



Vol. 19

2

No. Julio 2010

ISSN No. 13902989

**HM METRO
CIENCIA**
Revista Médico Científica



Créditos

Volumen 19 • No. 2 • Julio de 2010

Director-Editor / Editor in Chief

Dr. Carlos León A., Jefe del Servicio de Psiquiatría, Hospital Metropolitano, Quito.
Profesor de la Universidad San Francisco, Quito

Consejo Editorial / Editorial Board

Dr. Renato Alarcón, Clínica Mayo, Rochester, Minnesota, USA.
Dr. Mario Almeida, Director de Posgrados, Hospital Metropolitano, Quito.
Dr. Alfredo Borrero, Director Médico, Hospital Metropolitano, Quito.
Dr. Luis Burbano D., Departamento de Cirugía, Hospital Metropolitano, Quito.
Dr. Luis Caicedo, Departamento de Pediatría, Hospital Metropolitano, Quito.
Dr. Eduardo Castro, Departamento de Medicina Interna, Hospital Metropolitano, Quito.
Dr. Fabián Corral, Patólogo, Hospital Metropolitano, Quito.
Dr. Mauricio Corral, Departamento de Ginecología, Hospital Metropolitano, Quito.
Dr. Eduardo De Marchena, Hospital Jackson Memorial, Universidad de Miami, USA.
Dr. Santiago Endara, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Internacional del Ecuador, Quito.
Dr. Christian Fierro, Departamento de Medicina Interna, Hospital Metropolitano, Quito.
Dr. Rodrigo Fierro, Profesor Honoris Causa, Escuela Politécnica Nacional, Quito.
Dr. Juan Garcés, Servicio deImagen, Hospital Metropolitano, Quito.
Dra. Magdalena Gómez, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Internacional del Ecuador.
Dr. Raúl Jervis, Jefe de Enseñanza Médica, Hospital Metropolitano de Quito.
Dr. Fernando Lolas, Universidad de Chile, Comisión Internacional de Bioética - UNESCO
Dr. Enrique Noboa, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad San Francisco de Quito.
Dr. Mauricio Pérez, Subjefe de Enseñanza Médica Hospital Metropolitano, Quito.
Dr. Xavier Ramos, Departamento de Cirugía, Hospital Metropolitano, Quito.
Dr. Bernardo Sandoval, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Internacional del Ecuador, Quito.

Impresión / Publisher

Departamento de Enseñanza, Investigaciones y Publicaciones,
Hospital Metropolitano, Av. Mariana de Jesús y Nicolás Arteta y Calisto
Teléfonos: (593-2) 3998000, ext. 2120
e-mail: educación@hmetro.med.ec
Website: www.hospitalmetropolitano.org
Quito-Ecuador

Diseño e impresión: ideatwo estudio creativo / www.idealtwo.ec
Corrección de estilo: Dr. Antonio Salas Rizker. Miembro de la Academia Ecuatoriana de Medicina
Coordinación: Departamento de Enseñanza Médica - Verónica Imbaquingo
Tiraje: 1000 ejemplares

- Autores de cada artículo
- De la presente edición, Departamento de Enseñanza, Hospital Metropolitano

ISSN No. 13902989
Permiso de circulación No. SPI556

La Revista Metro Ciencia, es una publicación cuatrimestral con revisión por pares. Es la revista científica del Hospital Metropolitano de Quito, hospital docente y universitario, fundada en 1991. Se autoriza su reproducción citando la fuente. La opinión de los autores no refleja la posición u opinión del Consejo Editorial o del Hospital Metropolitano.

Contenido

Volumen 19 • No. 2 • Julio de 2010

Editorial / Editorial

Editorial

Artículos originales / Original articles

Transferencias tendinosas en las rupturas masivas del manguito rotador <i>Dr. Byron Torres Dávila</i>	51
--	----

Casos clínicos / Clinical Cases

Cartílago autólogo de pabellón auricular para reconstrucción de alas nasales <i>Dr. Bismarck H. Pico G.</i>	60
Estenosis de la unión ureteropéllica en riñón en hendidura, corregida con pieloplastia laparoscópica desmembrada de Hynes-Anderson, en el Hospital General de las Fuerzas Armadas. Reporte de un caso <i>Dra. Gabriela Lárraga, Dr. Eduardo Cadena, Dr. Adriano Silva, Dr. Xavier Martínez, Dr. Ricardo Salazar, Dr. Wilson Burbano</i>	64
Hallazgo inusual en el trauma abdominal contuso - ruptura de un teratoma quístico de ovario: segundo caso reportado en el mundo <i>Dra. María Fernanda Núñez, Dr. Napoleón Salgado, Dr. José Moya</i>	70
Infección pulmonar por micobacterias atípicas <i>Dr. Asdrúval Granda C., Dr. Eduardo Larrea, Dr. Marco Salazar, Dra. Patricia Pontón</i>	75
Isquemia intestinal por microangiopatía diabética. Reporte de un caso <i>Dr. Christian Palacios C., Dr. David Larreátegui R., Dr. Jaime Manzano</i>	79
Peritonitis por íleo meconial <i>Dr. Francisco Espinel G., Dra. Cisne Argüello, Dr. José Eguiguren, Dr. Diego Noboa</i>	84
Síndrome de Raynaud y vasculitis en un paciente con crioglobulinemia tipo 2 asociada a infección por HIV <i>Dra. Verónica Ayala, Dra. Johana Aguirre, Dr. Fernando Bustamante, Dr. Pablo Cáceres, Dr. Rafael Febres Cordero, Dr. Julián Vacas, Dra. Rosa Ventura</i>	89
Taquicardia supraventricular paroxística en el embarazo. A propósito de un caso <i>Dr. Iván Ortega G., Dra. María Fernanda Albuja S., Dr. Alfredo Jijón L., Dr. Christian Fierro</i>	94

Presentación de imagen clínica / Clinical image

Arco aórtico derecho circunflejo <i>Dr. Juan Garcés, Dra. Lucía Gordillo, Dra. Alejandra Montero, Dra. Patricia Cortez</i>	98
---	----

Información para los autores / Information for authors

Gestión y políticas de publicación de la revista Instrucciones para la presentación de trabajos	Anexo I Anexo IIa, IIb y IIc
--	---------------------------------

Editorial

Volumen 19 • No. 2 • Julio de 2010

LA RECETA MÉDICA

La OPS/OMS ha definido sólo 400 medicamentos como esenciales para la región de las Américas, en base a su importancia para la salud pública. Esta recomendación se la realiza por la evidencia de su eficacia, nivel de seguridad en el uso y su relación costo-efectividad. En nuestro país, sin embargo, el número de medicamentos registrados sobrepasa el millar. La explicación es que existe un grupo de pacientes que tienen un consumo cada vez más desordenado de los medicamentos, los cuales son prescritos por el farmacéutico, el amigo, el vecino o gracias a las ventajas/desventajas del internet (que ofrece información, no conocimiento) son cada día más informados de las alternativas de tratamiento para sus enfermedades, muchas de las cuales también son autodiagnosticadas gracias al oráculo cibernético. Por otro lado existe una presión mediática y cibernética de la industria farmacéutica la cual invierte enormes sumas de dinero en investigación, desarrollo y luego promoción de sus productos. Es en este último campo en el cual los médicos somos, de una manera u otra, susceptibles de ser impresionados por las novedades y dejarnos llevar por la información que recibimos de supuestos avances en la terapéutica. Es un deber del médico que prescribe estar al tanto de los reales avances en farmacología y es, a mi juicio, un deber de la industria farmacéutica ofrecer una información verídica y oportuna de la investigación biomédica que ella auspicia.

A partir del desarrollo de conceptos de bioética, hay algunos principios que se nos han hecho tan familiares que algunas personas los conocen con el nombre de “Mantra de Georgetown”, porque en la Universidad de Georgetown se acuñaron por primera vez los cuatro principios fundacionales de la bioética. Se la denominó “La Teoría de los Principios” y se expuso por vez primera en 1979 en el libro “Principios de ética biomédica” de Tom Beauchamp y James Childress. Su antecedente fue el Informe Belmont de 1978 producido por la Comisión Nacional para la Protección de Sujetos Humanos en la Investigación Biomédica y de la Conducta, creada por el Congreso de los Estados Unidos en 1974. En el libro “Principios de ética biomédica” de Beauchamp y Childress se presentan los cuatro principios: autonomía – no maleficencia – beneficencia y justicia. Según Fernando Lolas, son como las cuatro bases del ADN: algunas personas piensan que con esos cuatro principios uno podría sintetizar toda la vida moral.

El “Mantra de Georgetown” es, pues, el fundamento para la buena prescripción médica; son esos cuatro elementos la base de una receta médica ética. Cuando estamos frente al paciente y hemos llegado luego del análisis y entrevista a la conclusión de un diagnóstico, esta interacción concluye por lo general con una receta, en la cual debe primar el deseo de beneficiar al paciente sin provocar daño; es decir, un adecuado análisis de beneficios versus riesgos de lo que estamos prescribiendo. Luego, el principio de autonomía nos señala que debemos hacer parte al paciente de la medicación que le vamos a administrar y respetar su autonomía en el momento que se niegue, por cualquier motivo, a recibirla. Nosotros podemos tratar de informar adecuadamente y hacerle saber las ventajas y desventajas de la prescripción pero a la final es el paciente quien que puede aceptar o rechazar nuestra indicación. En este principio de autonomía se incluye también la información adecuada de qué tipo de fármaco prescribimos y para qué; v. gr., no le prescribiremos un medicamento para tratar su depresión y le diremos que es algo para que mejore su digestión. Finalmente, el cuarto principio, justicia, implica el análisis costo-beneficio en el cual debemos ser extremadamente cuidadosos para no dejarnos tentar por medicamentos nuevos y costosos que no representan ninguna ventaja real sobre los medicamentos más baratos pero menos promocionados por la industria farmacéutica.

EL EDITOR

Transferencias tendinosas en las rupturas masivas del manguito rotador

Dr. Byron Torres D.¹

Médico Tratante Asociado, Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Metropolitano¹.
Imágenes cortesía Dr. Paúl Llinas, Fundación Valle de Lili, Cali - Colombia y
Dr. Rodrigo Vargas, Hospital Universitario Mayor, Bogotá - Colombia.

Resumen: Las rupturas masivas irreparables del manguito rotador son poco frecuentes y su resultado funcional es muy limitante para el paciente.

Estas rupturas se clasifican en anterosuperiores y posterosuperiores, cada una de las cuales tiene su propia personalidad, frecuencia, presentación clínica, tratamiento y pronóstico.

La transferencia tendinosa es una opción viable para aquellos pacientes jóvenes que requieren mejorar, dramáticamente, su función.

Las rupturas posterosuperiores se manejan mejor por medio de transferencia tendinosa del músculo latissimus dorsi y teres major combinados.

Para las rupturas anterosuperiores la transferencia subcoracoidea de la porción esternal de pectoralis mayor mejora los resultados.

Otras transferencias y las transferencias múltiples logran diferentes tasas de éxito, aunque los datos son limitados.

La selección del paciente, la rehabilitación postoperatoria, la calidad del tendón y la integridad del deltoides son factores cruciales para el éxito de una transferencia tendinosa en la ruptura masiva irreparable del manguito rotador.

Palabras claves: Ruptura masiva de manguito rotador, transferencia tendinosa, pectoral mayor, dorsal ancho.

Rev Metro Ciencia 2010; 19(2): 51-59

Abstract: Massive irreparable ruptures of rotators cuff are unusual and their impact on the patients upper limb function is very limiting.

These ruptures are classified in two major categories: anterior superior and posterior superior, which have their own "personal" characteristics, incidence, clinical presentation, treatment and prognosis.

Tendon transfer is a viable option mainly for younger patients who need to improve their damaged rotator cuff function dramatically.

Posterior superior ruptures are more effectively treated by tendinous transference of the latissimus dorsi and teres major muscles.

In anterosuperior ruptures, a subcoracoid tendinous transference of the sternal portion of the pectoralis major muscle improves rotator cuff function.

Other transference and multiple transference procedures yield different success rates, though the data is limited.

Patient selection, post-operative rehabilitation, tendon quality and integrity of the deltoid muscle are all crucial factors for successful tendon transference in irreparable massive ruptures of the rotator cuff.

Key words: Massive irreparable ruptures of rotators cuff, tendon transfer, pectoralis major, latissimus dorsi.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de rupturas del manguito rotador se pueden reparar por técnicas convencionales, incluso en casos de ruptura masiva; diversas técnicas de reconstrucción o reparación pueden resolver el problema con buenos resultados¹. La definición de ruptura masiva no ha sido fácil de precisar pero, según Cofield y De Orio, es aquella en la cual su diámetro mayor excede de 5 cm. Nobuhara et al. la

relacionan con la dimensión de la cabeza expuesta, mientras que otros la han definido como aquella que involucra a 2 o más tendones^{2,3,4,5}.

Las mencionadas rupturas masivas se clasifican en dos grupos, dependiendo de su patrón de ruptura:

1. Anterosuperior, en la cual están involucrados los tendones del supraespínoso y subescapular y,
2. Posterosuperior, en la cual intervienen los tendones del supraespínoso e infraespínoso. Cada una presenta una epidemiología, presentación clínica, y pronóstico diferentes^{1,6}.

Correspondencia: Dr. Byron Torres D.
Teléfono: 098310526
E-mail: byrontorresdavila@hotmail.com

Las rupturas masivas también se pueden clasificar, de acuerdo a su tiempo de evolución, en: agudas, agudas en crónico y crónicas.

1. Las agudas, siendo poco frecuentes, son aquellas que aparecen luego de un evento traumático, generalmente en un paciente joven.
2. Las agudas en crónico se presentan en aquel paciente mayor que, teniendo una ruptura crónica del manguito rotador, manifiestan un empeoramiento agudo. Ocasionalmente estos pacientes tienen antecedentes de cirugía previa con dolor recurrente.
3. Las crónicas se manifiestan por déficit funcional variable, dolor y son prácticamente exclusivas del paciente mayor.

Dentro de todas la rupturas de manguito rotador, las rupturas masivas representan un porcentaje importante. Estos son algunos de los valores reportados: Neer 42%, Ellman 16%, Harryman 26% y Warner 35.8%^{1,7,8}. Luego de una ruptura masiva sobreviene un proceso de atrofia, fibrosis e infiltración grasa que crea un tejido más duro con severa retracción de los márgenes, lo cual dificulta o, en ocasiones, la imposibilita llevando a enfrentar un nuevo problema: la ruptura masiva no reparable^{4,9,10}.

La ruptura masiva no reparable se ha enfrentado desde dos puntos de vista: El primero conduce a realizar debridamiento y reparación parcial del manguito rotador; Burkhardt et al. reportan un 93% de satisfacción entre sus pacientes con una mejoría en el “score” funcional y Mosser reporta satisfacción de sus pacientes en 92% de casos con buenos resultados funcionales en 67%^{11,12}. La segunda opción es la magnificación biológica sobre la cual en los últimos años se ha trabajado intensamente, sobre todo en xenoinjertos e injertos sintéticos, y en el manejo molecular. Sobre la proteína ósea morfogenética recombinante humana (rhBMP), metaloproteasas y otros todavía no se puede concluir aunque parecen promisorios^{13,14,15}.

Ahora bien, la reparación parcial probablemente se deba reservar para el paciente anciano con dolor, pero se la puede hacer si el paciente es joven. Frente a este reto se ha propuesto la alternativa de las transferencias tendinosas.

HISTORIA

Las transferencias tendinosas del hombro nacen en un grupo de pacientes con una patología diferente a la que venimos refiriéndonos en este artículo. L'Episcopo describió en 1934 la transferencia tendinosa del latissimus dorsi y teres major del labio medial de la corredera bicipital hacia el labio externo, en un grupo de pacientes con lesión obstétrica del plexo braquial. En ausencia de deformidad ósea, este cambio logra convertir rotadores internos en rotadores externos y de esta forma equilibra las fuerzas pares y cumple con el concepto expuesto por Burkhardt²⁷.

Hoffer describió, en 1978, una variación de esta técnica al transferir el latissimus dorsi llevándolo además hacia superior

ayudando a sostener y deprimir la cabeza humeral en la glenoide mejorando la abducción^{16,17,18}.

Mikasa, en 1984, propuso transferir el trapecio para reconstruir las rupturas masivas del manguito rotador; sin embargo, sus resultados no pudieron ser reproducidos.

Apoit y Augereau, en 1985, propusieron la transferencia del deltoides en su porción anterolateral para las lesiones irreparables; esta técnica, que se la utiliza hasta la actualidad, mejoran el dolor pero no logran una buena restauración de la fuerza¹⁷.

Gerber, en 1988, efectuó un estudio detallado de las bases anatómicas para la transferencia del latissimus dorsi; sus resultados clínicos satisfactorios se los publicó en 1992^{19,20}.

Gerber, en 1997, describió la transferencia del trapecio para aquellas rupturas irreparables del subescapular y, en 1997, Wirth y Rockwood reportaron excelentes resultados con la transferencia del pectoralis major para compensar esta lesión^{21,22}.

Vidil y Augereau presentaron un trabajo de transferencia del pectoralis major en las rupturas no reparables del subescapular pero solo transfieren la parte clavicular; reportaron mejoría de la movilidad pero persistencia de debilidad. Luego, otros estudios con variaciones de la técnica se han publicado. Warner divide el tendón del pectoralis major y la porción clavicular es transferida por debajo de la porción esternal; Resch, por su parte, transfiere el pectoralis major por debajo del tendón conjunto lo cual mejora la cinemática glenohumeral durante la abducción activa^{17,23,24,25}.

La transferencia conjunta del teres major con parte del pectoralis major en las rupturas irreparables del subescapular permite algunas ventajas, según Ariane Gerber en 2004²⁶.

Como vemos, las transferencias tendinosas se mantienen en constante evolución. Los estudios actuales se centran en las mejoras biomecánicas y clínicas que pueden aportar cada una de las técnicas, así como la posibilidad de realizarlas por medios mínimamente invasivos, según lo analizaremos más adelante.

CONSIDERACIONES PREVIAS

Burkhart et al. evaluaron 12 hombros con rupturas masivas del manguito rotador y describieron 3 patrones de movilidad glenohumeral: fulcro estable, fulcro inestable y cinemática de fulcro capturado. Mientras las fuerzas pares se mantienen intactas, la función queda preservada pero, si la ruptura se extiende hacia adelante (subescapular) o hacia atrás (infraespinoso y redondo menor), la resultante es una cinemática alterada que lleva a la pérdida funcional³³.

Durante la abducción del hombro, el brazo de palanca con que contribuye el supraespinoso es de 14% mientras que el infraespinoso y redondo menor lo hacen con 32%; por su

parte, el subescapular contribuye con 52%. La excusión de los tendones del manguito rotador varían entre 0.5 y 4.0 cm durante la abducción²⁴.

Estos datos son importantes de tener en cuenta ya que, según Brand, un músculo es considerado para transferencia cuando coincide con la unidad receptora en cuanto a fuerza, excusión y orientación que permita restaurar la función²⁸.

Cuando decidamos transferir un músculo, deberemos valorar su potencial excusión ya que, al cambiar su localización, lo podemos someter a mayor tensión que traiga como consecuencia que su capacidad elástica sea menor.

Brand et al. postularon que la longitud promedio de una fibra muscular es proporcional a la excusión desde su máxima contracción hasta su máxima elongación y, utilizando esa metodología, Herzberg valoró la excusión de 13 músculos del hombro, v.gr., la excusión del supraespínoso es de 6.7 cm y la del latissimus dorsi de 33.9 cm²⁹; sin embargo, estos estudios no fueron realizados *in vivo*. Los estudios *in vivo* demuestran que la excusión real alcanza un tercio de la excusión total, la misma que es modificada con la disección de los tejidos blandos circundantes permitiendo una mayor amplitud de movimiento³⁰.

Un músculo puede fortalecerse con ejercicio o atrofiarse por inactividad; sin embargo, la fuerza relativa de un grupo muscular funcional suele permanecer constante y se la puede calcular mediante una ecuación descrita por el mismo Brand.

Otro factor que afecta el desempeño de un músculo transferido es el brazo de palanca que éste ejerce en su nuevo sitio de inserción y, probablemente, coincidir en la orientación del vector de fuerza del músculo transferido con el vector de fuerza del músculo original sea el paso más difícil de esta compleja operación; por esto, el uso de electrofisiología o modelos geométricos podrían ser útiles para tener una mayor precisión a la hora de tomar una decisión.

INDICACIONES Y VALORACIÓN DEL PACIENTE

El candidato ideal para una transferencia tendinosa es aquel paciente joven, activo, cuya lesión masiva del manguito rotador es poco dolorosa, se asocia a una pobre función y existe escasa probabilidad de éxito al realizar una reconstrucción primaria^{6,24}.

El otro grupo de pacientes que se benefician de una transferencia tendinosa es aquel en el cual falló la reparación primaria; en este grupo la decisión es más compleja y se han establecido factores que la limitan como la disrupción del arco coracoacromial, la deficiencia del deltoides, la rigidez, la lesión nerviosa y otras específicas para cada tipo de transferencia, las cuales se analizarán más adelante^{31,32}.

En el examen físico del paciente en quien hemos decidido realizar una trasferencia, se debe valorar bien si existe

debilidad u otra condición física que afecte el sistema nervioso central o el plexo braquial. Se debe valorar la columna cervical además del hombro; la inspección nos puede mostrar atrofia periescapular o deltoidea. Un abultamiento en la cara anterior del brazo (signo de Popeye) se correlaciona con ruptura proximal del tendón de la porción larga del bíceps.

La incompetencia del arco coracoacromial permite, en algunos pacientes, el escape anterosuperior de la cabeza humeral pudiéndose observar el contorno óseo en la cara anterior del hombro.

Valorar la movilidad y la fuerza. En pacientes con rupturas crónicas, la movilidad pasiva suele limitarse y la fuerza se merma.

En lo que se refiere a maniobras especiales, en la ruptura posterosuperior debemos valorar la rotación externa en 0 y 90° de abducción buscando el signo del soplador de corno (horn blower's test) descrito por Walch³⁴.

En la ruptura anterosuperior del manguito rotador, la prueba de despegue para el subescapular inferior y la presión sobre el vientre (belly-press) para subescapular superior son importantes; también, en ocasiones se evidencia incremento de la rotación pasiva^{6,35}.

Las radiografías que se soliciten deben incluir una incidencia anteroposterior del hombro, vista axilar y en Y de la escápula. Valorar la morfología acromial, el espacio entre la cabeza humeral y el acromion, y la presencia de escape humeral.

La resonancia magnética nuclear es el instrumento de imagen que presta mayor utilidad para trazar la extensión de la lesión, además de aportar datos de atrofia o degeneración grasa de los músculos involucrados³⁶.

No debemos olvidar que la ecografía es sin duda una ayuda diagnóstica de notable utilidad y bajo costo; sin embargo, por ser operador-dependiente no siempre es el mejor estudio. Una de las dificultades específicas en las rupturas masivas es que no aporta mucha información cuando hay una retracción medial hacia el borde acromial.

TIPOS DE TRANSFERENCIAS TENDINOSAS

Muchas opciones de transferencias se han planteado para manejar las rupturas masivas de manguito rotador, tanto técnicas como de músculos a ser utilizados; v.gr.: subescapular, latissimus dorsi, teres major, pectoralis major, deltoides, tríceps y trapecio.

RUPTURAS POSTEROSUPERIORES

Al momento de decidir qué transferencia efectuar para restaurar la función en una ruptura anterosuperior, debemos pensar que todos los factores mencionados son importantes: la longitud del tendón, la excusión, el brazo de palanca, etc. En el modelo biomecánico musculoesquelético de Magermans se transfiere el latissimus dorsi, teres major o

ambos hasta la inserción del redondo menor, infraespinoso, supraespinoso o subescapular y concluye que el redondo menor transferido hacia la inserción del supraespinoso es el de mejor comportamiento biomecánico, convirtiéndose en abductor, flexor y rotador externo en anteflexión y abducción mientras que en extensión aduce y rota a interno. Sin embargo, este músculo no posee una excursión amplia ni un tendón grande por lo cual, en la práctica rara vez es utilizado solo^{37,38}.

La transferencia del latissimus dorsi es la forma de tratamiento más utilizada para restaurar la función de las rupturas irreparables posterosuperiores, aunque el pronóstico varía ampliamente. En la actualidad, la variación de resultados pronósticos es atribuible en gran parte a la función previa del infraespinoso y el subescapular, por lo cual se contraíndica la transferencia aislada del latissimus dorsi en presencia de una disfunción del subescapular^{39,40}.

Ling, al realizar un trabajo para entender las consecuencias biomecánicas de la transferencia del latissimus dorsi hacia el sitio de inserción del infraespinoso, supraespinoso, subescapular y redondo menor concluye que la transferencia hacia la inserción del redondo menor no es recomendable mientras que hacia la inserción del infraespinoso parece la más adecuada⁴¹.

Al existir superposición en la inserción entre el latissimus dorsi y el redondo menor, la transferencia conjunta de estos dos tendones parece ser la más sensata.

Para transponer el latissimus dorsi se puede utilizar una de las siguientes 2 incisiones: incisión única y mini-incisión, aunque hay también algunas variaciones técnicas. De igual forma, la posición del paciente varía entre silla de playa y decúbito lateral.

Una de las descripciones clásicas sobre técnica quirúrgica es la de Gerber en 1988; según ella, con el paciente en decúbito lateral, se efectúa una incisión en forma de S en el área axilar, se explora y moviliza la inserción del latissimus dorsi y el tendón se lo dirige hasta ubicarlo entre el teres mayor y el deltoides y, mediante una incisión separada pequeña en el deltoides medio, se fija a la huella del supra e infraespinoso en la tuberosidad mayor del húmero¹⁹.

En el trabajo publicado por P. Boileau, se realiza la transferencia conjunta del latissimus dorsi y el teres major luego de un único abordaje deltopectoral. Se coloca al paciente en posición de silla de playa y mediante el abordaje deltopectoral convencional y, por transección parcial del pectoralis major, se expone la inserción del latissimus dorsi y teres major, se desinserta ambos tendones conjuntamente -sin separarlos- y se diseña teniendo cuidado de las estructuras neurovasculares adyacentes, manteniendo el brazo en aducción para relajar el plexo braquial para evitar lesionarlo, hasta obtener entre 3 y 5 cm de tendón libres para transferir. Se colocan puntos de tracción por medio de la sutura adecuada la misma que, además, debe facilitar la orientación del tendón

durante la transferencia sirviéndonos de guía para no voltear el tendón. Luego se hace un túnel circunferencial adyacente a la diáfisis humeral, por disección roma con el dedo y luego se guían las suturas y el tendón a través del mismo para, así, realizar la transferencia hasta el sitio deseado por medio de la reinserción trans-ósea o por anclajes. Finalmente, se reinserta el pectoralis major y se sutura la herida de manera convencional⁴².

En la técnica quirúrgica descrita por Lehmann, con el paciente en decúbito lateral, se realiza una incisión recta que empieza a 5 cm por debajo de la esquina posterolateral del acromion, siguiendo al tríceps por 6 a 8 cm.

Se identifican el latissimus dorsi y el teres major, e identifica y protege el nervio axilar. Se disecan los tendones o se realiza su transferencia conjunta seccionando su inserción humeral. Se identifica el sitio de reinserción de los mismos, coloca anclajes y se pasa los tendones bajo el deltoides posterior hasta alcanzar su nueva posición⁴³.

En la transferencia utilizando artroscopía, con el paciente en decúbito lateral, se realiza una incisión axilar de 6 cm que permita el acceso al latissimus dorsi y su pedículo neurovascular. Manteniendo el brazo en rotación interna, se separa el tendón de la diáfisis humeral por disección cortante y coloca las suturas para transferirlo. El portal lateral estándar se utiliza para visualizar; se desliza un Wissinger, introducido en un drenaje de silicón, desde el portal posterior entre el redondo menor y el deltoides, para exteriorizarlo por una incisión auxiliar. Se sutura en ojal a través del drenaje de silicón y recupera las suturas fuera del portal posterior. Éstas, son llevadas luego hacia el portal anterior para acercar el tendón hasta la tuberosidad mayor. Se coloca los anclajes y fija el tendón⁴⁴.

Más allá de todas estas variaciones técnicas, ¿cuáles son los resultados de las transferencias tendinosas en las rupturas posterosuperiores?

Se sabe que el balance muscular es crucial; la insuficiencia del subescapular influencia de manera negativa el pronóstico de una transferencia del latissimus dorsi. La infiltración grasa del redondo menor ha sido reportada como factor clave de su pronóstico.

Los resultados de las transferencias del latissimus dorsi realizadas como un procedimiento de revisión, logran resultados inferiores a los de las transferencias primarias.

El progreso de la osteoartritis glenohumeral se presenta entre 29 y 41% de los casos, independientemente de la técnica quirúrgica. Sin embargo, la moderada osteoartritis preoperatoria no es considerada contraindicación de este procedimiento, aunque pueda progresar a lo largo del tiempo. La tasa de re-ruptura de una transferencia de latissimus dorsi puede reducirse con una modificación de la técnica que incluya transferencia de un fragmento óseo pequeño^{45,46}.

