

Vol. 21
No. 1
Marzo de 2013

ISSN No. 13902989



ARTÍCULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

Revisión histórica médica: El árbol de quina, 400 años de su descubrimiento en el Ecuador

Síndrome del Túnel Carpiano: Variante en la técnica quirúrgica

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

Disección de la carótida interna izquierda

Histoplasmosis diseminada

*Schwannoma intrarrenal resuelto por laparoscopia
Departamento de Urología, Universidad Central del Ecuador,
Hospital Pablo Arturo Suárez*

*Hidrops fetal no inmune provocado por taquicardia supraventricular.
Reporte de casos.*

TEMAS DE ACTUALIDAD / CURRENT TOPICS

*Experiencia de tres años en cirugía bariátrica.
Hospital Enrique Garcés de Quito.
Results of bariatric surgery in Enrique Garcés Hospital*

*MINI COLELAP: Nueva técnica de colecistectomía laparoscópica.
Nuestra experiencia de dos años*

PRESENTACIÓN DE IMAGEN CLÍNICA / CLINICAL IMAGE

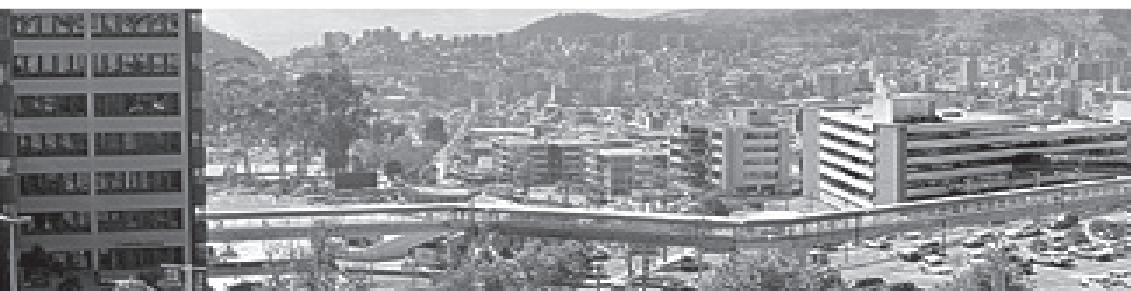
INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES / INFORMATION FOR AUTHORS



**h Hospital
Metropolitano**



*Revista Indexada en:
LATINDEX, LILACS e
IBECS*



Vol. 21
1
No.
Marzo de 2013

ISSN No. 13902989

h Metro **Ciencia** REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA



h Hospital
Metropolitano



Créditos

Volumen 21 • No. 1 • Marzo de 2013

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. Carlos Castillo, 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 de Imagen, Hospital Metropolitano, Quito.
Dra. Magdalena Gómez, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Internacional del Ecuador.
Dr. Mario Almeida, Jefe de Enseñanza Médica, Hospital Metropolitano, 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. Alfredo Naranjo, 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: educacion@hmetro.med.ec
Website: www.hospitalmetropolitano.org
Quito-Ecuador

Diseño e impresión: ideatwo estudio creativo / www.ideatwo.ec
Corrección de estilo: Dr. Antonio Salas Riczker. Miembro de la Academia Ecuatoriana de Medicina
Coordinación: Departamento de Enseñanza Médica - Verónica Imbaquingo
Tiraje: 1.000 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.

HECHO EN ECUADOR

Contenido

Volumen 21 • No. 1 • Marzo de 2013

Artículos originales / Original articles

- | | |
|--|----|
| REVISIÓN HISTÓRICA MÉDICA: El árbol de quina, 400 años de su descubrimiento en el Ecuador
<i>Dr. David Larreátegui Romero</i> | 01 |
| SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO: Variante en la técnica quirúrgica
<i>Dr. Diego Alvarez P., Dr. Carlos León A., Dr. Franz Matamoros</i> | 09 |

Casos clínicos / Clinical cases

- | | |
|--|----|
| DISECCIÓN DE CAROTIDA INTERNA IZQUIERDA
<i>Dra. Angélica García S., Dr. Gonzalo Dueñas M., Dr. Roberto Córdoba, Dra. Amparo Rivadeneira, Dr. Andrés Contreras P.</i> | 13 |
| HISTOPLASMOSIS DISEMINADA
<i>Dra. Tania Elizabeth Chimbo Jaramillo, Dr. Ramiro Calderón Enríquez</i> | 16 |
| SCHWANNOMA INTRARRENAL RESUELTO POR LAPAROSCOPIA:
Departamento de Urología, Universidad Central del Ecuador, Hospital Pablo Arturo Suarez
<i>Dr. Xavier Abad, Dr. Marcelo Soto, Dra. Gabriela Escobar, Dr. Julio Calderon, Dr. Edgar Lasso, Dr. David Posligua, Dra. Catalina Vaca</i> | 22 |
| HIDROPS FETAL NO IMMUNE PROVOCADO POR TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR.
Reporte de casos.
<i>Dra. Gloria Soto, Dra. Patricia Cortéz, Dr. Jaime Pinto</i> | 27 |

Temas de actualidad / Current topics

- | | |
|---|----|
| EXPERIENCIA DE TRES AÑOS EN CIRUGÍA BARIÁTRICA.
Hospital Enrique Garcés de Quito / Results of bariatric surgery in Enrique Garcés Hospital
<i>Dr. Ramiro Guadalupe, Dr. Fernando Flores, Dr. Santiago Catuta, Dr. William Aguayo. Lic. Anita Gaibor</i> | 33 |
| MINI COLELAP: NUEVA TÉCNICA DE COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA
Nuestra experiencia de dos años
<i>Dr. Xavier Guarderas C.I., Dr. Alberto Gordillo C.I., Dr. Santiago Catuta2</i> | 37 |

Presentación de imagen clínica / Clinical image

- | | |
|--|----|
| PSEUDOMIXOMA PERITONEAL DE ORIGEN APENDICULAR
<i>Dra. Elizabeth Zamora E.; Dr. Byron Fárez.</i> | 40 |
|--|----|

Información para los autores / Information for authors

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

REVISIÓN HISTÓRICA MÉDICA:

El árbol de quina, 400 años de su descubrimiento en el Ecuador

Dr. David Larreátegui Romero¹

Postgrado de Medicina Interna, Hospital Metropolitano de Quito y Hospital Carlos Andrade Marín¹.

Dra. Lizeth Lafuente Cevallos²

Médico, Cátedra de Microbiología, Universidad Central del Ecuador²

Recibido: 10 de noviembre. Aceptado: 13 de enero.

Resumen:

Finalizando el siglo XVIII, en la ciudad suiza de Ginebra, los científicos inventaron un sistema para introducir, en el agua, anhídrido carbónico en forma de burbujas. Este proceso, que da un sabor especial y apetitoso a la bebida, se popularizó en Europa donde las gaseosas, y posteriormente las sodas de frutas, lograron un notable impacto. En 1870, a partir del extraordinario crecimiento que había tenido la producción de jarabes medicinales en la farmacia anglosajona, se tuvo la idea de incluir extracto de quinina en la soda carbonatada de naranja para producir agua tónica; era una bebida medicamentosa, además de refrescante, para combatir el paludismo y otras enfermedades febriles. Por eso se la distribuyó como parte del arsenal terapéutico militar en las campañas de conquista del imperio anglosajón.

Quien no han disfrutado de un auténtico “gin tonic” desconoce el placentero sabor amargo que deja en la boca, y muchos, a pesar de haberlo saboreado, posiblemente ignoran que la planta que le da su toque mágico es la cascarilla o quina (*Cinchona* spp.). Esta planta, que ha brindado servicios a la humanidad, es originaria de Centroamérica y Suramérica; fue descubierta en las inmediaciones de la provincia de Loja y crece en todas las provincias del Ecuador, excepto Manabí y Esmeraldas.

Resulta imposible perfilar en breves minutos una historia pormenorizada de las quinas. Destacaré unos cuantos hechos que no han sido tratados por otros autores y, a la vez, esclareceré algunos momentos que complementan la historia farmacológica y botánica de nuestro país, a través de la especie mencionada que pertenece al género *Cinchona*.

La historia de este árbol de corteza amarga, llamada en nuestro país de diferentes formas (cascarilla, quina, cinchona, yara-chuccho o árbol de las fiebres) es maravillosa y vale la pena conocerla, pues ilustra la trascendental importancia de la flora nativa ecuatoriana de la era Republicana contemporánea para curar las enfermedades.

Palabras claves: Quina, quinina, *Cinchona*, farmacología, malaria, Ecuador

EL ÁRBOL DE LA QUINA

La quina o quinaquina es la corteza del quino o “cascarilla”, cuyo aspecto y cualidades son diferentes según la especie de la cual procede. Es un árbol que florece en Perú, Ecuador, Colombia y Bolivia a una temperatura fresca y uniforme, y una altura comprendida entre 800 m y 3.000 m sobre el nivel del mar. Las especies más importantes de las que se obtiene son la *Cinchona calisaya*, *Cinchona succirubra* y *Cinchona officinalis*^{4,6,8} (Figura 1).

Abstract:

Completing the eighteenth century in the Swiss city of Geneva, scientists invented an effective system that was to introduce gas bubbles in the form of carbon dioxide in the water, a process that gave a special flavor and appetizing to the palate that quickly became popular in Europe where soft drinks and fruit sodas later were all the rage. It was not until 1870 that from the extraordinary growth that had been the production of medicinal syrups Anglo pharmacy, we had the idea of including quinine in carbonated orange soda to produce tonic, a refreshing beverage that was well a drug to combat malaria and other febrile illnesses, so it was distributed as part of military medical treatment in the hoods of Anglo-Saxon conquest of the empire.

