

Based in this premise we carry out a revision of the reports and consensus more contemporary regarding this pathology, applying the same ones to the clinical and radiological discoveries of a case registered in our institution.

## INTRODUCCIÓN

Pablo Luis Mirizzi, médico argentino del siglo pasado, fue pionero en caracterizar un cuadro de ictericia colestásica causado por litiasis localizada en el cístico o la bolsa de Hartmann y compresión extrínseca subsecuente del conducto hepático común (fig 1). En 1982, treinta y cuatro años después de la primera descripción de este síndrome, Mc Sherry añadió una segunda variante a la ya establecida consistente en la fistulización del colecisto a la vía biliar principal, denominada tipo II. A la postre, en 1989, Csendes y colaboradores desmenuzaron la anomalía en cuatro categorías que continúan vigentes a la actualidad sin perjuicio de la anterior: tipo IA, compresión del conducto biliar con visualización del cístico; tipo IB, semejante a la descrita pero con obliteración del conducto cístico; tipo II, fístula colecisto biliar con erosión de menos de un tercio de la circunferencia del conducto biliar principal (< 33%); tipo III, similar al anterior pero con un defecto que compromete entre el 33% y 66% del diámetro; y tipo IV, lesión de más

del 66% del hepatocolédoco. Otro autor, Nagakawa, propone una clasificación algo más contemporánea (1997) que involucra fístulas al hígado y procesos inflamatorios de diversa gravedad en el conducto hepático común.

La aplicación pragmática de asignar determinada categorización a este síndrome radica en el distinto destino terapéutico que corre cada una de ellas, tal es así que en las de tipo I se recomienda colecistectomía más coledocostomía, en las de tipo II se sugiere colecistectomía parcial y sutura entre el colecisto residual y el colédoco, en la III la tentativa es colédoco plastia y finalmente en la IV la indicación casi siempre será anastomosis bilioenterica.

Tan importante como su tipificación para elegir la mejor opción terapéutica en la solución de esta enfermedad, es establecer la sospecha diagnóstica preoperatoria de la misma, ya que de esto depende disminuir ostensiblemente el riesgo de lesión iatrogénica de la vía biliar principal, pues lo abigarrada de la inflamación local que compromete al cístico, al hepatocolédoco y a la vesícula, hace la mayoría de las veces muy difícil sino imposible el discernimiento (o disección) de cada una de estas estructuras. Es aquí donde el radiólogo

Centro de Investigaciones Gastroenterológicas del Hospital Carlos Andrade Marín. Quito - Ecuador

\* Médico tratante de Gastroenterología

\*\* Médico residente de Radiología

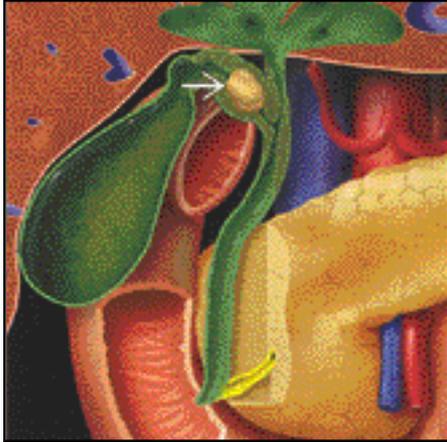
\*\*\* Médico tratante de Radiología

\*\*\*\* Tecnólogo médico de Radiología

Correspondencia:

Dr. Pedro Cornejo Email: pmcornejoc@hotmail.com

go y su pertinencia de técnicas imagenológicas disponibles empezando por el ultrasonido, colangiorresonancia, tomografía multicorte y culminando en la colangiografía (sea percutánea o endoscópica), cumplen un rol inconmensurable para tal efecto.



Mirizzi I, tomado de Federle (ref. 10)  
Diagnostic Imaging Abdomen. 2004

#### CASO CLÍNICO:

Paciente mujer de 42 años, casada, instrucción primaria incompleta, residente en la provincia de Orellana, ocupación agricultora. Antecedente de paludismo resuelto hace 8 años. No hay historia patológica gineco obstétrica ni familiar de importancia.

Refiere sin causa aparente, ictericia progresiva de un mes de evolución, acompañada de coluria, prurito y pérdida de peso no cuantificada. En la última semana previa al ingreso a nuestro Hospital, se añade dolor en el hipocondrio derecho de tipo punzada, moderada intensidad y que se irradia a la espalda, sin relación especial con la ingesta de alimentos. Al examen físico los signos vitales fueron normales y entre los hallazgos importantes mencionamos ictericia franca de piel y escleras.

En la analítica del ingreso se obtuvo una bilirrubina total de 18,7 mg/dl con directa de 9,6 e indirecta de 9,1, TP de 76", TTP 98,5 e INR de 6. Hematocrito 35%, Hb 12,2 g/dl, leucocitos 8600/ul, proteínas totales 6,6 g/dl y Albúmina 3,4 g/dl. Las enzimas hepáticas se demostraron inalteradas (AST 36, ALT 23, GGT 28, FA 215). Mas tarde una colangitis elevó el recuento leucocitario (12400) pero fue controlada con Amoxicilina + IBL.

El primer estudio de imagen solicitado fue una ecografía de abdomen superior, la cual demostró dilatación generalizada de los radicales biliares (vías intrahepáticas), colédoco de 14 mm incrementado en diámetro hasta su segmento pancreático y Vesícula atrófica litiasica (fig 2 a 4).



Fig 2. ECO: Dilatación de radicales biliares intrahepáticos



Fig 3. Dilatación del hepático común



Fig 4. Vesícula atrófica litiasica. Sombra acústica

En la exploración tomográfica subsecuente se evidenció prominencia del proceso uncinado y se ratificó el aumento de calibre del colédoco hasta el inicio de su tercio distal con hiperdensidad endoluminal en el conducto referido (fig 5 - 7). Esto determinó colédoco litiasis distal.



Fig 5. TAC: dilatación de colédoco terminal



Fig 6. TAC: dilatación de radicales biliares



Fig 7. TAC: hiperdensidad intracolelodiciana

Previa corrección de los tiempos de coagulación con vitamina K y plasma fresco congelado hubo dos intentos fallidos de colangiografía endoscópica, donde incidentalmente se

encontró una úlcera péptica antral con escaso sangrado activo. En último término la colangiografía percutánea concluyó, además de lo descrito con las técnicas previas, obturación parcial del colédoco distal por litiasis de aproximadamente 1,5 cm, colelitiasis con abocardadura hacia el hepático común (fistulas colecisto biliar) sin apreciación clara del cístico, solidamente sugestivo de un síndrome de Mirizzi tipo II (fig 8 - 9).



Fig 8: Colangiografía percutánea. Abocardar del colecisto a la vía biliar. Cístico parcialmente visible.



Fig 9: Mirizzi tipo II y colecolitiasis.

La paciente fue llevada a cirugía y el diagnóstico postoperatorio fue colédoco litiasis más síndrome de Mirizzi IV. Se efectuó colédoco litotomía, colocación de sonda de Kehr y rafia. No se menciona colecistectomía ni colangiografía transquirúrgica. La evolución fue favorable y la paciente fue dada de alta al cabo de algunos días.

## DISCUSIÓN:

La sospecha diagnóstica del síndrome empezó con la evaluación ecográfica donde se visualizaba dilatación de vías biliares intrahepáticas, hepático común y colédoco hasta su segmento pancreático, evidenciando francamente una obstrucción distal de algún tiempo que sumada a una vesícula biliar (colecisto) atrófica – litiasica y muy próxima a la vía biliar principal, hacía presumir un Mirizzi. La tomografía computarizada confirmó la naturaleza benigna (litiasica) de la obstrucción coledociana (excluyendo naturalmente causas extrínsecas como tumor pancreático, masas locales o adenopatías), sin embargo dejaba sin esclarecer el verdadero estado de todo el trayecto de la vía biliar tanto intra como extrahepática. Con el afán de lograr esto último debió recurrirse a la colangiografía, que hasta ahora continúa erigiéndose como el examen de elección cuando hay indicios de obliteración biliar de cualquier etiología y que en este caso debió ser percutánea, pues la retrograda endoscópica que sería la indicada por tratarse de una obstrucción distal fue técnicamente imposible. Pese a la discrepancia entre la impresión diagnóstica del estudio colangiográfico que se muestra como un Mirizzi tipo II (fístula colecisto biliar y erosión menor a un tercio de la circunferencia del hepático común) y el hallazgo quirúrgico que la define como tipo IV (lesión de más de dos tercios), no es discutible ya que esta segunda instancia al ser una evaluación objetiva y directa de la patología hace tácitamente lapidaria su impresión final. Lo que sí podría ser fuente de controversia es la solución que se aplicó al problema (colocación de Kehr y rafia) cuando la literatura respaldada por la evidencia sugiere otra alternativa (anastomosis bilioenterica), no obstante esto es sujeto de apreciaciones individuales según las circunstancias.

## CONCLUSIONES:

El Síndrome de Mirizzi continúa siendo una entidad de complicado diagnóstico tanto desde el abordaje clínico como de gabinete y su sospecha debe ser considerada interpretando adecuada y secuencialmente los estudios de imagen.

La colangiografía se mantiene como el procedimiento ideal no solo por su calidad interpretativa sino también por su consabida alternativa terapéutica, particularmente en el caso de la retrograda endoscópica, cuando existe coledocolitiasis distal asociada como se presentaba en este reporte. Actualmente se está dando mucho espacio a técnicas no invasivas como la colangiografía resonancia y colangiografía tomografía, ya que constituyen opciones con similar exactitud diagnóstica que la colangiografía convencional, pero con el valor agregado de posibilitar el estudio de las estructuras vecinas relacionadas con la vía biliar, gracias a las reconstrucciones tridimensionales y volumétricas disponibles. La gammagrafía es otro método descrito en el arsenal de exámenes comple-

mentarios, sin embargo no es usual su empleo en nuestro medio por costos y menor especificidad.

La importancia de hacer una categorización prequirúrgica radica, como en la mayoría de clasificaciones, en realizar una planificación para optimizar la intervención y disminuir el riesgo de complicaciones especialmente iatrogenas en un lecho tan delicado y conflictivo como la vía biliar enferma.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Gyoo-Sik Jung, MD, et al. Bile Duct: Analysis of Percutaneous Transluminal Forceps Biopsy in 130 Patients Suspected of Having Malignant Biliary Obstruction. *Radiology* 2002;224:725-730.
- 2.- Carl M. Bloom, MD, Bernard Langer, MD, Stephanie R. Wilson, MD. Role of US in the Detection, Characterization, and Staging of Cholangiocarcinoma. *Radiographics*. 1999;19:1199-12.
- 3.- Janes Simon, Berry L, Dijkstra B. Management of post cholecystectomy Mirizzi's syndrome. *Journal of minimal access surgery*. 2005, 1: 34-36.
- 4.- Alarco A, Palma JP, Meneses M: Mirizzi's syndrome: scintigraphic diagnosis. *Br J Surg* 1992; 517
- 5.- Becker CD, Hassler H, Terrier F: Preoperative diagnosis of the Mirizzi syndrome: limitations of sonography and computed tomography. *AJR Am J Roentgenol* 1984 Sep; 143(3): 591-6
- 6.- Csendes A, Diaz JC, Burdiles P, et al: Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: a unifying classification. *Br J Surg* 1989 Nov; 76(11): 1139-43.
- 7.- Curet MJ, Rosendale DE, Congilosi S: Mirizzi syndrome in a Native American population. *Am J Surg* 1994 Dec; 168(6): 616-21.
- 8.- Hazzan D, Goljanin D, Reissman P, et al: Combined endoscopic and surgical management of Mirizzi syndrome. *Surg Endosc* 1999 Jun; 13(6): 618-20
- 9.- McSherry CK, Ferstenberg H, Virshup M: The Mirizzi syndrome: suggested classification and surgical therapy. *Surg Gastroent* 1982; 219-25
- 10.- Nishimura A, Shirai Y, Hatakeyama K: High coincidence of Mirizzi syndrome and gallbladder carcinoma. *Surgery* 1999 Sep; 126(3): 587-8.
- 11.- Gregory A, Bortoff, MD, et al. Gallbladder Stones: Imaging and Intervention. *Radiographics*. 2000;20:751-766
- 12.- Ann S. Fulcher, MD, Mary Ann Turner, MD and Gerald W. Capps, MD. MR Cholangiography: Technical Advances and Clinical Applications. *Radiographics*. 1999;19:25-44
- 13.- Mary Ann Turner, MD and Ann S. Fulcher, MD. The Cystic Duct: Normal Anatomy and Disease Processes. *Radiographics*. 2001;21:3-22
- 14.- Schafer M, Schneiter R, Krahenbuhl L. Incidence and management of Mirizzi syndrome during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2003 Aug; 17(8): 1186-90.
- 15.- Strugnell NA, Sali A. Choledochoplasty for cholecystocholedochal fistula (Mirizzi syndrome type II): a case report and literature review. *Aust N Z J Surg* 1995 Apr; 65(4): 285-8.
- 16.- R Razaq, MBChB, MRCP, FRCR and S A Sukumar. Imaging of the jaundiced adult. *Imaging*, September 1, 2004; 16(4): 287 - 300. C. M.
- 17.- Rucker CM, Menias CO, and Bhalla S. Mimics of Renal Colic: Alternative Diagnoses at Unenhanced Helical CT. *RadioGraphics*, October 1, 2004; 24(suppl\_1): S11 - S28.
- 18.- D. Grand, K. M. Horton, and E. Fishman. CT of the Gallbladder: Spectrum of Disease. *Am. J. Roentgenol.*, July 1, 2004; 183(1): 163 - 170.
- 19.- K. W. Kim, et al. Acute Cholecystitis at T2-weighted and Manganese-enhanced T1-weighted MR Cholangiography: Preliminary Study. *Radiology*, May 1, 2003; 227(2): 580 - 584.
- 20.- Becker et al. Choledocholithiasis and bile duct stenosis diagnostic accuracy of MR cholangiopancreatography. *Radiology*, 1997; 205 (2): 523.