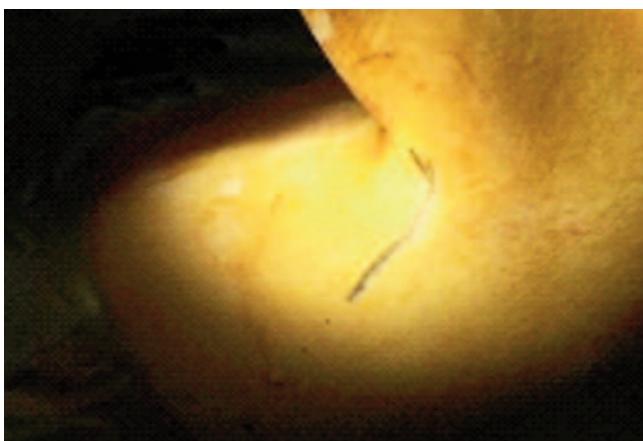


Figura 1. Hombro izquierdo del paciente en decúbito lateral, abordaje por doble incisión: demarcación de la incisión axilar posterior.



Figura 4. Incisión superior en la cual se aprecia la transferencia de latissimus dorsi (cortesía del Dr. Paulo Llinas).

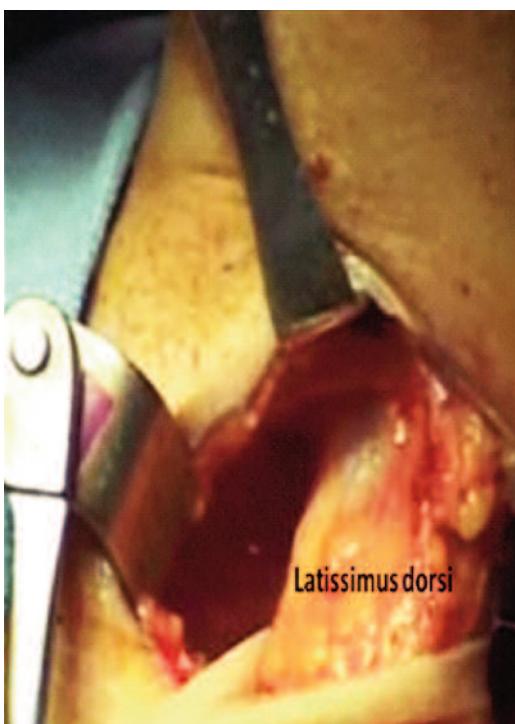


Figura 2. Individualización de latissimus dorsi.

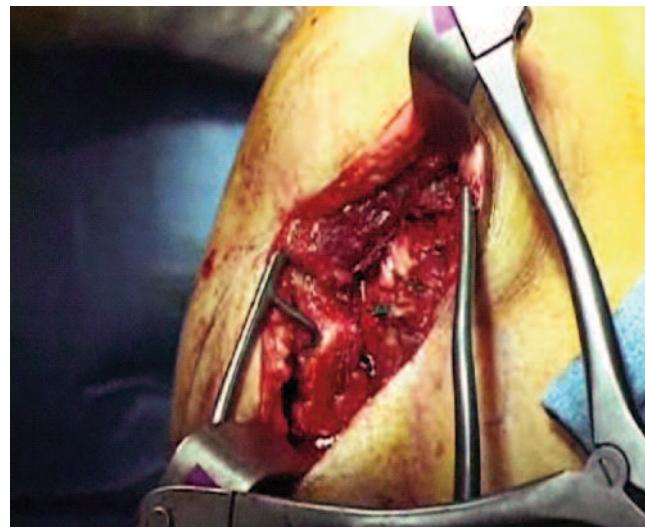


Figura 5. Sutura con anclajes del tendón transferido.

RUPTURAS ANTEROSUPERIORES

Las rupturas anterosuperiores representan entre 4,6 y 20% de todas las rupturas^{1,8} y para ser tratadas la más ampliamente utilizada es la transferencia tendinosa del pectoralis major.



Figura 3. Hombro izquierdo: preparación de latissimus dorsi para transferencia (cortesía del Dr. Paulo Llinas).

Sin embargo, existen algunas diferencias anatómicas importantes debido a las cuales el funcionamiento biomecánico del pectoralis major es diferente al del subescapular. El pectoralis major se origina en la mitad medial del borde anterior de la clavícula, cara anterior del esternón, 6 primeros cartílagos costales y aponeurosis del oblicuo externo; luego de insertar en el labio externo o lateral de la corredera bicipital o surco intertubercular; sus funciones incluyen la rotación interna del hombro, flexión de hombro, extensión de hombro desde la flexión y aducción de hombro, siendo ésta la principal. Además, debido a la disposición de sus fibras, se puede realizar, mediante una acción pasiva una inspiración de forma accesoria, al levantar los brazos. El subescapular, por su lado, es un músculo ancho, plano y triangular, cuyas fibras convergen desde la cara anterior de la escápula hacia la base de la apófisis coracoides bajo la cual se deslizan para ir a insertarse en la tuberosidad menor del

húmero. Situado entre la escápula y el músculo serrato anterior realiza su acción de rotador interno del húmero.

Estas diferencias anatómicas hacen que la línea de acción del pectoralis major se ubique en una posición anterior a la del subescapular; por ello, Warner y Galatz han recomendado que las transferencias del pectoralis major se realicen por debajo del tendón conjunto (subcoracoideas) para que el vector de fuerza semeje más al del subescapular^{1,6,47}.

Debido a que el ancho del tendón del subescapular es aproximadamente la mitad del tendón del pectoralis major, es suficiente con tomar su mitad o sus dos terceras partes superiores para cubrir el defecto dejado también por el supraespinoso. Si con esto no se logra cubrir completamente el defecto se prefiere, de todas formas, no transferirlo todo ya que el objetivo final no es cubrir el defecto en sí sino restaurar las fuerzas pares que permitan mejorar la función glenohumeral. Cuando se requiere utilizar las dos terceras partes del tendón, reducir el viente muscular ya que de lo contrario se podría tensionar el nervio musculocutáneo al cual, para asegurarnos, hay que palparlo al final del procedimiento⁴⁸.

La transferencia se realiza por un abordaje deltopectoral con la identificación de cualquier resto de subescapular o tejido cicatricial en continuidad con el borde del tendón retraído. El tendón debe ser marcado y el viente muscular movilizado. Tener cuidado de identificar y proteger el nervio axilar durante la disección y movilización del tendón del subescapular. El tendón del pectoralis major, se identifica y se repara por medio de sutura fuerte no absorbible antes de cortar. Después de preparar la tuberosidad menor, el tendón es profundamente transferido al tendón conjunto para evitar la lesión del nervio musculocutáneo y posteriormente se lo fija al húmero con anclas o puntos transóseos.

La artroscopia está dando sus primeros pasos y quizás llegue a ser útil en este ámbito. Laurent Lafosse, en las rupturas retraídas e irreparables del subescapular (tipo V), transfiere el pectoral menor usando artroscopia para crear una interposición que limite la subluxación de la cabeza humeral; sin embargo, como él mismo lo reconoce, este procedimiento no tiene por objeto obtener un resultado funcional⁴⁹.



Figura 6. Hombro derecho: bordaje deltopectoral.



Figura 7. Disección de pectoralis major.



Figura 8. Identificación de nervio musculocutáneo.



Figura 9. Transferencia de pectoralis major profunda al tendón conjunto y sutura con anclajes.

RESULTADOS

Luego de conocer todas las opciones planteadas en este artículo, revisemos los resultados de las diferentes transferencias propuestas publicados en la literatura.

En la transferencia del latissimus dorsi, los primeros resultados alentadores que probablemente expandieron su uso para efectuar transferencia tendinosa en las rupturas posterosuperiores del manguito son los reportados por Gerber en 1992, quien valoró a 69 pacientes durante 53 meses, en

promedio, y muestra mejoría en los “scores”, manteniendo buenos rangos de movilidad y mínima progresión hacia la osteoartritis²⁰. A partir de este trabajo, se han publicado otros estudios con resultados similares con satisfacción en hasta 84% de los pacientes³² lo que demuestra que es una técnica reproducible que tiene adecuado fundamento biomecánico. Respecto a ello, cabe mencionar que el latissimus dorsi transferido actúa como depresor y rotador externo de la cabeza humeral, centrándola y potenciando así la acción de elevación y abducción del deltoides; por ello, un deltoides intacto es un prerequisito para la transferencia^{50,51}.

Sin embargo, un estudio publicado por Miniacci en 1999, con seguimiento de entre 2 y 5 años, no encontró ninguna diferencia en la evolución de la función deltoidea⁵².

Se ha mencionado que tener el subescapular intacto también sería un prerequisito para la transferencia exitosa del latissimus dorsi; y la integridad del redondo menor un importante predictor de éxito, según lo han corroborado varios trabajos^{9,39,40,51}; sin embargo, Miniacci no lo considera así⁵².

La posibilidad de re-ruptura se presenta en 20% a 30%; por lo cual, autores como Warner recomiendan el uso de fascia lata para magnificar la transferencia¹.

La experiencia con transferencias de pectoralis major para las rupturas masivas anterosuperiores es menor; sin embargo, en un trabajo publicado por Galatz en 2003 se reportó satisfacción en 11 de 14 pacientes y Warner comenta que 10 pacientes tratados mostraron mejoría funcional y disminución del dolor pero no su ausencia completa que ocurrió sólo en 6^{1,47}.

Como ya lo mencionamos, la transferencia profunda del pectoralis major hacia el tendón conjunto mejora la cinemática glenohumeral²⁵.

La transferencia conjunta del latissimus dorsi y pectoralis major ha sido poco reportada; sin embargo, Aldridge presenta una serie de 11 pacientes de la cual es difícil sacar conclusiones, a causa de los variados resultados⁵³. Se han descrito también otras transferencias compensatorias de las rupturas masivas del manguito rotador; sin embargo, sus resultados han sido variables, poco reproducibles o de escaso seguimiento.

La transferencia de la porción larga del tríceps, en un estudio de 18 pacientes, reporta satisfacción en todos ellos al ser valorados al año de su intervención quirúrgica, pero no se muestran importantes mejorías de la fuerza y la movilidad⁵⁴.

Transferir un “flap” de deltoides también se ha propuesto como opción. Vandenbussche, en 2004, valoró retrospectivamente a 29 pacientes con rupturas posterosuperiores masivas y seguimiento de 10.5 años; reportó satisfacción en 89% de ellos. De los 18, fueron evaluados a los 10 años con RMN y 15 mostraron intacto el

tendón transferido⁵⁵. Hadjicostas, por su parte, evaluó retrospectivamente a 61 pacientes y obtuvo satisfacción en 80% de ellos a los 46 meses, promedio⁵⁶. En contraposición con estos estudios, Lu en 2008 valoró a 18 pacientes durante un promedio de 13.9 años y comenta que 50% presentó re-ruptura y progresión de la osteoartritis en 70%, por lo cual no recomienda su utilización⁵⁷.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Warner JJP. Management of Massive Irreparable Rotator Cuff Tears: the Role of tendon transfer. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82:878.
2. DeOrio JK, Cofield RH. Results of a second attempt at surgical repair of a failed initial rotator-cuff repair. *J Bone Joint Surg Am.* 1984;66(4):563-567.
3. Cofield RH. Current concepts review. Rotator cuff disease of the shoulder. *J Bone and Joint Surg* 1985;67-A:974-979.
4. Fuchs C, Hodler J. The results of repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82(4):505-515.
5. Nobuhara K, Hata Y, Komai M. Surgical procedure and results of repair of massive tears of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res* Jul 1994(304):54-59.
6. Neri BR, Chan KW, Kwon YW. Tendon transfers for irreparable rotator cuff tears. *Bulletin of the NYU Hospital for Joint Diseases* 2009;67(1):15-21.
7. Ellman H, Hanker G, Bayer M. Repair of the rotator cuff. End-result study of factors influencing reconstruction. *J Bone and Joint Surg* 1986;68-A:1136-1144.
8. Harryman DT II, Mack LA, Wang KY, Jackins SE, Richardson ML, Matsen FA III. Repairs of the rotator cuff. Correlation of functional results with integrity of the cuff. *J Bone and Joint Surg* 1991;73-A:982-989.
9. Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle: clinical features in 16 cases. *J Bone Joint Surg Br.* 1991;73(3):389-394.
10. Nho SJ, Yadav H, Shindle MK, Macgillivray JD. Rotator cuff degeneration: etiology and pathogenesis. *Am J Sports Med.* 2008;36(5):987-993.
11. Burkhart SS, Nottage WM, Ogilvie-Harris DJ, Kohn HS, Pachelli A. Partial repair of irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1994;10(4):363-370.
12. Moser M, Jablonski MV, Horodyski M, Wright TW. Functional outcome of surgically treated massive rotator cuff tears: a comparison of complete repair, partial repair, and debridement. *Orthopedics* 2007;30(6):479-482.
13. Lo IK, Marchuk LL, Hollinshead R, Hart DA, Frank CB. Matrix metalloproteinase and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase mRNA levels are specifically altered in torn rotator cuff tendons. *Am J Sports Med* 2004;32(5):1223-1229.
14. Kovacevic D, Rodeo SA. Biological augmentation of rotator cuff tendon repair. *Clin Orthop Relat Res* 2008;466(3):622-633.
15. Nho SJ, Delos D, Yadav H, Pensak M, Romeo A. Biomechanical and biologic augmentation for the

- treatment of massive rotator cuff tears. Am J Sports Med 2010;38:619.
16. Hoffer M, Wickenden R, Roper B. Brachial plexus birth palsies. Results of tendon transfers to the rotator cuff. J Bone Joint Surg 1978;60(A):691-695.
 17. Gerber A, Warner J. Tendon transfer for the management of irreparable rotator - cuff tears. Operative Techniques in Orthopaedics 2002;12(3):197-203.
 18. Vergara E. ¿Cuándo? y ¿cómo? mejorar la función del hombro en las secuelas de lesiones obstétricas del plexo braquial. Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología junio 2006;21(2).
 19. Gerber C, Vinh T, Hertel R, et al. Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff. A preliminary report. Clin Orthop 1988;232:51-61.
 20. Gerber C. Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable tears of the rotator cuff. Clin Orthop 1992;275:152-160.
 21. Gerber C, Hersche O.: Tendon transfers for the treatment of irreparable rotator cuff defects. Orthop Clin North Am 1997;28:195-203.
 22. Wirth MA, Rockwood CA Jr. Operative treatment of irreparable rupture of the subscapularis. J Bone Joint Surg Am 1997;79:722-731.
 23. Resch H, Povacz P, Ritter E, et al. Transfer of the pectoralis major muscle for the treatment of irreparable rupture of the subscapularis tendon. J Bone Joint Surg Am 2000;82:372-382.
 24. Warner JJ. Management of massive irreparable rotator cuff tears: the role of tendon transfer. Instr Course Lect 2001;50:63-71.
 25. Konrad GG, Sudkamp NP, Kreuz PC, Jolly JT, McMahon PJ, Debski RE. Pectoralis major tendon transfers above or underneath the conjoint tendon in subscapularis-deficient shoulders. An in vitro biomechanical analysis. J Bone Joint Surg Am 2007;89(11):2477-2484.
 26. Gerber A, Philippe Clavert P, Millett PJ, Holovacs TF, Warner JJP. Split pectoralis major and teres major tendon transfers for reconstruction of irreparable tears of the subscapularis. Techniques in J Shoulder & Elbow Surgery 2004;5(1):5-12.
 27. Burkhart S. Partial repair of massive rotator cuff tears: the evolution of a concept. Orthopedic Clinics of North America 28(1):125-132.
 28. Brand PW, Beach RB, Thompson DE. Relative tension and potential excursion of muscles in the forearm and hand. J Hand Surg Am 1981;6:209-219.
 29. Herzberg G, Urien J, Dimnet J. Potential excursion and relative tension of muscles in the shoulder girdle: relevance to tendon transfers. J of Shoulder and Elbow Surg 1999;8:430-437.
 30. Freehafer AA, Peckham PH, Keith MW. Determination of muscle-tendon unit properties during tendon transfer. J Hand Surg Am 1979;4:331-339.
 31. Nové-Josserand L, Costa P, Liotard J, Safar J, Walch G, S. Zilber S. Results of latissimus dorsi tendon transfer for irreparable cuff tears Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research 95(2):108-113.
 32. Valenti P, Kalouche I, Diaz L, Kaouar A, Kilinc A. Results of latissimus dorsi tendon transfer in primary or salvage reconstruction of irreparable rotator cuff tears. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research, article in press.
 33. Burkhart SS. Fluoroscopic comparison of kinematic patterns in massive rotator cuff tears. A suspension bridge model. Clin Orthop Relat Res 1992;(284):144-152.
 34. Walch G, Boulahia A, Calderone S, Robinson AH. The ‘dropping’ and ‘hornblower’s’ signs in evaluation of rotator-cufftears. J Bone Joint Surg Br 1998;80(4):624-628.
 35. Tokish JM, Decker MJ, Ellis HB, et al. The belly-press test for the physical examination of the subscapularis muscle: electromyographic validation and comparison to the lift-off test. J Shoulder Elbow Surg 2003;12(5):427-430.
 36. Iannotti JP, Zlatkin MB, Esterhai JL, et al. Magnetic resonance imaging of the shoulder. Sensitivity, specificity, and predictive value. J Bone Joint Surg Am 1991;73(1):17-29.
 37. Magermans DJ, Chadwick EK, Veeger HE, et al. Biomechanical analysis of tendon transfers for massive rotator cuff tears. Clin Biomech (Bristol, Avon) 2004;19(4):350-357.
 38. Buijze GA, Keereweer S, Jennings G, Vorster W, Debeer J. Musculotendinous transfer as a treatment option for irreparable posterosuperior rotator cuff tears: teres major or latissimus dorsi? Clin Anat 2007;20(8):919-923.
 39. Werner CM, Zingg PO, Lie D, Jacob HA, Gerber C. The biomechanical role of the subscapularis in latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg. 2006;15(6):736-742.
 40. Costouros JG, Espinosa N, Schmid MR, Gerber C. Teres minor integrity predicts outcome of latissimus dorsi tendon transfer for irreparable rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg 2007;16:727-734.
 41. Ling HY, Angeles JG, Horodyski MB. Biomechanics of latissimus dorsi transfer for irreparable posterosuperior rotator cuff tears. Clin Biomech (Bristol, Avon) 2009;24(3):261-266.
 42. Boileau P, Chuinard C, Roussanne Y, Neyton L, Trojani C. Modified latissimus dorsi and teres major transfer through a single delto-pectoral approach for external rotation deficit of the shoulder: as an isolated procedure or with a reverse arthroplasty. J Shoulder Elbow Surg. 2007;16(6):671-682.
 43. Lehmann LJ, Mauerman E, Strube T, Laibacher K, Scharf HP. Modified minimally invasive latissimus dorsi transfer in the treatment of massive rotator cuff tears: a two-year follow-up of 26 consecutive patients. Int Orthop 2010;34(3):377-383.
 44. Gervasi E, Causero A, Parodi PC, Raimondo D, Tancredi G. Arthroscopic latissimus dorsi transfer Arthroscopy. 2007;23(11):1243.
 45. Mourdy M, Forstner R, Koller H, Resch H, Tauber M. Latissimus dorsi tendon transfer for irreparable rotator cuff tears: a modified technique to improve tendon

- transfer integrity. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91(8):1924-1931.
46. Weening AA, Willems WJ. Latissimus dorsi transfer for treatment of irreparable rotator cuff tears. *Int Orthop* Feb 2010;16.
47. Galatz LM, Connor PM, Calfee RP, et al. Pectoralis major transfer for anterior-superior subluxation in massive rotator cuff insufficiency. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12(1):1-5.
48. Resch H, Povacz P, Ritter E, Matschi W. Transfer of the pectoralis major muscle for the treatment of irreparable rupture of the subscapularis tendon. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82(3):372-382.
49. Lafosse L. Subscapularis repair. *Vumedi* http://www.vumedi.com/node/55656?box=videos_related&link=7
50. Warner JJ, Parsons IMT. Latissimus dorsi tendon transfer: a comparative analysis of primary and salvage reconstruction of massive, irreparable rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10(6):514-521.
51. Codsi MJ, Hennigan S, Herzog R, Kella S, Kelley M, Leggin B, et al. Latissimus dorsi tendon transfer for irreparable posterosuperior rotator cuff tears. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(suppl 2 Pt.1):1-9.
52. Miniaci A, MacLeod M. Transfer of the latissimus dorsi muscle after failed repair of a massive tear of the rotator cuff. A two to five-year review. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81(8):1120-1127.
53. Aldridge JM 3rd, Atkinson TS, Mallon WJ. Combined pectoralis major and latissimus dorsi tendon transfer for massive rotator cuff deficiency. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13(6):621-629.
54. Malkani AL, Sundine MJ, Tillett E, Baker D, Rainie A, Rogers B, Morton T. The use of the long head of triceps interposition muscle flap for treatment of massive rotator cuff tears. *Plast Reconstr Surg* 2002;110(5):1266-1272;discussion 1273-1274.
55. Vandenbussche E, Bensaïda M, Mutschler C, et al. Massive tears of the rotator cuff treated with a deltoid flap. *Int Orthop* 2004;28(4):226-230.
56. Hadjicostas PT, Soucacos PN, Theissen M, Thielemann FW. The use of split deltoid-flap in the treatment of massive rotator cuff defects: a retrospective study of 61 patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008;16(9):876-883.
57. Lu XW, Verborgt O, Gazielly DF. Long-term outcomes after deltoid muscular flap transfer for irreparable rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2008;17(5):732-737.

Cartílago autólogo de pabellón auricular para reconstrucción de alas nasales

Dr. Bismarck H. Pico G. MD¹.

*Residente Jefe del Servicio de Cirugía Plástica, Hospital de Clínicas Santiago, Santo Domingo de los Tsáchilas - Ecuador¹.
Gráficos propios del procedimiento.*

Resumen: La versatilidad del uso de cartílago en cirugía reconstructiva es muy amplia. El caso me permite mostrar una técnica en la cual se utiliza cartílago autólogo de pabellón auricular bilateral, en una paciente de 67 años de edad, de sexo femenino, quien presentaba colapso total bilateral de las alas nasales. La paciente en mención vivió la mayor parte de su vida con esta deformación, adquirida en la infancia por una posible infección por Leishmania. La reconstrucción fue realizada bajo anestesia general y duró aproximadamente 2 horas y 30 minutos.

Se describe de un modo didáctico, paso a paso, la colocación del injerto de cartílago autólogo usando una incisión vestibular marginal bilateral, con formación de bolsillo y uso de sutura absorbible con anclaje externo sobre el dorso nasal.

Palabras claves: Incisión vestibular, formación de bolsillo, cartílago de pabellón auricular, anclaje sobre dorso nasal, sutura absorbible, cartílagos laterales inferiores.

Rev Metro Ciencia 2010; 19(2): 60-63

Abstract: The uses of cartilage have a very wide range and great versatility in reconstructive surgery. The case allows me to display a technique in which autologous cartilage from the ears is used for reconstructive purposes in a 67 year old female patient with total bilateral naris collapse. The patient lived most of her life with this deformity, which she developed possibly due to a Leishmania infection in her childhood. The procedure was carried out under general anesthesia and lasted two and a half hours.

The cartilage implantation procedure is described step by step, performing a bilateral marginal vestibular incision, forming a pocket and using an absorbable suture with external anchorage on the nasal dorsum.

Key words: Vestibular incision, pocket formation, ear cartilage, nasal dorsum anchorage, absorbable suture, lateral inferior cartilage.

INTRODUCCIÓN

Existen tres potenciales zonas donantes para injerto de cartílago:

1. Septum
2. Pabellón auricular
3. Cartílago costal.

El cartílago auricular puede suministrar sorpresivamente un gran volumen de material de injerto. A pesar de su flaccidez y repliegues, inherentes a su estructura, es el más utilizado para la reconstrucción de los cartílagos laterales inferiores, que es precisamente la aplicación en el caso que nos ocupa.

ZONAS DONANTES PARA INJERTOS DE CARTÍLAGO		
Cartílago septal	Cartílago auricular	Cartílago costal
Injerto para punta de nariz.	Injerto para cartílago alar.	Injerto onlay dorsal.
Injerto onlay (apuesto) dorsal.	Injerto onlay dorsal.	Vara columelar.
Vara columelar.	Injerto para punta de nariz.	Injerto para punta de nariz.
Injerto de expansión.		Injerto de expansión.
		Injerto para cartílago alar.

Correspondencia: Bismarck H. Pico G. MD. Cirugía plástica y de mano.
Teléfono: 085495928
E-mail: bpicoestetica@yahoo.com

Dos abordajes están disponibles para la toma de cartílago auricular, dependiendo del uso que le vamos a dar en directa relación al volumen necesario para la reconstrucción a realizar.

HISTORIA CLÍNICA BREVE

Paciente de sexo femenino, 67 años de edad, residente en Santo Domingo de los Tsáchilas, ama de casa con antecedentes de hipertensión arterial y en tratamiento cardiológico. La paciente refiere que en su infancia “solía salir al campo y aparentemente un bichito ingresó a la nariz; algún tiempo después, su nariz empezó a secarse,...”. (Relato textual de la paciente).

Hallazgos al examen físico:

1. Colapso total de las alas nasales, plegadas a la línea media (*Figuras 1 y 2*).
2. Tamaño de las narinas excesivamente reducidas.
3. Ausencia de septum cartilaginoso con perforación comunicante entre las fosas.
4. Permeabilidad reducida en ambos lados de las fosas nasales, que dificulta la respiración.
5. Septum óseo parcialmente conservado (Rx).
6. A la palpación de la punta nasal se detecta la ausencia de los cartílagos alares, tanto en cruz medial, rodillas y cruz lateral.
7. Proyección nasal aceptable, a pesar de la ausencia de soporte cartilaginoso.
8. Huesos Propios de Nariz (H.P.N.) son de grosor acorde a la edad y aparentemente conservados en sus ejes transversal y longitudinal respectivamente (Rx).
9. Respiración bucal.
10. Ausencia de función muscular, lo que complica particularmente el desempeño de la válvula externa.



Figura 1.



Figura 2.

En nuestra paciente fue necesaria una reconstrucción bilateral total de los cartílagos laterales inferiores y por lo tanto opté por un abordaje retroauricular, puesto que permite obtener mayor cantidad de cartílago (*Figura 3*).



Figura 3.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Bajo anestesia general se realiza la colocación de los injertos autólogos de cartílago auricular mediante los siguientes pasos:

1. Incisión marginal vestibular, de lateral a medial.
2. Formación de bolsillo; el decolaje se realizó hasta la ranura alar usando tijeras tunelizadoras romas tipo Metzem (*Figura 4*).

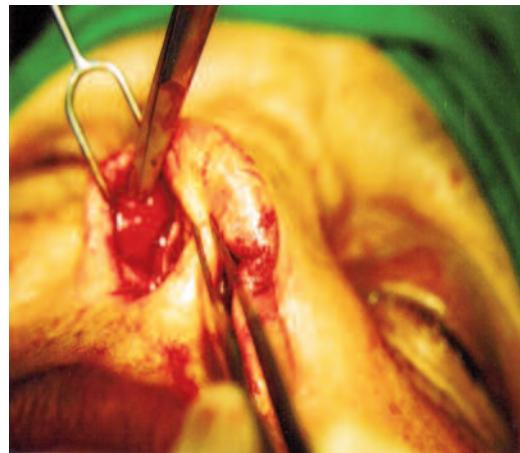


Figura 4. Decolaje hacia ranura alar.

3. Colocación de injerto autólogo de cartílago auricular en el bolsillo preformado (*Figura 5*).
4. Una vez formado el bolsillo se procede a colocar el injerto autólogo; se realiza una sutura con Vicryl 3-0, la aguja cortante debe pasar en ángulo recto a través del fragmento del cartílago en dos puntos distantes formando un asa de afuera hacia adentro, teniendo sumo cuidado de no lacerar el fragmento cartilaginoso; posteriormente se realiza el anclaje cerrando la sutura sobre la piel de manera externa y finalmente, se unen los extremos en el dorso nasal, tal y como se describe en el esquema de la *Figura 5*.



Figura 5. Bolsillo preformado y colocación de injerto autólogo

- Finalmente, la incisión vestibular se debe suturar con Catgut simple 4-0.

En la **Figura 6** se puede apreciar el anclaje sobre el dorso nasal, el mismo que debe permanecer por un lapso no menor a 45 días, ya que después de este periodo se adhiere el injerto en los tejidos circundantes del bolsillo con la consecuente cicatrización, proporcionando así el soporte necesario para las alas nasales anteriormente colapsadas hacia la línea media.



Figura 6. Anclaje sobre el dorso nasal acolchonando con una gaza estéril; las suturas de ambos lados son atadas sobre el acolchonado en la línea media. El anclaje se retira a los 45 días.

RESULTADOS

Podemos apreciar a continuación, en la **Figura 7**, que mediante la técnica descrita hemos ampliado las narinas bilateralmente, mejorando la permeabilidad de las fosas nasales; también se puede apreciar un soporte de la base nasal, particularmente para las alas nasales y la punta. Se ha podido reconstruir parcialmente los cartílagos alares inferiores con la colocación de cartílago autólogo auricular en ambos lados.