Those who have not enjoyed a gin tonic soda know the real pleasure it leaves a bitter taste in the mouth, and many, having tasted, possibly unaware that the plant that gives its magic touch is the husk or Quina (*Cinchona* spp.). This plant, which has many other services to humanity, is native to Central and South America, discovered in the province of Loja-Ecuador and grown in all provinces except Manabí and Esmeraldas. It is impossible in a few minutes make a detailed history of the Quina Drug. But is important review a few facts that have not been addressed by other authors and also illuminate some moments that complement pharmacological and botanical history of our country, through mention of the species in the genus *Cinchona*.

The history of this bitter bark tree, called in our country in various forms including husks, bark, cinchona, Yara-Chuccho or fever tree is wonderful and worth knowing, illustrating the importance of the Ecuadorian native flora and their involve in curing diseases at the beginning of the modern Republican era.

Keywords: Quina, quinina, *Cinchona*, pharmacology, malaria, Ecuador.

La quina es una planta rubiácea perteneciente al género *Cinchona*. La quina de Loja o *Cinchona officinalis* se caracteriza por la coloración gris de su corteza; contiene diversos alcaloides, de los cuales los más abundantes e importantes son cuatro, todos útiles como antipalúdicos y empleados colectivamente para preparar remedios caseros para la fiebre. Éstos son: quinina, quinidina, cinconina y cinconidina.

Correspondencia: Dr. David Larreátegui.
Teléfono: 0999 718 293
e-mail: david_ecua@hotmail.com

Aparte de los alcaloides, posee también principios astringentes (taninos proantocianidoles dímeros y trímeros) y otros compuestos que son los ácidos orgánicos (ácido quínico, ácido cinchónico) y los compuestos terpénicos que intervienen en su amargor^{6,8}. No es un árbol grande y se distinguen 3 especies según el color de su corteza: blanca, amarilla o roja (*Chinchona succirubra*); estas 2 últimas son las que brindan mayores beneficios^{5,6,7}.



Figura 1. *Cinchona Officialis*

HISTORIA PRE-HISPÁNICA

Aunque no se tiene certeza ni documentación sobre la presencia de la malaria en el Nuevo Mundo antes de la llegada de los españoles, existen indicios de que los indígenas, especialmente los yachak o shamanes, usaban la corteza de la quina desde tiempos inmemoriales como febrífugo y para tratar la gripe y las enfermedades causadas por el frío.^{1,2}

Los únicos indicios encontrados en los archivos que nombran las expediciones prehispánicas indican que los habitantes de la Cultura Palta fueron los descubridores de la cascarilla y la utilizaron con eficacia en el campo de la medicina natural, y que de Loja, en la época de la Colonia, fue llevada a Lima desde donde se propagó su fama terapéutica que después trascendió a España.^{3,9,23}

Un indígena de Malacatos, bautizado como Pedro de Leyva, cacique de Rumishitana, también afectado por las fiebres, dio a conocer a los españoles las propiedades de la quina. Mientras

estaba en Lima, tuvo la oportunidad de presentar la corteza a los jesuitas que, al percatarse de la importancia curativa de la planta, la difundieron a la humanidad. El remedio se extendió en Europa y empezó a ser conocido como “los polvos de los jesuitas”, “polvos de la condesa” o “polvos del cardenal” y, disuelto en algún licor o como infusión, era suministrado a los enfermos pudientes.^{1,12,27,31}

HISTORIA HISPÁNICA: LA COLONIA Y LAS EXPEDICIONES FRANCESAS

Durante la Colonia existieron publicaciones tipo noticias –que no trascendían al ámbito científico europeo– que destacan las primeras descripciones del árbol de la quina: en los boletines informativos publicados en 1611 por el médico Nicolás Monardes se la cita en su “Historia Medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales que sirven de medicamentos”; una segunda referencia a la especie cuya corteza servía para curar las fiebres la trae, en 1638, Fray Antonio de Calancha que la refiere en su “Crónica Moralizada del Orden de San Agustín en el Perú”.^{3,4,5}

Sin embargo, la primera descripción botánica-científica, escueta, se debe a Sebastiano Bado que, en 1663, menciona a la “Corteza del Perú” o “China-Chinae” como la especie utilizada para combatir la fiebre. El fármaco, cuya eficacia había sido comprobada por los curanderos indígenas, es denominado “Pulvis commitissae” y lleva la inscripción de que lo procesan y empacan los misioneros jesuitas con materia prima proveniente de un lugar secreto.^{14,18,27}

Sus virtudes fueron reconocidas en Europa recién en 1631, cuando fue llevada a Roma por el jesuita Alonso Messia Venegas, enviado por el primer farmacéutico del Colegio Máximo de San Pablo de Lima –el jesuita italiano Agustino Salumbrino– que en el Perú había observado su uso para eliminar las tembladeras; luego fue difundida y comercializada por los jesuitas e importada oficialmente por Francia.

Es Bado quien refiere la anécdota (Figura 2) que dio lugar al nombre genérico de Cinchona, según la cual, en 1638, la señora Francisca Enríquez de Ribera –esposa del virrey Luis Jerónimo Fernández de Cabrera y Bobadilla, Conde de Chinchón– fue curada con estos “polvos de los jesuitas” que luego se llamarán “polvos de la Condesa”.^{2,7,9}

En una tarde de junio de 1631 las campanas todas de las iglesias de Lima plañían fúnebres rogativas...”
“... Don Luis Fernández de Cabrera, conde de Chichón, virrey de estos reinos del Perú por su Majestad Felipe IV había llegado a Lima en Enero de 1629 con su bellísima y joven esposa Doña Leonor, la que poco tiempo después se sintió atacada de esa fiebre periódica que se designa con el nombre de terciana y que era considerada por los Incas como endémica en el valle de Rimac...
...Sálvala Dios mío! Un milagro, Señor!

Un milagro! -Se salvará la condesa, excelentísimo señor -contestó una voz en la puerta de la habitación. El virrey se volvió sorprendido. Era un sacerdote, un hijo de Ignacio de Loyola, el que había pronunciado tan consoladoras palabras. El conde de Chinchón se inclinó ante el jesuita. Este continuó: -Quiero ver a la virreina. Tenga vucencia fé y Dios hará el resto. El virrey condujo al sacerdote al lecho de la moribunda. Un mes después se daba una gran fiesta en palacio, en celebración del restablecimiento de Doña Leonor. La virtud febrífuga de

la cascarilla quedaba descubierta... Atacado de fiebres un indio de Loja llamado Pedro de Leiva, bebió para calmar los ardores de la sed, del agua de un remanso, en cuyas orillas crecían algunos árboles de quina. Salvado así, hizo la experiencia de dar de beber a otros enfermos del mismo mal cántaros de agua, en los que depositaba raíces de Cascarilla. Con su descubrimiento vino a Lima y lo comunicó a un jesuita, el que, realizando la feliz curación de la virreina, hizo a la humanidad mayor servicio que el fraile que inventó la pólvora...”.

Figura 2. Transcripción original de los escritos de Bado. Biblioteca Municipal de Sevilla

POLVOS DE LA CONDESA: ¿VERDAD O LEYENDA?

La leyenda muy difundida en Lima, a comienzos del siglo XVII, cuenta que la Condesa de Chinchón y Virreina del Perú enfermó gravemente de fiebre palúdica. Su médico de cabecera no le dio esperanza alguna para su restablecimiento. Al tener conocimiento de este hecho, un sacerdote jesuita se acercó al Virrey para proporcionarle un atado de corteza de quina traída desde Loja; tras beber por varios días la infusión de dicha corteza, la Condesa sanó completamente.^{12,16,17}

Durante más de 300 años esta leyenda fue tomada como cierta hasta que, a mediados del siglo XX, una investigación histórica la demolió por completo. Una de las pruebas más reveladoras fue que la virreina del Perú de aquel momento jamás padeció fiebres tercianas. Sin embargo la leyenda, que fue una excelente estrategia de comercialización del nuevo producto americano en Europa, caló muy hondo y por eso todavía se la repite.^{11,12,14}

Aunque es narración romántica fue inmortalizada, los estudios históricos demostraron que las fechas en que estuvo el virrey Chinchón en Perú fueron 1629-1639, que coinciden parcialmente con las de Bado, ya que al restar “30 ó 40 años” de 1663, obtenemos 1623-1633, lo que deja apenas 4 años (1629-1633) para el lapso de la supuesta cura de la condesa. Otra inconsistencia cronológica de su libro es que el retorno del virrey a España ocurrió en 1633, año desde el cual había en la residencia de los Chinchón una provisión de corteza traída del Perú, cuando realmente el ex virrey llegó a Castilla en 1641.^{6,7,8,9}

El diario del Virreinato de Chinchón (mayo de 1629 a mayo de 1639), escrito por Antonio de Suardo, fue descubierto en 1930 en el Archivo de Indias de Sevilla, y estudiado y publicado por Vargas-Ugarte en 1935 y posteriormente por Haggis⁵. En él no se menciona palabra alguna sobre las supuestas fiebres de la condesa, referidas por Bolli a Bado. Al contrario, permite suponer que, salvo unas afecciones pequeñas, la salud de la Condesa era óptima y su agenda en la sociedad limeña era muy activa; en cambio, son muchas las referencias de que el Conde y su hijo sí adolecieron de fiebres tercianas, con fecha y curas a las que se sometieron; para colmo, entre estas últimas sólo se mencionan sangrías y purgas^{10,11}. Se antoja muy raro, por lo tanto, que el diario refiera las fiebres que padecieron el virrey y su hijo sin haber recibido una medicina supuestamente probada con éxito en la Condesa.