# DEFECTOS DE REPLECION EN CUÑA DEL RINON

**Dr. Iván Noboa Saltos \***  
**Dr. Eduardo Noboa Chávez \*\***  
**Dr. Pedro Cornejo C. \*\*\***  
**Dra. Andrea Martinez \*\*\***  
**Dra. Gilma Salazar E. \*\*\*\***  
**Dra. Adriana Noboa J. \*\*\*\*\***

## RESUMEN

Los procesos inflamatorios de las vías urinarias incluyen una amplia variedad de condiciones que van desde la bacteriuria asintomático hasta la pielonefritis con septicemia.

De acuerdo a la estructura anatómica afectada y su expresión, la localización de los procesos pueden ser: uretritis, cistitis o pielonefritis.

Los procesos inflamatorios renales son comunes, y si estos no responden adecuadamente a la antibioticoterapia es necesario hacer estudios imagenológicos.

La Sociedad de Uroradiología, ha propuesto una terminología simplificada, que refleja la fisiopatología permitiendo que exista comunicación eficaz entre radiólogos, patólogos, urólogos y otros médicos.

El término adecuado para una infección bacteriana del riñón, es pielonefritis, sea esta aguda o crónica.

Los defectos de repleción en cuña observados en la tomografía con contraste pueden ser observados en patologías como infarto renal, linfoma renal, trauma renal, trombosis renal y poliarteritis nodosa, sin embargo a propósito de la revisión de este caso clínico determinamos que dicho defecto puede ser también observado en pielonefritis aguda o crónica.

**PALABRAS CLAVE:** defectos de repleción en cuña, pielonefritis crónica, tomografía renal con contraste.

## SUMMARY

The inflammatory process of the urinary conduit includes a wide variety of conditions which can be from an asymptomatic bacteriuria, pyelonephritis with septicemia.

According to the injured anatomic structure and its expression, the localization of the procedure can be: urethritis, cystitis or pyelonephritis.

The renal inflammatory processes are common. If they don't respond correctly to the antibiotic therapy it's necessary to begin imagenological studies.

The uroradiological Society has proposed a simplified terminology, which reflects the physiopathology allowing to exist an efficient communication between radiologists, pathologists, urologists and other doctors.

The correct term to be used for a renal bacterium infection is pyelonephritis, whether it's acute or chronic.

The folded defect in wedge remarked in the tomography with contrast, can be observed in pathologies like: renal infarction, renal lymphoma, renal trauma, renal thrombosis and poliarteritis nodosa. Nevertheless on purpose of the review of this clinical case, we determined that this defect can appear and be observed in pyelonephritis, acute or chronic.

**KEY WORDS:** folded defect in wedge, pyelonephritis chronic, renal tomography with contrast.

## INTRODUCCION:

Tras ser atendido nuestro paciente con sospecha de masa de vía urinaria alta, pero que finalmente luego de la cirugía fue diagnosticado de pielonefritis crónica, decidimos revisar es-

ta patología con el fin de recoger las principales características de esta lesión en base a la bibliografía examinada.

El paciente se presentó con clínica y datos radiológicos totalmente compatibles con la presencia de tumor de vía alta urinaria, decidiéndose realizar cirugía. Entre sus antecedentes solamente destacaba un síndrome febril no especificado hace un año.

\* Director del postgrado de Imagenología USFQ- Medico Tratante de Imagenología HCAM IESS  
\*\* Medico Tratante de Pediatría HCAM  
\*\*\* Medico Posgradista de Imagenología USFQ-HCAM B4  
\*\*\*\* Medico Posgradista de Imagenología USFQ-HCAM B4  
\*\*\*\*\* Medico Posgradista de Imagenología USFQ-HCAM B3  
\*\*\*\*\* Medico Posgradista de Imagenología USFQ-HCAM B2

### Correspondencia:

Dr. Iván Noboa S. Email: ivanoboa@hotmail.com

El estudio anatomopatológico de la pieza de nefrectomía concluye pielonefritis crónica, patología no muy común a esta edad. Es necesario conocer esta entidad como posible diagnóstico diferencial de los defectos de repleción en el estudio radiológico del aparato urinario superior para evitar una nefrectomía innecesaria.

### PIELONEFRITIS CRONICA

El 80% de las infecciones son causadas por Echerichia coli, el resto corresponden a otros bacilos gramnegativos como: Klebsiella, Proteus mirabilis, Staphylococcus saprophyticus, y Cándida albicans.

Las vías urinarias son estériles gracias a una serie de mecanismos de defensa.

La infección de las vías urinarias puede realizarse por dos mecanismos:

- a) La vía hematológica
- b) La vía ascendente es el mecanismo más frecuentemente

Otros factores son la acidez de la orina, hiperosmolaridad renal, y diabetes mellitus, sexo femenino, grupo sanguíneo A, B y AB.

La obstrucción al flujo urinario incluye: valvas, bandas, estenosis, cálculos, obstrucciones a nivel del cuello de la vejiga, compresiones extrínsecas de los uréteres; por tumores, fibrosis retroperitoneal o embarazo, y la vejiga neurogénica.

En la pielonefritis crónica, los infiltrados son predominantemente por linfocitos y células plasmáticas, con fibrosis intersticial y periglomerular.

Si la enfermedad progresa, los riñones disminuyen de tamaño, se forman cicatrices irregulares deformando y retrayendo los cálices, disminuyendo el grosor de la corteza renal, hialinizándose los glomérulos, los túbulos se atrofian y se dilatan.

Los síntomas de los procesos inflamatorios urinarios altos. Son:

- Fiebre
- Escalofríos intensos
- Dolor abdominal
- Lumbalgia unilateral o bilateral
- Náusea o vómito
- Leucocitosis
- Signos de proceso inflamatorio bajo

El diagnóstico requiere procedimientos sencillos, como:

- El examen general de orina
- El Urocultivo

Esta patología es producida secundaria a heces que contaminan el periné a través de la uretra por vía ascendente.

Es una nefritis intersticial que se asocia a reflujo vesicoureteral en el 80%, en el 10% al 30% a las nefropatías termi-

nales. Suele iniciarse en la infancia y es más frecuente en mujeres.

Presenta cambios renales unilaterales o bilaterales, el reflujo a los túbulos colectores es secundario a incompetencia de los orificios papilares, de predominio en polos renales. Asociándose retracción papilar con cálices en forma de porra. Cuadro clínico: Episodios repetidos de fiebre, dolor en flanco, disuria, piruria y bacteriuria a veces simple dolor abdominal asociado a fiebre.

### DIAGNOSTICO IMAGENOLOGICO

#### ULTRASONIDO

Cálices dilatados, redondeados, con atrofia cortical o cicatriz cortical adyacente, siendo éstas alteraciones multicéntricas y bilaterales. Hipertrofia del riñón contralateral, islotes de tejido normal que simula un tumor.



US con irregularidad de los contornos con pérdida de la relación corticomedular. Fuente Dra Virginia Ocampo Carbot

#### UROGRAFÍA EXCRETORA

Valora el tamaño renal (Identificando detención de crecimiento renal total o áreas localizadas), "signo precoz de afectación renal fundamental en los niños.

Visualizando disminución del grosor del parénquima de predominio en el polo superior".

Dstrucción del parénquima. En niños se realiza la uretrocistografía retrograda miccional, para valorar reflujo vesicoureteral



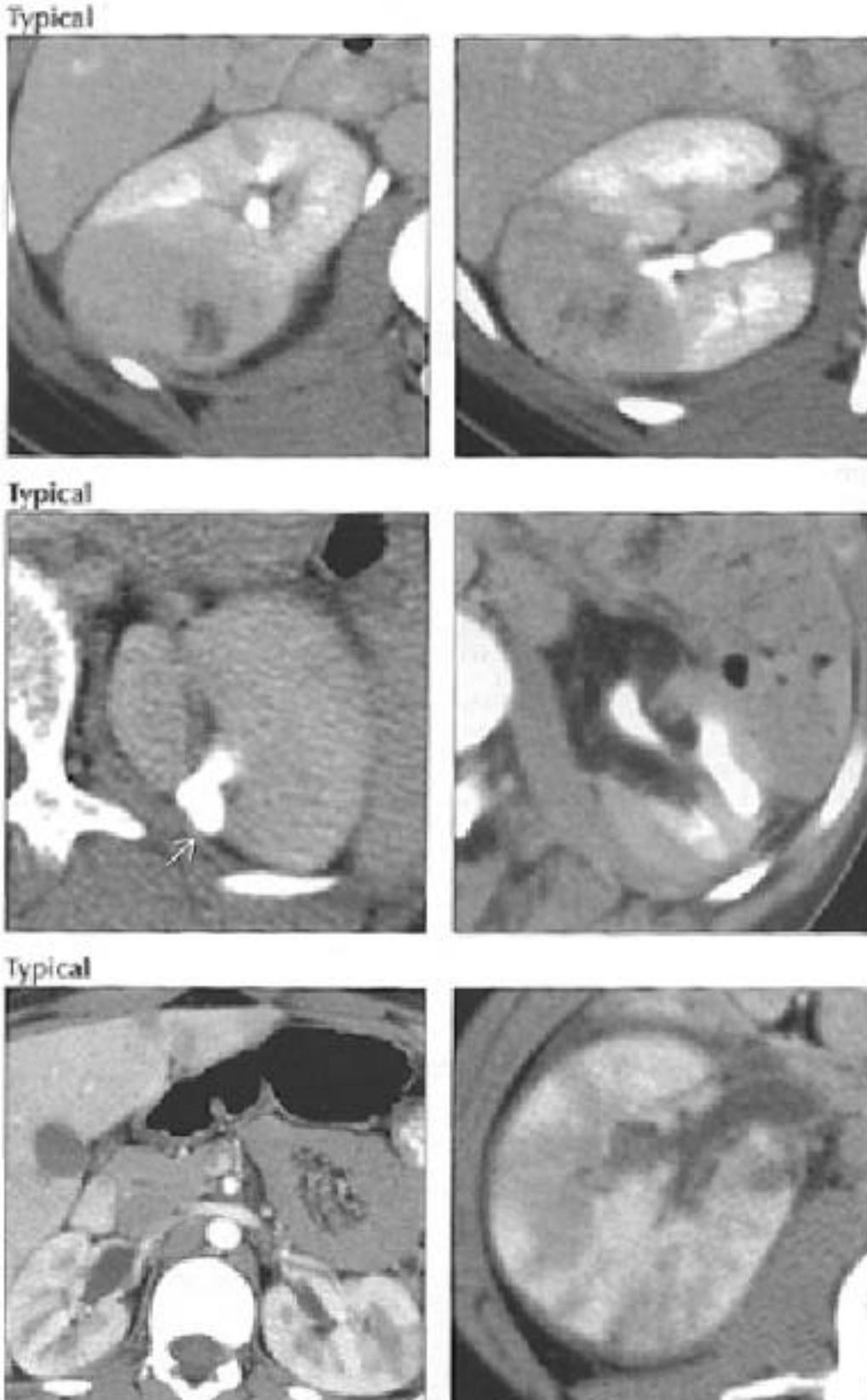
UE en proyección oblicua con dstrorison de los sistemas pelocalicales. La TAC muestra dilatación pelocalical. Fuente Dra. Virginia Ocampo Carbot

### URETROCISTOGRAFÍA RETROGRADA MICCIONAL

Este estudio debe realizarse cuando no exista proceso in-

flamatorio vesical, para evitar un mayor riesgo de infección renal. Siendo de gran utilidad para valorar reflujo vesico ureteral.

### TAC CONTRASTADA



*TAC contrastada: se observan defectos de repleción en cuña en cortes axiales por pielonefritis.  
Fuente: Federle MD. Diagnostic Imaging Abdomen. 2004*

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

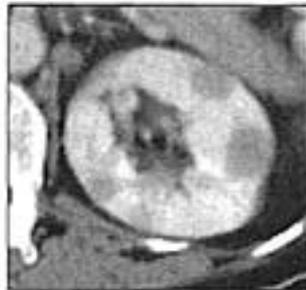
- INFARTO RENAL

- LINFOMA O METASTASIS
- TRAUMA RENAL
- VASCULITIS

**DDx: Striated or Wedge Defects on CT Nephrogram**



*Renal Infarct*



*Renal Lymphoma*



*Renal Trauma*



*Polyarteritis Nodosa*

Fuente: Federle MD. Diagnostic Imaging Abdomen. 2004

TABLA II. CAUSAS DE DEFECTO DE REPLECION EN EL ESTUDIO RADIOLOGICO DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR

Malignas	No malignas
Carcinoma de células transicionales	Calculos
Adenocarcinoma renal	Tuberculosis
Carcinoma metastásico	Poipo fibroepitelial
Carcinoma de células escamosas	Papiloma invertido
	Adenoma nefrogenico
	Infección (bezoar)
	Coagulos
	Hematoma subepitelial (lesión de Antopol-Goldman)
	Endometriosis
	Amiloidosis
	Desprendimiento de papila
	Compresión extrínseca

FUENTE: Manuel Ortiz Gorraiz1 y Miguel Angel Campaña Gutiérrez

**CASO DE REPORTE:**

Paciente masculino, 3 años 6 meses de edad, nacido y residente en Quito, preescolar, antecedentes natales y postnatales normales, antecedentes patológicos personales de un Síndrome febril hace un año, antecedentes familiares de abuela paterna con Diabetes T2. Acude con un cuadro de dolor abdominal en fosa iliaca derecha e izquierda. Su madre refiere que hace 3 sem presento un cuadro febril por lo que es llevado a Facultativo quien diagnostica una IVU con EMO y ecosonografía renal normal, recibió tratamiento antibiótico y es dado de alta hace 48 horas, sin embargo recidiva la fiebre y dolor tipo cólico localizado en fosa iliaca derecha e izquierda, náusea y vómito por dos ocasiones acompañado de deterioro del estado general.