Figura 7A.



Figura 7B.

Figura 7. A) Preoperatorio. **B)** Postoperatorio a los 45 días. Se evidencia áreas de inflamación residual y edema moderado, así como el cambio en la permeabilidad de las narinas.

CONTROL A LOS DOS AÑOS

La paciente acude a la consulta de control luego de dos años de su intervención quirúrgica y manifiesta su satisfacción con el resultado estético y funcional: “ahora si puedo respirar por la nariz” (**Figura 8**).



Figura 8A.



Figura 8B.

Figura 8. A) Antes. B) Control a los 2 años del postoperatorio, se conserva la permeabilidad de las alas nasales reconstruidas.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Rinoplastia de Dallas, 2002; pp.1009-1011.
2. Gibson T. Cartilage grafts. Br Med Bull, 1965;21:153.
3. Gibson T, Davis WB. The distortion of autogenous cartilage grafts: Its cause and prevention. Br J Plast Surg 1958;10:257.
4. Gibson T, Davis WB, Curran RC. The long term survival of cartilage homografts in man. Br J Plast Surg 1958; 11:177.
5. Gourney M. The ear as a donor site: Anatomical and technical guidelines. In: Tanzer RD, Edgerton MD (eds). Symposium on Reconstruction of the Auricle. St. Louis: CV Mosby, 1974, pp.106.
6. Gunter JP, Rohrich RJ. Augmentation rhinoplasty: Onlay grafting using shaped autogenous septal cartilage. Plast Reconstr Surg 1990;86:39.
7. Hoge J. Collapsed ala strengthening by conchal cartilage (the butterfly cartilage graft). Br J Plast Surg 1965;18:92.
8. Peer LA. Cartilage grafting. Br J Plast Surg 1955;7:250.
9. Furnas DW (guest editor). Reconstruction surgery for deformities of the ear. Plastic Surgery Clinics, April 1990.
10. Hale Tolleth, Facs A. Hierarchy of values in the design and construction of the ear.
11. Werner L. Rinoplastia Manual Mang de Cirugía Estética. Masson S.A., 2004.
12. Pico Guevara B. Historia clínica de la paciente del Hospital de Clínicas Santiago, Santo Domingo de los Tsáchilas y material fotográfico de propiedad del autor.

Estenosis de la unión ureteropielíctica en riñón en herradura, corregida con pieloplastia laparoscópica desmembrada de Hynes-Anderson, en el Hospital General de las Fuerzas Armadas. Reporte de un caso

Dra. Gabriela Lárraga¹, Dr. Eduardo Cadena², Dr. Adriano Silva³, Dr. Xavier Martínez¹, Dr. Ricardo Salazar¹, Dr. Wilson Burbano³.

*R2 Postgrado de Urología, Universidad Central del Ecuador, "Hospital General de las Fuerzas Armadas"¹;
Cirujano Urólogo, Asociado del Hospital Metropolitano Quito y miembro del Hospital General de las Fuerzas Armadas²;
Cirujano Urólogo, "Hospital General de las Fuerzas Armadas"³.
Imágenes tomadas del video de la cirugía.*

Resumen: Informamos el caso de un paciente de 43 años de edad que acudió, con dolor lumbar izquierdo, al Hospital General de las Fuerzas Armadas - Quito. En base a los estudios de gabinete se diagnosticó "riñón en herradura más estenosis de la unión ureteropielíctica izquierda con ectasia pielocalicial grado III, ausencia de eliminación de contraste del lado izquierdo y deterioro progresivo de la función renal", lo cual motivó la realización de tratamiento quirúrgico por medio de pieloplastia laparoscópica.

Palabras claves: Riñón en herradura, estenosis de la unión ureteropielíctica, pieloplastia laparoscópica.

Rev Metro Ciencia 2010; 19(2): 64-69

Abstract: We report the case of a 43 year old male patient who came to Hospital General de las Fuerzas Armadas – Quito with left lumbar pain. Based on clinical work up study, the diagnosis was a "horseshoe kidney and a left uretheropelvic union stenosis with grade III pelvic and calyx ectasia, no contrast fluid excretion in the left portion and progressive renal function deterioration". This condition motivated the laparoscopic pieloplasty treatment.

Key words: Horseshoe kidney, uretheropelvicunion stenosis, laparoscopic pieloplasty.

INTRODUCCIÓN

El término riñón en herradura se refiere a una anomalía no fatal del desarrollo renal debida a un defecto embriológico; es el tipo más común de anomalía en la fusión renal. Ocurre en 1 por 400 - 800 nacidos vivos. Por sí mismo, el riñón en herradura no produce síntomas; sin embargo, por su embriogénesis y anatomía, predispone a una más alta

incidencia de patología que en el riñón normal. La mayoría de los problemas clínicos se originan por hidronefrosis, litiasis, infección o cáncer. El hallazgo más comúnmente asociado es la estenosis de la unión ureteropielíctica, que ocurre en 15% a 33% de pacientes; esta obstrucción se debe a inserción alta del uréter en la pelvis renal. El hallazgo de un riñón en herradura no es indicación de cirugía; las indicaciones quirúrgicas son la hidronefrosis secundaria a litiasis, y obstrucción con deterioro progresivo de la función renal. La estenosis de la unión ureteropielíctica se la trata usualmente por medio de pieloureteroplastia o ureterocalicostomía abierta. Con el advenimiento de las técnicas laparoscópicas, el

Correspondencia: Dr. Jorge Eduardo Cadena Vizcute. Cirujano Urólogo, Asociado del Hospital Metropolitano Quito y del Servicio de Urología del Hospital General de las Fuerzas Armadas.
Teléfono: 099554880
E-mail: educadena12@hotmail.com

abordaje preferido es la pieloplastia laparoscópica. Aunque son pocos los casos reportados en pequeñas series y hay ausencia de trabajos científicos con mejor nivel de evidencia, las anomalías renales parecen ser un campo promisorio para el desarrollo de la laparoscopía urológica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 43 años de edad con antecedente patológico personal de cisticercosis diagnosticada hace 9 años, sinusitis aguda diagnosticada hace 4 años, riñón en hendidura, hematuria macroscópica y estenosis ureteropielítica diagnosticada hace 2 años y colecistectomía laparoscópica hace 6 años.

Acudió hace 2 años con dolor lumbar, sin otro síntoma acompañante, que llevó al diagnóstico de riñón en hendidura más estenosis de la unión ureteropielítica izquierda. El seguimiento mediante gammagrafía renal evidenció deterioro progresivo de la función renal. Hace aproximadamente 2 meses, el paciente retornó al servicio de emergencias del Hospital General de las Fuerzas Armadas, con dolor de gran intensidad en la fosa lumbar izquierda, sin otros síntomas acompañantes; luego de ser valorado se diagnosticó riñón en hendidura más estenosis en la unión ureteropielítica izquierda más ectasia pielocalicial grado III ipsilateral. Examen físico: frecuencia cardiaca 84/min, frecuencia respiratoria 20/min, tensión arterial 100/70 mmHg, temperatura 36.6°C; hidratado, cardio-pulmonar normal; abdomen: suave, depresible no doloroso a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes, pequeñas cicatrices lineales en el cuadrante superior derecho; región lumbar: puñopercusión izquierda dolorosa. Extremidades normales.

Exámenes complementarios: biometría hemática y química sanguínea dentro de los parámetros normales.

Examen microscópico de orina: no hematuria ni infección.

UroTAC contrastada: riñón en hendidura con dilatación pielocalicial importante del lado izquierdo; en la fase excretora no se evidencia paso de contraste al uréter izquierdo (*Figuras 1, 2 y 3*).



Figura 1. Riñón en hendidura.

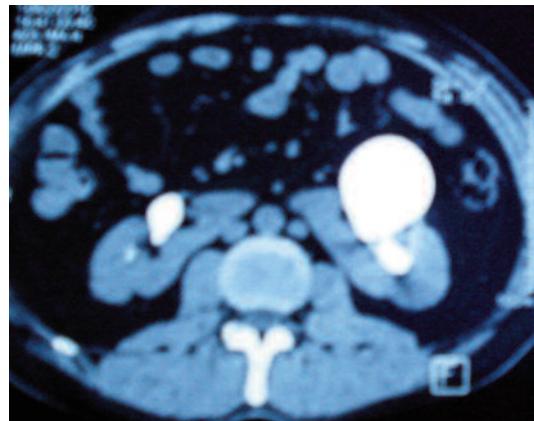


Figura 2. Importante dilatación pielocalicial izquierda.

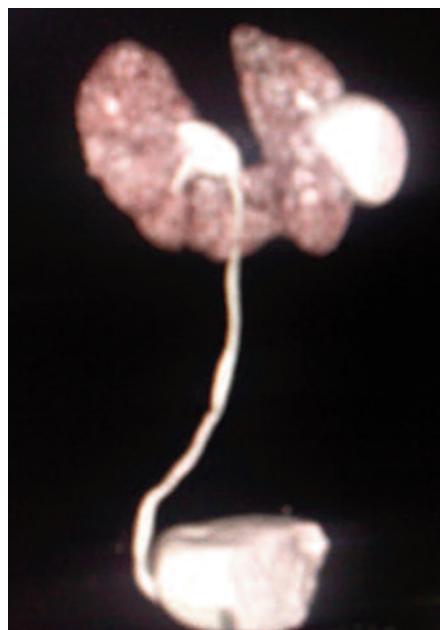


Figura 3. Reconstrucción asociada a ausencia de eliminación de contraste del lado izquierdo.

AngioTAC: riñón en hendidura; en su componente derecho se observa 2 vasos, uno arterial y otro venoso; el lado izquierdo es de iguales características. Los vasos emergen tanto de la aorta como de la vena cava inferior (*Figura 4*).

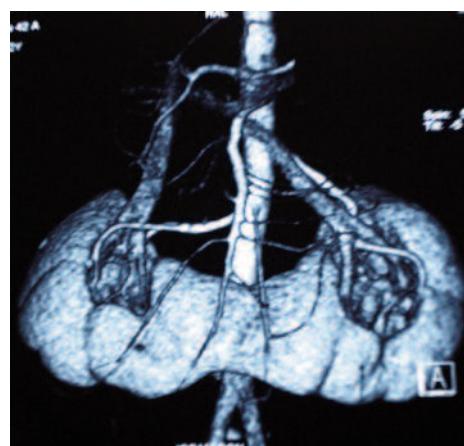


Figura 4. Angiotomografía.

Impresión diagnóstica:

- Riñón en herradura.
- Estenosis de la unión ureteropielíca izquierda.
- Ectasia pielocalicial izquierda grado III.
- Deterioro progresivo de la función renal.

Con estos hallazgos se decidió realizar tratamiento quirúrgico: "pieloplastia por vía laparoscópica". Con el paciente en posición de litotomía, se introduce el cistoscopio, por medio del cual se encontró uretra, próstata y vejiga de características normales; se canaliza el uréter izquierdo con cuerda ureteral 0.34 y catéter open end. Posteriormente, se coloca al paciente en decúbito dorsal derecho con angulación de 30 grados. Se coloca a cielo abierto el primer trócar de 10 mm, umbilical y se insufla con CO₂ a 5 l/min y presión de 15 mmHg. Se coloca, bajo visión directa, un segundo trócar de 10 mm, parorrectal izquierdo, en la línea media a 5 cm por debajo del ombligo y un tercer trócar de 5 mm, línea subesternal, 5 cm por encima del nivel del ombligo. Se secciona la fascia de Told para exponer el uréter izquierdo. En primer lugar se identifica la vena gonadal (anterior y externa en relación a uréter izquierdo) y el uréter izquierdo, e individualiza hasta localizar la pelvis renal (*Figura 5*).

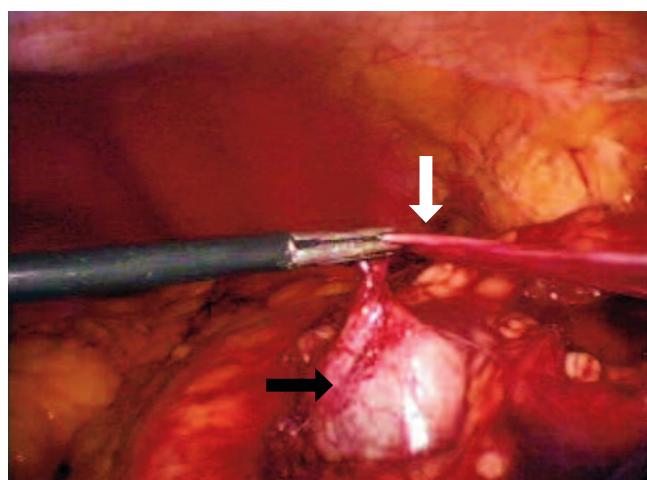


Figura 5. Individualización del uréter izquierdo (flecha blanca) y pelvis renal dilatada ipsilateral (flecha negra).

Se individualiza el uréter y la pelvis renal mediante tracción percutánea con vicryl 1-0 y efectúa "pieloplastia desmembrada de Hynes-Anderson modificada": Se secciona la unión ureteropielíca izquierda, usando unas tijeras laparoscópicas, con ayuda de guía y catéter ureteral (*Figuras 6 y 7*), colocada previamente.

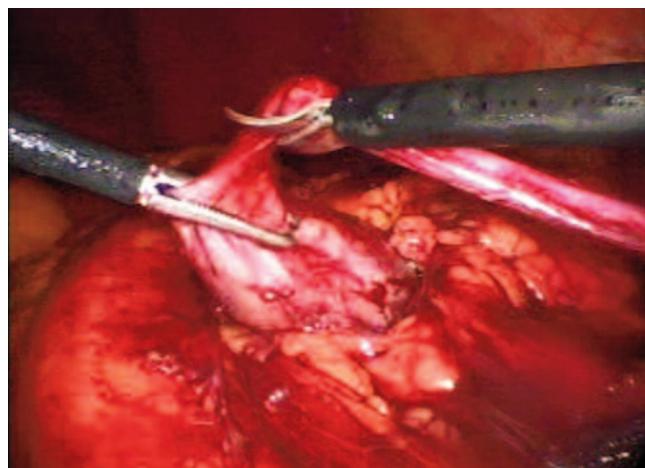


Figura 6. Sección de la unión ureteropielíca izquierda.

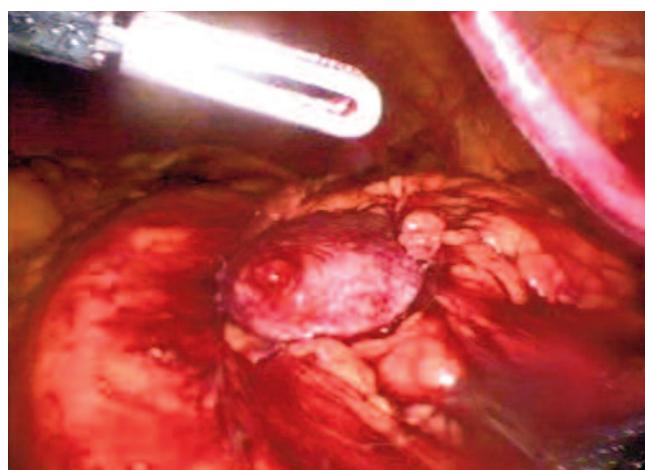


Figura 7. Unión ureteropielíca seccionada.

Después se realiza una incisión de espatulación, de 1 cm de largo, en la pared lateral del uréter proximal (*Figuras 8 y 9*); en la pelvis renal se efectúa una incisión triangular, desplazando el tejido incisionado hacia abajo, para proceder a pieloplastia de reducción (*Figuras 10 y 11*).

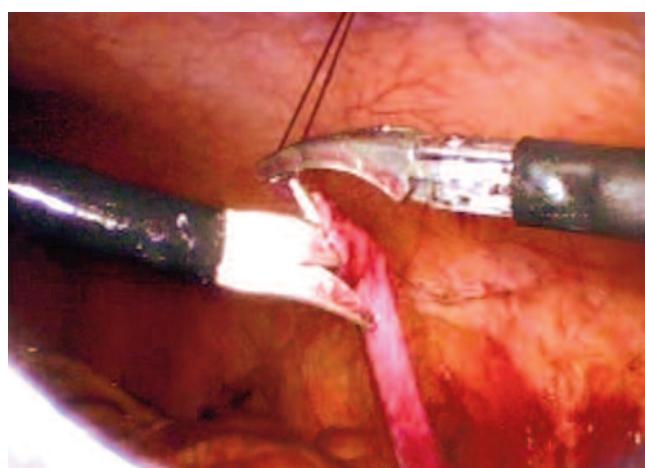


Figura 8. Espatulación del uréter proximal.

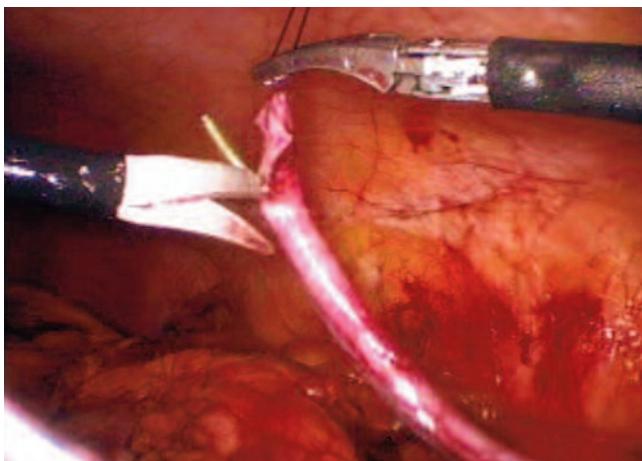


Figura 9. Espatulación terminada del uréter.

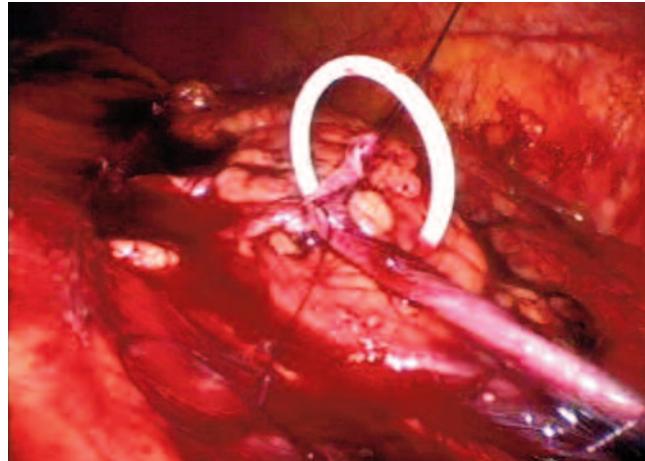


Figura 12. Endoprótesis cateterizando el uréter.

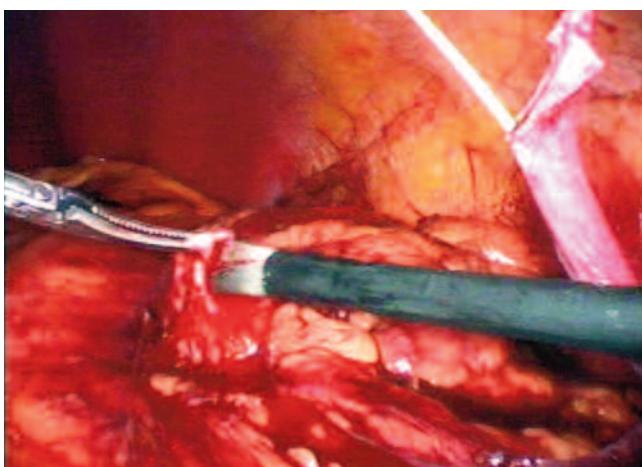


Figura 10. Incisión triangular de la pelvis renal.

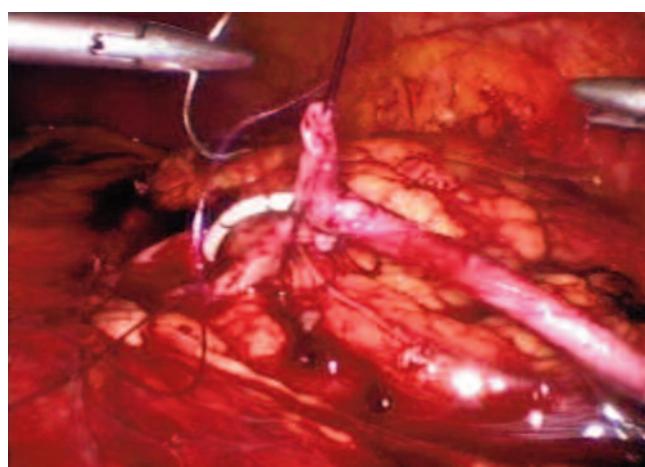


Figura 13. Endoprótesis en la pelvis renal.

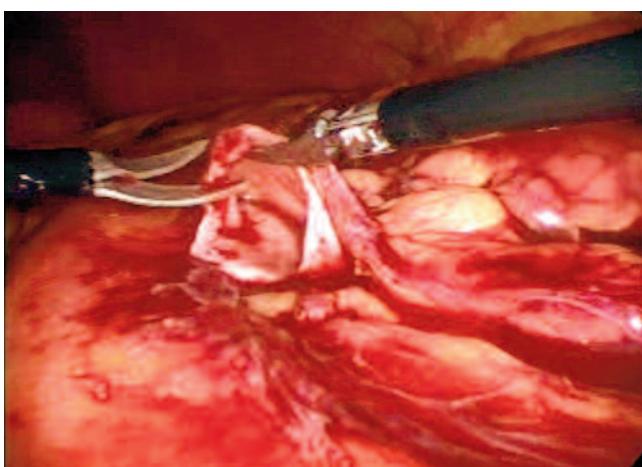


Figura 11. Incisión triangular terminada de la pelvis renal.

Se coloca un punto de vicryl 4-0 en el ángulo del uréter espatulado para unir al ángulo inferior de la pelvis renal, se anuda y coloca la endoprótesis (catéter doble J 6-28) y se inserta en la pelvis renal (*Figuras 12 y 13*).

Luego se anastomosa el uréter a la pelvis renal por medio de puntos sueltos (*Figura 14*). Terminado el procedimiento, se coloca un drenaje tubular (Jackson Prat) y sonda vesical 16 Fr de dos vías. El tiempo quirúrgico fue de aproximadamente 150 minutos y la pérdida sanguínea de unos 100 cc.

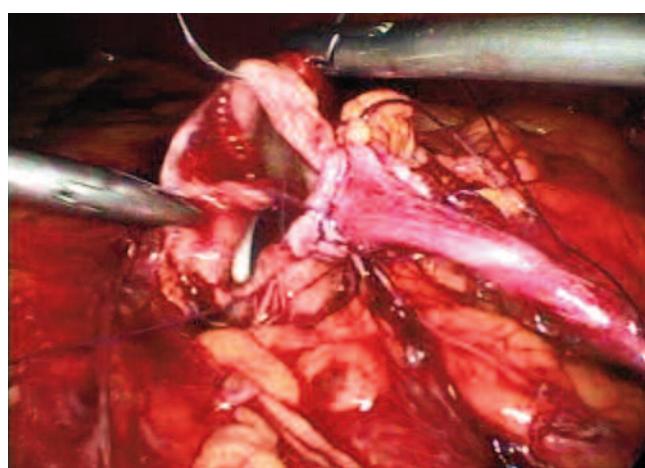


Figura 14. Pieloplastia.

El paciente evolucionó favorablemente después de la intervención. Se efectuó control radiográfico (*Figura 15*). Se retiró el catéter vesical y el drenaje tubular, y dio de alta a los 3 días.



Figura 15. Radiografía de abdomen: catéter doble J y drenaje tubular.

En el control realizado al mes de la intervención quirúrgica, el paciente estaba en buenas condiciones (*Figura 16*) y asintomático; se retiró el catéter doble J, sin complicaciones.



Figura 16. Paciente un mes después de la intervención.

8 semanas después del procedimiento, la gammagrafía renal con MAG-3 evidenció mejoría en la función renal.

DISCUSIÓN

El término riñón en hendidura se refiere a una anomalía no fatal del desarrollo renal debida a un defecto embrionario; es el tipo más común de anomalía en la fusión renal³. Ocurre en

1 por 400 - 800 nacidos vivos¹. Es más frecuente en hombres que en mujeres, en una proporción de 2.5 a 1^{2,3}.

Por sí mismo, el riñón en hendidura es asintomático; sin embargo, su embriogénesis y anatomía predispone a una más alta incidencia de patología que en el riñón normal¹; los factores predisponentes son el aporte sanguíneo distinto, la presencia de istmo, el punto de inserción alta y el trayecto anormal de los uréteres. La mayoría de los problemas clínicos se originan por hidronefrosis, litiasis, infección o cáncer¹. El hallazgo más comúnmente asociado es la estenosis de la unión ureteropielíca, que ocurre en 15 - 33% de pacientes²; esta obstrucción se debe a la inserción alta del uréter en la pelvis renal. El cruce del uréter sobre el istmo puede también contribuir a la obstrucción.

Cerca de un tercio de pacientes permanece asintomático¹, por lo cual el riñón en hendidura constituye un hallazgo incidental. Cuando hay síntomas, se deben usualmente a obstrucción, litiasis, o infección¹. Los signos clínicos son similares a los que pueden ocurrir en un riñón normal; sin embargo, pueden ser vagos. El istmo usualmente se ubica delante de los grandes vasos, a nivel de la tercera a quinta vértebra lumbaras. El uréter puede tener una inserción alta en la pelvis renal y cruzar por delante del istmo. Rara vez el sistema colector cruza el istmo hacia el riñón contralateral¹.

Las indicaciones de intervención quirúrgica en el riñón en hendidura son la hidronefrosis secundaria a litiasis, y obstrucción. El tratamiento quirúrgico depende de la patología existente; se procede según las indicaciones quirúrgicas estándares. El cirujano siempre debe tomar en cuenta las anomalías del flujo sanguíneo renal para saber cuál es el mejor abordaje a realizar.

La estenosis de la unión ureteropielíca se la trata, usualmente, por medio de pieloureteroplastia o ureterocalicostomía abierta. Desde el advenimiento de las técnicas laparoscópicas, el abordaje preferido ha sido la pieloplastia laparoscópica¹. Recientemente, también se ha efectuado con éxito la pieloplastia robótica. Aunque hay pocos casos reportados en pequeñas series y ausencia de trabajos científicos con mejor nivel de evidencia, las anomalías renales constituyen un campo promisorio para el desarrollo de la laparoscopía urológica².

Las opciones mínimamente invasivas para condiciones quirúrgicas asociadas con riñón en hendidura han sido recientemente revisadas.

El primer reporte de pieloplastia laparoscópica es de 1996. Un estudio reciente ha demostrado éxito en 71% a 98% de los pacientes sometidos a pieloplastia laparoscópica⁵. Symons en su revisión sobre pieloplastias laparoscópicas, realizada en 118 pacientes, demostró que el tiempo quirúrgico promedio fue de 205 minutos, la estancia hospitalaria de 4.7 días, hubo cruce de vasos sanguíneos en 33 pacientes y en 9 fue necesario realizar pielolitotomía por litiasis concomitante. No

hubo complicaciones mayores. Se efectuó seguimiento durante 12 meses por medio de imágenes radiográficas que mostraron ausencia de obstrucción en 94.5% de los pacientes. Esto permitió concluir que la pieloplastia laparoscópica es una opción segura y efectiva para el manejo de la estenosis ureteropéllica, y es el manejo quirúrgico “gold standard” para este tipo de patología⁶.

Ravish hizo una comparación entre la pieloplastia abierta y laparoscópica en niños; reportó un tiempo promedio más corto en el grupo de cirugía abierta, el dolor postoperatorio fue significativamente menor en el grupo de laparoscopia, y la estancia hospitalaria fue significativamente más corta⁷.

Nadler et al, reportaron el manejo laparoscópico de estenosis de la unión ureteropéllica en un paciente con riñón en hendidura; el paciente fue sometido a pieloplastia desmembrada más istmectomía a mano asistida que demostró ser efectiva y segura⁴.

Lane reportó el manejo laparoscópico simultáneo de estenosis ureteropéllica bilateral en un paciente de 42 años con riñón en hendidura; se realizó pieloplastia derecha y nefrectomía izquierda, que también fueron efectivas y seguras⁵.

En la estenosis de la unión ureteropéllica bilateral, la incisión transperitoneal en la línea media proporciona un acceso a ambos sitios del riñón en hendidura y los vasos¹.

Debido al flujo vascular anómalo y variable del riñón en hendidura, se recomienda realizar una arteriografía preoperatoria para delimitar la anatomía vascular¹.