Verdadera o no, esta leyenda inmortalizó el nombre de la cinchona o quina y la popularizó en toda Europa; fue parte de una cultura de exportación hacia Europa de los europeos que estaban radicados en América.^{8,9,10}

LA MISIÓN GEODÉSICA: PRIMEROS DIBUJOS DEL ÁRBOL REALIZADOS POR LA CONDAMINE

Las mediciones de los meridianos hechas por Jacques Cassini, que suponían que la Tierra era alargada en los polos en contraposición a las conclusiones de Isaac Newton de que la Tierra es achatada, generaron una controversia –con marcados intereses nacionalistas– entre la Academia de Ciencias de París y los ingleses. Para resolver la disputa, la Academia Francesa propuso que se hicieran dos mediciones: una cerca del Polo

Norte y otra cerca del Ecuador. Con este propósito, Francia y España unieron esfuerzos para realizar una expedición al Ecuador americano.^{7,8,11,12}

Además de las mediciones astronómicas, los viajeros franceses y españoles se interesaron por las plantas y sus usos medicinales. Dadas las noticias de la existencia de quina en Loja, ilustres científicos y botánicos de distintas épocas se dirigieron hasta ese poblado con el afán de investigar tan formidable árbol^{10,12,14}. En 1737, el francés La Condamine visitó las montañas de Cajanuma (diez kilómetros al sur de Loja) y envió una muestra botánica a Carl Linné, considerado el padre de la taxonomía botánica, para su identificación. Linné, conocedor de la leyenda de la Condesa de Chinchón, bautizó al árbol con el nombre de *Cinchona officinalis*.^{9,13,14}

Entre los trabajos de los científicos expedicionarios se destacan los gráficos de Charles Marie La Condamine (*Figuras 3 y 4*)



Explicacion de las Figuras. Lamina primera.

- A. Dibujo de una rama del árbol de la Quina con sus hojas, flores, y frutos en sus diversos estados.
B B B. Flores de la Quina en diferentes aspectos.
B. Flor particular con seis cortaduras
b. Flor abierta de intento con la mano para que se

veán su pistilo, y estambres.

CCC. Botones que estan por desplegarse, ó abrirse.

DDD. Frutos de la Quina en diversos estados, antes de estar perfectamente maduros.

DD. Los mismos abiertos, y sin semillas porque ya se han caído.

E. Hoja vista por su parte interior.

E. Lamina vista por la parte exterior.

Figuras 3 y 4. Láminas originales de La Condamine que se refieren al árbol de la quina y sus características botánicas.

Constituyen las primeras descripciones “linneanas” de la planta más importante de la medicina en el siglo XIX. La Condamine reconoció que la quina la usaban los americanos antes que los españoles: “Los naturales de aquel país tuvieron por mucho tiempo oculto este espécimen a los españoles: lo que es muy creíble en vista de la antipatía que aún conservan a sus conquistadores”.^{7,8}

El ya mencionado explorador francés La Condamine creyó que 1638 fue el año de la cura de la condesa y mencionó que el médico virreinal Juan de Vega fue el introductor de la quina en España, donde aparentemente la vendía “a cien reales la libra”. Con esto, la leyenda de la Condesa pierde más peso ya que las fechas indicadas por el científico francés no concuerdan con los grabados y hechos históricos relacionados.^{9,10,12}

LA MERCANCÍA JESUITA

Cuando Bado publicó su libro, la aplicación de la quina a los enfermos de fiebres era el ojo del huracán médico, pues tocaba los círculos españoles, italianos y de los Países Bajos, ya que haberla aceptado significó una revolución “farmacéutica” porque los doctores tuvieron que modificar sus “dogmas clásicos” sobre la etiología humoral de las enfermedades y las características de los tratamientos asociados al uso de extractos “herbarios” in vivo, lo cual cambiaba radicalmente el panorama y el manejo terapéutico de los médicos del siglo XVII.

Otra leyenda cuenta que la quina fue aprovechada por grupos religiosos, en especial los jesuitas, que poseían el monopolio de esta “panacea”^{11,13}. Quizá por ello esta historia tampoco está desprovista de contrabando y engaño, y hay registro de al menos una “falsa corteza de los jesuitas” (*Iva frutescens*), con que los comerciantes faltos de escrúpulos se aprovechaban de los incautos para venderles falsas quinas; esto sucedía, principalmente, en el Ecuador y Perú. De hecho, aunque no esté dicha la última palabra, hay escritos jesuitas que mencionan que la quina llegó a Roma en 1632, con el Provincial de las misiones jesuitas del Perú –el padre Alonso Messia Venegas, como su introductor– que llevó una muestra de la corteza para presentarla como primicia (había partido de Lima dos años antes; esto se deduce porque estuvo en Sevilla en 1632, donde publicó uno de sus libros y siguió su camino hacia Roma en calidad de procurador).^{7,8,9,10,11,12}

DESCRIPCIONES CIENTÍFICAS

Carlos Linneo, en su obra *Genera Plantarum* (1742), según las descripciones de La Condamine, clasificó el árbol de la corteza de quina en el nuevo género *Cinchona*. Nombre inspirado en la leyenda “clásica” del médico Sebastiano Bado^{2,3,6} de las primeras descripciones botánicas realizadas y plasmadas en libros (*Figura 5*).



Figura 5. Portada de *Quina-Quina*, Carlos Linneo.

Después de la expedición francesa y española, fue clave la Expedición Botánica al Virreinato de Nueva Granada, dirigida por José Celestino Mutis entre 1783 y 1808^(2,3). Su gran competidora, que también tenía en la quina su motivo principal, fue la Expedición al Virreinato del Perú y Chile, liderada por Hipólito Ruiz y José Pavón; la parte de esta última expedición que abarcó el actual Ecuador fue llevada a cabo por Juan Tafalla, que recorrió los alrededores de Loja^{7,8,15}. Como resultado se describieron 16 especies de *Cinchona* y se publicó el catálogo botánico “*Flora Huayaquilensis*”, cuya reedición ilustrada de 1989 a cargo del Real Jardín Botánico de Madrid y la Universidad Central del Ecuador es un deleite para el cerebro y el intelecto de quienes gustan de la Historia Medica Ecuatoriana.^{7,9,14}

Entre 1800 y 1805 otros científicos, como Francisco José de Caldas y Alexander von Humboldt, también llegaron a Loja para estudiar la famosa planta; este último mencionó que “la excelente quina de Loja es la que crece a tres o cuatro leguas al sudeste de la ciudad, en los montes de Uritusinga, de Villonaco y de Rumishitana”.^{8,16,17,18}

Pero las visitas con el ánimo de conocer científicamente la cascarilla fueron pocas en relación con su demanda, que alcanzó dimensiones impresionantes. Solamente en 1785 se enviaron más de un millón de libras de corteza de quina a Europa^{7,8}. En ese entonces, las remesas eran transportadas desde Loja y Cuenca, principalmente a la Botica Real de Madrid, a través de los puertos de Paita y Cartagena. Este “boom” de “mercadeo

farmacológico”, provocó una sobreexplotación; sin embargo, era evidente y las advertencias al respecto no se hicieron esperar¹⁴. Jussieu, La Condamine, Vicente Maldonado, Caldas, Humboldt y otros, como Eugenio Espejo, lo notaron.

En 1800, Caldas escribió: “... lo cierto es que no tenemos un solo árbol de quina de Loja en toda la extensión del virreinato”^{15,16}. A inicios del siglo XIX el panorama era tan desalentador que el Cabildo de Loja prohibió el acopio de cascarilla e impuso multas, sin éxito. La depleción de los bosques naturales, unida a la extracción de semillas de los países andinos por parte de los ingleses Clements Markham, Richard Spruce y otros, que llevó al desarrollo de plantaciones en Asia, hicieron que pronto se olvidara en el mundo al poblado de Loja.^{7,9}

Por otra parte, la región lojana se benefició poco de su riqueza natural; mientras que en la región la libra de cascarilla costaba menos de un real, en España llegó a valer 18 reales de plata. La Loja agreste y surcada por caminos primitivos nunca pudo desarrollar mitas para la explotación de la cascarilla, como las creadas en Cuenca, donde las estructuras comerciales eran mejores¹⁵. Si bien es cierto que en algunos momentos de la historia el poblado llegó a ser un importante centro de actividad política, religiosa y de extracción minera, la fama que le auguraba haber sido el sitio originario de la cascarilla se desvaneció junto con la milagrosa planta.^{17,18,22}

ESPIONAJE BOTÁNICO

Hacia el verano de 1860 reinaba la intranquilidad en los Andes ecuatorianos: tropas y milicianos van de una guerra a otra. Generales rebeldes, conspiraciones, golpes, autogolpes y un conflicto con el Perú son la razón de tal agitación. El asunto lleva por lo menos un año y ha comenzado por una cuantiosa deuda que el Ecuador tiene con los ingleses. Se ha acordado pagar una parte con dinero y el saldo mediante la concesión, a compañías inglesas, de miles de hectáreas en Esmeraldas, Zamora, Cañar, Guayas,... Pero el Perú no acepta tal negociación pues considera suyos algunos de estos territorios^{21,22}. Por eso la marina peruana ha bloqueado el Puerto de Guayaquil, desencadenando una situación caótica. Ecuador difícilmente puede defenderse, no solo por su inferioridad militar, sino por su fragmentación interna. Terratenientes y poderosos, más que estar preocupados por el país, lo están por sus bienes sin importar quién gobierne. Varios presidentes han sido proclamados en Quito, Guayaquil, Cuenca, Loja,... Se suceden los combates, revueltas y alianzas^{20,22}. Tal es la confusión que en un momento el país ha contado con cinco gobiernos simultáneos. El territorio hierve de hombres armados y disgustados. Y en medio de esta situación se mueve con cautela un extranjero residente en Ambato desde hace algunos meses: el botánico inglés Richard Spruce.^{17,22,23,25}