Al examen físico el niño se encontraba con una temperatura de 38 C, semihidratado, irritable, cardiopulmonar normal, abdomen suave depresible muy doloroso a la palpación en FID, ruidos hidroaéreos ligeramente disminuidos, el resto del examen físico era normal y es ingresado con un diagnóstico a descartar de gastroenteritis aguda bacteriana vs. apendicitis. Inicialmente es manejado con líquidos, electro-

litos, medios físicos para bajar la temperatura y NPO, evoluciona con disminución de la fiebre, pero el dolor se incrementa al igual que su deterioro general.

**Exámenes de Laboratorio**

**BH**

Hto 43 %	Hb 13.7 g /dl
Eritr 4 670000	VES 8mm h
Leuc 17000	
Seg 76 %	Linf 19%
Mon 3%	Bas 0% Cay 0%
Eos 2 %	_____Ü

\*\*\*Ind Hematimétricos normales

**QS**

Urea 19.3 mg/dl	Creat 0.41 mg/dl
-----------------	------------------

**Depuración creatinina**

Dep 38.46 ml/min                      Vol orina 700 ml/d  
Vol o/m 0.48 ml/min                  Creat suero 0.8mg/dl  
Creat orina 437 mg/d

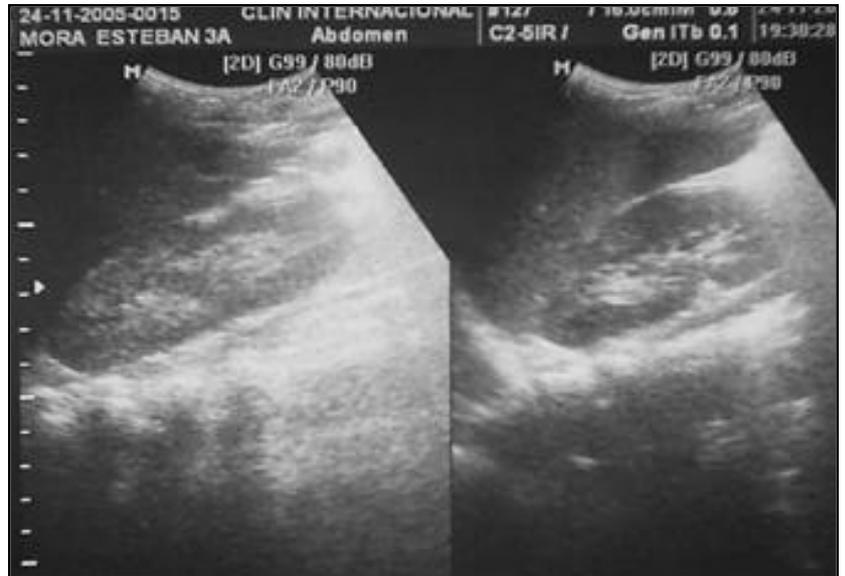
**EMO**

Den 1015                                      Cel poliédricas  
Col: amarillo                                Ploc 1 - 3 c  
Olor suigéneris                            Hematíes 1 - 2 c  
pH 6 Reacción ácida                    Bact: cocos  
Leuc 0                                        Q: (-)  
Nitr (-) C ce tónicos (-)                Cristales - cilindros(-)  
Gram: cocos gram positivos + bacilos (-)

**Urocultivo**

Germen: Proteus mirabilis  
Colonias 10000  
Antibiograma  
Sen: Cefotaxima, cefixima  
Med Sen: fosfomicina, AMPI - Sulbactam, gentamicina, sulfas, cefadroxil  
Res: Nitrofurantoina, cefalexina, ampicilina

**US RENAL**



**DOOPLER RENAL**

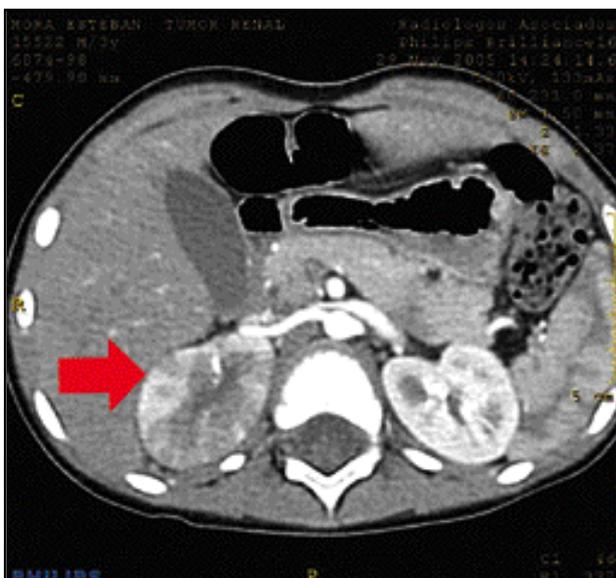


**IMAGENOLOGIA**

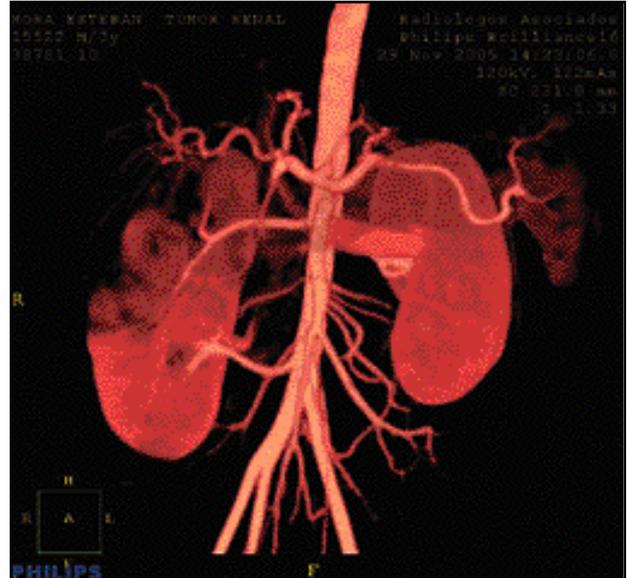
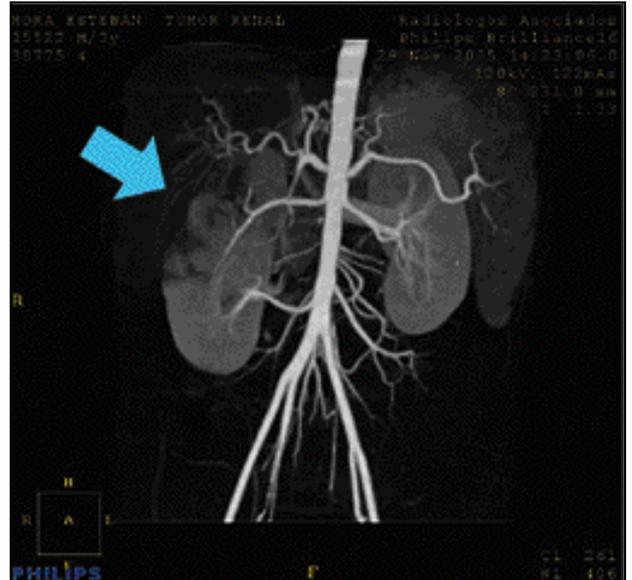
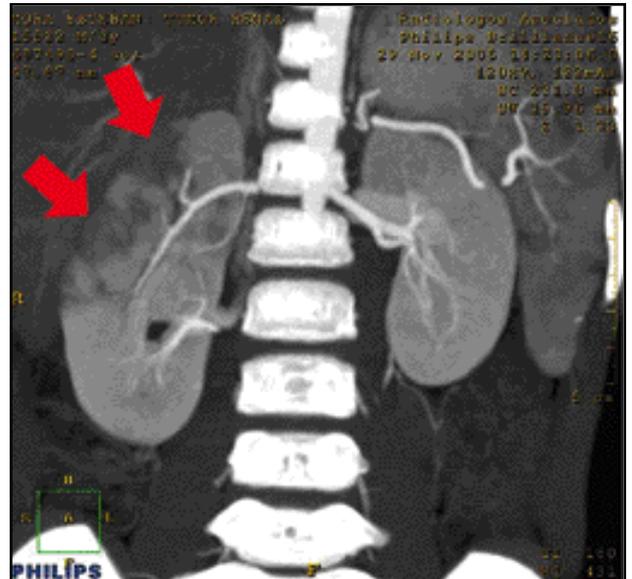
**ECO FID**



TAC



ANGIO TAC





## DISCUSIÓN

Los estudios de imagen dentro del algoritmo diagnóstico excluyeron la posibilidad de apendicitis aguda. Como parte de la exploración radiológica abdominal, se valoraron los riñones con ecografía sin que se observen anomalías tanto en la escala de grises como en el estudio doppler espectral de la arteria renal principal. Debido a la persistencia de la sintomatología y a los resultados del urocultivo, se decidió realizar una TC multicorte contrastada de abdomen, donde se demostró un defecto de repleción en cuña en el riñón derecho, poniendo en evidencia una alteración en el aporte vascular del mismo. Imagenológicamente la lesión podía corresponder a un infarto renal, pielonefritis aguda, vasculitis o trauma. Las imágenes postproceso (reconstrucción volumétrica y MIP) orientaban a una pérdida de 2/3 superiores del parénquima renal. Por la severidad de los hallazgos se decidió la nefrectomía total derecha. El estudio histopatológico reportó pielonefritis crónica, hallazgo que es motivo de la discusión y particularidad de este caso reporte.

## CONCLUSION:

Se ha llegado al acuerdo sobre la importancia de los estudios de imagen para llegar a un diagnóstico preoperatorio de las lesiones renales. Así, la TAC con contraste intravenoso es el que puede revelar más datos, y cuyos signos radiológicos más se han estudiado en la bibliografía revisada. Se puede observar una masa lobulada y bien definida, ocupante en el riñón, y con densidad de partes blandas (35-45 HU) que no capta tras la administración de contraste intravenoso (defecto de repleción en cuna), así como en la serie de imágenes aquí descritas en varias patologías renales.

El estudio mediante RM pueden permitir un diagnóstico más exacto en aquellos casos que el TAC no permita un diagnóstico específico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Manuel Ortiz Gorraiz1 y Miguel Angel Campaña Gutierrez HEMATOMA SUBEPITELIAL DE LA PELVIS RENAL COMO CAUSA DE DEFECTO DE REPLECIÓN EN EL ESTUDIO RADIOLOGICO DEL TRACTO URINARIO SUPERIOR. Servicio de Urología1. Hospital Universitario Virgen de las Nieves y Clínica la Salud2. Granada. España, noviembre 2004
2. ANTOPOL, W.; GOLDMAN, L.: "Subepithelial hemorrhage of renal pelvis simulating neoplasm". Urol. Cutan. Rev., 52: 189, 1948.
3. KIM, S.J.; JUN, H.S.; CHUNG, D.Y. y cols.: "Subepithelial hematoma of the renal pelvis simulating neoplasm (Antopol-Goldman lesion)". Urol. Int., 59: 260, 1997.
4. VILLAR PASTOR, C.M.; LÓPEZ BELTRÁN, A.; ÁLVAREZ KINDELÁN, J. y cols.: "Hemorragia subepitelial de pelvis renal (lesión de Antopol-Goldman). Presentación de cuatro casos y revisión de la literatura". Actas Urol. Esp., 24: 805, 2000.
5. ICZKOWSKI, K.A.; SWEAT, S.D.; BOSTWICK, D.G.: "Subepithelial pelvic hematoma of the kidney clinically mimicking cancer: report of six cases and review of the literature". Urology, 53: 276, 1999
6. LEVITT, S.; WAISMAN, J.; DeKERNION, J.: "Subepithelial hematoma of the renal pelvis (Antopol- Goldman lesion): a case report and review of the literature". J. Urol., 131: 939, 1984.
7. OZA, K.N.; REZVAN, M.; MOSER, R.: "Subepithelial hematoma of renal pelvis (Antopol- Goldman lesion)". J. Urol., 155: 1032
8. RODRÍGUEZ ALONSO, A.; GONZALEZ BLANCO, A.; CESPÓN OUTEDA, E. y cols.: "Hematoma subepitelial de pelvis renal y uréter: lesión de Antopol- Goldman". Actas Urol. Esp., 26: 133, 2002.
9. VIAMONTE, M.; ROEN, S.A.; VIAMONTE, M.Jr. y cols.: "Subepithelial hemorrhage of renal pelvis simulating neoplasm (Antopol-Goldman lesion)". Urology, 16: 647, 1980.
10. DEMIRKAN, N.C.; TUNCAI, L.; DÜZCAN, E. y cols.: "Subepithelial haematoma of the renal pelvis (Antopol-Goldman lesion)". Histopathology, 35: 282, 1999.
11. OCAMPO CARBOT, Virginia MD, Patología inflamatoria de la vías urinarias
12. Diagnostico por Imagen. Tratado de Radiología Clínica. Cesar Pedrosa. Editorial Interamericana
13. Diagnostico por Ecografía. Rumack Wilson Charboneau. Editorial marban
14. Renal Inflammatory Disease. N. Reed Dunnick M.D. XXX curso anual de radiología e imagen, México, D. F.
15. W. Becker, J. Meller, H. Zappel, A. Leenen, and F. Seseke, Imaging in pediatric Urology, Radiology 2004
16. Maria-Gisela Mercado-Deane, MD, James E. Beeson, RDMS, RT(R) and Susan D. John, MD US of Renal Insufficiency in Neonates1, 2002
17. Ultrasonography in Urology: A Practical Approach to Clinical Problems Edited by Edward I. Bluth, MD, Peter H. Arger, MD, Carol B. Benson, MD, Philip W. Ralls, MD, Marilyn J. Siegel, MD
18. Rev Chil Pediatr 74 (3): 311-314, 2003Pautas de diagnóstico y tratamiento en infección urinaria en niños. Documento de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de PediatríaPaulina Salas N.1, Enrique Álvarez L.2, Carlos Saieh A.3
19. Infiltrative Renal Lesions: Radiologic-Pathologic Correlation Perry J. Pickhardt, LT, MC, USN , Gael J. Lonergan, Lt Col, USAF, MC , Charles J. Davis, Jr, MD, Naoko Kashitani, MD and Brent J. Wagner, MD
20. Lisa H. Lowe, MD, Bernardo H. Isuani, MD, Richard M. Heller, MD, Sharon M. Stein, MD, Joyce E. Johnson, MD, Oscar M. Navarro, MD and Marta Hernandez-Schulman, MD Pediatric Renal Masses: Wilms Tumor and Beyond, 2000