CONCLUSIÓN

Las anomalías renales como el riñón en hendidura, parecen un campo promisorio para el desarrollo de la laparoscopia urológica; su más frecuente aplicación es la estenosis de la unión ureteropéllica, para cuya solución la pieloplastia laparoscópica constituye, en la actualidad, el procedimiento quirúrgico de elección, con un alto porcentaje de eficacia y seguridad.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

- Allen Jr RA. Horseshoe Kidney. Consulting Staff, Alaska Urological Associates. eMedicine. 2008.
- Cocisfran J, Milfont A. Laparoscopía en anomalías renales. En: Urología mínimamente invasiva. Endourología y Videolaparoscopía. Editorial AMOLCA. 2009;pp.356-360.
- Lozano Landa R. Riñón en hendidura. Rev Med Hond 2000;68:105-109.
- Nadler RB. Hand-Assisted laparoscopic pyeloplasty and isthmectomy in a patient with a horseshoe kidney. Journal of Endourology 2003;17(10):909-910.
- Lane BR. Simultaneous laparoscopic management of bilateral ureteropelvic junction obstruction in a horseshoe kidney. Journal of Endourology 2006;20(1):21-23.
- Symons SJ. Laparoscopic pyeloplasty: Our new gold standard. Journal of Endourology 2009;23(3):463-467.
- Ravish IR. Laparoscopic pyeloplasty compared with open pyeloplasty in children. Journal of Endourology 2007;21(8):897-901.
- Bishoff JT. Pieloplastia Laparoscópica. En: Atlas de Cirugía Urológica Laparoscópica, primera edición. Capítulo 15,pp.171-183.
- Schuessler WW, Grune MT, Tecuanhuey LV, et al. Laparoscopic dismembered pyeloplasty. J Urol 1993;150:1795-1799.

Hallazgo inusual en el trauma abdominal contuso - ruptura de un teratoma quístico de ovario: segundo caso reportado en el mundo

Dra. María Fernanda Núñez¹, Dr. Napoleón Salgado², Dr. José Moya³.

Residente de cuarto año de Cirugía General, Universidad Internacional del Ecuador, Hospital Metropolitano¹;

Residente de quinto año de Cirugía General, Universidad Internacional del Ecuador, Hospital Metropolitano²;

Cirujano General y Pediátrico Hospital No 1 de la Policía Nacional, Quito³;

Gráficos de Histopatología Hospital No 1 de la Policía Nacional, Quito.

Resumen: El teratoma maduro o “quiste dermoides” constituye una de las neoplasias benignas que más frecuentemente afecta al ovario; está compuesto por una variedad de elementos tisulares derivados de dos o más capas embrionarias. Histológicamente se divide en tres grupos: 1) maduro, 2) inmaduro, y 3) monodérmico o muy especializado.

Aunque la mayoría de teratomas quísticos ocurren durante la edad reproductiva, hay una amplia distribución desde los 2 hasta los 80 años. Según algunas series internacionales, representan entre 44 y 62% de todos los tumores ováricos diagnosticados en mujeres menores de 40 años, y 5% ocurren en la edad postmenopáusica.

Conocemos del reporte de un solo caso de ruptura de un teratoma quístico secundario a un trauma contuso abdominal en una paciente joven luego de un accidente de tránsito.

Nosotros presentamos el caso de una paciente de la “tercera edad” sin diagnóstico previo de patología ovárica que acude, luego de una caída desde un metro de altura, por trauma abdominal contuso que dio lugar a un cuadro de abdomen agudo que motivó que sea sometida a una laparotomía exploratoria en la cual se evidenció la ruptura de un teratoma quístico de 10 x 15 cm. Se realizó anexectomía del lado comprometido y la evolución fue favorable.

Palabras claves: Trauma abdominal contuso, teratoma quístico de ovario.

Rev Metro Ciencia 2010; 19(2): 70-74

Abstract: The mature teratoma, or “dermoid” cyst is one of the benign neoplasms that most commonly involve the ovary. It is formed by several tissue components of two or more embryonic layers. There are three histologically divided groups: 1). Mature 2). Immature 3). Monodermic or highly specialized.

Although most cystic teratomas appear during the female fertile period, there is a wide age distribution, ranging from ages 2 through 80. According to several international series, the cystic teratoma represents from 44 to 62% of all ovary tumors diagnosed in women under 40, and 5% appear post-menopause.

We are aware of the report of a single case of cystic teratoma rupture secondary to abdominal blunt trauma in a young patient after a car accident.

We present the case of an elderly female patient with no previous diagnosis of ovary pathology, who had an abdominal blunt trauma after a three foot fall. She arrived at the Emergency ward with an acute abdominal pain. An exploratory laparotomy was carried out, revealing a ruptured cystic teratoma (10 x 15 cm). Ovary and annex were resected and the outcome was favorable.

Key words: Abdominal blunt trauma, cystic ovary teratoma.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente de sexo femenino de 72 años de edad, con antecedente de demencia senil en tratamiento esporádico, sin otras patologías diagnosticadas hasta el momento.

Acudió a la emergencia luego de 15 horas de haber sufrido una caída de aproximadamente un metro de altura por la cual recibió un impacto contuso directo sobre el hemiabdomen inferior al golpearse sobre una superficie de piedras; posteriormente presentó dolor abdominal intenso y difuso que no cedió ante la automedicación con AINE.

Correspondencia: Dra. María Fernanda Núñez.
Teléfono: 092753149
E-mail: maferndl@hotmai.com

Ingresó con signos vitales estables, TA 150/70 mmHg, FC 72x', FR 24x', T 36°C. Niega pérdida del estado de conciencia; sin embargo, no recuerda las circunstancias exactas que produjeron el trauma.

Examen físico: no mostró cambios significativos, excepto ligera distensión abdominal acompañada de dolor difuso predominantemente localizado en el hemiabdomen derecho, RHA presentes; progresó, durante las cuatro horas que se mantuvo en observación, a un cuadro de abdomen agudo con franco peritonismo.

Exámenes de laboratorio: leucocitosis con desviación izquierda, Hb y Hcto normales. EcoFAST negativo para líquido libre; sin embargo, considerando la historia previa y los hallazgos clínicos de evidente deterioro y la presencia de irritación peritoneal, se decidió su tratamiento quirúrgico.

Se efectuó una laparotomía exploratoria y la revisión sistemática que permitió encontrar aproximadamente 1.000 cc de líquido amarillento, oleoso y pelos libres en toda la cavidad abdominal. Hígado, bazo, intestino delgado, colon y estómago normales; en la pelvis se encontró una masa de aproximadamente 15 x 10 cm con una solución de continuidad de 2 cm a través de la cual salía el fluido sebáceo y presencia de pelos y tejido cartilaginoso desde su interior, los cuales se encontraban firmemente adheridos al anexo ipsilateral y al apéndice cecal adyacente a aquél, por lo cual se realizó anexectomía derecha para remover la masa, así como apendicectomía y omentectomía. No hubo complicaciones y su evolución favorable permitió darla de alta hospitalaria al 6to. día postquirúrgico.

El resultado histopatológico final determinó la presencia de un quiste dermoide del ovario derecho.



Figura 1. Líquido oleoso en la cavidad abdominal y salida del mismo a través de la lesión anexial.

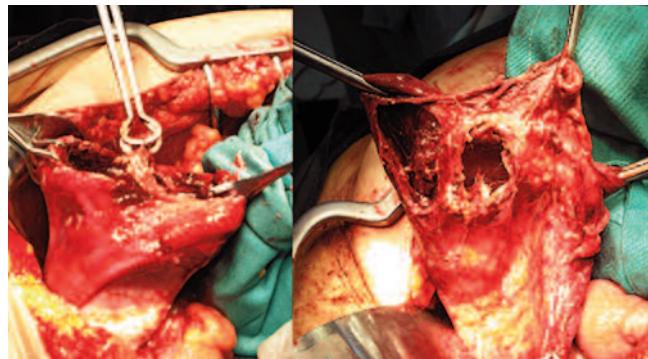


Figura 2. Salida de pelos desde el interior del quiste dermoide.

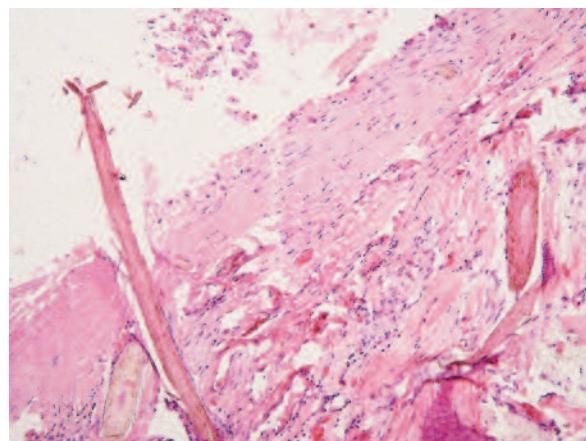


Figura 3. Corte histopatológico del quiste dermoide que muestra componentes de las tres capas germinales.

DISCUSIÓN

Los teratomas maduros son neoplasias quísticas y más raramente, tumores sólidos compuestos por tejidos adultos. Por su similitud con la epidermis y sus apéndices es clínicamente designado como “quiste dermoide”¹.

Las primeras descripciones de esta entidad son del siglo XVII, cuando en 1659, Johannes Scultetus describió el primer caso hallado en la autopsia en una joven fallecida por un tumor ovárico complicado. El nombre “dermoide” surge en 1831, en la descripción hecha por Leblanc de una lesión en la base del cráneo de un caballo, la cual semejaba la piel^{2,4,8}.

Afecta principalmente a mujeres en edad reproductiva y según algunas series internacionales representa entre 44 y 62% de todos los tumores ováricos diagnosticados en las mujeres menores de 40 años⁸ y 70% de los quistes ováricos benignos en las mujeres menores de 30 años^{1,2}. Sin embargo, hay una amplia distribución desde los 2 hasta los 80 años y 5% ocurre en la edad postmenopáusica. Los teratomas maduros sólidos ocurren principalmente durante las primeras dos décadas de vida¹.

Aunque habitualmente afecta a un ovario, el compromiso bilateral no es raro y alcanza de 10 a 15% de los casos^{4,6,9}. Inclusive, si se evidencia un ovario contralateral aparentemente normal, existe la posibilidad de 1.1% de un teratoma quístico maduro oculto^{4,8}.

El origen de los teratomas ha sido tema de discusión y especulación durante siglos. Sin embargo, hay teorías clásicas: embarazo gemelar incompleto, secuestro de blastómeros totipotenciales o células madres que degeneran a proliferación neoplásica, depresión de información genética totipotencial del núcleo de células somáticas, desarrollo partenogenético de células germinales primordiales -que es actualmente la más aceptada-, aunque las otras teorías tienen algunos adherentes^{3,5}.

Debido a la incidencia de teratomas ováricos, el origen de las células madre totipotenciales se postuló hace décadas, utilizando polimorfismos y enzimas, así como estudios de los cromosomas que demostraron que los teratomas son homocigotos para polimorfismos cromosomales, mientras que los otros tumores de células germinales no teratomatosos son heterocigotos. Esto sugiere que el genotipo de los teratomas se adquiere durante la división meiótica secundaria³.

Desde la perspectiva anatopatológica los teratomas se originan en las células germinales del ovario, y están compuestos por elementos derivados de dos o más capas embrionarias; representan el estadio final de la diferenciación de la línea celular germinal multipotencial en casi todos los tejidos maduros del adulto y pueden clasificarse en:

- Teratomas maduros: pueden ser sólidos (en cuyo caso hablamos de teratoma sólido benigno); quísticos (llamados también quistes dermoides) y monodérmicos o especializados.
- Teratomas inmaduros (de alto y bajo grado): suele haber elementos embrionarios y no adultos derivados de cualquiera de las tres capas germinativas^{2,4}.

Macroscópicamente, tienen una superficie externa grisácea y en su interior hay material sebáceo y pelos. Las mamilas de Rokitansky son protuberancias blanquecinas del tejido adiposo. Contienen tejidos adultos derivados de las tres capas germinales: ectodermo (epidermis, estructuras pilosebáceas, glándulas sudoríparas, tejido neural), mesodermo (músculo liso, hueso, cartílago, grasa) y endodermo (epitelio respiratorio, gastrointestinal y tiroideo). Predomina el primero¹. Por originarse en una célula germinal benigna explica su comportamiento².

En raras ocasiones un teratoma sólido está formado en su totalidad por mezclas heterogéneas de aspecto benigno, derivadas de las tres capas germinativas; probablemente tienen el mismo origen histogénico de los quistes dermoides, pero les falta el predominio de tejido ectodérmico, por lo cual pueden distinguirse con dificultad de los teratomas malignos que generalmente son sólidos³.

Los teratomas maduros son benignos tanto en su forma quística como sólida, su transformación maligna es infrecuente (0,17%-2%). En estos tejidos completamente diferenciados los tumores malignos surgen generalmente, al

igual que en cualquier tejido adulto normal, dentro de los elementos epidérmicos del teratoma. La mayoría de las neoplasias asociadas son carcinomas de células escamosas (83%), seguidos con menor frecuencia por sarcomas, tumores carcinoides y adenocarcinomas^{2,6}. En las dos primeras décadas de vida es raro encontrar estos tumores. El riesgo de malignidad aumenta con el tamaño del tumor, la edad de la paciente y en mujeres postmenopausicas^{2,6}.

El teratoma inmaduro tiene un mayor tamaño (18 cm de diámetro medio) y es predominantemente sólido. Su comportamiento maligno se relaciona con la cantidad de tejido primitivo y su grado de inmadurez, con predominio de tejidos neuroectodérmicos. También hay tejidos endodérmicos que secretan alfa-fetoproteína (AFP), la misma que está elevada en el 50% de casos. Por este motivo, la elevación preoperatoria de AFP o β-HGC sugiere malignidad, pero se las detecta con dificultad debido a la agudeza de sus manifestaciones sintomáticas^{2,3}.

La mayoría de teratomas quísticos se presentan a manera de una masa pero, por lo menos 25% (sobre 60% en algunas series), son descubiertos de forma incidental^{2,9}. La incidencia de los asintomáticos es de 8,9 casos por 100.000². Síntomas tales como dolor o masa pélvica son más comunes cuando se trata de teratomas sólidos¹. El dolor pélvico o abdominal es el síntoma más frecuente en 78% de los casos².

11% de las afectadas debutan con un cuadro de abdomen agudo secundario a las complicaciones descritas:

1. Torsión del pedículo: en 10 – 16% de los casos, y se manifiesta con dolor abdominal agudo, y quizás complicado con infarto, perforación y hemorragia intrabdominal^{2,5}.
2. Infección del tumor: en 1% de los casos^{2,5}.
3. Ruptura: en 0,7 a 3,8% de los casos: La diseminación del contenido del quiste hacia el peritoneo produce una peritonitis química. Feidler, en estudios con animales, ha documentado las cualidades irritantes del sebo⁴; aunque también se ha descrito una peritonitis granulomatosa crónica caracterizada por la fuga crónica, la cual puede dar lugar a implantes peritoneales múltiples pequeños blancos, adherencias densas y ascitis variable que simula carcinomatosis o tuberculosis peritoneal^{5,7}.

La ruptura iatrogénica de estos tumores es la más común; en un estudio retrospectivo, Berg reportó una incidencia de 24% (8 de 83 pacientes) con ruptura luego de una resección laparoscópica. Sin embargo, no se evidenció complicaciones secundarias al derrame del contenido quístico. Otros dos estudios, de Lin y de Imme, reflejaron una incidencia similar de ruptura iatrogénica, asimismo sin complicaciones asociadas⁶.

Existe, en la literatura, el reporte de un solo caso de ruptura de un teratoma quístico secundario a un trauma abdominal contuso luego de un accidente de tránsito⁶.

La ecografía constituye el método diagnóstico de elección y la combinación de ecografía con radiografía simple de abdomen, la cual podría evidenciar una calcificación abdominal, proporciona un diagnóstico más exacto en la mayoría de los casos, aunque la TAC y la resonancia magnética son un aporte para el diagnóstico diferencial, particularmente si es alta la sospecha de malignidad^{6,8,10}.

La característica que, en el ultrasonido, define con mayor frecuencia que una masa ovárica es un teratoma quístico, es la imagen de una sombra ecogénica debida a estructuras calcificadas como hueso o dientes, mechones de cabello, o la cavidad quística y grasa en la protuberancia de Rokitansky. Casi 90% de los teratomas muestran esa sombra y solamente el 16% no lo hará³.

De hecho, con los criterios descritos por Cohen y Sabbagha, hay que considerar al menos uno de los tres (tubérculo ecorrefrigente en un quiste; ecos lineales, refringentes y delgados; patrón denso con o sin componente quístico). Mais et al. describen una sensibilidad de 85% y una especificidad de 98% de la ecografía para lograr el diagnóstico de quistes dermoides².

Para tratar estos tumores, la laparoscopia es el método de elección para removerlos, puesto que es el más eficaz para preservar el tejido ovárico viable. Zupi revisó la cantidad de tejido ovárico sano restante en 55 pacientes que fueron sometidas a la resección laparoscópica: más de 43% de estas pacientes tuvo más de 3 cm de tejido ovárico sano dejado in situ luego de la intervención quirúrgica¹².

Se ha demostrado que en un escenario electivo es posible realizar, en la mayoría de ocasiones, una intervención quirúrgica conservadora; v.gr., quistectomía, independiente de la vía de abordaje. En caso de urgencia, no necesariamente debe privilegiarse la vía abierta ya que no garantiza que la intervención quirúrgica sea menos radical ni tampoco menor la tasa de complicaciones. Puesto que la complicación es el compromiso vascular por torsión, el éxito medido en porcentaje de cirugía conservadora, depende más de la premura en su resolución que de la vía de abordaje⁸.

Entre los métodos laparoscópicos podemos mencionar: ooforectomía, anexectomía y quistectomía. En la revisión de Comerci, la ooforectomía/anexectomía estaría indicada en:

- Aquellos casos en los cuales la quistectomía no sea técnicamente posible.
- Hemorragia incontrolable del lecho ovárico.
- La preservación del ovario no es un objetivo⁹.

Asimismo, según algunos estudios, se ha visto que la laparoscopia brinda ventajas como la disminución de la intensidad del dolor postquirúrgico, menor sangrado, menor tiempo de hospitalización, menor formación de adherencias y mejora los eventos relacionados con el pronóstico reproductivo, así como el tiempo quirúrgico, independientemente del tamaño del tumor⁴.

No obstante, los defensores de la laparotomía consideran al tamaño del tumor como limitante de su remoción laparoscópica y se hace necesaria la intervención quirúrgica abierta para asegurar su resección completa sin ruptura; otros no encuentran diferencia entre estos dos procedimientos quirúrgicos. Existe un análisis que identifica como factores responsables de la ruptura del teratoma, además de su tamaño, a las adherencias y a la experticia del cirujano (debiendo ser mayor a 35 al año el número de intervenciones quirúrgicas laparoscópicas que debería efectuar para considerarse apto para dicho procedimiento) e indican que no hay ventajas de la laparoscopia que permitan superar las dificultades técnicas que los quistes dermoides ofrecen por su morfología y contenido celular múltiple^{8,11}.

La diseminación del contenido del teratoma quístico maduro puede ser minimizado con el uso de "endobags" para la remoción del espécimen desde el abdomen y si ocurriese un derrame no intencional, debería ser manejado con irrigación abundante de solución salina hasta que el agua salga clara^{4,8}.

Las tasas de recurrencia son bajas, varían entre el 3 - 4%. especialmente luego de una resección completa^{6,8,11}.

CONCLUSIÓN

Debido a que el presente caso de ruptura de un teratoma quístico secundario a trauma abdominal contuso es el segundo reportado en el mundo, lo cual sugiere que no se lo sospeche con mayor frecuencia, nuestra intención es dar a conocer cómo se manifiesta su cuadro clínico, así como las principales características de las pacientes con esta entidad, la expresión clínica de estos tumores, su pobre relación con el trauma contuso abdominal y los hallazgos quirúrgicos e histopatológicos, con el propósito de contribuir a mejorar el conocimiento médico-quirúrgico.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Nogales F, Talerman A. Pathology and genetics tumours of the breast and female genital organs. WHO classification of tumours. Germ Cell Tumours 2003;168-172.
2. Fernández J, Tirado MP, Rodríguez A. Quistes dermoides. Peculiaridades diagnósticas y terapéuticas, VIII curso de actualización en Obstetricia y Ginecología. Masas Anexiales. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada. 2004;249-265.
3. Gómez O, Flores L, Gómez G, Pichardo R, Pantoja J, Méndez N. Teratoma maduro de ovario como causa de abdomen agudo. Reporte de un caso. Fundación Clínica Médica Sur. México DF. Octubre-diciembre 2006;13(4).
4. Templeman C, Fallat M, Lam A, Perlman S, Hertweck P, O'connor D. Managing mature cystic teratomas of the ovary. Obstet Gynecol Surg 2000;55:738-745.
5. Benítez H, Parra R, Elorza J. Teratoma quístico hipermaduro del ovario: observación de una mano rudimentaria. Int. J Morphol 2006;24(1):67-70.
6. Kimbrell B, Emami Claudia, Petrone Patrizio, Asensio

- Juan. Ruptured ovarian cystic teratoma secondary to blunt abdominal trauma: a very unusual case. *The Journal of Trauma, Injury, Infection, and Critical Care* 2007;63:27-29.
6. Murtaza B, Saeed S, Muhammad AM, Imran Bashir, Mahmood A. Ruptured ovarian teratoma presenting as peritonitis. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan* 2009;19(1):59-61.
7. Merino P, de Jourdan F, Valenzuela P, Gejman Roger, Pomés C, Durruty G, Cuello M. Manejo quirúrgico del teratoma maduro: ¿laparoscopia o laparotomía? *Rev Chil Obstet Ginecol* 2008;73(1):42-50.
8. Comerci JT Jr, Licciardi F, Bergh P, Gregori C, Breen JL. Mature cystic teratoma: a clinicopathologic evaluation of 517 cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1994;84(1):22-28.
9. Avarez M, Padron E, Hernandez P, Trujillo JL. Teratoma quístico de ovario con concresciones sólidas. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006;71(4).
10. Fondeur L, Garcia M, Santarosa M, Zaldivar Antonio. Bustos H. Características clínicas y abordaje quirúrgico del teratoma ovárico. *Perinatol Reprod Hum* 2001;15:219-228.
11. Zupi E, Exacoustos C, Szabolcs B. Laparoscopic approach to dermoid cysts: combined surgical technique and ultrasonographic evaluation of residual functioning ovarian tissue. *J Am Assoc Gynocol Laporosc* 2003;10:154-158.

Infección pulmonar por micobacterias atípicas

Dr. Asdrúval Granda C.¹, Dr. Eduardo Larrea²,
Dr. Marco Salazar³, Dra. Patricia Pontón⁴.

Médico Tratante Asociado, Servicio de Medicina Interna, Hospital Metropolitano¹;
Médico Tratante del Servicio de Neumología, Hospital Metropolitano²;

Médico Tratante del Servicio de Cirugía Cardiotorácica, Hospital Metropolitano³;
Médico Tratante del Servicio de Patología, Hospital Metropolitano⁴;

Gráficos de Histopatología, Departamento de Patología, Hospital Metropolitano;

Gráficos de Imagen, Departamento de Imagen, Hospital Metropolitano.

Resumen: Se trata del caso clínico de un hombre de 64 años que vive con aves de corral y tiene antecedentes de tabaquismo y alcoholismo. Acude por presentar fiebre y disnea de medianos esfuerzos, que motivan la realización de pruebas por fiebre de origen a determinar. Se encuentra leucocitosis y la Rx de tórax evidencia consolidados basales bilaterales que llevan a la sospecha de un proceso infeccioso del cual no se logra determinar el agente causal; tampoco hay una buena respuesta clínica a la antibioticoterapia. El estudio histopatológico de la muestra de biopsia pulmonar efectuada mediante toracotomía revela la presencia de micobacterias atípicas.

Las micobacterias atípicas son gérmenes oportunistas que se encuentran en el ambiente y en las aves de granja; afectan principalmente a las personas inmunocomprometidas y producen una patología poco frecuente que puede comprometer la vida del paciente si no se la trata de forma específica.

Palabras claves: Micobacterias atípicas, inmunocompromiso.
Rev Metro Ciencia 2010;19(2): 75-78

Abstract: We report the case of a 64 year old male patient who keeps poultry birds in his household and has a history of alcohol abuse and smoking. He arrived at the ward with fever and moderate exertion dyspnea, and thus underwent unknown fever origin work-up. Tests showed leukocytosis and chest X-rays showed basal bilateral consolidations, which suggest an infectious process in which the causal agent remained unknown, and there was a poor clinical response to antibiotic therapy. The histopathological study of the pulmonary biopsy taken by thoracotomy revealed the presence of atypical mycobacteriae.

Atypical mycobacteriae are opportunist environmental germs found in poultry birds. They mainly affect immunocompromised hosts and cause an uncommon pathology that may threaten the patient's life unless it's treated appropriately.

Key words: Atypical mycobacteriae, immunocompromised.

INTRODUCCIÓN

Las micobacterias que provocan tuberculosis en el hombre y en el ganado integran el complejo tuberculoso siendo el agente más perjudicial para la salud humana el *M. tuberculosis*. Las micobacterias que no pertenecen al complejo *M. tuberculosis* son reconocidas como micobacterias atípicas; dentro de ese grupo existen especies oportunistas que pueden causar una enfermedad similar a la tuberculosis en personas y animales inmunocomprometidos. Las infecciones por micobacterias atípicas no se transmiten comúnmente por contacto entre personas sino que los

huéspedes susceptibles la adquieren por ingestión, inhalación e inoculación a partir del ambiente. La tasa de aislamiento de micobacterias atípicas en pacientes se incrementó durante la década pasada, siendo el grupo de mayor riesgo los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana. Las micobacterias atípicas pueden ser saprofitas, patógenas u oportunistas; entre ellas se incluyen especies de rápido y de lento crecimiento. A diferencia del *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium leprae*, no son patógenos obligados, por lo cual su hábitat general es el medio ambiente. Se han encontrado en el agua, el suelo y la vegetación; sin embargo, algunas tienen la habilidad de infectar a los animales y al hombre, y poseen la capacidad de colonizar sus células.

Correspondencia: Dr. Asdrúval Granda.
Teléfono: 095649984.
E-mail: afgra2002@hotmail.com

Las especies más comúnmente encontradas en el mundo son *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium fortuitum* y *Mycobacterium chelonae*. Las enfermedades más comunes producidas por las micobacterias atípicas se asocian a infecciones postquirúrgicas, entre las cuales se describen los procedimientos estéticos, como mesoterapia y lipoescultura, las enfermedades cutáneas diseminadas, la enfermedad pulmonar y las enfermedades del sistema nervioso central que afectan especialmente a los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y a los niños.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 64 años, nacido y residente en Loja, criador de aves. Gallero.

Hábitos: Fuma 30 U/día desde los 17 años e ingiere alcohol 2 veces por semana.

Antecedentes patológicos personales: HTA en tratamiento con enalapril 10 mg QD, diverticulosis en el colon desde hace 12 años e hipertrofia prostática.

Desde hace 6 meses presenta, sin causa aparente, astenia, tos no productiva y disnea de grandes esfuerzos. Una semana antes de su ingreso presenta fiebre vespertina, diaforesis nocturna, malestar general, tos productiva con expectoración blanquecina; al ser evaluado en una casa de salud se diagnostica neumonía para cuyo tratamiento recibe ceftriaxona por 7 días, sin mejoría del cuadro, por lo cual se realiza TAC de tórax y abdomen que evidencia aneurisma aórtico ubicado debajo del diafragma hasta antes de las arterias renales. Se diagnostica disección de aorta que motiva su transferencia a esta casa de salud y su ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Examen físico: TA 90/60 mmHg, FC 116 lpm, FR 32rpm, T° 37,8°C. Sat O₂ 80%, FiO₂ 21%. Deshidratado, pálido, no adenopatías; taquipneico sin uso de la musculatura accesoria. Pulmones: estertores crepitantes basales bilaterales de predominio derecho. Corazón: taquicárdico. Abdomen: lesiones eritematosas, pruriginosas máculo-papulares en el área periumbilical, irregulares de 10 mm de diámetro que no desaparecen a la digitopresión. Extremidades: lesiones eritematosas en la cara externa de los muslos que producen leve prurito; pulsos periféricos conservados.

Exámenes de laboratorio: leucocitosis con desviación izquierda, Creatinina 1.4, BUN 33, Na 130, K 5.93, transaminasas y LDH elevada, procalcitonina 0.46, dímero D 2.496, VSG 1h 80, 2h 88, PCR 170.

Radiografía de tórax (*Figura 1*), angioTAC tóraco-abdominal (*Figuras 2 y 3*).



Figura 1. Radiografía de tórax, inicial. Consolidación basal derecha que oblitera parcialmente el hemidiafragma.