Spruce no está en el Ecuador para sacar tajada, como muchos compatriotas suyos, de las posibles concesiones territoriales; no es oro lo que busca. Más bien, el botánico aventurero recoge plantas que luego vende a coleccionistas europeos. La flora americana está de moda y no faltan compradores. Spruce

ha viajado por la Amazonía durante varios años dedicado a ese negocio y ha llegado a Ambato tras una tormentosa ascensión, a pie, desde la llanura amazónica hasta Baños^{14,18,19,24}. Mantiene buena amistad con varios ingleses y estadounidenses residentes en el Ecuador, especialmente en Ambato, Riobamba y Quito. Uno de ellos es el cónsul británico en Quito, con quien conversa sobre un árbol, la cascarilla o quina, de cuya corteza se extrae el remedio preferido por los europeos para prevenir y curar la malaria: la quinina.

El diplomático cuenta a Spruce de las crecientes necesidades de quinina para mantener la salud de los ejércitos y ciudadanos ingleses en Asia, África y América, enfatizando el problema del creciente costo del medicamento^{22,26,28}. Si los británicos quieren consolidar su poder en India, conquistar territorios en América y adueñarse del continente africano, necesitan tres cosas: buenos barcos para dominar los ríos y el mar, armas eficaces para someter a los nativos y a los otros poderes europeos, y quinina para mantener sanos a los soldados. El botánico apoya el expansionismo británico y por eso el cónsul lo empuja hacia un rincón. Allí le susurra que los británicos planean desde hace años contrabandear semillas y plantas de quina de los Andes para establecer plantaciones en la India. Él mismo ha recogido semillas pero son insuficientes.^{25,31}

La misión de Spruce es obtener dos especies: la cascarilla de Loja y la cascarilla roja. Debe buscar las semillas voladoras entre junio a setiembre y cosecharlas antes de que se dispersen por los bosques. Debe hacerlo a tiempo o esperar otra temporada. La misión se realizará el año siguiente así que, en el verano de 1859, Spruce se dirige a los alrededores de Riobamba y Alausí para familiarizarse con las quinas y las formas de obtener sus semillas, camina durante largas jornadas combatiendo el frío, el calor, los mosquitos y el agotamiento.^{8,16,17,21}

Apoyado con dinero de la burguesía imperialista anglosajona, Spruce logra a través de altas sumas de libras comprar terrenos en los alrededores de Ambato y Riobamba consiguiendo, posteriormente, realizar plantaciones gigantes de semillas de la Cinchona y, tras un periodo de 13 a 15 meses de crecimiento de la planta, llegó a obtener entre 2.000 y 3.000 semillas por día durante los días más fructíferos de cosecha. En su precario centro de operaciones, los contrabandistas solo deben esperar sumar centenares de miles de semillas y aguardar por la llegada del jardinero londinense Robert Cross, enviado desde Inglaterra, encargado de hacer germinar algunas plantas y transportarlas por alta mar “in vivo”^{29,32}. Mientras esperan con paciencia en Ecuador, Spruce marca árboles y recibe escuetas noticias sobre las guerras civiles y la guerra con el Perú.^{20,21,22}

El jardinero Cross arriba a Guayaquil obteniendo navíos que les permita cruzar los océanos con las semillas; el problema radicaba en un puerto sumido en el caos, la probable guerra civil y la violencia que reinaban; así, de este lugar difícil para introducir la mercancía deciden trasladarse al puerto de Limón para introducir, sin ser notados por las autoridades, los cargamentos de semillas en los navíos y posteriormente zarpar desde el puerto principal.^{23,24,26}

Aquel fin de 1860 Guayaquil es un fortín estratégico bajo el mando de Gabriel García Moreno. Tropas van y vienen, atentas a las incursiones de los grupos armados desde dentro o fuera del territorio nacional. Todo es sospechoso menos un par de ingleses con unas cajas de plantas. Así, irónicamente al amparo de una ciudad fortificada, Cross se embarca con las plantas y semillas de quina el 31 de diciembre en el vapor Pacific, rumbo a Lima, Panamá e Inglaterra. Nadie dice nada, nadie critica, nadie protesta.^{11,12}

En 1860, cuando el botánico y jardinero estuvieron en Limón, los ingleses y holandeses compraban a los países andinos las cortezas de quina; sin embargo, 20 años después –cerca de 1880– el imperio británico es prácticamente autosuficiente y los holandeses producen quina de tan buena calidad y bajo costo que en poco tiempo monopolizarán el mercado mundial^{15,17}. Las naciones andinas están quebradas y se han convertido en compradoras de sales de quinina. Los cascarilleros han de buscar otro negocio. En cuanto a Spruce, permanece otros tres años colectando plantas en la costa del Ecuador y Perú antes de regresar a Inglaterra. Pasa a la historia por su protagonismo en el robo de la quina, pero también por su récord como botánico: viajó miles de kilómetros por ríos y caminos amazónicos y andinos, y colectó cerca de 30.000 plantas, incluyendo unas dos mil nuevas para la ciencia. Además reunió la colección más completa de musgos del mundo.^{8,9,11,23,25}

En el Ecuador los enfrentamientos se calman pocos meses después de que Cross zarpara con las plantas y semillas. García Moreno es elegido presidente constitucional en abril de 1861 y uno de sus primeros actos es prohibir a los extranjeros exportar plantas y coleccionar semillas, e imponer a los cascarilleros que planten seis árboles de quina alrededor de cada árbol cosechado (medida que, como tantas otras, no es acatada)^{11,23}. También prohíbe la exportación de cascarilla, diciendo que la quinina debe manufacturarse en el país. Robert Cross, tras dejar bien encaminado su trabajo en Inglaterra, regresa al Ecuador para completar la misión con un encargo olvidado: la cascarilla lojana. Ascende a Cajanuma, la famosa montaña de las quinas y en diciembre de 1861 zarpa desde Guayaquil con cerca de 100.000 semillas. Nadie lo detiene, nadie critica, nadie sabe nada, nadie ha visto nada. No es su último contrabando.^{27,28,29,30}

El jardinero imperial volverá a las tierras de la quina tres veces más, a Colombia, de dónde sacará semillas de otras especies. El destino de las quinas del Perú y Bolivia fue similar. Los ingleses obviaron las leyes que prohibían su exportación.

LA ERA REPUBLICANA

La quina es la planta más representativa del Perú, y por ello tiene un lugar en el Escudo Nacional: en el campo inferior se ubica una cornucopia dorada con monedas de oro que representan el reino mineral. Arriba a la izquierda se muestra la imagen de una llama, representando el reino animal y en la esquina superior derecha, se ubica el árbol de la quina representando el reino vegetal (*Figura 6*).



Figura 6. "Close up" del Escudo Nacional del Perú.

Al estallar la Segunda Guerra Mundial, los ojos de Estados Unidos y los aliados se volvieron de nuevo, temporalmente, hacia la región de origen de la cascarilla^{11,12,14}. El paludismo atacó con tal fuerza en los frentes de batalla de Europa y el Pacífico que por cada hombre herido en combate cuatro caían víctimas de las fiebres. La explotación fue intensiva en todos los Andes, hasta 1945, cuando se reabrieron los mercados asiáticos y se consolidó el uso de antimaláricos sintéticos como la atebrina y la cloroquina.^{7,17,26,27}

Hoy en día muchas poblaciones de los Andes usan esta planta como febrífugo para controlarla malaria; varios pueblos indígenas de la Amazonia aprovechan la corteza como un eficaz remedio antidiarreico. En Bolivia, la infusión preparada con pedazos de corteza de *C. calisaya*, es ingerida para combatir el paludismo; además, en los Yungas de La Paz, la corteza macerada durante 15 días en vino blanco se bebe cada mañana para curar la neumonía^{16,17,19,20}. En la región del Beni, los indios chimane emplean la corteza raspada y hervida con alcohol para combatir la diarrea. Con este mismo fin usan la corteza de *C. officinalis* y de *C. cf. officinalis*, comúnmente conocida entre los chimanes como "cascaria".^{22,23,30,31}

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

La quina, que tiene un sabor amargo y astringente, contiene muchos alcaloides, siendo los principales: quinina, quinidina, cinchonina, quinisina, quinoidina, cinchonidina, aracina y quinamina. Contiene, además, un principio amargo, la quinovina, y otros compuestos como rojo cincónico, ácidos quínico, quínovico, quínótánico; materias colorantes, cuerpos grasos, resinas, gomas, sales, celulosa y lignina. Sobre la quinina y la quina en general se han hecho innumerables estudios farmacológicos y clínicos en varios lugares del mundo, hasta llegar a la extracción química del sulfato de quinina a finales del siglo XIX, tras el auge de la Revolución

Industrial en 1820. J. Pelletier y J.B. Caventon aislaron el principio activo, quinina, de la corteza del árbol de la quina.³⁰