# DERMOLIPECTOMÍA EN ANCORAS, OPCIÓN PARA LOS PACIENTES CON OBESIDAD SEVERA

**Dr. Byron Vaca Escobar \***  
**Dr. Byron Salazar Abad \*\***  
**Dr. Diego Guerra Navarrete \*\*\***

## RESUMEN

El contorno corporal perfecto es un deseo que ha ido evolucionando con el transcurso de las décadas y de la cirugía plástica, lo difícil es tratar de cumplir las expectativas de un paciente con obesidad extrema, con abundante piel y tejido graso sobrante, el cual no solo causa un problema estético sino también un problema funcional serio. En este caso exponemos nuestra experiencia con un paciente de ese tipo llevando a cabo una dermolipectomía en anclas que si bien es cierto lleva consigo una cicatriz vertical y una horizontal, el resultado de contorno es el adecuado. Tuvimos como complicación menor una dehiscencia de la herida y un seroma que fueron resueltos conservadoramente.

## SUMMARY

The perfect body contour has become everybody's wish throughout decades, it has evolved according to plastic surgery advances, the difficulties begin on how to meet the expectations of an extreme obese person with lots of loose skin and fatty tissue, which not only causes a serious esthetic problem but also a functional one. In this work we will expose our experience with such a patient in whom an "Anchored Abdominoplasty" was performed, leaving two scars one horizontal and one vertical, but leaving a nice, adequate body contour. The minor complications were the dehiscence of a small area of the suture and a seroma that were resolved in a conservative manner.

## INTRODUCCIÓN

Hipócrates decía que es más fácil que muera un paciente gordo que un delgado, refiriéndose a lo que había observado en sus pacientes. Hoy en día el estilo de vida, con el sedentarismo y el tipo de alimentación han contribuido a convertir a la población obesa en número importante de la población actual, la OMS sostiene que hay 1.200 millones de personas obesas en el mundo, dato que es casi equiparable con el número de personas que sufren desnutrición. De la población adulta el 55% tiene sobrepeso y el 22% tiene problemas de obesidad. Este mal ha llegado también a afectar a la niñez encontrándose un 30 % de niños en edad escolar con obesidad. Esta epidemia requiere un interés especial por ser el factor coadyuvante más importante para las causas de muerte situadas en primeros lugares en los países desarrollados.<sup>1</sup>

Aparte del problema de salud que conlleva el sobrepeso además causa un trastorno psicológico con baja autoestima que conlleva a su vez a no conseguir un trabajo bien remunerado y a tener unas relaciones interpersonales y de pareja malas como lo demuestran muchas encuestas en USA y Europa.<sup>1</sup>

El problema de la obesidad por ser multifactorial tiene también múltiples formas de ser resuelto, los regímenes dietéticos rigurosos, programas de ejercicios y ahora último el advenimiento de la cirugía bariátrica en sus múltiples formas

se han convertido en herramientas necesarias para tratar este tipo de pacientes.<sup>2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10</sup>

Si embargo a pesar de todas estas medidas los pacientes llegan a nuestra consulta con grandes cantidades de piel y grasa sobrantes, grandes diastasis de los rectos abdominales y hasta hernias umbilicales, por el crecimiento de grasa preperitoneal. Debido a esto se han desarrollado numerosos procedimientos para la corrección de este tipo de pacientes, con diferentes incisiones y técnicas teniendo en cuenta que la mayoría de estos individuos no son candidatos adecuados para lipoaspiración por ejemplo.<sup>11, 12, 13, 14</sup>

En este caso presentamos el tipo de incisión en ancla o ancla descrita en primer lugar por Castañares,<sup>15</sup> y que ha demostrado tener buenos resultados en este tipo de pacientes a pesar de dejar dos cicatrices una vertical y una horizontal, y tener como complicaciones seromas y dehiscencias más frecuentes que la dermolipectomía convencional.<sup>16, 17</sup>

## CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 54 años, que fue referida por un dispensario periférico por su gran abdomen péndulo luego de haber perdido 30 kilos mediante un régimen dietético. FIG.1 y 2

No tiene antecedentes importantes excepto dolores articulares por su exceso de peso y problemas dermatológicos tipo intertrigo por su piel sobrante.

\* Cirujano Plástico egresado HCAM-USFQ

\*\* Cirujano Plástico. Médico Tratante Servicio Cirugía plástica HCAM

\*\*\* Residente de Cuarto año Postgrado de Cirugía Plástica USFQ-HCAM

## Correspondencia:

Dr. Diego Guerra N. E-mail: diegoguerramd@hotmail.com

El examen físico se observa un gran delantal abdominal anterior que llega hasta tercio inferior de muslos, gran diastasis de rectos, además piel sobrante a nivel de antebrazos y regiones inguinales bilaterales. Índice de Masa Corporal de 37

Los exámenes preoperatorios estuvieron dentro de parámetros clínicos normales inclusive las proteínas y albúmina sérica. La valoración cardiológica no contraindicó el procedimiento quirúrgico

El diagnóstico de esta paciente fue de obesidad, abdomen en delantal, tipo Matarasso IV, se decidió realizar una dermolipsectomía en ancora mas plicatura de los rectos abdominales.



*Fig.1 Paciente con gran abdomen post-pérdida de peso*



## CIRUGÍA.

Se realizó el marcaje correspondiente con la línea inferior del mismo en el pliegue que dibujaba el exceso de piel inferior, y con maniobra bimanual el límite superior, luego se realizó el cálculo de la resección vertical midiendo distancias iguales de la línea media en forma de V invertida, realizando la maniobra del pellizco avanzando los colgajos hasta donde se calcula nos puede dar un cierre sin tensión.

Se realiza la incisión por las líneas previamente marcadas y se retira el bloque de piel y grasa hasta el nivel facial, con electrobisturí y realizando adecuada hemostasia ligando los vasos perforantes de ser necesario. No se realiza ningún despegamiento de los colgajos sobrantes solo se los avanza hacia la línea media en donde en su unión con la horizontal que es punto de mayor tensión se puede realizar el artificio de dejar una V de piel inferior e invertida.

Antes de aproximar definitivamente los planos se realiza la plicatura de los rectos abdominales, y el acortamiento del tallo umbilical que en este caso fue bastante largo. Se realiza el avance y la sutura por planos dejando dos drenajes aspirativos en el lecho cruento, y dejando la cicatriz umbilical en su nueva posición.

Se deja luego una faja de presión sobre el abdomen para fomentar la cicatrización de las zonas cruentas y disminuir el seroma.

## POSTOPERATORIO.

El postoperatorio transcurrió sin problemas, dejamos bomba de opioides para analgesia y profilaxis de trombo embolia pulmonar con heparina de bajo peso molecular y medias antiembólicas. Se realizó un curativo a las 48 sin complicaciones. Los cuatro primeros días hubo un importante débito por los drenajes de 300cc en promedio por lo que se dio el alta a la paciente con los drenajes luego de 7 días de hospitalización.

En los controles subsecuentes y luego de haber retirado el drenaje al 10 día se presentó como complicación un seroma de más o menos 300cc que causó una pequeña dehiscencia de la herida a nivel inferior, misma que fue resuelta con aproximación por planos luego de superado el seroma.

El resultado final de la cirugía se ve en la paciente luego de 3 meses de postoperatorio con una adecuada silueta en comparación con el preoperatorio y con menos problemas funcionales que eran la queja principal de la paciente. Se muestran a continuación fotos de pre, y postoperatorio



PREOPERATORIO



POSTOPERATORIO



PREOPERATORIO



POSTOPERATORIO

## DISCUSIÓN.

Pensamos que para este tipo de problemas funcionales en obesos mórbidos o que han tenido gran disminución de peso la dermolipectomía en ancora es muy útil, no solo por retirar todo el exceso de piel y grasa abdominal sino además por dar una mejora global al contorno corporal misma que no se llegaría con la dermolipectomía clásica. Debe considerarse un procedimiento grande con todo su riesgo operatorio por lo que el paciente debe estar preparado de manera adecuada para someterse al mismo.

En cuanto a las complicaciones la más frecuente es el seroma y nosotros lo tuvimos con el caso que presentamos, pero creemos que el beneficio es más alto que el problema en sí, y la resolución de mismo en buenas manos no implicó complicaciones más graves para el paciente.

Ante la cantidad de personas obesas que como vimos en la introducción aumentan tenemos que estar preparados para enfrentar estos retos, con técnicas adecuadas y dando lo mejor para nuestros pacientes de esta manera siempre ellos estarán conformes con el trabajo realizado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

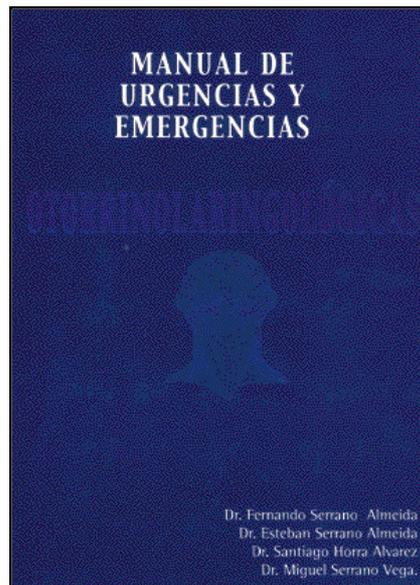
- WHO technical report series. 894. Obesity: Preventing and management the global epidemic. Geneva 2000.
- O'Hill J, Peters JC, Reed GW, Schlundt DG, Sharp T. Nutrient balance in humans: effects of diet composition. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 10-17.
- Björntorp P. Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care* 1991 ; 114 : 1132-43.
- Jeffery RW, Hellerstedt WL, French SA, Baxter J. A randomized trial of counseling for fat restriction versus calorie restriction in the treatment of obesity. *Int J Obesity* 1995; 19: 132-37.
- Gries FA. Artificial aids in stabilizing weight loss. In: *Obesity in Europe 93*. Eds: Ditschuneit H, Gries FA, Hauner H, Schusdziarra V. 1994 John Libbey & Company Ltd. 209-217.
- Atkinson RL. Low and very low calorie diets. *Med Clin NA* 1989;73:203-15.
- Gonzalez S, Oliveira G, Soriguer-Escofet JC. Tratamiento dietético en la obesidad (monografía Soc Española de Endocrinología) FJC Soriguer Escofet Eds. Días De Santos SA, Madrid 1994. 177-211.
- Drent ML, Larsson I, William-Olsson T, Quaade F. Orlistat (Ro 18-0647 a lipase inhibitor, in the treatment of human obesity: a multiple dose study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995; 19: 221-26.
- Björntorp P. Neuroendocrine abnormalities in human obesity. *Metabolism* 1995; 44 (Suppl) ; 38-41.
- Recommended dietary allowances. 10th Edition. Food and Nutrition Board. National Research Council. National Academy Press, Washington DC, 1989.
- Voloir P., Operations sus aponeurotiques sur la paroi abdominale antereure. These, Paris, 1960
- Illouz YG., Body contouring by lipolysis a 5 years experience with over 3000 cases. *Plast. Reconst. Surg.* 1983;72:591-797
- Saldanha OR, De Souza Pinto EB. Lipoabdominoplasty with selective and safe undermining. *Aesthetic Plast. Surg.* 2003;27(4):322-7
- Pitangy I. Abdominal lipectomy an approach to it through an analysis of 300 consecutive cases. *Plast. Reconst. Surg.* 1967;40:384-89
- Grazer FM, Goldwin RM. Abdominoplasty assessed by a survey with emphasis on complications. *Plast. Reconstr. Surg.* 1977;9:257-8
- Al-Basti Habib B. F.R.C.S.; El-Khatib, Hamdy A. M.D.; Taha, Ahmed M.D.; Sattar, Hisham Abdul M.D., M.R.C.P.; Bener, Abdulbari Ph.D., M.F.P.H.M., F.R.S.S.B. Intraabdominal pressure after full abdominoplasty in obese multiparous patients. *Plast. Reconst. Surg.* 2004;113(7):2145-
- Van Uchelen JH, Werker PM. Complications of abdominoplasty in 86 patients. *Plast. Reconstr. Surg.* 2001; 108(2):550:5
- Ubiglia GP, Pastacaldi P. Nuovo metodo di abdominoplastica estetica. *Riv.Ital. Chir. Plast* 1977;9:257-8
- Bozzola AR, Psilliakis JM. Abdominoplasty. A new concept and classifications treatment. *Plast. Reconstr. Surg.* 1988;82: 983-93
- Matarasso A. Abdominoplasty. *Clin. Plast. Surg.* 1998;16(2):289-303
- Nahas FX. An aesthetic classification of the abdomen based on the mioaponeurotic layer. *Plast. Reconstr. Surg.* 2001;108(6): 1787-95
- Nahas FX, Augusto SM. Should diastasis recti be corrected? *Aes. Plast. Surg.* 1997;21:285-9
- Netscher DT, Wigoda P. Musculoaponeurotic plication in abdominoplasty: how durable are its effects? *Aesthetic Plast. Surg.* 1995;19(6):531-4.
- Al-Qattam MM. Abdominoplasty in multiparous women with severe musculoaponeurotic laxity. *Br.J.Plast.Surg.* 1997;50(6):450-5

## MANUAL DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS

**Autores:** Esteban Serrano y otros.

**Comentario:** Dr. Edgar Samaniego R.

Febrero, 23 del 2005 Hotel Marriot



"El Próximo capítulo de la historia, de la nueva el Primero, os corresponde," ha dicho el poeta en alusión clara al oficio que los jóvenes tienen en los órdenes, los procesos y las cosas. Como fiel admonición a esta sentencia se realiza al acto de esta noche, sí, así será, porque Fernando y Esteban han prorrogado la historia que Miguel Serrano, su padre, viene escribiendo en más de 50 años. La porción inédita de este trabajo académico, hoy toma cuerpo y ve la luz en tanto la cronología avanza y se proyecta. "Manual de Urgencias y Emergencias Otorrinolaringológicas" es un trozo de la misión que una biología bien escrita se propone aquí y en estos tiempos, recoge el esfuerzo de padre e hijos desentrañando confidencias, enhebrando la verdad. De leer y analizar el pequeño texto que me han confiado comentar, extraigo este ligamen primigenio que me da emoción que me da emoción, que lo vivo a garganta plena y que se siente recorre la inevitable red del compromiso con lo formal y lo profundo. Los Serrano Almeida son esto: Objetivo, nobleza, lealtad.