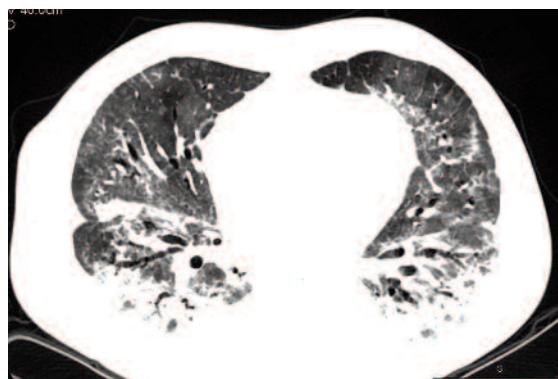
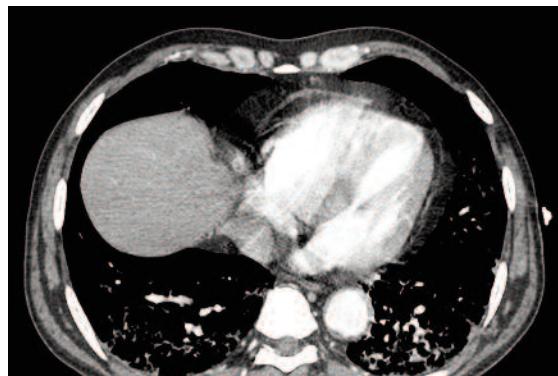
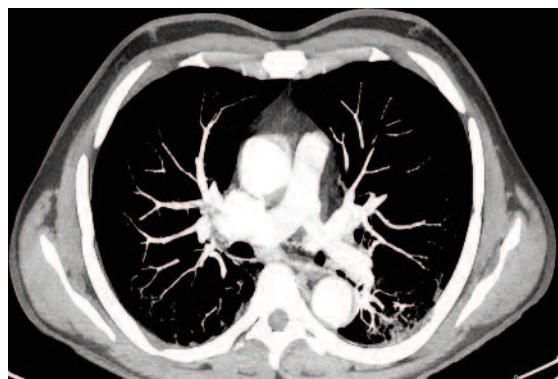


Figura 2. AngioTAC de tórax. No hay signos de tromboembolia pulmonar (TEP); se evidencian zonas de bronquiectasia basal bilateral.

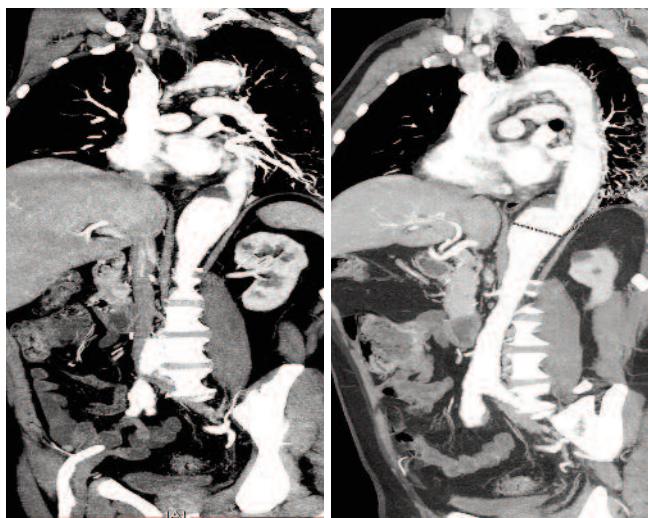


Figura 3. AngioTAC tóraco-abdominal. La aorta abdominal inmediatamente por encima de las arterias renales presenta una dilatación sacular aneurismática que mide 4.3 cm de diámetro transverso por 6 de antero-posterior. Se constata, además, la presencia de calcificaciones de la íntima y un trombo mural de aproximadamente 1cm de diámetro mayor. No hay signos de disección.

Eco-doppler de los miembros inferiores y ecocardiograma transtorácico: descartan TVP y endocarditis. AngioTAC: aneurisma abdominal sin disección.

Se puncultiva BAAR de esputo por 3 ocasiones. Las pruebas de HIV, PCR para Tb, prueba de Mantoux (PPD) son negativas. Se lo traslada de la UCI hacia una habitación hospitalaria, en donde persiste febril y, por la sospecha de proceso infeccioso pulmonar, se efectúa broncoscopia en la cual se encuentra mucosa pálida, bronquitis crónica, no hay lesiones tumorales; no obstante, se evidencia efusión de secreciones seroso-mucosas abundantes desde el bronquio izquierdo, anomalía de la segmentación bronquial en el lóbulo superior izquierdo y mucosa atrófica. Se realiza lavado y cepillado bronquial que permiten obtener muestras para tinción de Gram, KOH y Ziehl-Nielsen, cuyos resultados son negativos. Cultivo de hongos: sin crecimiento.

Paciente hemodinámicamente estable. Por la fiebre y la diaforesis nocturna se inicia tratamiento con imipenem. Se solicita interconsulta a hematología por la leucocitosis importante; se descarta la posibilidad de una enfermedad hematológica. Pese a la antibioticoterapia persiste febril, por lo que se realiza toracotomía más biopsia pulmonar (**Figura 4**). Sube a su habitación del piso pero súbitamente desatura hasta 78% con FiO₂ de 40% e ingresa a la UCI con insuficiencia respiratoria, taquicárdico, con acidosis metabólica e hipoxemia; Rx de tórax: mayor infiltrado bilateral. Se inicia ventilación mecánica invasiva e inotrópicos.

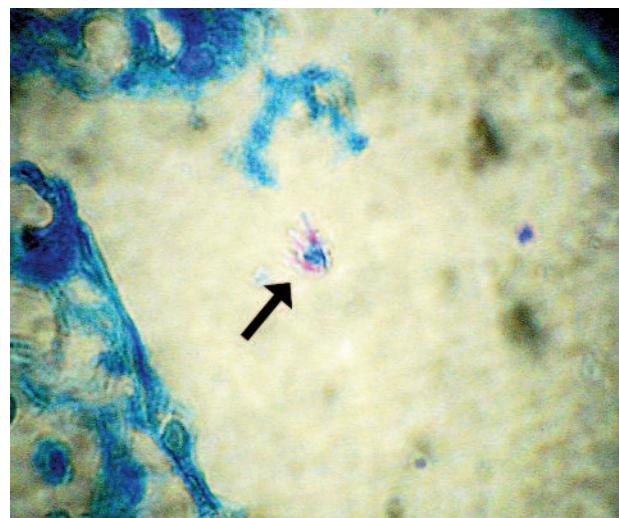


Figura 4. Biopsia pulmonar: presencia de Micobacterias atípicas.

Histopatología: revela infección por micobacterias atípicas y se inicia el tratamiento pertinente que logra mejoría clínica y radiológica importante.

DISCUSIÓN

La primera vez que se cultivaron micobacterias atípicas en el medio ambiente fue en 1930, mientras que el primer caso de infección humana reconocida en un minero con silicosis ocurrió en 1946. Se encuentra en las casas empolvadas, en el agua contaminada, en las aves de granja y en el papel de los cigarrillos¹.

En los EUA hasta en 30% de las muestras aisladas hay micobacterias atípicas (tasa de 1.8 por 100.000 habitantes). Las más comunes son: *Mycobacterium avium complex* (60%), *Mycobacterium fortuitum* (20%), *Mycobacterium kansasii* (10%)².

Para desarrollar patología existen grupos de riesgo: ancianos con enfermedades pulmonares preexistentes, tabaquismo, alcoholismo, neoplasias, fibrosis quística, diabetes mellitus, uso de esteroides e inmunosupresores, infección por HIV, CD4 <50, gen NRAMP1^{3,4,5}.

En Israel, en un estudio de 56 casos con enfermedad pulmonar por *M. kansasii* se encontró las siguientes características: edad 58±18 años, 64% en hombres, 59% tiene enfermedad pulmonar subclínica, 15% recibió inmunosupresores^{1,2}.

Manifestaciones clínicas: asintomáticos y molestias inespecíficas 16%, infección pulmonar: tos (91%), expectoración (85%), pérdida de peso (53%), disnea (51%), dolor precordial (34%), hemoptisis (32%), fiebre y diaforesis (17%). Infección de piel, adenopatías, nódulos, pústulas, lesiones verrucosas, placas eritematosas, abscesos y úlceras. Examen físico: son hallazgos comunes fiebre, estertores pulmonares, taquipnea y linfadenopatía. La enfermedad pulmonar se caracteriza por fiebre (45%), estertores pulmonares (40%), adenopatías (25%), disnea (20%),

hepatoesplenomegalia (5%). La enfermedad diseminada presenta fiebre (60%), hepatoesplenomegalia (40%), estertores pulmonares (25%), adenopatías (10%), lesiones cutáneas (10%) y disnea (5%)^{3,9,13,14,15}.

Los criterios diagnósticos de micobacteriosis atípicas son^{6,8,10,11,16}:

- Clínicos: signos y síntomas de enfermedad pulmonar: tos, fatiga, pérdida de peso, fiebre, disnea. Hay que excluir otras enfermedades (carcinoma, tuberculosis por M. tuberculosis)
- Radiográficos: Rx tórax: nódulos o cavidades. TAC de tórax: bronquiectasia multifocal y múltiples nodulaciones.
- Bacteriológicos (1 ó más de los siguientes criterios): 2 cultivos positivos de muestra de esputo, 1 cultivo positivo de lavado bronquial y biopsia con histopatológico consistente con infección por micobacterias (granulomas, micobacterias).

El tratamiento se lo hace usando una combinación de antibióticos. Si se trata de enfermedad con nódulos o bronquiectasias: macrólidos (azitromicina 500 mg o claritromicina 1.000 mg cada 12 horas), rifamicinas (rifampicina 600 mg cada 12 horas) y etambutol 25 mg/Kg cada 12 horas, por un tiempo de 6 meses. En caso de cavidades: macrólidos (azitromicina 250 mg o claritromicina 1.000 mg/día), rifamicinas (rifampicina 600 mg/día) y etambutol 15 mg/Kg/día, por un tiempo de 6 a 12 meses^{7,8,9,19,20}.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Griffith DE, Wallace Jr RJ. Epidemiology of nontuberculous mycobacterial infections. UpToDate, versión 17.1.
2. Huang JH, Kao PN, Adi V, Ruoss SJ. Mycobacterium avium-intracellulare pulmonary infection in HIV-negative patients without preexisting lung disease: diagnostic and management limitations. CHEST 1999; 115(4):1033-1040.
3. Griffith DE, Wallace Jr RJ. Pathogenesis of nontuberculous mycobacterial infections. UpToDate version 17.1
4. Griffith DE, Wallace Jr RJ. Clinical manifestations of nontuberculous mycobacterial pulmonary infections in HIV-negative patients. UpToDate version 17.1
5. Griffith DE, Wallace Jr RJ. Microbiology of nontuberculous mycobacteria. UpToDate version 17.1
6. Griffith DE, Wallace Jr RJ. Rapidly growing mycobacterial infections in HIV-negative patients. UpToDate version 17.1
7. Griffith DE, Wallace Jr RJ. Diagnosis of nontuberculous mycobacterial infections of the lungs in HIV-negative patients. UpToDate version 17.1
8. Griffith DE, Wallace Jr RJ. Treatment of nontuberculous mycobacterial infections of the lung in HIV-negative patients. UpToDate version 17.1
9. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott, et al. An official ATS/IDSA Statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. Am J Respir Crit Care Med 2007;175:367.
10. Pham RV, Vydaireny KH, Gal AA. High-resolution computed tomography appearance of pulmonary mycobacterium avium complex infection after exposure to hot tub: case of hot-tub lung. Journal of Thoracic Imaging 2003;18:48-52.
11. Erasmus JJ, McAdams HP, Farrell MA, et al. Pulmonary nontuberculous mycobacterial infection: radiologic manifestations. Radiographics 1999;19:1487-1503.
12. Goo JM, Im JG. CT of tuberculosis and nontuberculous mycobacterial infections. Radiol Clin North Am 2002;40:73-87.
13. Johnson MM, Waller EA, Leventhal JP. Nontuberculous mycobacterial pulmonary disease. Current Opinion in Pulmonary Medicine 2008;14:203-210.
14. Koh WJ, Kwon OJ, Jeon K, et al. Clinical significance of nontuberculous mycobacteria isolated from respiratory specimens in Korea. Chest 2006;129:341-348.
15. Stout JE. Evaluation and management of patients with nontuberculous mycobacterial infections. Expert Rev Antiinfect Ther 2006;4:981-993.
16. van Ingen J, Bendien SA, de Lange WCM, Hoefsloot W, Dekhuijzen PNR, Boeree MJ, van Soolingen D. Clinical relevance of non-tuberculous mycobacteria isolated in the Nijmegen-Arnhem region, The Netherlands, Emerg Infect Dis 2008;14:385-389.
17. Koh WJ, Lee KS, Kwon OJ, et al. Bilateral bronchiectasis and bronchiolitis at thin-section CT: diagnostic implications in nontuberculous mycobacterial pulmonary infection. Radiology 2005; 235:282-288.
18. Koh WJ, Yu CM, Suh GY, et al. Pulmonary TB and NTM lung disease: comparison of characteristics in patients with AFB smear-positive sputum. Int J Tuberc Lung Dis 2006; 10:1001-1007.
19. Arenda SM, van Soolingenb D, Ottenhoffa THM. Diagnosis and treatment of lung infection with nontuberculous mycobacteria. Current Opinion in Pulmonary Medicine 2009;15:201-208.
20. Glassroth J. Pulmonary disease due to nontuberculous mycobacteria. Chest 2008;133:243-251.

Isquemia intestinal por microangiopatía diabética. Reporte de un caso

Dr. Christian Palacios C.¹, Dr. David Larreátegui R.², Dr. Jaime Manzano³.

Médico de Postgrado de Cirugía General, Universidad Internacional del Ecuador, Hospital Metropolitano¹;

Médico de Postgrado de Medicina Interna, Universidad Internacional del Ecuador, Hospital Metropolitano²;

Médico Especialista, Tratante del Servicio de Cirugía General, Hospital Metropolitano³;

Gráficos de Histopatología, Departamento de Patología, Hospital Metropolitano.

Resumen: Las alteraciones vasculares son comunes en el paciente diabético; se afecta la microcirculación de todo el organismo.

Se presenta el caso de un paciente de 68 años de edad masculino, quien acude por presentar distensión abdominal y deposiciones sanguinolentas por lo cual se maneja, inicialmente, como abdomen agudo obstructivo. Durante el transoperatorio se encuentra un asa intestinal devitalizada de 180 cm de longitud.

Palabras claves: Microangiopatía, diabetes mellitus, isquemia intestinal.
Rev Metro Ciencia 2010;19(2): 79-83

Abstract: Blood vessel alterations are common in patients with diabetes and they affect microcirculation in the entire organism.

We present the case of a male 68 year old patient with abdominal distension and bloody stools who is initially treated for an acute obstructive abdomen. During the operation, a devitalized 180 cm long intestinal loop was found.

Key words: Microangiopathy, diabetes mellitus, bowel ischemia.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica caracterizada por una agresión crónica al endotelio y asociada a un riesgo incrementado de enfermedad vascular prematura¹.

La disfunción endotelial juega un papel preponderante en la génesis de las complicaciones vasculares de la diabetes y precede a las evidencias anatómicas más tempranas de ateroesclerosis⁴, cuya etapa inicial involucra el reclutamiento de células inflamatorias y su migración a través del endotelio².

La morbilidad y mortalidad en la diabetes mellitus se asocia a complicaciones vasculares: microangiopatía y macroangiopatía². Las afectaciones vasculares se deben a daño del endotelio vascular determinado por las consecuencias metabólicas que afectan a la función pancreática⁴.

La isquemia intestinal abarca una serie de trastornos clínicos que limitan la oxigenación del tejido esplácnico, secundaria a la reducción del flujo mesentérico sea regional o general. El espectro de la isquemia intestinal comprende una serie de síndromes que incluyen: isquemia mesentérica aguda (AMI), como consecuencia de una embolia, trombosis arteriales o venosas; isquemia no oclusiva mesentérica (NOMI), como resultado de la vasoconstricción secundaria a la disminución del flujo; e isquemia mesentérica crónica (CMI), causada por episodios pasajeros y recurrentes de insuficiencia de flujo sanguíneo intestinal, lo cual dificulta mantener las necesidades metabólicas o el mayor apoyo a las demandas metabólicas asociadas con la digestión^{5,6}.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 68 años de edad, nacido y residente en la ciudad de Quito, instrucción primaria completa, diestro, de profesión chofer profesional.

Sus antecedentes patológicos personales incluyen: diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con Bi-euglucon (metformina +

Correspondencia: Dr. Christian Palacios C.
Teléfono: 095636449
E-mail: crispalaciosc@gmail.com

glibenclamida) y Januvia (sistagliptina) una tableta al día; hipertensión arterial en tratamiento con amlodipina 5 mg al día; gastropatía crónica en tratamiento con lanzoprazol 40 mg al día, y hematoma subdural hace 13 años sin secuela neurológica.

Hace 8 días presentó melenas y vómito oscuro -negro-, por lo cual fue hospitalizado durante cuatro días; se realizó endoscopia digestiva alta que permitió visualizar una úlcera gástrica pequeña cicatrizada. A los tres días del alta presentó distensión abdominal importante y progresiva acompañada de náusea que llega al vómito en 2 ocasiones y diarreas en poca cantidad, de color asalmonado en número de 4 al día, desde hace 48 horas, por lo cual acude al servicio de emergencia de este hospital.

Exploración física: TA 130/90 mmHg. FC 90/min. FR 20/min. T 38°C.

Se encontró un paciente con piel pálida, oxígeno a 3 litros/min por bigotera, pulmones bien ventilados, no ruidos sobreañadidos; corazón arrítmico, dos tonos, no soplos, abdomen muy distendido, depresible, doloroso a la palpación superficial de predominio en hemiabdomen superior, RHA ausentes, no visceromegalias. Edema de miembros inferiores ++/++++.

ECG: fibrilación auricular con respuesta ventricular alta, por lo cual se inicia infusión de amiodarona. Exámenes de laboratorio: leucocitosis con desviación a la izquierda, hiponatremia y leve hipopotasemia, acidosis metabólica (*Tabla 1*), amilasa 122, LDH 207, creatinina 1.8 mg/dl, glucosa 280 mg/dl.

Estudios de imagen: en la Rx de abdomen en dos posiciones se encuentra asas intestinales muy distendidas, edema interasas y desniveles hidroaéreos (*Figura 1*).

Tabla 1. Biometría hemática y electrolitos.

Leucocitos	19.670
Neutrófilos	84.4%
Linfocitos	2.8%
Hemoglobina	14.4 mg/dl
Hematocrito	41.6%
Plaquetas	270.000
TTP	31.4
INR	1.38
Sodio	132
Potasio	3.52
Cloro	103

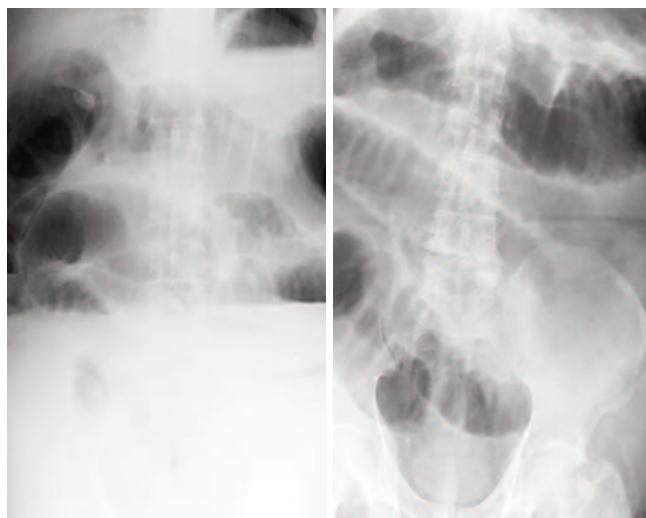


Figura 1. Rx de abdomen. Izquierda: en bipedestación. Derecha: en decúbito dorsal.

Se decide realizar TAC simple y contrastada de abdomen, las cuales reportan un proceso obstructivo a nivel de las asas yeyunales; por ello se decide ingresar al quirófano en donde inicialmente se aborda por laparoscopia que evidencia asas dilatadas con sufrimiento y necrosis y líquido libre en la cavidad peritoneal (500 cc), por lo que se decide convertir a laparotomía que permitió encontrar un asa intestinal necrótica que no se recupera, a 12 cm del ángulo de Treitz, y se extiende en una longitud de 180 cm, lo cual motiva la realización de resección intestinal y anastomosis latero-lateral.

El paciente pasa a la UCI en donde permanece por 3 días, siendo favorable la evolución inicial; no obstante, luego aparecen deposiciones diarreicas negras asociadas a la caída de la hemoglobina en tres puntos por lo que se transfunden dos paquetes globulares. Asimismo, se realizó endoscopia digestiva alta que permitió encontrar, en el fondo gástrico, un vaso no sangrante que se lo liga y se realiza hemostasia.

Al segundo día se inicia dieta, con buena tolerancia, por lo cual se progresó a dieta blanda para diabético y se lo da de alta con controles por consulta externa.

Los médicos especialistas imagenólogos revisan los estudios de imagen en los cuales encuentran trombosis de la arteria mesentérica superior (*Figura 2*).

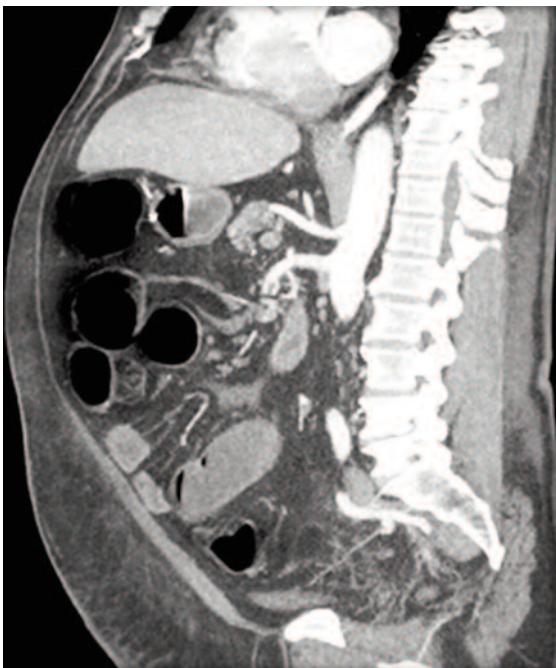


Figura 2. Trombosis de la arteria mesentérica superior.

El servicio de Patología reporta infarto hemorrágico secundario a angiopatía diabética (*Figura 3*).

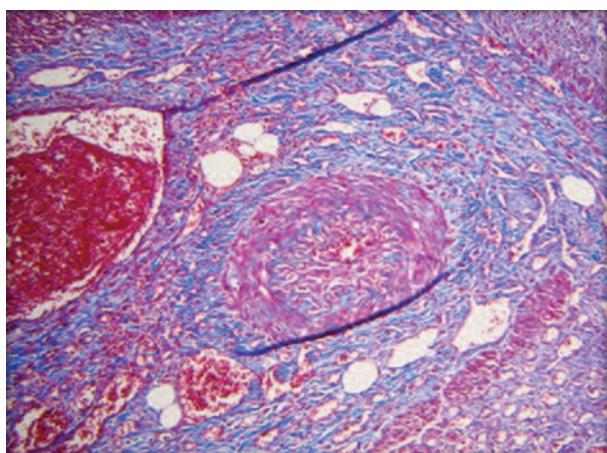


Figura 3. Infarto hemorrágico secundario a angiopatía diabética.

DISCUSIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica caracterizada por una agresión crónica al endotelio y asociada a un riesgo incrementado de enfermedad vascular prematura².

La aterogénesis se acelera en la diabetes por variados procesos fisiopatológicos: producción de radicales libres como el óxido nítrico (NO) descrito por primera vez en 1987; monocapa de células endoteliales que en la superficie luminal de los vasos sanguíneos constituye una importante "primera línea de defensa" para mantener el tono vascular, inhibir la agregación plaquetaria, disminuir la permeabilidad endotelial, disminuir la expresión de moléculas de adhesión vascular y disminuir la proliferación de procesos inflamatorios en el músculo liso⁴.

El endotelio es un polo importante de control de las funciones vasculares y renales. Activamente regula el tono vascular y la permeabilidad, el equilibrio entre la coagulación y la fibrinólisis, la composición de la matriz subendotelial, la extravasación de leucocitos y la proliferación de músculo liso vascular y de células renales mesangiales.

Para llevar a cabo estas funciones, el endotelio produce componentes de la matriz extracelular y una variedad de mediadores de reglamentación, como el óxido nítrico, prostaglandinas, endotelina, angiotensina II, activación del plasminógeno tisular tipo t Tor-PA y el inhibidor del activador del plasminógeno-1, PAI-1, FvW (factor de von Willebrand), moléculas de adhesión y citocinas.

Normalmente, el endotelio activa el tono vascular, que es un proceso en el cual el óxido nítrico desempeña un papel clave, regulando la permeabilidad vascular a los nutrientes, hormonas y otras macromoléculas y leucocitos.

Además, las células endoteliales normalmente inhiben la adhesión y agregación plaquetarias mediante la producción de nucleotidas, limita la activación de la cascada de la coagulación de la proteína C-trombomodulina y las interacciones sulfato de heparán-antitrombina III, y regula la fibrinólisis mediante la producción de t-PA y su inhibidor, PAI-1³.

Mecanismos de la disfunción endotelial en la diabetes

- Hiperglucemia: Este mecanismo es el candidato más obvio. Aunque la confusión de la glucosa puede aumentar la vasodilatación mediada por insulina en el humano, la exposición crónica a altas concentraciones de glucosa puede alterar la relajación del músculo liso de la capa miointimal dependiente del endotelio.

La hiperglucemia puede contribuir a la disfunción endotelial en la diabetes por varios aspectos. La limitada disponibilidad de la nicotinamida-adenina-dinucleótido-fosfato (NADPH) –que es un cofactor necesario de la vía del óxido nítrico– puede disminuir la actividad de la vía de la pentosa-fosfato y disminuir la producción de NO⁴.

- Resistencia a la insulina: Los resultados consistentes de los estudios clínico-fisiológicos muestran que la resistencia a la insulina se asocia con disfunción endotelial, incluso en ausencia de hiperglucemia. La hipótesis de que los efectos de la insulina para promover la utilización de glucosa en el músculo y el tejido adiposo tejido podría compartir efectos bajo mecanismos post-receptores, con su efecto regulador incrementando la producción de NO. La hiperinsulinemia, que aparece como una respuesta compensatoria de las células beta del páncreas, a su vez puede tener efectos nocivos sobre la estructura vascular y la proliferación de sus acciones en las vías de post-receptores afectados^{3,4}.

- Otros mecanismos: Los niveles de ácidos grasos libres circulantes, como resultado de la inhibición del deterioro que produce la insulina, pueden tener efectos sobre la producción de NO. Conforme avanzan las investigaciones, se reconoce cada vez más que la diabetes tipo 2 se asocia a inflamación y excesiva producción de citoquinas, incluyendo el factor de neurosis tumoral-alfa (TNF) por parte del tejido adiposo, que pueden tener efectos dañinos directos sobre el metabolismo endotelial⁴.

HISTORIA DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA

Antonio Beniviene, en Florencia, la describió por primera vez en el siglo XV. Sólo en el siglo XIX, cuando varios investigadores informaron sobre esta condición, se reconoció su relevancia clínica. En 1895, Elliott informó de la primera resección intestinal exitosa en la cual se resecó el intestino necrótico dejando dos estomas temporales, que se reanastomosaron 2 semanas más tarde. La primera descripción de la isquemia intestinal crónica se efectuó en 1894. Se informó de tres pacientes con oclusión crónica de la arteria mesentérica superior (SMA) en los cuales el principal síntoma fue el dolor abdominal. En 1957, Mikkelsen introdujo el término angina intestinal para describir estos complejos síntomas. En 1950, Klass informó, por primera vez, embolectomía en la SMA con exitosa reperfusión del intestino para evitar así su resección. Describió la presentación temprana de isquemia mesentérica aguda con dolor abdominal agudo, heces con sangre, y exploración física casi normal. En 1958, Shaw y Maynard realizaron la primera tromboendarterectomía exitosa de la SMA para trombosis. Ende, en 1958, publicó la primera descripción de isquemia mesentérica no oclusiva (NOMI) asociada a insuficiencia cardíaca e infarto del intestino, en ausencia de oclusión vascular mesentérica^{7,10}.

En 1967, Aakhus y Brabrand introdujeron la angiografía para el estudio diagnóstico de los pacientes con sospecha de isquemia mesentérica aguda. En 1973, Boley utilizó infusión intraarterial de papaverina para aliviar la vasoconstricción mesentérica. Desde entonces, la angiografía temprana, la infusión de papaverina, percutánea técnicas endovasculares y cirugía temprana mejoran los resultados en el manejo de la isquemia mesentérica aguda, según se ha visto pues se reduce tasa de mortalidad de 80% a 50%⁹.

CARACTERÍSTICAS DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA

La lesión isquémica del intestino se produce cuando el flujo sanguíneo mesentérico no cumple con las demandas del tejido local, lo cual conduce a que el intestino se vea privado de oxígeno y nutrientes necesarios para mantener la integridad celular.

Pese a los avances en el diagnóstico clínico y de imágenes, diagnosticar isquemia mesentérica es siempre difícil y complicado porque la presentación clínica a menudo no es específica y las características de las imágenes radiográficas se superpone con otras enfermedades intestinales. Por otra parte, la lesión isquémica intestinal evoluciona a través de

continuos cambios patológicos que van desde el edema leve a infarto mural.

Cuando la isquemia mesentérica constituye motivo de preocupación diagnóstica, la tomografía axial computadorizada multidetector (TCMD) es la modalidad de elección para el diagnóstico por imagen, debido a su capacidad para demostrar con claridad la vasculatura mesentérica y el intestino, además de que se utiliza como una herramienta que puede evaluar el abdomen y descartar otras etiologías comunes asociadas a sintomatología que semeja isquemia intestinal.