Sin embargo, el camino desde el descubrimiento de la quinina hasta su obtención en el laboratorio fue largo y no todos los experimentos alcanzaron el éxito. Así, en 1857, W.H. Perkin intentó en vano obtener quinina sintética; el resultado de sus investigaciones fue (para su posterior beneficio económico) el primer colorante sintético: la mauverina.^{27,30,31}

No fue sino hasta 1944 que R.B. Woodward (premio Nobel en 1965) y W. von E. Doering lograron sintetizar la quinina y observaron sus propiedades farmacológicas de utilidad hasta hoy: pertenece al género de los antimaláricos esquizotónicos hemáticos de acción rápida. Su absorción por vía oral es completa y se realiza en la porción alta del intestino delgado (duodeno y yeyuno); la diarrea no afecta el proceso.^{30,31} Las concentraciones plasmáticas máximas son detectables luego de una a tres horas de su administración; su capacidad de unión a las proteínas séricas es de 80% y la vida media de cuatro a cinco horas. El volumen de distribución de 1.5 l/kg es menor en los pacientes con malaria aguda. Luego de su amplio metabolismo hepático se elimina por la orina como compuestos hidroxilados; este proceso se alarga durante el estado infeccioso de la malaria y es posible incrementar la excreción cuando la orina tiene un pH ácido.^{30,31,32}

Tiene actividad esquizotónica sanguínea contra todas las clases de plasmodios.^{4,30} Los gametocitos de *P. vivax* y *P. malarie* son sensibles; no así las formas de *P. falciparum*. La quinina se concentra en las vacuolas alimenticias del parásito e interfiere con la actividad de la hem polimerasa, para permitir la acumulación del hem, que es un producto tóxico (con capacidad de destruir la membrana del protozoario) que normalmente el Plasmodium lo elimina –por acción de dicha enzima– como un pigmento inactivo.^{30,31,32} Produce un efecto “curariforme” en la placa neuromuscular y prolonga el periodo refractario del músculo esquelético. En el páncreas estimula la liberación de insulina generando hipoglucemia. A pesar de que no hay resistencia completa del Plasmodium, su uso como terapia única se ha incrementado en la región sur del Asia.^{28,29,31,32}

CONCLUSIONES

La milagrosa cinchona –escasa en la provincia que le diera fama mundial y que en 1936 Misael Acosta Solís sugirió declarar “Planta Nacional del Ecuador”– no se deja olvidar, sigue viva: crece silenciosamente en las estribaciones de las montañas andinas y en los remanentes de bosque que sobrevivieron a la sobreexplotación de los cerros del Nudo de Cajanuma.

El secreto de su bondad permanece en la memoria colectiva de los pobladores de Tres Leguas y Rumishitana, que aún fabrican con ella remedios caseros para combatir las gripes y las fiebres. Su corteza y los preparados de cascarilla macerada en aguardiente todavía tienen demanda en los mercados locales.

Tras un breve recorrido por la historia de la quina, creemos necesario que el gobierno nacional difunda y promueva la conservación de estos árboles, y su aprovechamiento para la salud pública. Esto coadyuvará a mejorar el bienestar de la población y a proteger los remanentes boscosos que existen en nuestro país, y que todavía esconden nuevos medicamentos naturales beneficiosos para la humanidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Regan G.** The Joy of Mixology. Clarkson Potter, Nueva York. 2003;p.p.2612. Jon Bonné (08-02-2006). MSNBC (ed.): “Secrets to a perfect gin and tonic”. Consultado el 02-06-2010.
2. **Bado S.** Anastasis corticis peruviae, seu chinae chinae defensio. Biblioteca Madrid, 1663.
3. **Ortiz-Crespo F.** La cinchona antes y después del Virreinato del Conde de Chinchón. Inter-ciencia 1994;19:1-7.
4. **Haggis AW.** Bulletins of History in Medicine. Editorial Mc Graw Hill, Nueva York, 1941.
5. **Jaramillo Arango J.** Estudio crítico acerca de los hechos básicos en la historia de la quina. Rev Fac Cien Med, Quito, 1950;1:61-128.
6. **Paladines F.** Identidad y Raíces I y II. Editorial Norma, Quito-Ecuador. 1998.
7. **Jaramillo Alvarado P.** Historia de Loja y su Provincia, Editoriales Don Bosco, 1995.
8. **Martín L.** La Conquista Intelectual del Perú. “El Colegio Jesuita de San Pablo, 1568-1767”. Barcelona, España, 2001.
9. **Lammetta Rocco.** The tree-fever. Editorial Panamericana, 2003.
10. **Salazar T.** Seminario de Historia de América Prehispánica, tratado del uso de la quina. Valladolid, España, 1971.
11. **Folch G.** Historia general de la farmacia, volumen 2. Sol S.A., Madrid. 1986;pp.543-569.
12. **Vergaram Mardones.** Origen y evolución de la farmacia. Universidad de Chile, Santiago, Chile, 2002.
13. **Mangin A.** De la liberté de la pharmacie, Pressente. París, 1864;pp.33-37.
14. **Piedrahita S.** Las Quinas en el Mundo y en Colombia. Medicina. Bogotá, 2008.
15. **Monardes N.** Primera, segunda y tercera partes de la Historia Medicinal de las cosas que le traen de nuestras Indias Occidentales y que sirven en Medicina. Sevilla, 1574.
16. **Fragoso J.** Discursos de las cosas aromáticas, árboles y frutales, y de otras muchas medicinas simples que se traen de la India y Oriental y sirven al uso de la medicina. Editorial Susaeta. Transcripción del original 1572.
17. **Ortiz-Crespo F.** Fragoso, Monardes and pre-Chinchonian knowledge of cinchona. Arch Nat Hist 1995;22:169.

18. **Hernández F.** Historia de las Plantas de Nueva España. Biblioteca de Madrid, 1571-1575.
19. **Jussieu A.** *Plantæ per Galliam, Hispaniam et aliam observatæ.* París, 1714.
20. **Palma R.** El Correo del Perú, Editoriales Peruanas. 1872;16:323-324.
21. **Loaiza Lange T, Sánchez E.** El Arbol de Loja. Revista Ecuador Terra Incógnita. Quito, Ecuador. Noviembre 2006.
22. **Cuvi N.** Cuando volaron las semillas. Ecuador Terra Incógnita. Quito, Ecuador. Noviembre 2006.
23. **Kilen et al.** Guía de árboles de Bolivia. Herbario Nacional de Bolivia, La Paz, 1993.
24. **García Barriga.** Flora nacional de Colombia, segunda edición. Tercer Mundo Editores. 1992.
25. **Vergara Mardones H.** Origen y evolución de la farmacia. Artículo editado por la Universidad de Chile. Santiago, Chile. 2002.
26. **Mangin A.** De la liberté de la pharmacie. París, Francia. Pp.33-37.
27. **Folch G.** Historia general de la farmacia. Vol. 2, pp.543 y 569.
28. **Tracy J, Webster L.** Fármacos usados en la quimioterapia de infecciones causadas por protozoos.
29. **Hardman J, Limbird L, Molinoff R, Ruddon R, Goodman A (eds).** Goodman & Gilman, Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 9na. edición.: McGraw-Hill Interamericana. México DF, México. 1996;pp.1040-1042.
30. **Alvear J.** Agentes usados para combatir plasmodios. En: Samaniego E, Fundamentos de Farmacología Médica, 5ta. edición. Editorial de la Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador. 1999;pp.1134-1136.
31. **Goldsmith R.** Antiprotozoarios. En: Katzung B (editor). Farmacología Clínica y Básica, 7ma. edición. Editorial El Manual Moderno. México DF, México. 1998;pp.973-975.
32. **Granizo E.** Guía Terapéutica, 2da. edición. Organización Panamericana de la Salud. Quito, Ecuador. 1992; pp.363-364.

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO:

Variante en la técnica quirúrgica

Dr. Diego Alvarez P.¹, Dr. Carlos León A.², Dr. Franz Matamoros³

*Postgradista B6 Neurocirugía, Universidad San Francisco de Quito – Hospital Carlos Andrade Marín 1;
Postgradista B2 Neurocirugía, Universidad San Francisco de Quito – Hospital Carlos Andrade Marín 2;
Postgradista B3 Neurocirugía, Universidad San Francisco de Quito – Hospital Carlos Andrade Marín 3;*

Recibido: 4 de noviembre. Aceptado: 11 de enero.

Resumen:

El síndrome del túnel carpiano es una patología frecuente que constituye un problema de espacio en relación con las estructuras ligamentarias y nervio mediano en la mano. Hay una marcada predominancia femenina (7:1) entre los 40 a 60 años¹ según estadísticas en EUA y con alta relación laboral en personas digitadoras o en trabajos que requieren una constante flexo-extensión de la mano, así como en portadores de enfermedades crónicas que afectan estructuras ricas en colágeno como diabetes mellitus e insuficiencia renal. En el Ecuador no tenemos una epidemiología reciente, sin embargo, constituye una patología frecuentemente evaluada y resuelta en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Carlos Andrade Marín del Seguro Social Ecuatoriano. Se han descrito un gran número de opciones en el tratamiento de esta enfermedad, desde alternativas incruentas hasta quirúrgicas. Este artículo se enfoca en una variante inédita en la técnica operatoria que ha demostrado excelente efectividad en la resolución de esta dolorosa enfermedad y con una sencillez marcada frente a otras opciones operatorias según el autor, y que se pone en consideración en detalle para su aplicación.

Palabras claves: Enfermedad de Chagas, *Tripanosoma cruzi*, Ecuador, síntomas, diagnóstico, tratamiento.