Los cuatro autores y sus dos colaboradoras: Jessie Vásquez y Consuelo Pérez, han encontrado óptimo diseñar el texto en cinco partes y aun que el índice abusa en la recolección

de subtítulos, la dinamia de partes y conjunto le transfiere unidad sin asperezas, continuidad con armonía y ánimo de revisarlo sin fatiga; claro, agregar 62 figuras en 129 páginas, esto es, cada dos páginas con una figura; 35 tablas con esquemas de tratamiento quirúrgico y medicamentoso, no puede ni debe fatigar a lector alguno. El libro se presenta en una edición elegante, a colores, en papel couché e 90 gramos, dimensionado a medio oficio, el diseño e profesional, la portada a todo color se ve sobria, consistente. El lenguaje sin dejar de ser científico es sencillo porque los autores tienen por misión formar y guiar a médicos generales, mérito no siempre ponderado en un sector que se asfixia con escritores manumisos que enredan y ofuscan a modo de cataplasma cosmético para distraer debilidades clandestinas. Cada proceso nosológico está tratado con milimétrica disciplina: definición, etiología posible o evidente, sintomatología relevante a base de los elementos que individualizan el trastorno y al final, los recursos terapéuticos que permiten superar la entidad crítica. Cada párrafo, cada título o renglón tiene una practicidad tan ávida y cierta que sale del hospital y vuelve a sus espacios, diseñado una unidad potencial en la cual el médico nace, se desenvuelve y produce.

Todas las especialidades médicas son constitutivamente nobles, pues su categoría esencial es el hombre y su vocación la vida, en efecto, para persistir y ser, el corazón a tiempo continuo procesa y emite volúmenes, el riñón desagua entuertos a modo de fiscal pretoriano que purifica los tejidos y el alma, el cerebro recupera información, procesa bordes y detalles, agota instancias memorativas y diseña modos conductuales que integran y definen la humanidad y la esperanza; sin embargo, nada escuchaba la corteza cerebral si la vía del trigémino oculta potenciales, pero el libro de Fernando Serrano instruye a los jóvenes sobre el modo de limpiar los canales iónicos para restablecer el fluido de los pulsos. En las

sinapsis del centro encefálico se vertebran mensaje y mando para que las contorciones laringeas hagan posible la comunicación con voz, armonía y ritmo, más y a la desventura se inflama casi siempre, por ello, Esteban Serrano reformula los betalactámicos para fulminar estreptococos rehabilitando epiglotis, porque la voz es necesaria, ya que necesaria e indómita es la libertad. Si los órganos citados permanecen de maravilla pero no disponen de oxígeno por los nudos que la patología inventó en contra de la laringe, la coniotomía que diseña y en la que trabajó Santiago Horra, devuelve la agilidad diafragmática que resulta crucial a los intercambios del paciente que se asfixia.

# GALERIA DE HONOR

## HOMENAJE A LA DRA. ELISA CALERO CARVAJAL

Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo \*

Nació en la ciudad de Guaranda capital de la provincia de Bolívar. Su padre fue Don Miguel Calero Paredes, carpintero, artista en el tallado, reconocido en su terruño por sus impecables obras en la rústica madera; su madre fue Doña Carmen Carvajal Garcés. Elisa estuvo acompañada de sus cuatro

hermanos: Marianita, Alicia, Miguel y Marco Aurelio.



Los primeros veinte años, en general, fueron de preparación para la vida, su primera escuela fue de las Madres Marianitas; en el Centenario Colegio Pedro Carbo se moldearon sus años de adolescente, entre responsabilidades prematuras, estudios e ilusiones adquirió su título de bachiller en Humanidades

Modernas. En esta etapa tuvo mucho apego a las artes: pintura y tallado en madera, sea como expresión de herencia de su padre o por influencia del ambiente sereno y los paisajes hermosos de su tierra interandina.

Se trasladó a la capital de la República e ingresó a la Escuela de Medicina de la Universidad Central del Ecuador, en el primer año fueron 142 varones y apenas siete mujeres, según ella recuerda.

Vivía sola en un cuarto arrendado en la calle Loja, junto a la iglesia de San Sebastián, fueron años duros, pero necesarios, fueron días de fatiga, de necesidades, de soledad, pero de gran riqueza para su espíritu, muchas alboradas fueron amanecidas con los libros entre las manos o con la angustia dolorosa de sus enfermos, a veces, con la esperanza estimulante de la meta a conseguir, y siempre con la fe viva en la protección del Señor.

Luego de doctorarse, mediante concurso ingresó al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social como Médica Tratante del Dispensario Central. Pocos meses después, viajó a Sao

Paulo, Brasil, integrando el equipo que iba a prepararse para la cirugía de corazón, que como se ha expresado en anteriores oportunidades, fueron los pioneros en esta delicada especialidad, este equipo estuvo dirigido por el Dr. Roberto Pérez Anda, la joven médica aprendió y participó de la más humana y cordial alegría de los profesores brasileños, de la sencillez y rigurosa disciplina en la práctica médica. Una vez en el Ecuador, el 29 de abril de 1967, intervino como perfusionista en la Primera Cirugía de Corazón Abierto realizada en el país, hasta la fecha ha colaborado en más de seis mil cirugías de corazón y es de desear que este record increíble crezca mucho más.

Vendrían los días de vida agitada, de producción sobreabundante, de un trabajo hermoso como dice *Nietzsche*: "*Tábo - jo que se ama de todo corazón y que no es otra cosa que el ple - no goce del propio vigor*" esta última sentencia es siempre parafraseada por la cardióloga Calero.

Una vez más por concurso ingresó como profesora de Cardiología de la Escuela de Medicina de la Universidad Central, en 1967, siendo la primera mujer en tener esta oportunidad dentro de la vida docente, desde entonces ha recorrido con sus alumnos las diferentes eras de la cardiología, etapas hubieron en las que el corazón era considerado sólo como bomba, luego como glándula por la cantidad de hormonas que produce, y con asombro, ha seguido a tantos corazones llevando en su interior carbón pirolítico, acero, tungsteno, stents o parches, milagro de la ciencia y de la medicina que han permitido que sigan latiendo vigorosos en sus acongojados dueños. También se desempeña como profesora de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, y como homenaje a su valía fue nombrada profesora Honoraria de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Tecnológica Equinoccial.

Como Presidenta de la Sociedad de Médicas del Ecuador, organizó y dirigió cinco cursos de electrocardiografía, el Segundo Congreso Médico Nacional de la SEM, un curso de Investigación sobre Ciencias de la Salud y la Campaña de Detección - Prevención y Tratamiento de Hipertensión Arterial en la provincia de Bolívar.

Es Socia Fundadora - Primera Presidenta y Presidenta Vitalicia de la Sociedad Ecuatoriana de Hipertensión Arte-

\* Médico Gineco-Obstetra  
Director - Editor de la REVISTA CAMBIOS

rial; en cuyo seno realizaron el Primer Congreso Internacional de HTA y la Primera Guía de la Especialidad en el país.

Fue elegida Presidenta de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología Sede Nacional en 1999.- en esa directiva se reali-

zaron: el Primer Congreso Iberoamericano de Cardiología, en el año 2000. El Primer Congreso Latinoamericano de Cirugía Cardioráxica, y el XII Congreso Nacional de Cardiología., y como si fuera poco también fue Directora de la Revista Ecuatoriana de Cardiología en el mismo período.



*Mis Sobrinos*

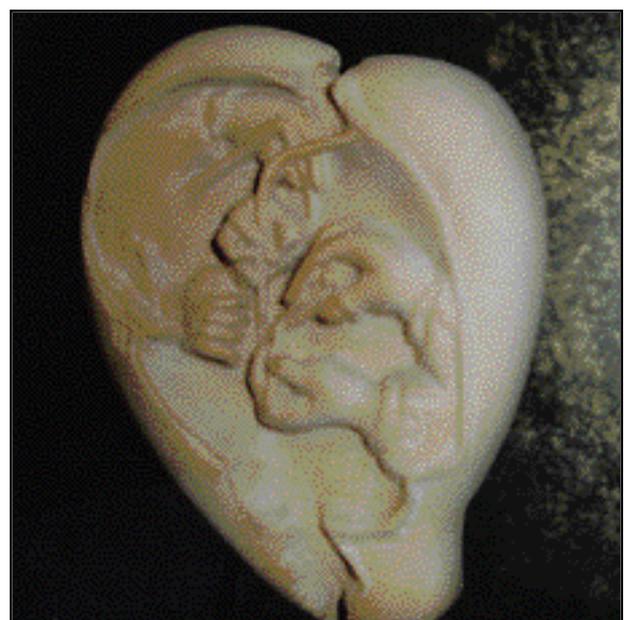
## OBRA ARTÍSTICA DE TALLADO EN MADERA DE LA DRA. CALERO



*Mitología Griega*



*La Rayuela*



*Cirugía de Corazón*  
*Tallado en madera platuquen*

El interés puesto en la investigación de las Cardiopatías más prevalentes en el Ecuador merecieron el primer Premio los trabajos Cardiopatía Reumática – Prevalencia de la HTA en la provincia de Bolívar y Cardiopatía Isquémica en una Sociedad en Desarrollo.

Ha publicado varias investigaciones en revistas de la especialidad, el libro sobre "Epidemiología de la HTA en el Ecuador", y la Guía sobre Manejo de HTA.



*Dra. Elisa Calero C. recibe de parte de la Dra. Rosario Bonilla Presidenta del Colegio Médico de Pichincha la placa de reconocimiento por haber sido designada Médica del Año 2006.*

El estar vinculada a sociedades científicas para el desarrollo y difusión de la medicina ha sido siempre una de sus preocupaciones, así pertenece a muchas de ellas siendo las más notables las siguientes membresías:

- Miembro de número de la Academia Ecuatoriana de Medicina en 1996.
- Miembro Honorario de la Casa de la Cultura Núcleo de Bolívar.
- Miembro Honorario del Club de Leones de Bolívar.
- El Colegio Médico de Bolívar designó con su nombre al Primer Curso Iberoamericano de actualización Médico – Quirúrgico realizado en Guaranda en el año 2001.

El Congreso Nacional del Ecuador le confirió una condecoración "Al Mérito Cívico", en el año de 1995 – y un Acuerdo Legislativo le otorgó el premio "Valdivia Mujeres", en marzo de 2002.

La Subsecretaría de Cultura del Ecuador le otorgó un Acuerdo por el Día Internacional de la Mujer en 1985.

Su prestigio superó los linderos patrios, así su presencia internacional en representación de la cardiología ecuatoriana ha sido realmente importante, se puede citar algunos ejemplos de su valía internacional al ser distinguida como:

- Profesora Internacional invitada al Congreso de la Sociedad Interamericana de HTA y al V Congreso de la Sociedad Brasileña de Hipertensión en Brasil en 1996.
- Delegada al Simposium Internacional de HTA en Boston en 1996.
- Profesora Internacional del Congreso Mundial de Cardiología en Río de Janeiro.
- Profesora invitada a participar en el Congreso Interamericano de Cardiología, en Argentina.
- Delegada del Ecuador a la Reunión de US-CAS en Venezuela.
- Socia Honoraria de la Sociedad Argentina de Cardiología.
- Socia Honoraria de la Sociedad Venezolana de Cardiología.

En fin, en la serena madurez y en el otoño de la vida, sigue trabajando en lo que más quiere, cuidando muchos corazones, compartiendo conocimientos con sus sobrinos, estudiantes y jóvenes médicos y, a veces, jugando con la madera, las gubias y la lija.