La isquemia mesentérica comprende diferentes síndromes clínicos caracterizados por una perfusión sanguínea inadecuada hacia el intestino. Se trata de una condición médica importante debido a su alta tasa de mortalidad: la isquemia mesentérica aguda es una emergencia que se presenta en 1 de cada 1.000 ingresos hospitalarios y aproximadamente 1 a 2 de cada 100 admisiones por dolor abdominal. Sus tasas de mortalidad oscilan entre 30% y 90% dependiendo de la etiología^{8,9}.

El espectro de la isquemia intestinal abarca los siguientes síndromes: isquemia mesentérica aguda (AMI), como consecuencia de una embolia, trombosis arteriales o venosas; isquemia no oclusiva mesentérica (NOMI), como resultado de la vasoconstricción secundaria a la disminución del flujo sanguíneo; e isquemia mesentérica crónica (CMI), causada por episodios pasajeros y recurrentes de insuficiencia de flujo sanguíneo intestinal, lo cual dificulta mantener las necesidades metabólicas o el mayor apoyo a las demandas metabólicas asociados con la digestión^{5,6,11} (*Tabla 2*).

Tabla 2. Isquemia mesentérica

• Isquemia aguda: 95% de los casos:
Émbolos 50%.
Trombosis arterial 25-30%.
Isquemia no oclusiva 20-25%
Trombosis venosa 5-10%.
• Isquemia crónica: 5% de los casos.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

- Wagner OF, Jilma B. Putative role of adhesion molecules in metabolic disorders. Horm Metab Res 1997;29:627-30.
- Velarde MS, Prado MM, Carrizo TdR, Abregú AV, Sánchez SS. Dysfunction endothelial evaluation in type 2 diabetes patients. Acta Bioquím Clín Latinoam 2007;41(4):491-7.
- Stehouwer CDA, Lambert J, Donker AJM, van Hinsbergh VWM. Endothelial dysfunction and pathogenesis of diabetic angiopathy. Cardiovascular Research 1997;34:55-68.
- Storey AM, Perry CJ, Petrie JR. Endothelial dysfunction

- in type 2 diabetes. British Journal of Diabetes & Vascular Disease 2001;1:22.
5. Paterno F, Longo WE. The etiology and pathogenesis of vascular disorders of the intestine. Radiol Clin N Am 2008;46:877-885.
 6. Castro-Rodríguez M, Rodríguez-Mañas L. El endotelio: una encrucijada en las complicaciones vasculares de la diabetes en el anciano. Angiología 2006;58(1):1-9.
 7. Umphrey H, Canon CL, Lockhart ME. Differential diagnosis of small bowel ischemia. Radiol Clin N Am 2008;46:943-952.
 8. Romano S, Niola R, Maglione F, Romano L. Small bowel vascular disorders from arterial etiology and impaired venous drainage. Radiol Clin N Am 2008; 46:891-908.
 9. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Intestinal Ischemia. Gastroenterology 2000;118:951-953.
 10. Levy AD. Mesenteric ischemia. Radiol Clin N Am 2007;45:593-599.
 11. Ozden N, Gurses B. Mesenteric ischemia in the elderly. Clin Geriatr Med 2007;23:871-887.
-
-

Peritonitis por íleo meconial

Dr. Francisco Espinel G.¹, Dra. Cisne Argüello²,
 Dr. José Eguiguren³, Dr. Diego Noboa⁴.

*Postgrado Pediatría, UIDE¹; Pediatra, Hospital “Un Canto a la Vida”²;
 Pediatra, Hospital Metropolitano³; Cirujano Pediatra, Hospital Metropolitano⁴;
 Imágenes propias del procedimiento, Departamento de Neonatología, Hospital Metropolitano.*

Resumen: La peritonitis meconial resulta de la perforación del intestino mientras el feto se encuentra dentro del útero. Cualquier causa de obstrucción intestinal puede devenir en peritonitis meconial; v.gr., atresia intestinal, volvulo, intususcepción, bandas y notablemente íleo meconial con o sin fibrosis quística. Una reacción inflamatoria estéril y ascitis acompañan a la perforación. Dependiendo de la causa subyacente de la perforación, la peritonitis y la ascitis pueden resolverse durante el período intrauterino o pueden persistir hasta el nacimiento. El diagnóstico temprano y su intervención quirúrgica son críticas para lograr la sobrevida de estos pacientes. En este artículo se reporta el caso de una neonata de 36 semanas, diagnosticada durante la vida intrauterina por presentar distensión abdominal, ascitis y quiste pélvico. Se describe su evolución y manejo.

Palabras claves: Íleo meconial, peritonitis meconial, perforación intestinal, fibrosis quística.

Rev Metro Ciencia 2010;19(2): 84-88

Abstract: Meconial peritonitis occurs as a consequence of a pierced intestine while the fetus is still in the womb. Any cause of bowel obstruction can evolve into meconial peritonitis; i.e. bowel atresia, volvulus, intussusception, bands and especially meconialileon, with or without cystic fibrosis. A sterile inflammatory response and ascitis appear with the perforation, and can be resolved during the intra utero period or may persist until birth. Early diagnosis and surgical treatment are critical for the survival of these patients. In this article, we report the case of a 36 week old female neonate who presented abdominal distension, ascitis and a pelvic cyst and was diagnosed with peritonitis during the intra uterine period. Case management and outcome are described.

Key words: Meconialileon, meconial peritonitis, bowel perforation, cystic fibrosis.

INTRODUCCIÓN

La peritonitis meconial es una condición rara, su incidencia en Estados Unidos es de 1 en 35.000¹ nacidos vivos y podría ser mayor pues algunos casos se resuelven durante la vida intrauterina y otros pueden ser clínicamente inaparentes al nacer. Los casos reportados se diagnosticaron después de las 18 semanas de gestación². Su mortalidad puede llegar hasta 40%^{3,4}.

La peritonitis meconial ocurre cuando la perforación del intestino in útero, debida a cualquier causa, produce flujo de meconio hacia la cavidad peritoneal, seguido de una reacción inflamatoria estéril² o peritonitis química^{5,6}, como consecuencia de la relativa inmadurez de los mecanismos de

defensa del peritoneo y secundaria, probablemente, a una estimulación de los macrófagos peritoneales por el meconio³. Si la perforación persiste después del nacimiento, sobreviene infección bacteriana.

La perforación y la subsecuente peritonitis pueden ocurrir por varias causas: atresia, estenosis, volvulo, tumores intestinales^{7,8,9} tapón de meconio, íleo meconial con o sin fibrosis quística (FQ). Otras raras causas de peritonitis en la etapa perinatal son: perforación de divertículo de Meckel, perforación rectal, duplicación intestinal perforada, perforación causada por infección por parvovirus B19¹⁰, defectos de la musculatura intestinal o isquemia visceral¹¹.

Correspondencia: Dr. Francisco Espinel. Postgrado Pediatría, UIDE, Hospital Metropolitano. Av. Mariana de Jesús y Nicolás Arteta.
 Teléfono: 2269030.
 E-mail : faeg66@hotmail.com

La clasificación patológica de la peritonitis meconial abarca los siguientes tipos: tipo I: fibro-adhesiva, tipo II: quística, tipo III: generalizada, y tipo IV: microscópica². Los hallazgos prenatales de dilatación intestinal, ascitis y polihidramnios se asocian con peritonitis meconial; sin embargo, la presencia de calcificación intraperitoneal es la característica más común y consistente. Puede ser simple o compleja, la presencia sólo de calcificaciones indica peritonitis meconial simple, pero si se asocia ascitis (50%), polihidramnios (60%) y pseudoquiste o dilatación intestinal, constituye la variedad compleja².

Las complicaciones como atresia, perforación y peritonitis requerirán intervención quirúrgica temprana que incluye resección, anastomosis intestinal e ileostomía; otras complicaciones como fistula rectovaginal secundaria¹² y atresia biliar deberán resolverse posteriormente¹³. En una serie presentada por Dirkes, sólo 22% de los fetos con diagnóstico prenatal de peritonitis meconial desarrolló complicaciones que requirieron cirugía posnatal³. Cerca de 50% de los neonatos diagnosticados, en el período antenatal, de peritonitis meconial compleja y 20% de simple, requieren intervención quirúrgica¹.

CASO CLÍNICO

La madre de nuestra paciente, gestante de 33 años, cursa su tercer embarazo. Es referida a las 36 semanas de gestación por presentar distensión abdominal fetal, ascitis, quiste pélvico e índice de líquido amniótico 26 (*Figura 1*).

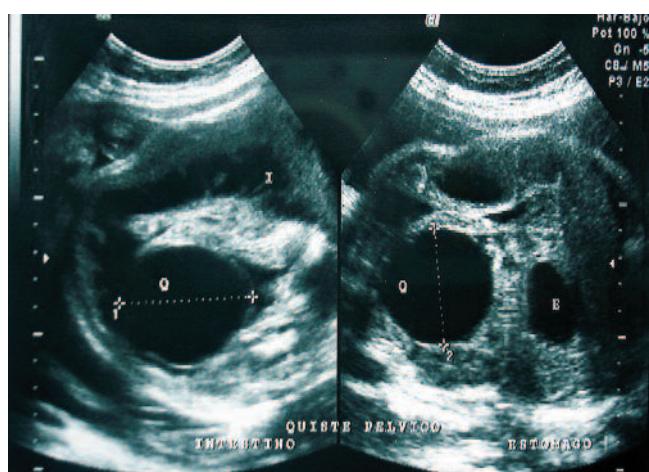


Figura 1. Ecografía prenatal: quiste pélvico y dilatación intestinal.

Historia familiar de fibrosis quística (FQ) en la primera gestación. Embarazo con adecuado control prenatal y ecografías previas normales.

Se interviene por cesárea. Apgar 8-9. Antropometría: peso en percentil 75, talla y perímetro cefálico en percentiles 50. Presenta dificultad respiratoria, Silverman 2, saturación de oxígeno 82% con FiO₂ 21%, taquipnea, regular entrada de aire, irritable, abdomen globoso, muy distendido (*Figura 2*), doloroso a la palpación, poco depresible, región anal normal. Biometría hemática y pruebas de función renal y hepática normales.



Figura 2. Distensión abdominal importante.

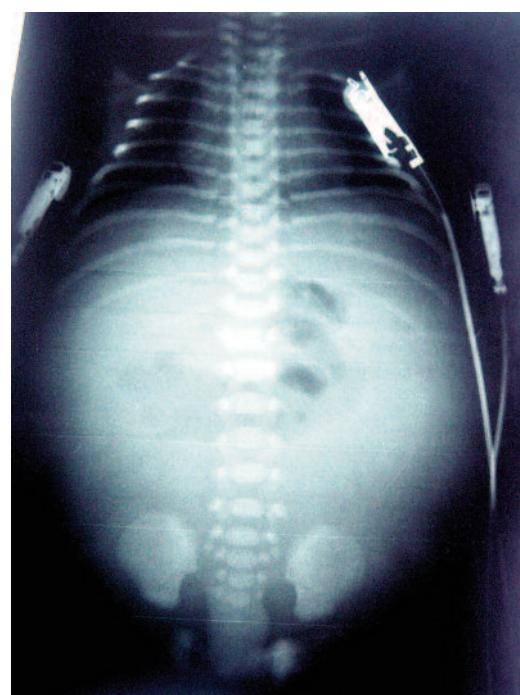


Figura 3. Radiografía toracoabdominal: opacidad en la región abdominal secundaria a la ascitis. No hay patología pleuropulmonar.

La radiografía toracoabdominal (*Figura 3*) y la ecografía apoyan el diagnóstico. Luego de estabilizar la ventilación se realiza laparotomía exploratoria que permite encontrar: Líquido peritoneal ascítico meconial 150 cc, adherencias del epiplón a las asas intestinales y a la pared intestinal, malrotación intestinal, hernias congénitas eventradas en el epiplón, perforación de un asa yeyunal a 25 cm del ángulo de Treitz y colección ubicada entre el hígado y el epiplón con un asa de yeyuno, microcolon total, íleon terminal con gran cantidad de meconio endurecido; quiste de 4 cm de contenido líquido en el ovario izquierdo (*Figura 4*).



Figura 4. Líquido meconial libre y masa quística.

Se realiza resección del quiste y del intestino no viable, yeyunostomía izquierda e ileostomía derecha. El examen de líquido ascítico, que fue negativo para bacterias, mostró leucocitos (6.064 células) con 28% de polimorfonucleares. El histopatológico reportó enteritis necrosante con microcalcificaciones dispersas, y quiste un folicular ovárico.

Recibe en el postquirúrgico instilaciones trans-ileosomía con N-acetilcisteína. A las 48 horas se observa distensión abdominal que requiere laparotomía que evidencia líquido peritoneal 100 cc y tapón de meconio en el yeyuno. A los 19 días de vida se realiza restitución quirúrgica del tránsito intestinal, y la evolución posterior es satisfactoria.

La paciente actualmente tiene 3,5 años de edad. Se diagnosticó FQ con mutación G542X (que es una de las más frecuentes en las personas de ascendencia española¹⁴) que está controlada con enzimas pancreáticas, suplementos vitamínicos y terapia respiratoria con albuterol y N-acetilcisteína.

DISCUSIÓN

Existen tres condiciones en las cuales el meconio puede causar patología: íleo meconial, peritonitis meconial y síndrome del tapón de meconio^{15,16}. El íleo meconial es la causa de obstrucción intestinal más frecuente en el período neonatal, pues constituye el 30%. Aunque el íleo meconial es poco común en neonatos prematuros¹⁷, algunos son prematuros o pequeños para la edad gestacional. La asociación con malformaciones congénitas es infrecuente. En 20% de los pacientes con íleo meconial complicado hay historia materna de polihidramnios.

El íleo meconial afecta por igual a ambos sexos y ocurre, casi exclusivamente, en los neonatos con FQ; se presenta en 10 a 20% de los niños que tienen esta enfermedad²¹. 90% de niños con íleo meconial tiene FQ que se correlaciona con mutaciones, especialmente DF508 y G542X, caracterizadas por llevar a insuficiencia pancreática y afectación severa; se ha descrito tendencia hacia la recurrencia familiar¹⁸. Rara vez

el íleo meconial se asocia a peritonitis meconial. Ocasionalmente, puede verse asociado con atresia pancreática o estenosis del conducto pancreático. Además, puede ocurrir en ausencia de cualquier anomalía clara del páncreas; en éstos el resultado es favorable después de la descompresión; su problema estaría relacionado con la inmadurez intestinal que lleva a la disminución de la motilidad intestinal y dificultad del tránsito de meconio.

El íleo meconial se caracteriza porque el meconio bloquea al intestino, cuando las glándulas del intestino delgado producen meconio viscoso, denso y adherente. En aproximadamente 50% de los recién nacidos con íleo meconial, el intestino está ileso y la continuidad no se rompe (íleo meconial simple); la obstrucción es meramente debida al meconio intraluminal¹⁹. Sin embargo, puede progresar a íleo meconial complicado, en el cual se produce un volvulo intestinal que se dilata de forma masiva; cuando esto ocurre en una etapa temprana de la gestación, se producen atresias; si se produce en etapas tardías, se presenta perforación intestinal libre o enquistada; en raros casos pueden, los bordes del volvulo, reanastomosarse y manifestarse como estenosis ileal. Por definición, el íleo complicado indica que el infante tiene atresia intestinal o perforación con grados variables de peritonitis meconial⁶. Cada una de estas presentaciones tiene diferentes connotaciones clínicas, radiológicas y terapéuticas.

En el íleo meconial complicado aparecen áreas calcificadas en el abdomen, o una masa densa con calcificación evidente, que sugiere peritonitis meconial enquistada²⁰. El desarrollo de las calcificaciones intraperitoneales puede ocurrir dentro de los 4 días siguientes a la perforación intestinal; la lipasa y las sales biliares liberadas causan una peritonitis química intensa que conduce al depósito de calcio en la cavidad peritoneal y en la pared intestinal.

En el íleo meconial, los 3 signos cardinales de obstrucción intestinal son generalmente evidentes al momento de nacer e incluyen: distensión abdominal generalizada, vómito bilioso y fracaso en el paso de meconio durante las primeras 48 horas; además, puede apreciarse una masa palpable y ascitis²¹. En el íleo meconial complicado, los pacientes se presentan antes o inmediatamente después del nacimiento con distensión abdominal severa asociada a distrés respiratorio, asas intestinales visibles y palpables, tensión abdominal y eritema de la pared abdominal, hipovolemia progresiva que conduce a inestabilidad cardiovascular²² e hipotermia⁹.

En la obstrucción intestinal simple, las características radiográficas incluyen: distensión de las asas intestinales -que varían de tamaño-, ausencia relativa de niveles hidroaéreos y porciones con apariencia de burbujas (signo de Neuhäuser), particularmente en el cuadrante inferior derecho. La presencia de calcificaciones, aire libre y grandes niveles hidroaéreos sugiere complicaciones. Se diferencia entre íleo y tapón de meconio por sitio y severidad de la obstrucción. La peritonitis meconial puede ser detectada incidentalmente en los exámenes de imagen intrauterina.

Si se sospecha íleo meconial simple se debe efectuar una radiografía contrastada de colon, que demuestra microcolon. En los pacientes con íleo meconial complicado, la radiografía contrastada de colon se usa para confirmar el diagnóstico y determinar la posición del colon principalmente; sin embargo, este estudio no es indispensable antes de la laparotomía puesto que las radiografías simples son suficientes para indicar el diagnóstico. El enema con Gastrografina® sirve para tratar el íleo meconial simple y desimpactar el intestino^{23,24,25,26}; la laparotomía puede ser necesaria. También se recomienda irrigación con acetilcisteína a través de la ileostomía usando un tubo en T^{27,28}, así como remoción mecánica del tapón de meconio²⁹. La corrección preoperatoria del shock, alteraciones hidroelectrolíticas e hipotermia son esenciales para lograr la sobrevida del neonato⁹. El tratamiento quirúrgico apropiado dependerá de la causa subyacente de obstrucción.

La contaminación del peritoneo, sepsis, neumonía, shock hipovolémico y obstrucción intestinal son las causas de muerte. Los microorganismos involucrados incluyen, básicamente, a la *E. coli* y *Bacteroides spp*; en 32% los cultivos de sangre son positivos³⁰; se recomienda la cobertura antibiótica contra estos gérmenes⁹.

El diagnóstico diferencial ecográfico prenatal incluye a otras causas de ascitis y de calcificaciones. El pseudoquist meconial debe diferenciarse de otros quistes y masas intra-abdominales, incluyendo quistes de ovario, uraco, mesenterio y retroperitoneales, hematometrocolpos, malformaciones cloacales y tumores intra-abdominales. El análisis detallado de los hallazgos podría sugerir la posibilidad de otras anomalías que no se sospecharon inicialmente^{31,32}. El polihidramnios puede presentarse tanto en el íleo meconial como en los quistes ováricos; éstos generalmente son simples benignos como ocurre con el folicular, teca luteínico o del cuerpo lúteo, son usualmente unilaterales y miden 3-5 cm; sus complicaciones incluyen torsión³⁴, hemorragia, necrosis, ruptura y obstrucción intestinal. El polihidramnios ha sido reportado en cerca de 5-10% de estos pacientes, la causa exacta de esta es desconocida³⁵, el tratamiento de los quistes ováricos es controversial, se recomienda en lo posible manejo conservador con seguimiento ecográfico^{36,37} la decisión se basará en el tamaño del quiste y las características ecográficas y clínica^{38,39,40}.

Luego de resolver la obstrucción intestinal, debe verificarse el diagnóstico de FQ para lo cual es necesario investigar la mutación que permite su diagnóstico.

El manejo clínico de esta paciente se sustentó en el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, instilaciones de acetilcisteína y un cuidadoso manejo nutricional enteral y parenteral, con suplementación de enzimas pancreáticas y administración de vitaminas liposolubles y triglicéridos de cadena media. Estos pacientes generalmente cursan con grados variables de malabsorción de proteínas, grasas y carbohidratos⁶.

La sospecha diagnóstica, el tratamiento clínico y quirúrgico precoz adecuado permiten una resolución exitosa.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

- Kharat AK, Prathima R, Singh A, Jacob D. Prenatal sonologic features of simple meconium peritonitis. *Gynaecology and obstetrics imaging* 2006;19(3):377-378.
- Dirkes, Crombleholme, Craig, Latchaw, Jacir, Harris, D'Alton. The natural history of meconium peritonitis diagnosed in uterus. *J Ped Surg* 1995;30(7):979-982.
- Lally, Mehall, Hasen Xue, Thompson. Meconium stimulates a pro-inflammatory response in peritoneal macrophages: Implications for meconium peritonitis. *J Ped Surg* 1999;34(1):214-217.
- Kuroda, Kitano, Honna, Sago, Hayashi, Saeki. Prenatal diagnosis and management of abdominal diseases in pediatric surgery. *J Ped Surg* 2004;39(12):1819-1822.
- Nam H, Kim C, Kim Y, Kim R. Experience with meconium peritonitis. *J Ped Surg* 2007; 42(11):1822-1825.
- Catanzarite V. Meconium peritonitis. *Thefetus.net*
- Nagaya, Tsuda, Ishiguro. Leiomyosarcoma of the transverse colon in a neonate: A rare cause of meconium peritonitis. *J Ped Surg* 1989;24(11):1177-1180.
- Christopher, Effmann, Filston. Meconium peritonitis and pleuritis: A clue to perforation of an incarcerated Bochdalek hernia in a neonate. *J Ped Surg* 1990;25(5):558-559.
- Park W-H, Choi S-O, Kim J-I. Congenital gastric teratoma with gastric perforation mimicking meconium peritonitis. *J Ped Surg* 2002;37(5):E11.
- Abubakar, Odelola, Bode, Sowande, Bello, Chinda, Jalo. Meconium peritonitis in Nigerian Children. *Ann Afr Med* 2008;7:187-191.
- Fonkalsrud, Ellis, Clatworthy. Neonatal peritonitis. *J Ped Surg* 1966;1(3):227-239.
- Featherstone, Fathi, MacIver, Mathur, Kulkarni. Meconium per vagina: a rare presentation of meconium peritonitis. *J Ped Surg* 2008;43(1):5-7.
- Han, Choi H, Oh J-T, Hwang EH. Biliary atresia associated with meconium peritonitis caused by perforation of small bowel atresia. *J Ped Surg* 2001;36(9):1390-1393.
- Boat, Acton. Fibrosis quística. Nelson, Tratado de Pediatría, 18^a edición. 2009;pp.1803-1817.
- Hekmatnia, McHugh. Meconium ileus. eMedicine. 2006..
- Olsen, Luck, Lloyd-Still, Raffensperger. The spectrum of meconium disease in infancy. *J Ped Surg* 1982;17(5): 479-481.
- Emil, Nguyen, Sills, Padilla. Meconium obstruction in extremely low-birth-weight neonates: guidelines for diagnosis and management. *J Ped Surg* 2004;39(5):731-737.
- Rentería, Segal. Íleo meconial como manifestación inicial de fibrosis quística. *Arch Argent Pediatr* 2001;99(6):562-564.
- Vera, Loening-Baucke, Kimura. Failure to pass

- meconium: Diagnosing neonatal intestinal obstruction. Am Fam Physician 1999;60:2043-2050.
20. Careskey, Grosfeld, Weber, Malangoni. Giant cystic meconium peritonitis: improved management based on clinical and laboratory observations. J Ped Surg 1982;17(5):482-489.
 21. Martínez, Nieto, Garrido, García. Perforación intestinal en un neonato con ileo meconial por mucoviscidosis. Rev Mex Pediatr 2003;70(2):84-86.
 22. Meconium ileus. Pediatric Surgery. University of Michigan. Ann Arbor.mht
 23. Venugopal, Shandling. Meconium ileus: laparotomy without resection, anastomosis, or enterostomy. J Ped Surg 1979;14(6):715-718.
 24. Nguyen, Youssef, Guttman, Laberge, Albert, Doody. Meconium ileus: is a stoma necessary? J Ped Surg 1986;21(9):766-768.
 25. Copeland, Shawn, Sharp, Islam, Cuenca. Diminishing role of contrast enema in simple meconium ileus. J Ped Surg 2009;44(11):2130-2132.
 26. Ein, Shandling, Reilly, Stephens. Bowel perforation with nonoperative treatment of meconium ileus. J Ped Surg 1987;22(2):146-147.
 27. Mak, Harberg, Hiatt, Deaton, Calhoon, Brandt. T-Tube ileostomy for meconium ileus: four decades of experience. J Ped Surg 2000;35(2):349-352.
 28. Kalayoglu, Sieber, Rodnan, Kiesewetter. Meconium ileus: a critical review of treatment and eventual prognosis. J Ped Surg 1971;6(3):290-300.
 29. Harberg, Senekjian, Pokorny. Treatment of uncomplicated meconium ileus via T-tube ileostomy. J Ped Surg 1981;16(1):61-63.
 30. Bell, Ternberg, Bower. The microbial flora and antimicrobial therapy of neonatal peritonitis. J Ped Surg 1980;15(4):569-573.
 31. Miller, Smith, Newman, Sukarochana. Neonatal abdominal calcification: is it always meconium peritonitis? J Ped Surg 1988;23(6):555-556.
 32. Shono, Taguchi, Saita, Nakanami, Nakano. Prenatal ultrasonographic and magnetic resonance imaging findings of congenital cloacal anomalies associated with meconium peritonitis. J Ped Surg 2007;42(4):681-684.
 33. Grapsa, Salakos, Tsapanos, Salakos, Bakalianou, Kondi-Pafiti. Fetal ovarian cysts: report of two cases and literature review. Clin Exp Obstet Gynecol 2008;35(4):306-308.
 34. Lindeque, Toit, Muller, Deale. Ultrasonographic criteria for the conservative management of antenatally diagnosed fetal ovarian cysts. J Reprod Med 1988;33(2):196-198.
 35. Rajesh Agarwal. Sonographic assessment of fetal abdominal cystic lesions : a pictorial essay. Indian J Radiol Imaging 1999;9:169-182.
 36. Ikeda, Saita, Nakano. Management of ovarian cyst detected antenatally. J Pediatr Surg 1988;23(5):432-435.
 37. Kirkinen P, Jouppila P. Perinatal aspects of pregnancy complicated by fetal ovarian cyst. J Perinat Med 1985;13(5):245-251.
 38. Bryant, Laufer. Fetal ovarian cysts: incidence, diagnosis and management. J Reprod Med 2004;49(5):329-337.
 39. Sapin, Bargy, Lewin, Baron, Adamsbaum, Barbet, Helardot. Management of ovarian cyst detected by prenatal ultrasounds. Eur J Pediatr Surg 1994;4(3):137-140.
 40. Kwak, Sohn, Kim, Kim, Park, Kim. Clinical experiences of fetal ovarian cyst: diagnosis and consequence. J Korean Med Sci 2006;21(4):690-694.

Síndrome de Raynaud y vasculitis en un paciente con crioglobulinemia tipo 2 asociada a infección por HIV

Caso clínico abierto discutido en sesión de “Grand Round”

Dra. Verónica Ayala¹, Dra. Johana Aguirre¹, Dr. Fernando Bustamante²,
Dr. Pablo Cáceres², Dr. Rafael Febres C.², Dr. Julián Vacas², Dra. Rosa Ventura².

Médicos Tratantes Asociados, Servicio de Medicina Interna, Hospital Metropolitano¹;

Médicos Tratantes Activos, Servicio de Medicina Interna, Hospital Metropolitano²;

Gráficos de histopatología, cortesía Dra. Jeaneth Salazar; Hospital Carlos Andrade Marín.

Resumen: Este caso fue discutido por diferentes especialistas en la sesión de “Grand Round” de Medicina Interna del Hospital Metropolitano. Se trata de un caso inusual pero muy interesante. Paciente masculino de 28 años de edad que acudió por presentar dedos violáceos y artritis de las rodillas y de los hombros, de 5 meses de evolución. Examen físico: leucoplaquia en la lengua, lesiones purpúricas en las piernas y una coloración violácea en los pulpejos de los dedos de las manos y los pies.

Palabras claves: Síndrome de Raynaud, vasculitis, crioglobulinas.
Rev Metro Ciencia 2010;19(2): 89-93

Abstract: This case was debated by several specialists in the Internal Medicine Grand Round session at Hospital Metropolitano de Quito. It is an unusual but very interesting case.

It is the case of a 28 year old male patient with light purple discolouration of his fingers; knee and shoulder arthritis for 5 months. Physical examination: leukoplakiae in tongue, purple lesions in lower limbs and light purple colored fingertips and toes.

Key words: Raynaud syndrome, vasculitis, cryoglobulines.

INTRODUCCIÓN

Hombre de 28 años de edad con antecedente de herpes genital hace 7 años. Mensajero de profesión sin parejas sexuales de riesgo. No refiere antecedentes patológicos familiares.

Desde hace 3 años ha aparecido, de manera ocasional, una coloración violácea en los pulpejos de los dedos de las manos y los pies cuando se expone al frío, pero desaparece al abrigarse. Desde hace 5 meses este problema se hace más frecuente, y se ha acentuado durante las últimas 2 semanas; se acompaña de dolor en los pulpejos de los dedos que mejora parcialmente al exponerse al calor. Asimismo, se acompaña de artritis de los hombros y rodillas, desde hace 5 meses, por lo cual le han prescrito AINE que producen escasa remisión y

se asocia a la aparición de lesiones puntiformes no dolorosas en los miembros inferiores.