Palabras Clave: Túnel carpiano, nervio mediano, ligamento palmar mayor, eminencia tenar, técnica quirúrgica.

INTRODUCCION:

El abordaje quirúrgico para resolver el síndrome del túnel carpiano tiene una gran cantidad de variantes. Se describen desde enormes incisiones que llegan hasta las cercanías del pliegue del codo, hasta las técnicas endoscópicas mínimamente invasivas. El presente artículo tiene por objeto describir una variante quirúrgica aplicada muy satisfactoriamente, que reduce

Abstract:

Carpal tunnel syndrome is a common condition that is a problem of space in relation to the ligamentous structures and the median nerve in the hand. There is a marked female predominance (7:1) between 40 to 60 according to statistics in the United States with high employment in writer of computer people or jobs that require a constant flexion and extension of the hand, and in chronic diseases affecting collagen-rich structures such as diabetes mellitus and renal failure. In Ecuador we have no recent epidemiology, however, is a pathology frequently evaluated and resolved in the Neurosurgery Department of the Hospital Carlos Andrade Marín Ecuadorian Social Security.

Described a number of options in treating this disease, noninvasive alternative to surgical from. This article focuses on a variation in operative technique has demonstrated excellent effectiveness in resolving this painful disease and a marked simplicity over other surgical options in our experience, and that we consider in detail for implementation.

al mínimo posible la diéresis, nos permite realizarla con el paciente completamente despierto bajo los efectos de anestesia local, lo que simplifica la realización del procedimiento y el confort del paciente, además de reducir el tiempo operatorio y la permanencia hospitalaria postoperatoria, con lo que el egreso del paciente es inmediato luego de concluir el acto quirúrgico. Además se simplifica la compleja anatomía de la mano con guías prácticas que permitirán al cirujano un abordaje rápido y sencillo y la identificación muy clara de los elementos anatómicos de importancia.

Correspondencia:
Teléfono: 0979 278 459
e-mail: dbapeme@yahoo.com.mx

MATERIALES Y MÉTODOS:

Fueron operados 55 pacientes de estos 11 fueron hombres y 44 mujeres. Se sometieron a cirugía bilateral 45 personas, 6 fueron operados solo de su mano derecha y 4 solo de su mano izquierda.

En todos los enfermos se encontró compresión bilateral del nervio mediano en diferente grado, sin embargo 10 de ellos pidieron por razones personales ser intervenidos solo de su miembro más afectado.

Todos los pacientes contaban con evaluación clínica especializada y comprobación de la afectación neural y su grado con electromiografía de nervio mediano.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA:

-Paciente despierto con vigilancia de sus signos vitales, en sala quirúrgica en decúbito dorsal.

-Asepsia y antisepsia usual con jabón quirúrgico y yodopovidona.

-Vestidura de mesas de mano quirúrgicas con campos estériles.

-Se solicita la flexión palmar forzada contra la oposición del cirujano para identificar el tendón del palmar mayor a nivel del pliegue de flexión palmar, punto en el que se localiza la referencia anatómica mediante un marcador de piel como guía para dirigir la incisión.

-Completamos la marca de la incisión dirigiéndola hacia una línea imaginaria que pasa por la mitad en longitud del dedo anular, marca que debe extenderse aproximadamente 1 cm hacia distal desde el punto inicial de referencia y, medio centímetro hacia proximal del punto inicial de referencia.

-Infiltración realizando un habón subcutáneo con lidocaína con epinefrina al 2% aproximadamente 5 cc.

-Incidimos utilizando una hoja de bisturí N°15 hasta llegar al tejido celular subcutáneo y procedemos a hacer hemostasia con pinzas mosquito o coagulación bipolar para reducir el área de cauterización al mínimo posible.

-Utilizando una tijera de Metzembaum realizamos disección roma del TCS hasta descubrir el tendón del palmar mayor que habíamos marcado al inicio como primera referencia subcutánea.

-Mediante un par de separadores de Senn-Miller con su parte roma rechazamos el tendón del palmar mayor hacia la eminencia tenar y con la parte dentada del otro separador rechazamos el lado contrario, exponiéndose fácilmente el ligamento anterior del campo, identificado por la disposición horizontal de sus fibras.

-Utilizando una tijera de iris realizamos apertura roma del ligamento anterior del carpo.

-A través de la apertura, introducimos una sonda acanalada con su concavidad hacia arriba, aproximadamente 2 cm.

-Con bisturí N°15 seccionamos el ligamento anterior del carpo siguiendo la guía del canal de la sonda acanalada hasta

sentir su stop, teniendo cuidado de realizar dicha sección unos milímetros en dirección a la eminencia hipotenar como relación para evitar lesionar la rama tenar del mediano cuyas variantes anatómicas deben ser tomadas en cuenta.

-Recolocamos la sonda acanalada hacia el lado contrario al que inicialmente lo introdujimos para seccionar el remanente que pudiera quedar hacia proximal del ligamento anterior del carpo, aproximadamente medio centímetro y procedemos a seccionar el ligamento de la misma forma que lo hicimos anteriormente.

-Observamos como el nervio mediano se expande luego de eliminar el conflicto de espacio.

-Corregimos la hemostasia de pequeños vasos venosos que pueden infrecuentemente provenir de la parte más profunda de la incisión ligamentaria mediante una mecha empapada en agua oxigenada que debe ser introducida delicadamente y dejada por un par de minutos.

-Realizamos la síntesis de la piel mediante sutura de nilón 3/0 con puntos sueltos o sujet continuo sin cruzar.

-Cubrimos la herida con un apósito.

En el postoperatorio se indicara analgesia oral a base de AINEs o paracetamol por un tiempo máximo de 5 días.

Se debe recomendar la movilización inmediata de la muñeca y la mano lo que facilitara la rehabilitación posterior y disminuirá las molestias por inmovilización que es totalmente innecesaria.

Se realizara curación diaria por el paciente en domicilio con agua, jabón y una solución antiséptica y el retiro de las suturas luego de inspeccionar la herida en no más de 7 días.

RESULTADOS:

Tuvimos una prevalencia de 5:1 con predominio femenino.

Como se indicó, todos los enfermos padecieron de compresión bilateral del nervio mediano en mayor o menor grado.

Se tuvo como complicaciones una paciente con cicatriz hipertrófica que fue tratada con la administración de corticoide subdérmico con lo que revirtió el queloides. En otra paciente se reporto dolor neuropático en el sitio de la incisión que calmó en el transcurso de un mes de forma progresiva con la administración de analgesia oral y, en otro paciente que padecía de insuficiencia renal como comorbilidad, se observó dehiscencia de la herida que fue resuelta con curaciones y cierre por segunda intención.

En los restantes pacientes se reporto un alivio inmediato de los síntomas y signos clínicos desde el mismo día de la cirugía.

DISCUSIÓN:

La prevalencia de síndrome del túnel carpiano observada en nuestra serie es cercana a la observada en otros países con una clara tendencia femenina. Otro dato importante a destacar es

la presencia en la mayoría de casos de afectación bilateral, por lo que en nuestra experiencia recomendamos la resolución de la patología en ambas manos en el mismo acto quirúrgico, lo que disminuye el costo hospitalario y mejora totalmente las molestias del enfermo.

Esta técnica descrita aporta con puntualidad, claves en el abordaje que simplifican el acto quirúrgico que se traducen en todos los beneficios que un procedimiento rápido, oportuno y técnicamente bien guiado aportan al paciente, es decir reducción en riesgo operatorio y cardíaco, reducción en riesgo de infección y alteraciones funcionales iatrogénicas que otras técnicas pudieran causar.



Figura 1. Puntos de referencia externos: (a) proyección cutánea del tendón del palmar mayor. (b) límite de la incisión. (c) dirección de la incisión desde el punto de proyección dérmica del tendón del palmar mayor y pliegue de flexión de la muñeca.



Figura 2. Infiltración con anestésico local realizando habón subdérmico.

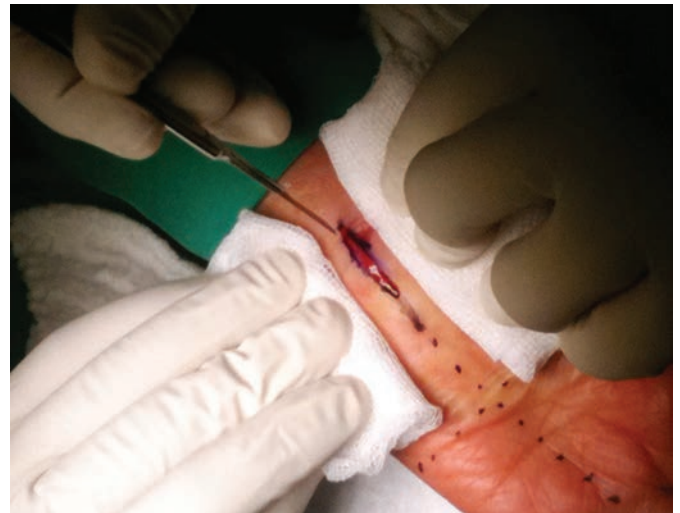


Figura 3. Incisión de la piel con bisturí No 15.