Dice la Dra. Elisa Calero Carvajal como corolario:

*"Sé desde cuando comencé a andar, pero no sé hasta cuando".*

Actualmente que el Colegio Médico de Pichincha por sus méritos, su interés por la ciencia y su humanismo le ha otorgado el Premio Jaime Rivadeneira como la mejor médica del año, es para la Revista Cambios motivo de júbilo destacar su brillante trayectoria más aún siendo una distinguida cardióloga de nuestro hospital y se congratula con este y otros éxitos de nuestra apreciada colega. Este es motivo suficiente para homenajearla dentro de esta Galería de Honor.

## HISTORIA DEL SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARIN"

**Dr. Rubén Manzano Manzano \***

**Cirugía Plástica**, deriva de esa mágica palabra griega que quiere decir moldear, crear, no para hacer decoración sino para construir.

El nombre surgió cuando de la técnica de algún Cirujano Plástico del siglo XIX, nació una forma nueva o una restauración de la misma y al buscar una definición para esa cirugía brotaron muchos nombres, hasta que el de cirugía plástica apareció en la literatura médica. Más tarde las dos ramas básicas de ese tronco y se reconstruyó cuando había algo destruido, naciendo la cirugía reconstructiva, o se persiguió el mejoramiento de la apariencia para hacerla bella, lo que originó la **cirugía estética**.

La Organización Mundial de la Salud, define el término "**Salud**" no solo como ausencia de enfermedad o invalidez, sino también como un estado total de bienestar físico, psíquico y social, la indicación de la cirugía plástica es fundamentalmente psíquica: La meta es mejorar la autoestima que a su vez facilita la integración social.

En el IESS, la Cirugía Plástica se inicia como tal en 1968 en la "**Clinica del IESS**" de las calles Benalcázar y Manabí como adscrito al Servicio de Traumatología y a cargo del Doctor Enzo Flor Cevallos, especializado en Brasil, con quien tuve el gusto de trabajar desde Octubre de 1969 como médico residente y doctor Francisco Jaramillo, actualmente Cirujano Vascular, como externo. En aquella época la patología más frecuente eran deformaciones nasales, tumores de piel, aplicación de injertos, y rotación de colgajos, los días quirúrgicos asignados eran lunes, jueves y sábado, lunes y jueves en horario vespertino y el sábado matutino, y la consulta externa la realizábamos en el Dispensario Central de la Calle García Moreno.

Con Motivo de la inauguración del Hospital "**Carlos Andrade Marín**", en marzo de 1971, se crea el Servicio de Cirugía Plástica, con el personal antes citado y se asignan 10 camas en el área norte de cirugía General, donde se amplía nuestra patología con la atención a quemados, exposiciones óseas de miembros inferiores y cirugía reconstructiva de otras áreas. A mi regreso de México en 1974 terminando mi postgrado, ingreso como médico Tratante y comenzamos con el Doctor Flor una verdadera docencia con reuniones científicas, discusión de casos, y nuestra patología se amplía con colgajos miocutaneos, fasceocutaneos, cirugía de la mano, colgajos microquirúrgicos lo que verdaderamente constituyó un avance dentro de la especialidad y el Servicio

de Cirugía Plástica de este Hospital se ha considerado en el país como el primer servicio docente y de investigación en la especialidad. En 1981, se inaugura la unidad de Quemados en una forma independiente de la cirugía reconstructiva lo que nos ha permitido disminuir la morbimortalidad.

Como consecuencia del interés y divulgación de la especialidad se han formado un sin número de especialistas de hecho, los cuales actualmente son destacados Cirujanos

Plásticos a nivel nacional e internacional, y son los siguientes doctores: Marco Castañeda, Carlos Mosquera, Pablo Hidalgo, Fausto Ríos +, Diego Sierra, Laura Luna, Juan Samaniego, Fausto Cevallos, Fernando Vallejo +, Rosario Arévalo, Myriam Guillén, Guadalupe Santamaría, Pablo Andino, Edisón Cepeda, Edisón Ramos, Edison Rodríguez, Gonzalo Vinuesa, Carlos Bucheli, Byron Salazar, Fausto Vera, y Mónica Portilla, pido disculpas si he omitido algún nombre, a quienes va mi gratitud por haber colaborado en la marcha y engrandecimiento de este Servicio.

Por el convenio Interinstitucional IESS- USFQ, se dio inicio al postgrado Universitario cuya duración es de 4 años, se sigue el programa de docencia de la Federación Ibero Latinoamericana lo cual ha recibido el reconocimiento internacional y los médicos Postgradistas hacen pasantías en su último año de tres meses en Argentina, Brasil y a nivel nacional en el Hospital de niños "Baca Ortiz" y el "Hospital Metropolitano", el primer especialista de derecho, es el Doctor Manuel Loaiza Altamirano.

La Jefatura del Servicio, desde 1971 a 1998, estuvo a cargo del Doctor Enzo Flor, para quien expreso mi reconocimiento personal y en nombre de todos los médicos antes citados quien en forma, desinteresada y profesional supo transmitirnos sus conocimientos lo que nos ha permitido obtener éxitos personales e institucionales y que el Servicio formado hace muchos años continué siempre en forma ascendente y al servicio de la comunidad.

Actualmente el Servicio de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Unidad de Quemados, está conformado por el Doctor Rubén Manzano Jefe de Servicio y los Médicos Tratantes, Diego Sierra, Juan Samaniego, Carlos Bucheli y Byron Salazar y 6 médicos Postgradistas, quienes contribuyen en forma permanente a brindar una atención oportuna, profesional.

\* Jefe del Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva

# NUESTROS MEDICOS ARTISTAS: SEMBLANZA DEL MÉDICO Y ARTISTA DR. ENRIQUE HERMIDA BUSTOS

**Dr. Eduardo Noboa Chaves\***

Me honra profundamente la oportunidad que me ha tocado en suerte, el poder acceder a una entrevista con una persona que, sin duda alguna, reúne los requisitos que quisiéramos muchos para acercarnos de alguna manera, a aquellos hombres que llegan a un nivel de excelencia al cultivar las áreas más sensibles del ser humano y que siempre confluyen en el campo artístico incluyendo obviamente el arte de la medicina en el caso de los médicos y es que Enrique vive de manera orgiástica dentro de este mundo.

A continuación tenemos lo que sería LA HISTORIA CLÍNICA DE UN MÉDICO ARTISTA.

**Nombre y apellidos:** Enrique Hermida Bustos

**Lugar y fecha de nacimiento:** Cuenca, barrio de San Blas, 11 de marzo (domingo) 1945.

**Estado civil:** casado 2 veces (civil y eclesiástico) con Sonia Salas (quiteña), 2 hijos.

**Lugar de trabajo:** Servicio de Anatomía Patológica del Hospital "Carlos Andrade Marín" IESS

**Título Profesional:** Médico Anatómopatólogo con subespecialidad en Neuropatología y Bioética.

**Cursos de Entrenamiento:** Chile, México, España, Rusia, Japón, República Dominicana.

**Antecedentes Artísticos:**

Nació y vivió en un hogar rodeado de libros de medicina, ciencia, arte, música y poesía.

En la infancia manchaba las paredes del hogar paterno iniciándose desde ya en el mundo que posteriormente sería su pasión y en la adolescencia "grafiteaba" las paredes de las casas de su barrio.

Él dice: "por este motivo genético y fenotípico traduzco mi arte en madera y con cariño llamo a mis obras, "Poesías Talladas".

**Motivo de la entrevista:**

- Dar a conocer al mundo de los médicos y más aún en aquellos con inquietudes vinculadas a lo que tiene que ver con el arte, que en el interior de este médico, que por su especialidad Anatomopatológica, parecería ser que existe cierto nivel de dureza y por el contrario, nos topamos con un ser humano extremadamente sensible, que admira la naturaleza, el verdor de los campos, el olor a tierra mojada por el agua de la lluvia, el trinar de

los pájaros y que se conmueve al extremo con la pobreza del pueblo y el llanto de los niños.

- Que esta entrevista permita, a quien la lee, seguir algunas de las recomendaciones del médico premio Nóbel de la Medicina, Santiago Ramón y Cajal, quien entre otras cosas decía: "También los hombres de laboratorio, necesitamos de vez en cuando para no anquilosarnos, explayar la imaginación, por los amenos vergeles de la literatura, del arte, la política, el costumbrismo, etc., aunque en ellos, como novicio, desempeñemos harto modesto papel."
- Que la práctica de cualquier manifestación artística constituya una terapia para el alma, especialmente para los profesionales de la medicina, que en forma reiterada enfrentan al dolor; seguramente es por esta razón que a través de los siglos muchísimos médicos se han vinculado a la literatura, poesía, pintura, escultura.

**¿A quién admira en el campo del arte?**

Mi admiración se ubica en un amplio abanico entre los personajes femeninos y masculinos y con el respeto a las damas, he tenido especial interés por la trilogía de los Pablos: Pablo Neruda, Pablo Cassals y Pablo Picasso.

**¿A quién admira en el área médica?**

En primer lugar a mi padre, médico humanista, historiador de la medicina, literato, artista e idealista y por supuesto al más importante de nuestros médicos en todos los tiempos Don Eugenio de Santa Cruz y Espejo.

**Examen físico de su obra.**

Lo óptimo y recomendable es referirnos a los comentarios que sin tratar de establecer favoritismos y ajustándose a la justicia, colegas y amigos han dicho:

"El fuego y la madera han sido compañeros milenarios del hombre, por eso no es de extrañar que actualmente estos dos elementos han sido incorporados al arte en la técnica del pirograbado. El Dr. Hermida, controlando el poder casi sagrado del fuego, con su pulso vital, logra dejar en la madera semicalcinada, la dimensión artística de su temperamento"

*Dr. Guillermo Cisneros J. Salón de Pintura de los Artistas Médicos. Quito, Enero 1987.*

"...Enrique, hermano, déjanos siempre disfrutar de tu arte, no lo tengas escondido pues ya sólo a ti no te pertenece, es de todos, déjanos soñar con los paisajes..."

*Dr. Alfredo Borrajo. Exposición de Artistas Médicos. Hospital Metropolitano, Noviembre 1992.*

\* Médico Pediatra Hospital Carlos Andrade Marín. IESS

"...Yo les invito, simplemente, a penetrar en los espacios que no nos pertenecen, en los del tallador, a hacer cotidiano el asunto de la trascendencia como una mutación hereditaria y hasta funcional.

El tallador, en fin, es sus tallados. Le va la vida y el amor en ello y eso es lo único que importa. El Tallador no ha querido entender el AMOR sin una forma de tacto. Les invito a compartir esta parte visible de su verdad humana..."

*Dr. Fernando Moscoso C. -Exposición Salón Bueyista. Julio 1993, Quito*

"...Gracias Enrique, por participarnos de su arte y su trabajo, de sus bellas creaciones, por volver a su tierra nativa para comunicarnos sus experiencias y vivencias, por ofrecernos este motivo, que nos ha permitido recordar esta significativa fusión de arte y ciencia, que suele estar unida en muchas profesiones, pero que sin duda es más pródiga en la medicina, dada la similitud sentimental, humana y las cualidades de observador y creador que adornan al médico y al artista. Mis felicitaciones por esta faceta artística tan valiosa e importante, que como toda manifestación de cultura constituye en el médico, como nos decía el Dr. Agustín Cueva Tamariz, "una de las bases más sólidas de su personalidad"

*Dr. Leoncio Cordero Jaramillo - Cuenca, Noviembre 1994*

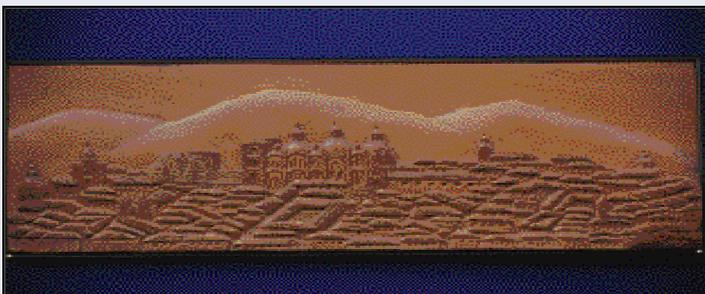
Sería muy largo transcribir los extractos de los generosos comentarios. Para todos ellos mi gratitud, como decía el poeta: "Siempre queda el aroma en las manos de quien regala rosas".

**Se comenta que en sus manos aflora la vena poética cuencana. ¿qué nos podría decir al respecto?**

Efectivamente, mientras trabajo, las manos, el corazón y el cerebro van dictando las directrices para el golpe certero del formón en la madera y al mismo tiempo las sinapsis neuronales van hilvanando el verso para el cuadro, he ahí el origen de llamar a mis obras "Poesías Talladas".

El cuadro "Viejo Puente de Monay" me trae mucha nostalgia de los años donde transcurrió mi infancia, por eso el "Deseo Infinito". Hay versos para otros cuadros cuya transcripción sería muy larga como: "María del Río", "Nostalgia", "El arriero", "Cuenca desde el Cielo" y otros.