Examen físico: paciente asténico, leucoplaquia en la lengua. En las manos y los pies los pulpejos son fríos, violáceos con zonas hemorrágicas subdérmicas (*Figura 1*). Se palpa el bazo bajo el reborde costal. En las zonas distales de las piernas se evidencian lesiones puntiformes violáceas no dolorosas que no desaparecen a la digitopresión; algunas son confluentes.

Correspondencia: Dra. Verónica Ayala.
Teléfono: 098761324
E-mail: veronica_ayala_ventura@hotmail.com



Figura 1. Manos del paciente. Coloración violácea distal simétrica con algunas hemorragias subdérmicas y un componente eritematoso puntiforme en las palmas.



Figura 2. Lesiones en las piernas.

COMENTARIOS DEL AUDITORIO:

Dr. Julián Vacas: Este paciente no presenta un síndrome de Raynaud típico y existe posiblemente un componente de vasculitis debido a la presencia de zonas pálidas en parches en las palmas de las manos.

Dr. Pablo Cáceres: Estas manos dan mucha información y a la vez dejan dudas. A pesar de la evidente vasoconstricción es importante indagar la calidad del dolor que presentaba porque puede deberse también a artralgias en las manos. Es importante descartar etiologías reumáticas. Además, la semiología de las lesiones en las piernas es de púrpura debida a probable vasculitis.

Dra. Rosa Ventura: Por definición, el fenómeno de Raynaud es la aparición de coloración morada o pálida debida al frío y desaparece cuando las extremidades se calientan. Hay pacientes en quienes el fenómeno de Raynaud ocurre inicialmente acompañado de vasculitis.

Dra. Johana Aguirre: Además, las lesiones en las manos presentan hemorragias subdérmicas como signos de necrosis, y el paciente presenta mucho dolor en las mismas.

DISCUSIÓN DEL CASO

Es indispensable, ante un paciente que presenta estas características, discriminar entre acrociánosis, cianosis y síndrome de Raynaud. Las tres son entidades en las cuales se presenta una coloración violácea distal de los dedos, pero sólo la acrociánosis y el síndrome de Raynaud se relacionan con el frío.

Según la entrevista con el paciente, los primeros síntomas sugerían una presentación típica de síndrome de Raynaud (palidez, cianosis y rubor); no obstante, en las últimas semanas la coloración violácea no ha desaparecido al exponerse al calor y se ha asociado a mucho dolor¹.

En 1926 Raynaud caracterizó los criterios del síndrome de Raynaud primario (*Tabla 1*), los cuales se correlacionan con los datos clínicos de nuestro caso; v.gr., fenómeno de Raynaud bilateral, oligoartritis, lesiones purpúricas en los miembros inferiores y otros².

Tabla 1. Criterios del síndrome de Raynaud primario (1926).

- Episodios intermitentes en uno o más dedos.
- Ausencia de enfermedad oclusiva.
- Bilateral y simétrica.
- Excluir enfermedad, traumatismo, ocupación o fármacos.
- Ausencia de alteraciones inmunitarias.
- Mujer < 25 años.
- Desde la infancia, historial de intolerancia al frío.
- Capiloscopia ungueal sin alteraciones.

Hallazgos de los exámenes realizados para identificar la causa del síndrome de Raynaud secundario:

- Leucocitos: 3.710
- Neutrófilos: 66%. Linfocitos: 18%. Monocitos: 11,5%
- Hb: 12,3. Hcto: 36,5. VCM: 85
- Reticulocitos: 0,5%
- Plaquetas: 109.000
- Creatinina: 1 mg/dl
- Glucosa y electrolitos: normales
- Pruebas de función hepática: normales
- Eco de abdomen: bazo 11,5 cm
- ANA: 1:40
- C3: 91
- C4: 12
- FR: 32,3
- ANTI CCP: positivo
- Prueba de Coombs: positiva
- Crioglobulinas: positivas
- Test de Ham: negativo
- Test de Donath Lansteiner: positivo
- HBsAg: negativo

- Ac. anti-hepatitis C: negativos
- TORCH: negativo
- CMV: negativo
- Epstein-Barr: negativo
- HIV Elisa: positivo
- Wester blot: positivo

Aspirado medular

Infiltración con 20% de células plasmáticas



- Albúmina: 38.5%
- Alfa 1-globulina: 3.3%
- Alfa 2-globulina: 11.6%
- Beta-globulina: 8.6

- Inmunoglobulinas:**
- IgA e IgG: elevadas

Figura 3. Electroforesis de proteínas e inmunoglobulinas.

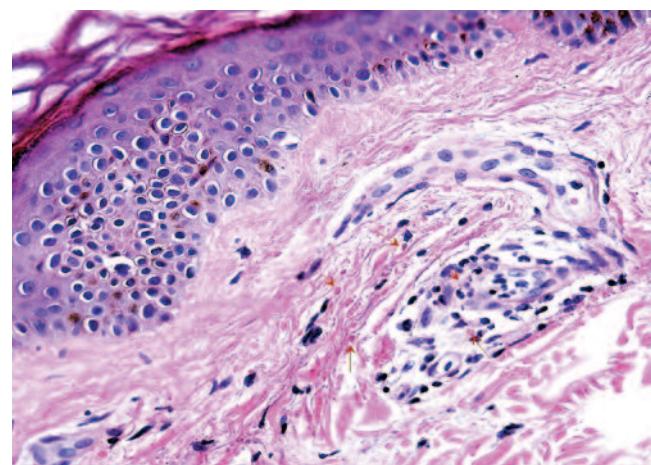


Figura 4. Biopsia de la piel, de las lesiones petequiales en las piernas (agradezco a la Dra. Janeth Salazar HCAM): Extravasación de hematíes y células inflamatorias a nivel del vaso sanguíneo. Imagen compatible con vasculitis de pequeño vaso.

Se realizaron, además, estudios de imagen de cráneo y huesos largos para descartar mieloma múltiple.

APORTES DEL AUDITORIO

Dr. Fernando Bustamante: Llama la atención la esplenomegalia que presenta este paciente, la cual siempre debe llevarnos a considerar etiologías infecciosas.

Dra. Rosa Ventura: Se debe considerar, además de las conectivopatías, otras enfermedades como las

crioglobulinemias, las mismas que pueden tener un factor reumatoideo positivo y C4 consumido.

Moderadora y Dr. Febres Cordero: En el presente caso también llamaba la atención algunos aspectos hematológicos como la pancitopenia leve, una prueba de Coombs positiva (la misma que se repitió usando suero caliente para retirar el componente de la crioprecipitación), un índice de reticulocitos normal, el bazo relativamente aumentado de tamaño y la presencia del anticuerpo de Donath Lansteiner. Sobre esto, el especialista hematólogo, Dr. Febres Cordero, comentó que no hay un componente hemolítico activo, a pesar del contexto patológico del paciente que muestra aumento de células plasmáticas en la médula, presencia activa de infección HIV y crioglobulinemia, no obstante haber proteínas de superficie en el eritrocito. Nuestro paciente presentó artritis de las grandes articulaciones, factor reumatoideo y anticuerpos anti-citrulínicos positivos, pero clínicamente no cumplió con los criterios diagnósticos de artritis reumatoidea. La médica reumatóloga, Dra. Rosa Ventura, comentó que este paciente requiere observación a lo largo del tiempo, y determinó que todos los hallazgos reumatológicos del caso se relacionan con crioglobulinemia per se.

Dr. Julián Vacas: Independientemente de los CD4 y de los criterios ya conocidos para iniciar el tratamiento antirretroviral en un paciente con HIV, este paciente requiere iniciar la medicación para retirar y controlar el componente etiológico.

Diagnóstico: Finalmente, se encontró una gammapatía policlonal a expensas de IgA e IgG, con C4 consumido, vasculitis de pequeño vaso, factor reumatoideo reactivo que se resume en una crioglobulinemia tipo 2 asociada a HIV.

DISCUSIÓN

Los crioprecipitados son proteínas sanguíneas que se aglutinan a temperaturas inferiores a 37°C y su presencia se debe a diferentes causas.

Existen dos tipos de crioprecipitados que es meritorio diferenciar para conocer las posibles etiologías. El criofibrinógeno, que está compuesto de fibrinógeno y productos de degradación de las proteínas, se presenta al exponer el plasma a temperaturas inferiores de 37°C hasta después de 72 horas³. A diferencia de las crioglobulinas, que se presentan también después de la exposición a temperaturas inferiores de 37°C, la precipitación se observa en el suero.

La composición de las crioglobulinas compromete a las inmunoglobulinas y proteínas del sistema de complemento. Las crioglobulinas pueden aparecer por diferentes causas; v.gr., las infecciones. Este fenómeno se evidencia en un grupo de enfermedades llamadas crioglobulinemias en las cuales, además de la presencia de crioglobulinas, existe un síndrome clínico acompañante. Las crioglobulinemias han sido estudiadas en diferentes especialidades (reumatólogos,

pediatras, médicos internistas y hematólogos) debido a su asociación con una sintomatología diversa y abigarrada. El síndrome clínico se debe a la hiperviscosidad sanguínea y a una reacción inflamatoria que causa vasculitis de pequeños vasos, artralgias, mialgias, síntomas neurológicos, síndrome de Raynaud, acrocianosis, glomerulopatías y hasta procesos trombóticos⁴.

Existen 3 tipos de crioglobulinemias, según el estudio inmunitario de Brouet:

- El tipo I se asocia a gammaglobulinas monoclonales a expensas de inmunoglobulinas IgG, IgM y menos frecuentemente IgA. Esta crioglobulinemia se relaciona, típicamente, con la macroglobulinemia de Waldenström.
- El tipo II puede presentarse con una relación mixta de gammaglobulina monoclonal IgM o IgA y policlonal con factor reumatoideo positivo. Esta crioglobulinemia es la que se presenta con mayor frecuencia, pero hay una alta asociación a conectivopatías e infecciones virales como elemento gatillo (desencadenante). Entre sus manifestaciones clínicas se debe mencionar vasculitis, púrpura, neuropatías y poliartralgias, que suelen ser simétricas sin un componente erosivo. Hasta en 80% de biopsias renales se ha identificado glomerulopatías manifiestas como síndrome nefrótico y puede terminar en insuficiencia renal crónica⁵. Existen varios estudios que relacionan estas crioglobulinemias con el virus de la hepatitis C ó con el HIV, pero no se describen casos de crioglobulinemia asociada a HIV sin la coexistencia de la hepatitis C, por lo cual el presente caso es interesante por su presentación inusual. Hay evidencia de que los pacientes con crioglobulinemias llegan a ser positivas para hepatitis C en 80 a 90%⁶.
- El tipo III se asocia con gammaglobulinas policlonales de tipo IgG y es una afección menos frecuente⁷.

Desde el reconocimiento del síndrome de inmunodeficiencia y del HIV se ha demostrado que la combinación de entidades inmunitarias, genéticas, ambientales e infección por HIV expresan, con frecuencia, entidades reumáticas e inmunitarias.

Se ha visto que el desequilibrio entre la población celular de linfocitos TH1 y TH2 aumenta la actividad y producción de citocinas IL-10 e IL-4, lo cual puede resultar en enfermedades autoinmunitarias¹⁵.

A su vez, en la infección por HIV se observa hasta en 18.5% la presencia de crioglobulinas; por tanto, el diagnóstico de crioglobulinemia debe realizarse en el contexto de la sintomatología y los estudios pertinentes para este tipo de población¹⁶.

En la infección por HIV también se ha visto una mayor expresión de vasculitis tanto de pequeños, como de medianos y hasta de grandes vasos. Entre las vasculitis que se deben considerar en los pacientes con HIV están la poliarteritis nodosa, angiitis hipersensible, púrpura de Henoch-Schönlein, arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu, enfermedad de Kawasaki, enfermedad de Behcet-like, Churg-Strauss, granulomatosis de Wegener, angiitis del sistema nervioso y crioglobulinemias tipos 2 y 3.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Rodríguez J, Arévalo J, Jiménez M, Azaña J, Moreno J, et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Editorial Marban, Madrid, 2009.
2. LeRoy EC, Medsger TAJ. Raynaud's phenomenon: a proposal for classification. Clin Exp Rheumatol 1992;10:485-488.
3. Wigley FM. Clinical practice. Raynaud's phenomenon. N Engl J Med 2002;347:1001.
4. Stathakis NE, Karamanolis D, Koukoulis G, Tsianos E. Characterization of cryofibrinogen isolated from patients plasma. Haemostasis 1981;10:195.
5. Vincent Rajumar S, Kyle R. Plasma cell disorders. Goldman: Cecil Medicine, 23rd ed. 2007.
6. Ferri C, Giuggioli D, Cazzato M, et al. HCV-related cryoglobulinemic vasculitis: an update on its etiopathogenesis and therapeutic strategies. Clin Exp Rheumatol 2003.
7. Brouet JC, Clauvel JP, Danon F, et al. Biologic and clinical significance of cryoglobulins. A report of 86 cases. Am J Med 1974;57:775.
8. Peng SL, Schur PH, Shmerling PH, Romai PL. Overview of cryoglobulins and cryoglobulinemia. UpToDate, Oct 2009.
9. Maricq HR, Weinrich MC, Valter I, et al. Digital vascular responses to cooling in subjects with cold sensitivity, primary Raynaud's phenomenon, or scleroderma spectrum disorders. J Rheumatol 1996;23:2068.
10. Herrick A. Diagnosis and management of scleroderma peripheral vascular disease. Rheum.
11. Barnett EV, Bluestone R, Cracchiolo A 3rd, et al. Cryoglobulinemia and disease. Ann Intern Med 1970;73:95.
12. Mathison DA, Condemi JJ, Leddy JP, et al. Purpura, arthralgia, and IgM-IgM cryoglobulinemia with rheumatoid factor activity. Response to cyclophosphamide and splenectomy. Ann Intern Med 1971;74:383.
13. Mostorino R, Gotuzzo E, Ulloa V. Hepatitis C: crioglobulinemia y vasculitis cutánea con acronecrosis. Reporte de un caso. Rev Med Hered 1998;9(4).
14. Alexandru S, Cramelo C, et al. Crioglobulinemia mixta en pacientes con doble infección por VCH/VIH: análisis del crioprecipitado como herramienta de decisión terapéutica, Rev Nefrología.

15. Patel N, Patel N, Espinoza LR. HIV infection and rheumatic diseases: the changing spectrum of clinical enigma. *Rheumatol Diseases Clin Nor Am* 2009;35.
16. Fabris P, Tositti G, Giordani MT, et al. Prevalence and clinical significance of circulating cryoglobulins in HIV-positive patients with and without co-infection with hepatitis C virus. *J Med Virol* 2003;69:339-343.
17. Gherardi R, Belec L, Mhiri C, et al. The spectrum of vasculitis in human immunodeficiency virus infected patients. A clinico-pathologic evaluation. *Arthritis Rheum* 1993;36:1164-1174.
18. Font C, Miro O, Pedrol E, et al. Polyarteritis nodosa in human immunodeficiency virus infection: report of four cases and review of the literature. *Br J Rheumatol* 1996;35:796-799.
19. Cupps T, Fauci AS. Systemic necrotizing vasculitis of the polyarteritis nodosa group. In: Smith LH (ed), Major problems in internal medicine. Saunders Philadelphia. 1981;14:26-29.
20. Javed MA, Sheppard MN, Pepper J. Aortic root dilation secondary to giant cell aortitis in a human immunodeficiency virus-positive patient. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;30:400-401.
21. Marks C, Kuskov S. Pattern of arterial aneurysms in acquired immunodeficiency disease. *World J Surg* 1995;19:127-137.
22. Chetty R, Batitang S, Nair R. Large artery vasculopathy in HIV-positive patients: another vasculitis enigma. *Hum Pathol* 2000;31:374-379.
23. Shingadia D, Das L, Klein-Gitelman M, et al. Takayasu's arteritis in a human immunodeficiency virus-infected adolescent. *Clin Infect Dis* 1999;29:458-459.
24. Bayrou O, Phlippeau C, Antigou C, et al. Adult Kawasaki syndrome associated with HIV infection and anti cardiolipin antibodies. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:663-664.
25. Valez AP. Kawasaki-like syndrome possibly associated with immune reconstitution syndrome in an HIV-positive patient. *AIDS Read* 2006;16:464-466.
26. Zhang S, Ma S. Epidemiology of HIV in China. *Br Med J* 2002;324:803-804.
27. Branagan IIth. Retroviral-associated vasculitis of the nervous system. *Neurol Clin* 1997;15:927-944.
28. Calabrese LH, Esyes M, Yen-Liebermann B, et al. Systemic vasculitis in association with human immunodeficiency virus infection. *Arthritis Rheum* 1989;32:569-576.

Taquicardia supraventricular paroxística en el embarazo. A propósito de un caso

Dr. Iván Ortega G.¹, Dra. María Fernanda Albuja S.¹,
Dr. Alfredo Jijón L.², Dr. Christian Fierro³.

*Postgrado Ginecología-Obstetricia, Universidad Internacional del Ecuador, Hospital Metropolitano¹;
Médico Tratante, Servicio de Ginecología-Obstetricia, Hospital Metropolitano²;
Médico Tratante, Servicio de Cardiología, Hospital Metropolitano³;
Gráficos de electrocardiograma, Servicio de Ginecología y Medicina Interna, Hospital Hospital Metropolitano.*

Resumen: Las arritmias cardíacas pueden debutar o exacerbarse durante la gestación en mujeres aparentemente sanas, siendo benignas en la mayoría de ocasiones. Existen una serie de especulaciones sobre las razones que explican su presencia durante el embarazo; entre éstas: los efectos de las hormonas sobre la electrofisiología cardíaca, los cambios hemodinámicos y autonómicos propios de la gestación, la presencia de hipokalemia y de enfermedades cardíacas subclínicas subyacentes.

La taquicardia supraventricular es un evento común en las mujeres y se presenta con una incidencia de 1 por cada 8.000 embarazos. Su manejo generalmente es ambulatorio y usualmente pueden ser revertidas sólo con maniobras vagotónicas; sin embargo, podría necesitarse de fármacos arritmogénicos y, si son refractarias, puede requerirse cardioversión.

En el presente artículo describimos el caso de una paciente con taquicardia supraventricular, al final del embarazo, que requirió de medicamentos para controlarla.

Palabras claves: Arritmia, taquicardia supraventricular, embarazo.
Rev Metro Ciencia 2010;19(2): 94-97

Abstract: Cardiac arrhythmias may appear or worsen during pregnancy in apparently healthy women, though they are mostly benign. There are a series of speculations on the reasons for their presence in pregnancies, including hormonal effects on cardiac electrophysiology, hemodynamic and autonomous changes, hypokalemia and underlying subclinical cardiac diseases. Supraventricular tachycardia is a common event in women and it appears with an incidence of 1 per 8000 pregnancies. Generally, it is managed in hospital day care and it can be reverted by vagotonic maneuvers alone. However, anti-arrhythmic drugs may be necessary and, if refractory, cardioversion may be required.

In this article we describe the case of a patient with supraventricular tachycardia at the end of her pregnancy, who needed anti-arrhythmic agents to control it.

Key words: Arrhythmia, supraventricular tachycardia, pregnancy.

CASO CLÍNICO

Paciente de 33 años de edad, G2 P1, con historia de una cesárea anterior, que se presenta en la emergencia con un cuadro de angustia y sensación de que el corazón le palpita muy rápidamente. Se encontraba cursando un embarazo de 35.1 semanas, que hasta entonces había transcurrido sin complicaciones. Acude al servicio de Emergencia refiriendo

que desde hace 4 horas previas a ingreso presenta palpitaciones que se resuelven espontáneamente con un poco de reposo. Su causa aparente fue el estrés emocional debido a un conflicto familiar. 2 horas después del primer evento reaparece el mismo cuadro clínico, pero esta ocasión sin mejoría con el reposo. La paciente niega dolor precordial, alza térmica u otro síntoma acompañante. No refiere consumo de fármacos. Además niega antecedentes familiares o personales de cardiopatía.

Correspondencia: Dr. Iván Ortega.
Teléfono: 084199643
E-mail: ivan_imog@hotmail.es

Examen físico al ingreso: TA: 129/79 mmHg, FC: 152 latidos por minuto, saturación de O₂: 94%, T°: 36.8°C.

Paciente taquicárdica, hidratada, polidípsica, anictérica. Orofaringe: no congestiva. Ruidos cardíacos ritmicos, no hay soplos. Pulmones: murmullo vesicular conservado y sin ruidos sobreañadidos.

Examen obstétrico: Fondo uterino de 36 cm., feto único en presentación transversa, FCF: 138-140 latidos por minuto, no hay actividad uterina, movimientos fetales presentes. La monitorización fetal al ingreso es reactiva, no se documentan contracciones uterinas, la frecuencia cardíaca fetal está en aproximadamente 140 latidos por minuto con buena variabilidad y aceleraciones y sin desaceleraciones. Región ínguino-genital: no hay sagrado, hidrorrea ni leucorrea. El tacto vaginal se difiere.

Exámenes al ingreso: Hb 13.2 mg/dl, Hcto 36%; leucocitos 8.190/cc, plaquetas 170.000/cc; BUN 3.8 mg/dl, urea 8 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, glucosa 76 mg/dl, ácido úrico 4.2 mg/dl, Na 141, K 3.3 mmol/l, Cl 111 mmol/l, calcio 9.5 mg/dl, fósforo 2.9 mg/dl. Pruebas de función hepática: normales. Pruebas tiroideas: dentro de parámetros normales. EMO: normal. La valoración obstétrica en el servicio de emergencia descartó compromiso fetal y en el chequeo cardíaco materno el electrocardiograma evidenció una frecuencia cardíaca que ascendía hasta 200 latidos por minuto con ausencia de onda P, lo cual sugería un cuadro clínico compatible con taquicardia supraventricular por reentrada nodal.

Se instauraron rápidamente maniobras vagotónicas (masaje carotídeo, maniobra de Valsaba, inducción de vómito y compresión ocular) con las cuales no mejoró; esto nos obligó a realizar una interconsulta a cardiología, administrar verapamilo 2.5 mg en bolo intravenoso y mantener la monitorización continua de la paciente. A los pocos minutos de recibir el medicamento mejoró su cuadro clínico, disminuyendo la frecuencia cardíaca a valores de entre 100 y 120 latidos por minuto, pero horas más tarde presentó un nuevo episodio de taquicardia con una frecuencia cardíaca superior a 200 latidos por minuto que requirió otro bolo intravenoso de verapamilo en similar dosis.

La paciente permaneció durante todo este tiempo en el cuarto crítico del servicio de emergencia con monitoreo materno-fetal permanente. Cabe destacar que la paciente en ningún momento presentó dolor precordial o síntope sino únicamente palpitaciones. En cuanto al feto, el monitoreo fetal y los movimientos fetales fueron adecuados.

Luego de recibir los 2 bolos de verapamilo, los signos vitales se mantuvieron estables y la frecuencia cardíaca no sobrepasó de 125 latidos por minuto (*Figura 1*).

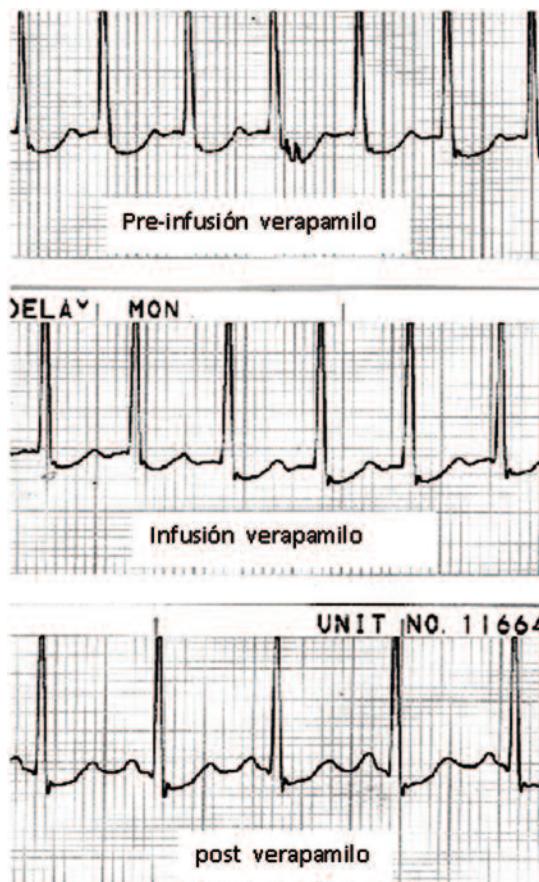


Figura 1. El episodio agudo se trató con verapamilo, y su posterior ECG fue normal.

Una vez estabilizado el cuadro clínico, se realizó un ultrasonido obstétrico que confirmó un producto único, vivo, con movimientos activos y sin alteraciones morfológicas aparentes. La frecuencia cardíaca fetal estaba en 147 latidos por minuto. La placenta era fúnica, posterior, grado II y el líquido amniótico en adecuada cantidad. La edad gestacional aproximada, según este ultrasonido, era de 37 semanas y 4 días. El peso fetal aproximado era de 3.000 gramos.

La ecocardiografía materna mostró únicamente una insuficiencia leve de la válvula tricúspide con una presión sistólica del ventrículo derecho de 36 mmHg (normal) y una insuficiencia ligera de la válvula mitral.

La paciente fue admitida al hospital y manejada con verapamilo 80 mg por vía oral cada 12 horas y potasio intravenoso para corregir los niveles bajos de potasio.

Permaneció hospitalizada por 3 días, durante los cuales sus signos vitales se mantuvieron estables, con una tensión arterial de 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca entre 90 y 110 latidos por minuto y saturación de oxígeno de 98%. Fue dada de alta para manejo ambulatorio con 80 mg de verapamilo dos veces al día.

Reingresó, por emergencia, luego de varios días con una edad gestacional de 38 semanas 2 días y un cuadro compatible con

labor inicial de parto. Examen físico: frecuencia cardíaca materna de 100 latidos por minuto, TA 100/75 mmHg y monitorización fetal reactiva. Se decide ingresarla para terminar el embarazo por cesárea, debido a la historia de cesárea anterior.

Durante la cesárea, que duró 45 minutos, los signos vitales de la paciente permanecieron estables con una frecuencia cardíaca materna basal de 80-90 latidos por minuto; RN vivo, masculino, cefálico, peso 3.280 gr, talla 53 cm, perímetrocefálico 36 cm. Apgar 8-9. La evaluación del neonato evidenció que tenía síndrome de Wolff-Parkinson White.

Durante el puerperio inmediato y mediato no se usaron antiarrítmicos porque los valores de la frecuencia cardíaca materna se mantuvieron estables. Esto fue conveniente para que la paciente pueda dar de lactar sin riesgo, dado que su uso por parte de la madre que da de lactar puede afectar la repolarización cardíaca fetal.

A las 72 horas de su ingreso la paciente fue dada de alta con analgésicos orales y la recomendación de efectuar el control posterior por consulta externa de cardiología.

DISCUSIÓN

En las mujeres de edad reproductiva la arritmia cardíaca más común es la taquicardia paroxística supraventricular (TPSV). Se la define como una taquiarritmia con más de 120 latidos por minuto, cuyo inicio y mantenimiento requiere de tejido funcional tanto atrial como atrioventricular. El término paroxística se refiere a las arritmias cuyo inicio y fin son abruptos¹.

Las palpitaciones son un síntoma muy común durante el embarazo. La frecuencia cardíaca se incrementa en un 25% y la taquicardia sinusal, sobre todo en el tercer trimestre, no es infrecuente⁷. En más del 50% de las mujeres embarazadas se presentan latidos ectópicos y/o arritmias no sostenidas, mientras que las taquicardias sostenidas son menos comunes y se presentan en una proporción de 2-3/1.000⁷.

Las arritmias cardíacas tienden a distribuirse de diferente manera en los hombres y en las mujeres en quienes el embarazo puede ser un detonante que contribuye a su aparición o exacerbación clínica^{1,2}. La mayoría de arritmias que se presentan durante el embarazo son benignas y pueden ser manejadas ambulatoriamente con una buena supervisión médica mediante ciertas medidas específicas durante los episodios sintomáticos^{7,15}.

Existen distintos factores proarritmogénicos durante el embarazo; v.gr., los cambios en el tono autonómico, las variaciones hemodinámicas propias de una gestación (aumento del ritmo y del gasto cardíaco, disminución de la resistencia sistémica, dilatación auricular e irritabilidad miocárdica asociada a la sobrecarga hídrica), las alteraciones hormonales (aumento en la sensibilidad del miocardio a las catecolaminas por un aumento del número de receptores

miocárdicos alfa-adrenérgicos), junto con una hipocalémia y el uso de ciertas drogas (oxitocina, ciertos tocolíticos o simpaticomiméticos) que pueden contribuir a agravar una lesión cardíaca preexistente y desencadenar una arritmia cardíaca durante la gestación^{1,5,6,7,9,13}.