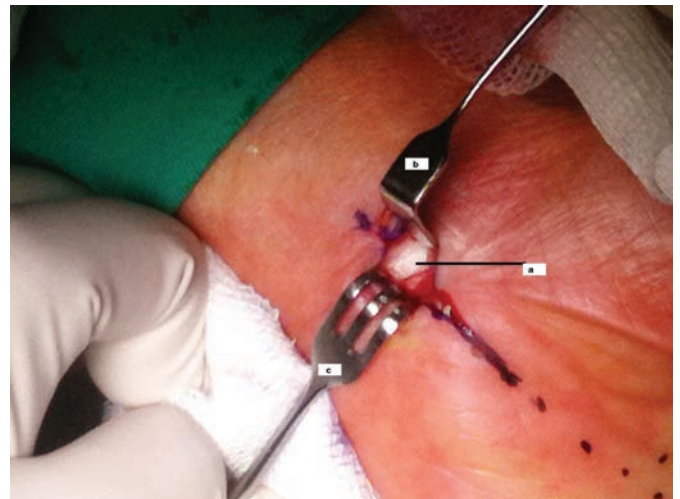


Figura 4. (a) ligamento anterior del carpo, (b) separación hacia la eminencia tenar con la porción roma del separados Senn-Miller del tendón del palmar mayor, (c) separación del otro borde incisional hacia la eminencia hipotenar con la porción den tada del separador de Senn-Miller.



Figura 5. Apertura de un orificio en el ligamento anterior del carpo con tijera de iris.

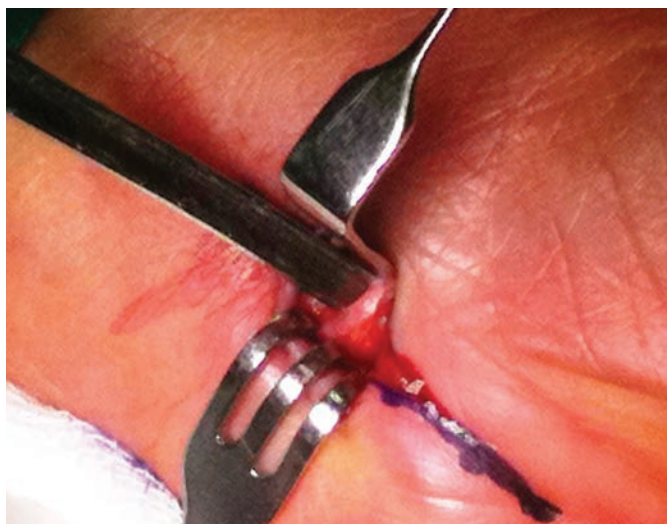


Figura 6. Introducción de una sonda acanalada por la apertura del ligamento anterior del carpo en dirección distal.



Figura 7. Sección del ligamento con bisturí No15 usando como protección la sonda acanalada.



Figura 8. Síntesis en un solo plano con sujet continuo sin cruzar para evitar isquemia en los bordes de la herida. La incisión no rebasa los 1,5 cm.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Parra, Fernando.** Síndrome del túnel carpiano. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. N° 173 – Septiembre 2007
2. **Netter.** Neuroanatomía. Anatomía del nervio mediano. 3ra edición. Barcelona: Editorial Elsevier Masson. pag 120.
3. **Netter.** Neurología Esencial. Neuropatía del mediano. Edición original. Barcelona: Editorial Elsevier Masson. pag 319.
4. **Luchetti, Riccardo.** M.D. Carpal Tunnel Syndrome. 8va edición. Alemania: Editorial Springer. 2007.
5. **Snell.** Neuroanatomía clínica. Nervios periféricos. 5ta edición. Uruguay: Editorial Panamericana. 2001. pag 33.
6. **Crossman.** Neuroanatomía. Sistema nervioso periférico. 3ra edición. Barcelona: Editorial Elsevier Masson. 2007. pag 33.
7. **Atroshi I, Johnsson R, Ornstein E** (1997) Endoscopic carpal tunnel release: Prospective assessment of 255 consecutive cases. J Hand Surg 22B(1):42–47
8. **Cobb TK, Dalley BK, Posterato RH** (1993) Anatomy of the flexor retinaculum. J Hand Surg. 18:91–99
9. **Kozin SH** (1998) The anatomy of the recurrent branch of the median nerve. J Hand Surg 23 A: 852–858
10. **Rempel D, Bach JM, Gordon L, So Y** (1998) Effects of forearm pronation/supination on carpal tunnel pressure. J Hand Surg 23 A: 38–42
11. **Luchetti R, Schoenhuber R, Nathan P** (1998) Correlation of segmental carpal tunnel pressures with changes in hand and wrist positions in patients with carpal tunnel syndrome and controls. J Hand Surg 23B: 5: 598–602
12. **Cobb TK, Bond JR, Cooney WP, Metcalf BJ** (1997) Assessment of the ratio of carpal tunnel contents to carpal tunnel volume in patients with carpal tunnel syndrome. J Hand Surg 22A: 635–639
13. **Mackinnon SE.** (2002) Pathophysiology of nerve compression Hand Clin 18: 231–241
14. **Mackinnon SE, Novak CB, Landau WM** (2000) Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome. JAMA 284: 1924–1926
15. **Mihara M, Moriya Y, Kishimoto T, Ohsugi Y** (1995) Interleukin-6 (IL-6) induces the proliferation of synovial fibroblastic cells in the presence of soluble IL-6 receptors. Brit J Rheum 34: 321–325
16. **Murphy PG, Ramer MS, Borthwick L et al.** (1999) Endogenous interleukin-6 contributes to hypersensitivity to cutaneous stimuli and changes neuropeptides associated with chronic nerve constriction in mice. Eur J Neurosci. 11:2243–2253
17. **North ER, Kaul MP** (1996) Compression neuropathies: Median. In: Peimer CA (ed) Surgery of the hand and upper extremity. McGraw-Hill, New York, pp 1307–1336
18. **Pettipher ER** (1996) Cytokines in inflammation: An overview. In: Henderson BH (ed) Therapeutic modulation of cytokines. CRC Press, New York, pp 67–80
19. **Poli G, Parola M** (1997) Oxidative damage and fibrogenesis. Free Radical Biol Med 22: 287–305.

DISECCIÓN DE LA CARÓTIDA INTERNA IZQUIERDA

Dra. Angélica García S.¹, Dr. Gonzalo Dueñas M.²,
Dr. Roberto Córdoba³, Dra. Amparo Rivadeneira⁴, Dr. Andrés Contreras P.⁵

*Posgradista de Medicina Interna, UIDE, Hospital Metropolitano ¹; Médico Radiólogo, Hospital Metropolitano ²;
Médico Neurólogo, Hospital Metropolitano ³; Médico Residente del Posgrado de Radiología, UCE ⁴;
Médico Residente Posgrado de Medicina Interna, UIDE, Hospital Metropolitano ⁵*

Recibido: 8 de noviembre. Aceptado: 15 de enero.

Resumen:

El diagnóstico temprano de la disección de carótida interna, debido a que es una entidad poco común, resulta útil para el tratamiento oportuno, que mejora el pronóstico del paciente a largo plazo. Además, por los hallazgos clínicos (cefalea, cervicalgia, síndrome de Horner, entre otros), que llegan a ser incapacitantes, es una patología que debe ser documentada.

Palabras claves: disección de carótida interna, cefalea, cervicalgia, síndrome de Horner

Abstract:

The internal carotid artery dissection is a entity. Early diagnostic is useful and prompt treatment so we can be able to improve patient prognosis. This disease by clinical findings such as headache, neck pain, Horner syndrome, among others, becomes a disabling condition that must be documented.

Key words: internal carotid artery dissection, headache, neck pain, Horner syndrome

INTRODUCCION

La disección de carótida es el resultado de la extravasación de sangre a través de las capas del vaso sanguíneo provocando dilatación aneurismal o hematoma intramural pudiendo ser el origen de microémbolos o provocar efecto de masa en las estructuras vecinas.¹

Por lo general ocurre alrededor de la quinta década de la vida².

La disección de carótida puede ser, por ubicación, intracraneal o extracraneal, además podría ser de origen postraumático o aparecer espontáneamente (genético). La sintomatología es variable, desde cefalea, cervicalgia, dolor facial, hasta síndrome de Horner¹. Cuando el diagnóstico se hace de forma temprana tiene mejor pronóstico.³

CASO CLÍNICO

Mujer de 48 años que, luego de viaje, presentó ptosis palpebral izquierda, de inicio súbito, que se acompañó de dificultad

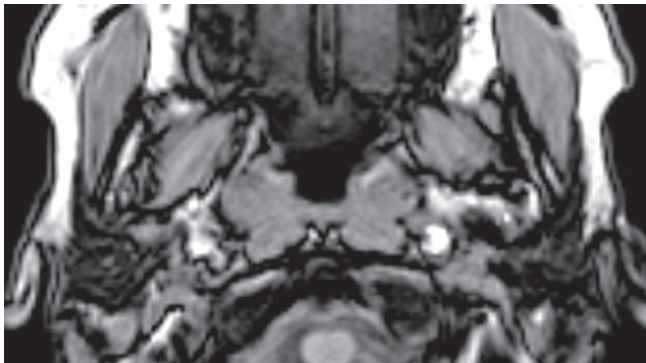
visual y escotomas; además, debilidad del miembro superior derecho y parestesias. Previamente, refirió haber sentido cervicalgia intensa y cefalea de tipo migrañoso, sin aura, de localización hemisférica izquierda. Debido a la persistencia de la sintomatología y a epistaxis esporádicas, acudió a facultativo que diagnosticó síndrome de Horner. Examen físico: pupilas anisocóricas normoreactivas y ptosis palpebral izquierda.