#### TALLADOS:

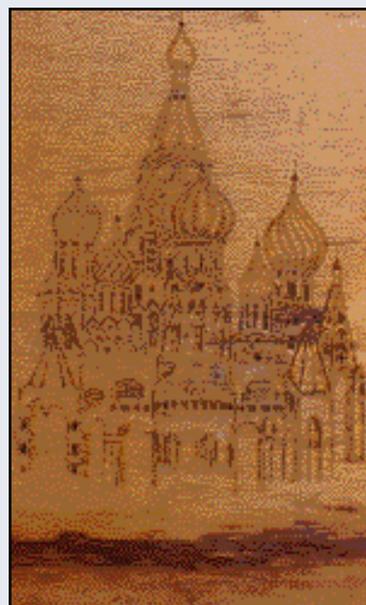


*Cuenca desde el cielo*



*Las Tres Gracias*

*Rosas para Diana*



*La Plaza Roja de Moscú*



*El sueño de Antiope*



*Desnudos*



*Viva México*



*El Dr. E. Hermida tallando*

Algunas poesías del Dr. Hermida:

***Puente del centenario***

*En el río de siempre  
sigue lavando María  
los arapitos propios  
y los manteles ajenos.*

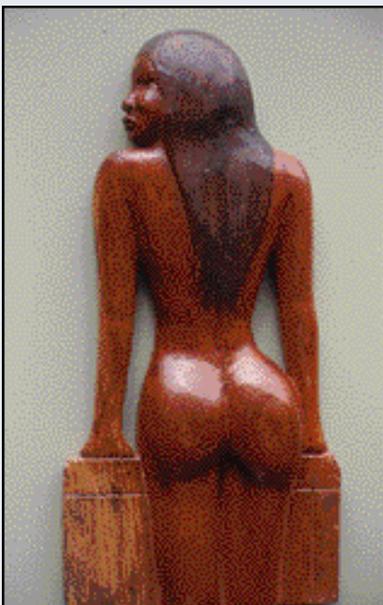
*El sol, el viento y el río  
los zigzales y retamas  
la acompañan todo el día...  
así vive y muere María*

*El imponente Tomebamba  
con su bravura de espumas  
se lleva sobre sus olas  
mis plegarias por María.*

*(Extracto)*

***Barrio de San Blas - Cuenca***

*Muchos recuerdos humedecen  
mi memoria...  
caras, nombres, direcciones...  
ventanas y balcones en cuyas rejas  
dejamos en serenatas  
mensajes de amor y despedida*



*Dominicana*

*Querido barrio de San Blas  
hoy he vuelto a recorrer tus calles  
el parque, la iglesia, las tiendas;  
el corazón ha dirigido mis manos  
y la nostalgia te talló en este madera*

( extracto)

### **Nostalgia**

*"... te contarán que vivo lejos,  
te hablarán con nostalgia  
que en tardes de hastío  
llegaba a orillas de este río  
para dejar en sus aguas  
mi melancolía..."*

### **Deseo infinito**

*"... cuando a mis ojos  
Llegue la oscuridad eterna  
Y la luz de mi candil se apague  
Es mi libre voluntad, esparcid mis cenizas  
Sobre las aguas de este río  
Quiero seguir viajando  
Por los mares infinitos.*

**En el cuaderno de comentarios de su última exposición en el Centro de Arte de la Universidad Católica (diciembre 2005), se dice que la mayoría de cuadros son motivos cuencanos y desnudos femeninos, que nos puede decir al respecto :**

En relación a lo mencionado, debo decir que los temas cuencanos de iglesias, calles, barrios, puentes y otros están, efectivamente, en mayoría porque primero está la madre (Pachamama) y después la amante: "Quito Colonial," cuyos tallados los estoy realizando.

En cuanto a los desnudos femeninos, están presentes para exaltar la obra más bella de la creación, además, si algo conozco de memoria es la anatomía femenina en vivo y en muerto ja-ja-ja....

**¿En qué momentos talla, tomando en cuenta sus actividades profesionales y docentes?**

Trabajo en los fines de semana y días feriados y cuando la musa golpea la puerta. Con los siguientes versos le aclaro el asunto tiempo que empleo en estas actividades :

*"en el día hay tiempo para orar, laborar y amar  
mis tallados son oración de amor al arte,  
que dilatan mis horas de vivir... por eso  
le pido a mi Dios que me de  
largos años de vida para seguir amando".*

### **DIAGNÓSTICOS:**

**Nutricional :** Eutrófico

**Crecimiento :** Sigue creciendo sobre el hombro

**Psicomotriz :** Algo de locura

**Patológico:** Síndrome de aproximación al hombre universal del RENACIMIENTO.

**Diagnóstico de certeza:** locura + hombría de bien + sensibilidad = ARTISTA.

### **NOTA DEL DIRECTOR-EDITOR**

Además de la brillante semblanza del notable artista Dr. Enrique Hermida realizada por el Dr Eduardo Noboa, cuya obra plástica se ejemplifica en los párrafos anteriores pero su calidad humana no se puede describir en párrafos por lo extensa e inagotable, quería compartir con todos los colegas un hecho anecdótico que ilustra su sensibilidad para con sus amigos, así pues, cuando atravesaba momentos muy álgidos en mi vida, el solidario y siempre sensible Enrique se me acercó y no hizo más que entregarme un poema, el mismo que me conmovió y me invitó a meditar profundamente y de esa forma poco a poco ha ayudado a paliar mi dolor. Ese poema provino de la pluma del también célebre colega español, el endocrinólogo y bate Gregorio Marañón, lo transcribo con mucho gusto para que todos podamos sentir esas extrañas sensaciones que nos dejan su lectura.

### **Arriba Corazón**

*Arriba corazón la vida es corta  
y hay que aprender a luchar ante el destino  
solo avanzar importa,  
arrojando el dolor por el camino*

*Otras horas felices  
matarán a éstas horas doloridas,  
las que hoy son heridas,  
mañana se tornarán en cicatrices.*

*Espera siempre, corazón espera,  
que ninguna inquietud es infinita  
y hay una misteriosa primavera  
donde el dolor humano se marchita.*

*Con tu espuela de plata,  
no des paz al corcel de la ilusión.  
Si la pena no muere, se la mata,  
Arriba corazón.*

G. Marañón

## TREINTA Y SEIS AÑOS DE VIDA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN



*Mesa Directiva conformada por: Dr. Nicolás River, Director del Seguro de Salud Individual y Familiar del IESS; Dr. Bolívar Espinosa, Miembro del Consejo Directivo del IESS; Dr. Jacinto Montero, Director del Hospital Carlos Andrade Marín; Dr. Raúl Zapater, Presidente del Consejo Directivo del IESS; Dr. Ernesto Díaz, Director General del IESS*

Con una Sesión Solemne que se llevó a cabo el 30 de mayo pasado, el Hospital Carlos Andrade Marín conmemoró el trigésimo sexto aniversario, durante el acto se realizó un justo homenaje al personal que durante 25, 30 y 35 años, han formado parte del equipo de salud de la Institución. El evento contó con la presencia de las Autoridades de la Institución y del Hospital.

Se dio inicio al acto con la participación del **Dr. Jacinto Montero Zamora**, Director del Hospital Carlos Andrade Marín, en su intervención enfatizó: que 36 años acompañan a la histórica vida del Hospital Carlos Andrade Marín. 36 años que han sido referentes de SACRIFICIO, TRABAJO Y SOLIDARIDAD. 36 años que el Hospital ha convivido con la salud, el dolor y la esperanza de los enfermos que confían en él y con la amargura y la tristeza de los que vieron esfumarse en el etéreo misterio de la nada, la vida de los que sucumbieron ante el poder no comprendido de la eterna partida.



*Intervención del Dr. Jacinto Montero Zamora, Director del Hospital Carlos Andrade Marín.*

Muchísimo podrá contarnos la Historia en relación al periplo de existencia de nuestro querido HOSPITAL; grandes momentos de alegría, la mayoría de ellos, que han marcado las batallas que contra la enfermedad y la muerte libraron y vencieron siempre los mandiles blancos, y de los otros, escasos afortunadamente, en que circunstancias adversas quisieron mancillarlo o doblegarlo sin lograr jamás conseguir sus protervos objetivos.

El Hospital Carlos Andrade Marín, por derecho propio ha llegado a convertirse en un Santuario de la Ciencia manteniendo, por sobre todo, latente la integridad de la Salud en los menesterosos que hasta el acuden buscando el auxilio y la asistencia para mitigar sus males.

La profesionalidad de nuestros médicos, enfermeras, psicólogos, trabajadoras sociales, personal administrativo, auxiliares de enfermería de servicios generales y en fin de todos los compañeros trabajadores ha sido vital para conformar el engranaje sólido y funcional que le ha permitido caminar a nuestro Hospital por el sendero de la mística y la excelencia.

Hoy, al conmemorar exactamente 36 años de existencia, me ha tocado a mi estar frente de la Dirección del Hospital Carlos Andrade Marín, puesto por el que han pasado distinguidos colegas que le han dado brillantes y lustre a su accionar, algunos se nos han adelantado en el viaje eterno, otros cumplieron su misión de Servicio y se han retirado de la Institución y algunos ventajosamente los tenemos con nosotros y para ellos va mi saludo y agradecimiento por la noble función que continúan desempeñando.

Cuatro grandes objetivos marcarán mi gestión al frente de la Dirección del Hospital:

- 1.- Abastecimiento permanente de medicamentos e insumos para la consulta externa y hospitalización.
- 2.- Dotación de instrumental y equipos médicos con tecnología de punta para los diferentes Servicios del Hospital.
- 3.- Informatización de todas las áreas del Hospital.
- 4.- Remodelación estructural y física de los Servicios deteriorados.

No quiero terminar mi intervención esta memorable noche en la que, el objetivo fundamental que nos reúne, es el de rendir un justo homenaje a los compañeros que cumple 25, 30 y 35 años de trabajo profesional y honesto, sin comprometer a ustedes Señores Miembros del Consejo Directivo del IESS a que den su apoyo irrestricto para que se pueda contar, de manera inmediata con los 4 grandes equipos que con urgencia necesita el Hospital. Ustedes, con la capacidad propia de las Grandes Autoridades sabrán determinar la forma con la que, en el menor tiempo posible, se cuente, con los siguientes equipos;

UN ANGIOGRAFO DIGITAL que la unidad de Intervencionismo Cardíaco reclama con justificados derechos, desde hace algunos años, debido al incremento de pacientes con lesiones graves de arterias y vasos del corazón.

UN TOMOGRAFO AXIAL COMPUTARIZADO MULTICORTES ya que el caduco equipo existente rindió tributo al trabajo y al tiempo cumplido, en exceso su vida útil.

Un equipo de RESONANCIA MAGNETICA de última tecnología, que venga a reemplazar al que por muchos años trabajó en beneficio de los pacientes hasta cuando paró por daños graves, sin encontrarse ya en el mercado repuestos para el recambio.

Y finalmente el ACELERADOR LINEAL equipo indispensable, en los actuales momentos para combatir el cáncer, patología que sin tratamiento adecuado, se constituye en una de las principales causas de mortalidad en el mundo.

De sus sabias decisiones, **DISTINGUIDAS AUTORIDADES** dependerá en mucho, el poder atender y solucionar las patologías complejas y difíciles que padecen los Afiliados que al igual que Ustedes y Nosotros somos los verdaderos dueños de la única INSTITUCION DE SERVICIO Y SOLIDARIDAD que tiene el Ecuador.

#### HOMENAJE AL PERSONAL

Después de realizar un sentido homenaje y la entrega de una presea en reconocimiento al personal que cumplió 25, 30 y 35 años de servicio. El **Dr. Cristóbal Cabezas Pástor**, en representación de las 170 personas homenajeadas, en su intervención dijo:

En nombre de mis compañeros que han cumplido 25, 30 y 35 años, me dirijo a todos los aquí presentes para decirles que han sido 25, 30 y 35 años de arduo trabajo, de días soleados y de madrugadas frías que nos han permitido atender a nuestros pacientes con cariño, con tesón y con profesionalidad para devolverles la salud.

Muchos momentos de satisfacción cuando salen restablecidos, de impotencia y frustración cuando no hemos podido hacerlo completamente por muchas circunstancias: Medicinas? A veces nos han faltado, Insumos? A veces hemos ca-



*El Dr. Cristóbal Cabezas, en representación del Personal Homenajeados, agradece por el evento*

recido. Aparatos y equipos que yo no se podían utilizar, pero con el conocimiento y el profesionalismo de todos ustedes, hemos tratado de solucionarlo.

Muchos momentos de alegría, pero también de lágrimas cuando un paciente se nos muere.

Con dedicación y cariño ha transcurrido una gran parte de nuestras vidas cumpliendo con nuestra obligación y el mandato de Dios que dijo: servirás y ayudarás a tu prójimo como a ti mismo.

La satisfacción interna, la paz de espíritu y la alegría del deber cumplido, embarga a este maravilloso grupo humano, que en esta sesión ha tenido el merecido reconocimiento de las autoridades del Hospital Carlos Andrade Marín del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

En este momento, luego de un largo periodo de estancamiento donde se ha trabajado con economía de guerra, este Hospital nuevamente está resurgiendo para colocarse en el lugar que le corresponde: EL MEJOR HOSPITAL DE LA SEGURIDAD SOCIAL ECUATORIANA.

Por eso solicitamos a quienes nos dirigen, que nos proporcionen todos los recursos necesarios y sin retrasos, que es lo que necesitan nuestros pacientes: medicinas, insumos, instrumentos, aparatos y equipos actualizados y con tecnología del siglo XXI, porque también estos ya cumplieron 25, 30 y 35 años de trabajo y/o ya están deteriorados o sus tecnologías son obsoletas. Y señores trabajamos con seres humanos, no con mesas ni con sillas y la atención precisa de sus afecciones tiene que ser oportuna e inmediata.

No nos falta deseos, no nos falta preparación, no nos falta capacidad para una mejor atención, nos faltan medios para lograrlo y este grupo de homenajeados y todos los trabajadores del Hospital estamos luchando para no decaer, estamos luchando para buscar alternativas, estamos preparándonos permanentemente y muchas ocasiones sin ninguna Ayuda de la Institución, a veces ni siquiera el permiso correspondiente y tenemos que hacerlo a expensas de nuestras vacaciones, para ser mejores, para enrumbar al Hospital a ser un Hospital de vanguardia con tecnología de punta y resultados no buenos sino espectaculares.

Norma de una buena administración en una empresa es tener un entendimiento, una comunión entre los directivos y su personal, debe haber una mejor comunicación, debe de-

jarse la prepotencia del cargo que se ocupa y, deben discutirse los problemas y solucionarse de manera conjunta.