La taquicardia supraventricular es un evento casi exclusivo de las mujeres, llegando a afectar a 1 de cada 8.000 embarazadas². Su forma de presentación puede ser una taquicardia auricular, de reentrada auricular, de reentrada de nodo aurículo-ventricular, aleteo auricular y fibrilación auricular³.

El fármaco de elección dependerá del tipo de taquicardia supraventricular, de la forma de inicio y de terminación, de la morfología de la onda P y de la relación entre la onda P con el complejo QRS y su respuesta a la adenosina⁷.

Independientemente del mecanismo exacto que provocó la taquicardia supraventricular, el tratamiento conservador que incluye observación, maniobras vagotónicas (masaje del seno carótido, maniobra de Valsava e inmersión facial en agua helada) puede ayudar a terminar el episodio. Otras opciones terapéuticas no farmacológicas incluyen la cardioversión externa (que está indicada frente a alteraciones hemodinámicas) y cardioversores desfibriladores implantables (que evitan la muerte en caso de taquicardia refractaria o fibrilación auricular)^{4,6}.

La ablación por radiofrecuencia está contraindicada en el embarazo porque requiere de fluoroscopia y radiación pero podrá ser utilizada cuando la taquicardia es refractaria al tratamiento farmacológico y es ideal para las pacientes que no están embarazadas, que están recibiendo tratamiento antiarrítmico y que desean quedarse gestantes en el futuro^{4,10,2}.

Cuando estas maniobras fallan, se tratarán farmacológicamente con dosis mínimas efectivas y controlando por medio de monitorización materno-fetal durante todo el embarazo⁷⁻¹⁰. El manejo de las arritmias en el embarazo debe ser igual al manejo de una paciente no gestante⁶. En su mayoría los fármacos antiarrítmicos pertenecen a la categoría C de riesgo fetal durante la gestación, por lo cual se recomienda evitar su uso crónico durante este período. Si bien en el primer trimestre su uso parecería seguro (categoría C), estos medicamentos pasan a la categoría D cuando se usan en forma crónica durante el segundo y el tercer trimestre debido a la asociación demostrada y real con restricción del crecimiento intrauterino. El manejo farmacológico, por lo tanto, debe reservarse para gestantes con síntomas severos, trastornos hemodinámicos o arritmia sostenida^{2,3,7}.

El tratamiento farmacológico inicial se lo hace con adenosina intravenosa a una dosis de 6-12 mg. Éste fármaco es ideal para tratar la taquicardia supraventricular por reentrada de nodo aurículo-ventricular o por reentrada aurículo-ventricular, gracias a su corta vida media (menos de 10

segundos)^{7,13,14,16}; es un nucleótido de purinas que se encarga de bloquear la acción del nodo sinusal y disminuir la conducción en el nodo sinoauricular. Durante el embarazo existe una reducción de 25% de la enzima encargada de metabolizarlo (adenosina-deaminasa); sin embargo, su potencia no se modifica debido a los cambios del aclaramiento y por el aumento del volumen vascular^{11,13}. No se han reportado efectos adversos fetales^{2,4,6,7}.

Otros medicamentos usados son los antagonistas del calcio, como el verapamilo y el diltiazem, que son considerados efectivos en casos de taquicardia supraventricular por reentrada del nodo auriculoventricular durante el embarazo. La administración crónica de calcio antagonistas durante la gestación, en especial por vía intravenosa, se ha asociado con bradicardia, bloqueo cardíaco e hipotensión fetal^{4,7,16}.

Los digitálicos (digoxina) son usados para la taquicardia supraventricular principalmente en casos de aleteo (flutter) y fibrilación auricular; sin embargo, se los ha asociado con bajo peso al nacimiento y amenaza de parto prematuro^{4,7}.

Los betabloqueadores, como el propranolol, se han usado para controlar la fibrilación auricular y al igual que el resto de medicamentos, se debe tener cuidado durante los primeros 3 meses de embarazo. En los fetos se ha reportado efectos secundarios, tales como bajo peso al nacer, hipoglucemia, dificultad respiratoria, bradicardia y amenaza de parto prematuro^{1,4,12,13,14,16}.

La amiodarona no debe ser usada durante el embarazo debido al riesgo de hipoglucemia, aborto e hipotiroidismo^{1,4}.

Otros arritmogénicos usados en el embarazo, aunque con menor frecuencia son la quinidina, lidocaína, disopiramida, procainamida y mexiletina^{4,12}.

Cuando falla el tratamiento médico se debe considerar la cardioversión eléctrica, la misma que puede administrarse de forma segura en cualquier momento del embarazo⁷.

Una vez terminada la gestación se debe proponer una evaluación electrofisiológica que confirme la etiología de la taquicardia supraventricular¹⁵.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Robins K, Lyons G. Supraventricular tachycardia in pregnancy. British Journal of Anaesthesia 2004;92(1): 140-143.
2. Bernal O, Moro C. Cardiac arrhythmias in women. Rev Esp Cardiol 2006;59(6):609-618.
3. Philip PJ, et al. Arrhythmias and conduction disturbances associated with pregnancy. UpToDate January 2010.
4. Pickett C. Management of arrhythmias in pregnancy. UpToDate January 2010.
5. Flores JR, Márquez MFet al. Arrhythmias in pregnancy. How and when to treat? Arch Cardiol Mex 2007; Apr-Jun 77(suppl 2):S2-24-S2-31.
6. Kuczowski KM, Miller T. Cyclic supraventricular tachycardia in the parturient: to treat or not to treat? Minerva Anestesiol 2008;74:501-502.
7. Adamson ADL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. Postgrad Med J 2008;84:66-72.
8. Jaqueti J, Martinez-Hernandez D, Hernandez-Garcia R, Navarro-Gallar F. Adenosine deaminase in pregnancy serum. Clin Chem 1990;36:2144.
9. Widerhorn J, Widerhorn ALM, Rahimtoola SH, Elkayam U. WPW syndrome during pregnancy: increased incidence of supraventricular arrhythmias. Am Heart J 1992;123:796-798.
10. Gómez Flores, Márquez M. Arrhythmias in pregnancy. How and when to treat? Arch Cardiol Mex 2007;77:S2,24-31.
11. Elkayam U, Goodwin TM. Safety and efficacy of intravenous adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy-results of a national survey [Abstract]. J Am Coll Cardiol 1994;23:91A.
12. Joglar JA, Page RL. Antiarrhythmic drugs in pregnancy. Curr Opin Cardiol 2001;16:40-45.
13. Richard L. Treatment of arrhythmias during pregnancy. American Heart Journal 1995;130(4):871-876.
14. Fagih B, Sami M. Safety of antiarrhythmics during pregnancy: case report and review of the literature. Can J Cardiol 1999;15(1):113-117.
15. Evans Poulsen R, Andrés Montenegro A. Síndrome de Wolf Parkinson White asociado a embarazo. Rev Chil Obstet Ginecol 2002;67(6):498-500.
16. Busquets Vallbona N, Martínez Burgui JA, Majó Llopis J, Simó Piñol M. Tratamiento farmacológico de la taquicardia supraventricular paroxística en una mujer embarazada. Emergencias 2003;15:302-330.

Arco aórtico derecho circunflejo

Dr. Juan Garcés¹, Dra. Lucía Gordillo², Dra. Alejandra Montero¹, Dra. Patricia Cortez².

Servicio de Radiología, Hospital Metropolitano¹; Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Metropolitano².

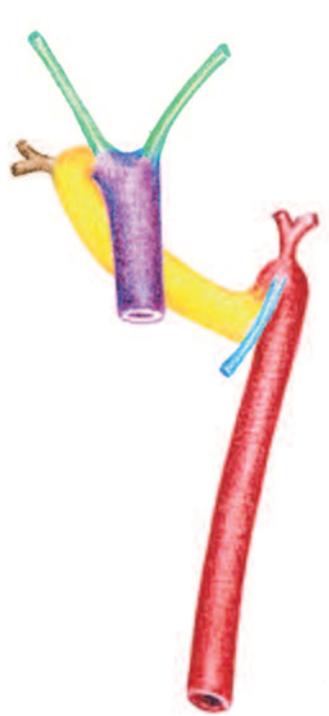


Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

Figura 1. Esquema de los componentes embrionarios:

- a. Arco anterior (morado)
- b. Terceros arcos aórticos - carótidas (verde)
- c. Cuarto arco derecho (café)
- d. Aorta dorsal derecha - segmento retroesofágico (amarillo)
- e. Aorta dorsal izquierda (rojo)
- f. Sexto arco aórtico - ductus (azul)

Figura 2. Reconstrucción volumétrica de angiotomografía cardiaca, paciente de 9 años con arco aórtico derecho circunflejo.

Figura 3. Esofagograma lateral, se observa compresión posterior por el arco aórtico derecho circunflejo.

Información para los Autores

Volumen 19 • No. 2 • Julio de 2010



A. Objetivos y público. La Revista Metro Ciencia, es una publicación del Hospital Metropolitano, hospital docente universitario de la ciudad de Quito, Ecuador. Cuenta con el aval académico de la Academia Ecuatoriana de Medicina. La Revista Metro Ciencia, ofrece a los investigadores del país un mecanismo, validado científicamente mediante un proceso de arbitraje por expertos, para publicar los resultados de sus investigaciones en todos los campos de la medicina y biomedicina. Recoge también las tendencias conceptuales, científicas y técnicas, así como las decisiones e iniciativas del Hospital Metropolitano y sus centros de influencia. Promueve la investigación científica en las ciencias médicas y divulga información de interés sobre las actividades de salud que se realizan en nuestro país y en América Latina. La Revista Metro Ciencia, figura en los bancos de datos electrónicos **LATINDEX, LILACS, IBECS, en la BVS - Biblioteca Virtual en Salud.** Se distribuye cuatrimestralmente, con un tiraje de 1,000 ejemplares entre profesionales, técnicos, investigadores, profesores y estudiantes de las ciencias de la salud, tanto del Ecuador como de Latinoamérica; también se encuentra en las principales bibliotecas biomédicas.

B. Contenido de la Revista Metro Ciencia. El contenido de la Revista Metro Ciencia se ordena en las siguientes secciones:

1. Editorial / Editorial. Contiene la opinión de la revista y será escrita por el Director de la revista o por algún miembro del Consejo Editorial, a pedido del Director. Versa sobre la revista misma, sobre artículos particulares publicados en ella, o sobre temas generales en medicina, biomedicina y salud pública. El editorial refleja las opiniones y posturas personales de quien los escribe. Debe llevar la firma de quien lo redacta.

2. Artículos originales / Original articles. Son informes de investigaciones originales, revisiones bibliográficas o informes especiales sobre temas de interés en el ámbito nacional o regional. Los manuscritos presentados en reuniones y conferencias no califican necesariamente como artículos científicos. No se aceptarán manuscritos que han sido publicados anteriormente en formato impreso o electrónico. Se publican comunicaciones breves –short communications–, con objeto de dar a conocer técnicas o metodologías novedosas o promisorias o resultados preliminares que revisten singular interés.

3. Casos clínicos / Clinical Cases. Se admiten los estudios de casos clínicos, siempre y cuando sean un aporte al conocimiento científico de una determinada patología o sean hallazgos únicos, no descritos por la literatura científica.

4. Temas de actualidad / Current topics. En esta sección se describen temas en relación con las enfermedades y problemas de la salud, de importancia prioritaria. A diferencia de los artículos, los temas de actualidad no representan investigaciones originales. No obstante, los mismos criterios de calidad que definen a los artículos científicos originales, se aplican a los temas de actualidad.

5. Presentación de imagen clínica / Clinical image. Se publicará en una página en cada número, la imagen clínica más relevante de la edición, con una explicación en detalle de la misma.

6. Publicaciones y eventos / Publications and events. Reseña el contenido de publicaciones recientes sobre temas de medicina y biomedicina, publicados en el Ecuador o por autores ecuatorianos. Se invita a los lectores a que nos envíen reseñas de obras publicadas sobre temas en el campo de su competencia, con el entendimiento de que serán editadas. Cada reseña debe tener un máximo de 1.500 palabras y describir el contenido de la obra con objetividad, abordando ciertos puntos esenciales: la contribución de la obra a una disciplina determinada (si es posible, en comparación con otras obras del mismo género); la calidad de la impresión, de las ilustraciones y del formato en general; las características del estilo narrativo y la facilidad o dificultad de la lectura. También deben identificarse brevemente: la trayectoria profesional del autor y el tipo de público al que está dirigida la obra. Además, se publicarán los eventos científicos académicos a nivel nacional próximos a realizarse.

7. Cartas al Editor / Letters to the Editor. Presenta comunicaciones dirigidas a la Redacción con la intención de esclarecer o comentar de manera constructiva las ideas expuestas en la Revista Metro Ciencia. Deben estar firmadas por el autor y especificar su afiliación profesional y dirección postal.

Instrucciones para la presentación de trabajos

Volumen 19 • No. 2 • Julio de 2010



A. Criterios generales para la aceptación de manuscritos

La *Revista Metro Ciencia* se reserva todos los derechos legales de reproducción del contenido. Los trabajos se reciben con el entendimiento de que son originales e inéditos, de que no han sido publicados parcial o totalmente (en formato impreso o electrónico), ni sometidos para publicación en ningún otro medio. La selección del material propuesto para publicación se basa en los siguientes criterios generales: idoneidad del tema para la revista, solidez científica, originalidad, actualidad y oportunidad de la información; aplicabilidad más allá del lugar de origen y en todo el ámbito regional; acatamiento de las normas de ética médica sobre la experimentación con seres humanos y animales; variedad de los temas y de la procedencia geográfica de la información; coherencia del diseño (planteamiento lógico del problema y plan para lograr el objetivo del estudio). En el caso de una investigación original, debe tener el formato IMRYD (introducción, materiales y métodos, resultados y discusión). Las fallas en este aspecto invalidan toda la información y son causa de rechazo. La aceptación o rechazo de un manuscrito depende del proceso de selección. Las opiniones expresadas por los autores son de su exclusiva responsabilidad y no reflejan necesariamente los criterios ni la política de la *Revista Metro Ciencia*.

B. Especificaciones

La *Revista Metro Ciencia* sigue, en general, las pautas trazadas por el documento “*Requisitos uniformes para preparar los trabajos que se presentan a las revistas biomédicas: redacción y edición de las publicaciones biomédicas*”, elaborado por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (actualizado en noviembre de 2003). Dichas pautas se conocen también como “normas de estilo de Vancouver”. En los párrafos que siguen se ofrecen instrucciones prácticas para elaborar el manuscrito, ilustradas con ejemplos representativos.

C. Envío del texto

Se prefiere que los autores envíen sus trabajos elaborados en Microsoft Word a educacion@hmetro.med.ec. Cualquier autor que no tenga acceso a correo electrónico puede mandar el trabajo original, dos fotocopias y un disquete con el texto completo, a la dirección de la revista. La *Revista Metro Ciencia* acusará recibo del manuscrito mediante correo electrónico o carta al autor encargado de la correspondencia.

D. Idioma

La *Revista Metro Ciencia* publica materiales en español. *Los autores deberán escribir en su lengua materna; el uso inadecuado de una lengua extranjera oscurece el sentido y desentona con el rigor científico*. La *Revista Metro Ciencia* se reserva el derecho de publicar cualquier texto en un idioma distinto del original, pero nunca se publicará una investigación original en dos idiomas. En ningún caso se deberá traducir los títulos de las obras en la lista de referencias. Tampoco se traducirá los nombres de instituciones a no ser que exista una traducción oficial.

E. Derechos de reproducción (copyright)

Cada manuscrito se acompañará de una declaración que especifique que el artículo es inédito, no ha sido publicado anteriormente en formato impreso o electrónico y no se presentará a ningún otro medio antes de conocer la decisión de la revista. Los autores tienen la responsabilidad de obtener los permisos necesarios para reproducir cualquier material protegido por derechos de reproducción. El manuscrito se acompañará de la carta original que otorgue ese permiso.

F. Extensión y presentación

El texto corrido del trabajo, sin incluir cuadros, figuras y referencias, no excederá de 20 páginas a doble espacio en *Microsoft Word*. Se deberán usar caracteres de estilo *Times New Roman o Arial* que midan 12 puntos. Todos los márgenes serán de una pulgada (2,4 cm). Si el manuscrito se manda por correo postal, debe colocarse en un disquette de 3,5". No se aceptan trabajos que no cumplen con las especificaciones detalladas. Despues del arbitraje (y de su posible revisión), los trabajos también se someterán a un procesamiento editorial que puede incluir, en caso necesario, su condensación y la supresión o adición de cuadros, ilustraciones y anexos. La versión editada se remitirá al autor para su aprobación y para que conteste cualquier pregunta adicional del editor. La redacción se reserva el derecho de no publicar un manuscrito si su(s) autor(es) no contesta(n) a satisfacción las preguntas planteadas por el editor.

G. Título y autores

El título debe limitarse a 10 palabras, de ser posible, y no exceder de 15. Debe describir el contenido en forma específica, clara y concisa. Hay que evitar los títulos y subtítulos demasiado generales y el uso de jerga y abreviaturas. Un buen título permite a los lectores identificar el tema fácilmente y ayuda a los centros de documentación a catalogar y clasificar el material. Se debe citar el nombre y apellido de todos los autores, así como la institución donde trabaja cada uno, sin indicar los títulos académicos o los cargos. También se deben incluir: la dirección postal, el correo electrónico y los números de teléfono y de fax del autor encargado de responder a la correspondencia relativa al manuscrito.

H. Resumen

Cada artículo se acompañará de un resumen de no más de 250 palabras. Los autores de trabajos en español deberán traducir sus resúmenes al inglés. En el resumen no se incluirá ninguna información o conclusión que no aparezca en el texto. Conviene redactarlo en tono impersonal, sin abreviaturas, remisiones al texto principal, notas al pie de página o referencias bibliográficas.

I. Cuerpo del artículo

Los trabajos que exponen investigaciones o estudios, por lo general se dividen en los siguientes apartados correspondientes al llamado “formato IMRYD”: introducción, materiales y métodos, resultados y discusión. Los trabajos de actualización y revisión bibliográfica y los informes especiales suelen requerir otros títulos y subtítulos acordes con el contenido. En el caso de las comunicaciones breves, se prescindirá de las divisiones propias del formato IMRYD, pero se mantendrá esa secuencia en el texto.

J. Notas a pie de página

Estas aclaraciones en letra menor que aparecen enumeradas consecutivamente en la parte inferior de las páginas se utilizarán para identificar la afiliación (institución y departamento) y dirección de los autores y algunas fuentes de información inéditas. También sirven para hacer aclaraciones y dar explicaciones marginales que interrumpen el flujo natural del texto. Su uso debe limitarse a un mínimo.

K. Referencias bibliográficas

Estas son esenciales para identificar las fuentes originales de los conceptos, métodos y técnicas a los que se hace referencia en el texto y que provienen de investigaciones, estudios y experiencias anteriores; apoyar los hechos y opiniones expresados por el autor, y proporcionar al lector interesado la información bibliográfica que necesita para consultar las fuentes primarias.

1. Artículos de investigación y revisión. La *Revista Metro Ciencia* requiere un mínimo de 20 referencias bibliográficas pertinentes y actualizadas en el caso de un artículo científico. Los artículos de revisión tendrán un mayor número de fuentes.

Comunicaciones breves. Las comunicaciones breves tendrán un máximo de 15 referencias.

Citación de las referencias. La *Revista Metro Ciencia* prefiere usar el “estilo de Vancouver” para las referencias, según el cual todas las referencias deben citarse en el texto con números consecutivos, entre paréntesis. La lista de referencias se numerará consecutivamente según el orden de aparición de las citas en el texto. La lista de referencias se ajustará a las normas que se describen a continuación.

Artículos de revistas. Es necesario proporcionar la siguiente información: autor(es), título del artículo (en su versión original sin traducir), título abreviado de la revista (tal como aparece en *PubMed/Index Medicus*) en la cual se publica; año; volumen (en números arábigos), número y páginas inicial y final. Toda la información se presentará en el lenguaje original del trabajo citado. Los siguientes son ejemplos que ilustran el “estilo de Vancouver” para la elaboración y puntuación de citas bibliográficas.

a. De autores individuales: Se darán los apellidos e iniciales de los primeros seis autores y, si son más, se añadirá la expresión “et al.” o “y cols.”. Los nombres de los autores deben ir en letras altas y bajas, no en letras mayúsculas (p. ej., escriba Ramos AG, no RAMOS AG). Ejemplos: Kerschner H, Pegues JAM. Productive aging: a quality of life agenda. *J Am Diet Assoc* 1998; 98(12): 1445-1448.

b. Que constan de varias partes:

Lessa I. Epidemiología do infarto agudo do miocárdio na cidade do Salvador: II, Fatores de risco, complicações e causas de morte. *Arq Bras Cardiol* 1985;44:255-260.

c. De autor corporativo: Si consta de varios elementos, mencionar de mayor a menor. En revistas publicadas por organismos gubernamentales o internacionales, los trabajos sin autor se pueden atribuir al organismo responsable:

Organisation Mondiale de la Santé, Groupe de Travail. Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. *Bull World Health Organ.* 1990;68(1):13-24.

d. Artículo sin autor dentro de una sección regular de una revista:

Organisation Mondiale de la Santé. Vers l'utilisation de nouveaux vaccins antipoliomyélitiques: memorandum d'une réunion de l'OMS. *Bull World Health Organ.* 1990;68(6):717-720.

2. Libros y otras monografías. Se incluirán los apellidos e iniciales de todos los autores (o editores, compiladores, etc.) o el nombre completo de una entidad colectiva; título; número de la edición; lugar de publicación, entidad editorial y año. Cuando proceda, se agregarán los números del volumen y páginas consultadas, serie a la que pertenece y número que le corresponde en la serie.

3. Otros materiales. Deben seguirse en general las indicaciones para citar un libro, especificando su procedencia (autores o entidad responsable), título, denominación común del material, sitio de elaboración o emisión y fecha.

a. Artículos de prensa: Sánchez Ron JM. La ciencia del envejecimiento [reseña]. *El País* 1998 10 de enero; sección “Babelia”:15 (col. 1).

b. Materiales en la internet:

Artículos de revista:

Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* [publicación periódica en línea] 1995. Jan - Mar [citada 1996 Jun 5]; 1 (1): [24 pantallas]. Se encuentra en: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.html>.

Sitios en Internet

Pritzker TJ. An early fragment from Central Nepal. [Sitio en

Internet] Ingress Communications. Disponible en: <http://www.ingress.com/~astanart/pritzker/pritzker.html>. Acceso el 8 junio 1995.

4. Fuentes inéditas y resúmenes (abstracts). No se consideran referencias apropiadas los resúmenes de artículos, los artículos que aún no han sido aceptados para publicación, y los trabajos o documentos inéditos que no son fácilmente accesibles al público. Se exceptúan los artículos ya aceptados pero pendientes de publicación y aquellos documentos que, aun siendo inéditos, pueden encontrarse fácilmente. En esta categoría se encuentran las tesis y algunos documentos de trabajo de organismos internacionales.

5. Trabajos presentados en conferencias, congresos, simposios, etc. Los trabajos inéditos que han sido presentados en conferencias deben citarse en notas al pie de página dentro del texto. Sólo deben constar en las referencias si se han publicado en su totalidad (no sólo el resumen) en las actas correspondientes u otras fuentes.

6. Comunicaciones personales. Incluyan únicamente cuando aporten información esencial no obtenible de una fuente pública. Obténgase de la fuente, sin excepción alguna, verificación por escrito de la exactitud de la comunicación.

L. Cuadros

Los cuadros, cuyo propósito es agrupar valores en renglones y columnas fáciles de asimilar, deben presentarse en una forma comprensible para el lector. Deben poder explicarse por sí mismos y complementar —no duplicar— el texto. Los cuadros no deben contener demasiada información estadística porque resultan incomprensibles y confusos. Cada cuadro debe colocarse en hoja aparte al final del manuscrito y estar identificado con un número correlativo. Tendrá un título breve pero completo, de manera que el lector pueda determinar sin dificultad lo que se tabuló; indicará, además: lugar, fecha y fuente de la información. Las comunicaciones breves tendrán un límite máximo de dos cuadros o figuras.

M. Figuras

Las ilustraciones (gráficos, diagramas, dibujos lineales, mapas, fotografías, etc.), se deben utilizar para destacar tendencias y comparaciones de forma clara y exacta. Deben ser fáciles de comprender y agregar información, no duplicar la que ya se ha dado en el texto. Las figuras y otras ilustraciones deben estar en blanco y negro, no a colores. Las fotografías deberán tener gran nitidez y excelente contraste, e incluir antecedentes, escala, fuente de origen y fecha. El exceso de cuadros, material gráfico o ambos resulta costoso, disminuye el efecto que se desea lograr y ocupa mucho espacio. Es preciso seleccionar estos materiales cuidadosamente y evitar, por ejemplo, dar la misma información en un cuadro y en una figura.

N. Abreviaturas y siglas

Se utilizarán lo menos posible. La primera vez que una abreviatura o sigla apareza en el texto, hay que escribir el término completo al que se refiere, seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis, como en el ejemplo, Programa Ampliado de Inmunización (PAI). Se expresarán en español [por ejemplo, DE (desviación estándar) y no SD (standard deviation)], excepto cuando correspondan a entidades de alcance nacional (FBI) o conocidas internacionalmente por sus siglas no españolas (UNICEF), o a sustancias químicas cuyas siglas inglesas están establecidas como denominación internacional, como GH (hormona del crecimiento), no HC.

O. Unidades de medida

Se utilizarán las unidades del Sistema Internacional (SI), que se basa en el sistema métrico decimal

P. Proceso de selección

Los trabajos recibidos pasan por un proceso de selección mediante el sistema de arbitraje por expertos en las distintas materias. En una **primera revisión**, el equipo editorial de la *Revista Metro Ciencia* determina si el trabajo cumple con los criterios generales descritos anteriormente. En una **segunda revisión** se examinan el

valor científico del documento y la utilidad de su publicación; esta parte está a cargo de profesionales expertos en el tema, que revisan los trabajos independientemente. En una **tercera revisión**, basada en los criterios generales, el valor científico del artículo y la utilidad de su publicación, y la opinión de los árbitros, se toma una decisión que puede ser: rechazo; aceptación a condición de que el autor incorpore al texto los comentarios y recomendaciones de los expertos; o aceptación definitiva. Cuando un trabajo se acepta condicionalmente, a la hora de mandar su versión revisada los autores deben acompañarla de una explicación pormenorizada de los cambios efectuados para acatar las recomendaciones de los expertos. Si están en desacuerdo con alguna de ellas, deben explicar en detalle los motivos. Toda decisión se comunica por escrito al autor con la mayor rapidez posible. El plazo depende de la complejidad del tema y de la disponibilidad de revisores expertos.

Q. Edición y publicación del artículo aceptado

Los manuscritos serán aceptados con el entendimiento de que el editor se reserva el derecho de hacer revisiones tendientes a una mayor uniformidad, claridad y conformidad del texto con el estilo de La **Revista Metro Ciencia**. Los trabajos aceptados para publicación serán editados y enviados al autor encargado de la correspondencia para que responda a las preguntas o aclare las dudas del editor, apruebe las correcciones y les de el visto bueno. Si en esta etapa el autor no contesta a satisfacción las preguntas planteadas por el editor, la redacción se reserva el derecho de no publicarlo.

Criterios de uniformidad

La revista mantendrá los siguientes criterios en su levantamiento de texto, diagramación e impresión:

- Todo el texto se lo pondrá en dos columnas. Sólo en aquellas secciones, como por ejemplo, Imagen Clínica y Publicaciones, que por diseño no se pueda realizar, se utilizará una columna.
 - El texto será escrito en letra Times New Roman, y sus diferentes variaciones de diseño (itálicas, versales, bold, etc.)
 - Solo se aceptarán fotos, gráficos e imágenes originales. No se aceptarán aquellas que han sido escaneadas o copiadas de otro texto.
 - Las fotografías deberán ser de tamaño suficiente para mostrar de forma adecuada lo que se pretende explicar. No se incluirán aquellas fotos que muestren un producto comercial o parte de éste, sin la respectiva autorización.
 - Se eliminarán todas aquellas tablas, gráficos, imágenes o fotografías que no hayan sido citadas dentro del texto, y que no tengan relación directa con lo escrito.
 - Los gráficos y fotografías aceptados se imprimirán siempre en full color, y mantendrán el mismo tipo y tamaño de letra en su título respectivo y pie de gráfico o foto.
 - Se mantendrá el logotipo de Metro Ciencia al inicio de cada artículo y en cada una de las demás secciones.
 - Para nombrar a los autores de cada trabajo, siempre se colocará el título académico de mayor relevancia primero, luego el nombre y el apellido. Su filiación principal será citada con un número superíndice.
 - La dirección para correspondencia será la dirección electrónica del autor principal y un número telefónico de contacto.
 - La numeración de páginas siempre será continua entre uno y otro ejemplar, de tal manera, que el volumen anual mantenga concordancia.
 - La revista, como tal, no tiene límite de página; sin embargo, dependiendo de la decisión del Consejo Editorial para cada número, se podrá reducir o aumentar el número de las mismas.
 - Todas las decisiones que tome el Consejo Editorial deberán ser publicadas en el siguiente ejemplar de la revista.
-