Deben las autoridades no solamente ver las faltas de sus empleados e imponer sanciones, sino también reconocer el sobre esfuerzo y el trabajo bien hecho de los mismos, si queremos tener buenos resultados.

Una buena administración debe velar por el producto y sus resultados y el resultado en un hospital es el restablecimiento total de la salud del enfermo y que el paciente restablecido, salga satisfecho por el trato que recibió del personal a su cargo, que se le haya proporcionado todo lo que necesitaba para su recuperación y que la administración se haya preocupado de proporcionarle los medios para su restablecimiento.

El hospital y alguno de nosotros hemos sido alguna vez sujetos de crítica a veces con razón, muchas de ellas sin razón, pero comprendemos que el dolor, la preocupación y la desesperación de los pacientes y sus familiares los impulsa a aquello, pero tampoco falta el agradecimiento sincero del que egresa restablecido rumbo a su casa y su trabajo, pero nadie conoce de aquello, nadie lo reconoce, nadie lo publica, solamente el que lo recibe se llena de satisfacción por el deber cumplido.

Yo, compañero de ustedes de muchos años me enorgullezco de ser parte de esta legión de hombres y mujeres que profesan profesionalismo, trabajo permanente, dedicación constante, de haber contribuido a salvar muchas vidas y a restablecer muchos pacientes y permítanme resumir mi admiración por ustedes en una sola palabra, una sola tan grande como el horizonte mismo: GRACIAS. Gracias por todo lo que hicieron en esta Institución, que su espíritu se sienta sereno y su conciencia tranquila y sin remordimientos, que cada nuevo día sea un compromiso para ser mejores y para cumplir mejor nuestras obligaciones, nuestras metas y nuestras esperanzas.

#### INTERVENCIÓN DEL SEÑOR DIRECTOR GENERAL DEL IESS

El **Dr. Ernesto Díaz Jurado**, señaló: A veces la vida me depara actos y hechos como éste, en realidad me siento un poco temeroso, pero yo recobro el valor cuando llego a mi casa y me siento en familia. Esta noche me siento en familia, porque estoy en una parte de algo que la representa, donde he pasado parte de mi vida, soy médico con 44 años de ejercicio profesional continuo y activo.

Mi saludo emocionado a todos los médicos, enfermeras, auxiliares y al personal que conforman este Hospital, sobre todo hoy que conmemoran un año más de su fundación. Me siento más fortalecido porque acabo de escuchar a la artista que interpretó una canción muy importante en mi vida, que titula: "My Way" (He hecho en mi vida lo que he querido y cuando se acerca el final no me arrepiento de haberlo hecho), así lo hecho en el IESS y me ha salido bien.

El Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, en marzo de este año, cumplió sus setenta y ocho años de fundación y coincidentemente, un mes después, este Hospital cumple un año más de su fundación. Han sido en este Instituto 78 años de fructífera labor, de entrega a una parte de la sociedad, tratando de nivelar desigualdades y dando oportunidad social a todos los afiliados.



*Intervención del Dr. Ernesto Díaz, Director General del IESS*

Una de las grandes misiones de este Instituto, es entregar con oportunidad las prestaciones y la actividad más importante de la Seguridad Social es la Prestación Médica.

Estamos justamente en este Hospital que lleva el nombre de uno de los hombres o prohombres de la Patria Ecuatoriana, el Dr. Carlos Andrade Marín, quién inició la Seguridad Social en el País. Este Hospital, sin dudar lo pienso que es uno de los mejores del país, por no decir es el mejor.

Los Hospitales son el pilar fundamental de la Seguridad Social, ha este Hospital los Miembros del Consejo Directivo y todo el Seguro Social, le hemos dedicado singular importancia. La Seguridad Social invirtió en los hospitales 28 millones de dólares en el año 2005, 800 mil dólares en el 2003 y 2 millones 700 mil dólares, en el 2004, es decir que hemos volcado nuestra atención hacia los hospitales de todos los niveles y en los centros ambulatorios del IESS en el país. Hemos invertido para mejorar y lo estamos consiguiendo.

Los procesos están descentralizados, cada Unidad Hospitalaria tiene su presupuesto propio, lo ejecuta y con una autorización del Director General (que siempre lo da con prontitud), se ejecutan los presupuestos, no creo que haya en el país ninguna Unidad Médica de la Seguridad Social que diga que no han llegado los fármacos, insumos y equipos médicos. Se está dotando de una tecnología capaz de diagnosticar, llevar a cabo el tratamiento exitoso para curar y restablecer a los enfermos.

El Consejo Directivo del IESS, ha programado adquirir este año para el Hospital Carlos Andrade Marín: Un Angiógrafo Digitalizado, Un Resonador Magnético y un Tomógrafo de 28 cortes, para que los medios de diagnóstico se afinen y la equivocación sea menor.

Pero el Hospital no es solamente la parte consustancial de una cosa, la estructura que se vuelve vieja, pero están ustedes que lo están remozando permanentemente. Es el elemento humano la parte fundamental e importante por lo que se mueve toda la sociedad, y este hospital es parte de una sociedad, ustedes son parte de esa sociedad tan importante que trata de restablecer la salud, cuando la pueden curar y a veces tenemos que conformarnos con el dolor ajeno.

Como estoy recorriendo el país, he notado en algunas partes que los usuarios, clientes, los jefes nuestros los afiliados se quejan, no de la falta de medicinas, no de implementos médicos, se quejan de la falta del calor humano, de la calidez, de la atención y de la bondad de nosotros. Ahí está la falencia de

la Seguridad Social, creo que debemos emprender una nueva meta y un nuevo objetivo que es la calidez de atención.

Vaya mis felicitaciones a aquellos amigos médicos, enfermeras y más personal de este Hospital que han cumplido 25, 30 y 35 años. Es muy fácil mirar hacia el pasado, realmente resulta muy corto, yo también miro mi vida así, 44 años de médico y creo que fue ayer que me incorporé de médico.

Señor Director de esta Unidad, reciba a través mío el saludo emocionado de la Seguridad Social del Ecuador, transmita a todos mis compañeros, colegas y amigos de esta noche, lo que hago es desearles éxitos en el futuro y que Dios les depara una vida interminable.

El acto se clausuró con la intervención del **Dr. Raúl Zapater Hidalgo**, Presidente del Consejo Directivo del IESS, en el que enfatizó: Homero, creyó siempre en el destino y afirmaba que nadie puede escapar a sus designios, quizás tenía razón, pues, así puede explicarse el hecho de que el 30 de mayo de 1970 al abrir por primera vez este hospital, "Monumento de Humanidad" como lo llamó el Dr. Velasco Ibarra, me encontraba al frente de la Institución, en calidad de Gerente General de la Caja Nacional del Seguro Social. Más tarde, al cumplir sus 25 años de existencia, el 30 de mayo de 1995, me encontraba como Director General del IESS, y hoy en la celebración de sus 36 años me encuentro presidiendo el Consejo Directivo de esta noble Institución. Por esta singular coincidencia me permito expresar el hondo y justificado afecto que guardo para este centro médico, sin duda el primero de la República, así como, para su personal de médicos, de enfermeras y de servicio, que tienen el privilegio de ser parte de este centro, guardián de la salud de más de dos millones de beneficiarios, cuando reciben la visita del dolor, huésped inevitable de la vida.

Permitidme expresarles, que a lo largo de los años, en los cuales dirigí la Seguridad Social, jamás intervine en los nombramientos de comisionados, para adquisiciones médicas. Nunca impuse o mendigué una influencia, para que una determinada persona forme parte de un comité destinado a realizar una u otra adquisición. Igual conducta observo hoy, en ninguna comisión hay una sola persona designada por mí, a través del Consejo Directivo, pues pertenezco al igual que ustedes señoras y señores, a ese grupo de personas que privilegian los ideales por sobre cualquier interés.



*Intervención del Dr. Raúl Zapater, Presidente del Consejo Directivo del IESS*

Y es por este antecedente señores médicos, que hoy invoco la unidad monolítica de todos ustedes, pues solo esa unidad impedirá que se festinen procedimientos y se ejerzan influencias, igual cuando se hacen refacciones que cuando se realizan adquisiciones más o menos importantes, en primer lugar porque así debe ser y luego, porque hay que rescatar la fe de nuestros afiliados y jubilados, que actualmente cuestionan durante algunas formas de regulación económica en todos nuestros hospitales.

Actualmente, la actividad del señor Director General y de algunas autoridades de la prestación de salud ha mejorado visiblemente la atención a nuestros afiliados, pero aún falta mucho por hacer. Hay que afirmar con orgullo que en nuestro hospital se llevan a cabo las más sofisticadas cirugías de corazón abierto, del aparato gastro intestinal y en general de todas las especialidades, pero aún falta por hacer, no concibo a este hospital sin un angiógrafo digital, sin resonancia magnética, o sin un acelerador lineal, casi siempre como resultado del retardo que produce el tratar de acomodar las adquisiciones, a algún interés particular, circunstancias en la cual no está, ni el Director General ni la gran mayoría de médicos de la institución. Hay que terminar con el negocio de los centros de diálisis, cuyos propietarios, en algunas ocasiones, son médicos de nuestros hospitales, como se comprobó en el lamentable caso de los contagiados de SIDA en Guayaquil, para esto hay que habilitar más centros de diálisis dentro del propio hospital, adoptar otros sistemas técnicos y dar paso a un sistema agresivo de trasplantes renales.

Quiero finalmente advertirles sobre los peligros que actualmente conspiran contra nuestra institución. Hay una comisión en el Congreso Nacional, autodenominada de Universalización de la Seguridad Social, que no es otra cosa que de su privatización, con sustanciales diferencias, hace más de diez años fue el CONAM con participación de expertos extranjeros y sin intervención de funcionario alguno de la institución, el que elaboró la reforma privatizadora del Seguro Social, hoy son sus propios funcionarios, no todos desde luego, los autores de ella, se ha creado un malinchismo institucional, que quiere a toda costa la liquidación del sistema actual para sustituirlo por otro, constituido por empresas privadas, que dejará a los jubilados y campesinos sin atención médica, desfalleciendo en las puertas de los hospitales y dispensarios, como consecuencia de la falta de pago por parte del Estado, por las atenciones médicas tanto de jubilados como de campesinos que correrán por su cuenta. ¿Alguien cree en el Ecuador que el paupérrimo Fisco Ecuatoriano va a cumplir esta obligación? Y estos mismos jubilados que hoy salen a las calles en grandes masas para solicitar elevaciones en la cuantía de sus pensiones, saldrán en poco tiempo a luchar por el pago de cuatro, cinco y más pensiones impagas por igual razón.

Es menester mantener un Seguro Social descentralizado si, pero no convertido en un archipiélago con islotos totalmente autónomos que no reconocen la autoridad del Director General, ni la del Consejo Directivo.

Finalmente, disculpadme el que unas cuantas ideas dichas por mí, en esta noche haya consumido mucho tiempo. Únicamente permítanme expresarles mis mejores deseos a nuestro Hospital Carlos Andrade Marín, en la persona de sus directivos y a todo el personal que labora en él.

## AVISOS DE CONGRESOS

### VII CONGRESO ARGENTINO DE CLIMATERIO:

3-5 AGOSTO 2006, MENDOZA-ARGENTINA.

**Información:** Asociación Argentina para el estudio del climaterio (AAPEC).

**Telef/Fax:** 54-11-4821-8999

**Email:** info@aapec.org

**Web:** www.aapec.org

### THE 8TH WORLD CONGRESS ON CONTROVERSIES IN OBSTETRICS GINECOLOGY & INFERTILITY

14-17 September 2006, Salvador-Bahia-Brasil.

**Información:**

**Telef:** 557132478216, 557121061043

**Email:** cogi@comtecmed.com / ceparh@uol.com.br

**Web:** www.comtecmed.com/cogi/brazil

### XXV CONGRESO DE LA FEDERACIÓN CENTROAMERICANA DE SOCIEDADES DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

Del 4 al 8 de Septiembre del 2006

**Información:** Dr. Rafael de García

Presidente FECASOG

**E-mail:** spogpresidencia@cablononda.net

### 12TH WORLD CONGRESS ON THE MENOPAUSE:

19-23 Mayo 2008, Madrid-España.

**Información:** International Menopause Society,  
Asociación Española de la Menopausia

**Contacto:** Camila Lejarraga

**Telef:** +34915178788

**Fax:** +34915178789

**Email:** secretaria.technica@meetandforum.com

### XV CONGRESO DE LA SECCIÓN DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA PSICOSOMÁTICA DE LA S.E.G.O

Zaragoza, 17-18 de noviembre 2006

**Información general**

**Sede de la reunión:** Palacio de Exposiciones y Congresos de Ibercaja, San Ignacio de Loyola 16 (Plaza Paraiso), Zaragoza.

**Información/secretaría:** Departamento de Ginecología, Facultad de Medicina, Domingo Miral s/n, Zaragoza 50009.

**Teléfono** 976 76 1734

**Fax** 976 76 1735

**Email:** gine@unizar.es

### XVIII CONGRESO MUNDIAL DE FIGO

Kuala Lumpur, Malasia

programado para el 5-10 de noviembre de 2006.

La fecha de cierre del proceso de solicitudes es el 15 de enero de 2006. Se requiere facilidad de comunicación en inglés.

**Información:** <http://www.figo.org>



Instituto del Cáncer  
SOLCA Cuenca

CURSO-TALLER  
Aplicaciones de la Inmunohistoquímica  
y la Biología Molecular  
al Diagnóstico Oncológico

Fecha:  
Cuenca, 4, 5 y 6 de Julio del 2006

Lugar:  
Auditorio del Instituto del Cáncer