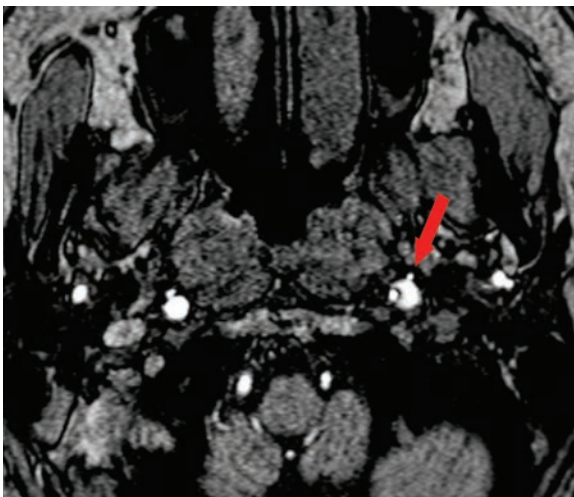
Correspondencia: Dra. Lucía Angélica García Soto
Telf: 0998 312 037
garcia.angelik@gmail.com

ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS

ECO carotídeo: normal. Resonancia Magnética simple y contrastada de cerebro: muestra disección de la carótida interna izquierda.



Resonancia magnética axial dependiente de T1: hiperintensidad (hematoma intramural) que rodea la luz y estrecha de la arteria carótida izquierda.



Angioresonancia (TOF), imagen axial: demuestra que la arteria carótida izquierda tiene área hiperintensa en forma de media luna (hematoma) alrededor de un flujo excéntrico que corresponde a la luz del vaso.



Angioresonancia (MIP): demuestra irregularidad y estrechamiento marcado de la luz de la arteria carótida interna izquierda, distal al bulbo carotídeo.

REVISION BIBLIOGRAFICA

Disección de la Arteria Carótida

Definición

Es una alteración que provoca rasgadura y disección del vaso sanguíneo afectando a sus capas y ocasionando extravasación de la sangre.

Fisiopatología

Pueden intervenir fuerzas mecánicas o arteriopatías asociadas, es decir, es multifactorial.

Se inicia como una rasgadura a nivel de la íntima o directamente en la túnica media. La sangre progresivamente va disecando el vaso.⁶

Morbi Mortalidad

La mortalidad es de alrededor del 5% en la disección espontánea, pero suele ser mayor en la de origen traumático. La morbilidad está asociada a isquemia retiniana o enfermedad cerebro vascular.^{2,3,4,7}

Sintomatología

El dolor es el síntoma inicial; es una cefalea descrita como constante y severa. Además, hay dolor facial unilateral orbital o hipoguesia.¹

Una típica presentación puede incluir: dolor de cabeza ipsilateral, cervicalgia, amaurosis fugaz, ptosis con miosis, tinnitus pulsátil, debilidad focal, síntomas similares a la migraña (escotomas).⁵

Causas

Está asociada principalmente a desórdenes del tejido conectivo, síndrome de Ehlers-Danlos, displasia fibromuscular, necrosis quística de la media, síndrome de Marfan, riñones poliquísticos, osteogénesis imperfecta tipo I, uso de anticonceptivos orales, hipertensión arterial, manipulación del cuello, tabaquismo, trauma penetrante, efecto de latigazo (accidentes de tránsito) e infecciones respiratorias.¹

Estudios diagnósticos

La angiotomografía helicoidal evalúa el calibre del vaso afectado.⁶

La angioresonancia puede mostrar la sangre intramural dentro de una disección patológica de la carótida¹⁰. El diagnóstico depende de las características del hematoma intramural (tamaño, forma, intensidad) estructuras que lo rodean (grasa, plexo venoso, base craneo) y secuencias de resonancia magnética.¹¹

Los hematomas muestran una evolución típica, cuya intensidad de señal se relaciona con los efectos paramagnéticos de los productos de degradación de la hemoglobina.¹¹

TRATAMIENTO

La anticoagulación con heparina seguida de warfarina, debe manejarse según controles de laboratorio.¹

La antiagregación plaquetaria está indicada en aquellos pacientes que no pueden recibir anticoagulación.¹

Se debe mantener un INR de 2 a 3. Hay que reevaluar al paciente al cabo de 3 a 6 meses del diagnóstico.¹

PRONÓSTICO

Favorable con recuperación del 75%. Riesgo de recurrencia luego de 1 año alrededor del 1%. En algunos casos la cefalea persiste.¹

CONCLUSIONES:

1. La disección de la carótida interna no es una entidad muy común, que puede provocar discapacidad e incluso llegar a ser mortal. Por eso, es preciso identificarla a tiempo para lograr un mejor pronóstico a largo plazo.
2. Los síntomas son variables.
3. El caso presentado de disección de la carótida, muestra los síntomas clásicos; sin embargo, no fue agresivo y probablemente tenga un origen no traumático.
4. El tratamiento que se instauró a la paciente fue apropiado. Se efectuó anticoagulación, con la cual se obtuvo una buena respuesta. Cabe realizar el seguimiento pertinente.
5. Los métodos de diagnóstico por imagen son fundamentales, pues logran determinar la naturaleza del problema, sospechado por su sintomatología.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Zohrabian D, MD, Dissection Carotid, Emergent Medical Associates, Valley Presbyterian Hospital, Van Nuys, California** Updated: Oct 29, 2009.
2. **Schievink WL.** Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med.* Mar 2001;344(12):898-906.
3. **Cothren CC, Moore EE, Biffl WL, Ciesla DJ, Ray CE Jr, Johnson JL.** Anticoagulation is the gold standard therapy for blunt carotid injuries to reduce stroke rate. *Arch Surg.* May 2004;139(5):540-5; discussion 545-546.
4. **Arthurs ZM, Starnes BW.** Blunt carotid and vertebral artery injuries. *Injury.* Nov 2008;39(11):1232-1241.
5. **Tobin J, Flitman S.** Cluster-like headaches associated with internal carotid artery dissection responsive to verapamil. *Headache.* Mar 2008;48(3):461-466.
6. **Stallmeyer MJ, Morales RE, Flanders AE.** Imaging of traumatic neurovascular injury. *Radiol Clin North Am.* Jan 2006;44(1):13-39, vii.
7. **Redekop GJ.** Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review. *Can J Neurol*

Sci. May 2008;35(2):146-152.

8. **Goyal MS, Derdeyn CP.** The diagnosis and management of supraaortic arterial dissections. *Curr Opin Neurol.* Feb 2009;22(1):80-89
9. **Debette S, Leys D.** Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol.* Jul 2009;8(7):668-678.
10. **Kim YK, Schulman S.** Cervical artery dissection: pathology, epidemiology and management. *Thromb Res.* Apr 2009;123(6):810-821.
11. **Rodallec MH, Marteau V, Gerber S.** Craniocervical arterial dissection: Spectrum of imaging findings and differential diagnosis. *RadioGraphics* 2008; 28:1711-1728.

HISTOPLASMOSIS DISEMINADA

Dra. Tania Elizabeth Chimbo Jaramillo¹, Dr. Ramiro Calderón Enríquez².

*Residente 3 Postgrado de Pediatría. Universidad Internacional del Ecuador¹;
Director de Docencia del Departamento de Pediatría, Hospital Metropolitano;
Médico Tratante de Pediatría Hospital Metropolitano².*

Recibido: 10 de noviembre. Aceptado: 13 de enero.

Resumen:

La histoplasmosis constituye la micosis sistémica de mayor prevalencia en el ser humano. Predomina en menores de 2 años de edad y en pacientes inmunodeprimidos.

Caso clínico. Paciente de sexo masculino, de 1 año 2 meses de edad, que presenta fiebre de dos meses de evolución, tos esporádica, hepatoesplenomegalia, trastornos hematológicos con anemia, leucopenia y trombocitopenia. Las radiografías de tórax mostraron imágenes nodulares múltiples diseminadas en ambos campos pulmonares. Responde de manera estacionaria al tratamiento antibiótico y antifúngico inicial, por lo que se decide realizar toracotomía con biopsia; se halla absceso pulmonar causado por el *Histoplasma capsulatum*, según el histopatológico, y se cataloga como una histoplasmosis diseminada.

Conclusiones. La histoplasmosis diseminada se asocia, en los pacientes pediátricos, con deterioro del sistema inmunitario, y se caracteriza por síndrome infeccioso, infiltrativo y afección pulmonar, por lo que cabe tener un alto índice de sospecha de esta etiología, en la población en riesgo.

Palabras claves: Histoplasmosis diseminada; niños.

INTRODUCCIÓN

La histoplasmosis es una micosis sistémica causada por el hongo dimórfico *Histoplasma capsulatum*, parásito intracelular facultativo del sistema fagocítico mononuclear. El hongo crece y esporula favorablemente en zonas tropicales y clima templado.^{1,2,3}

La histoplasmosis es endémica en las latitudes de los trópicos (medio oeste y centro sur de EEUU y zonas tropicales sudamericanas). El hábitat natural del *H. capsulatum* son los lugares húmedos, cerrados o abiertos, como suelos ricos en nitrógeno, fósforo y oligoelementos a temperaturas de 25-30° (v.gr., guano de murciélagos y aves). Es frecuentemente aislado en cavernas, cuevas, minas, túneles, criptas, alcantarillas y casas abandonadas, la mayoría de veces en áreas rurales.^{1,2,3,5}

Abstract:

Histoplasmosis is the most prevalent systemic mycosis in humans predominantly in children under 2 years of age and in immunocompromised patients.

Clinical case. Male patient, 1 year 2 months old has a fever for two months of evolution, occasional cough, hepatosplenomegaly, hematologic disorders, anemia, leucopenia and thrombocytopenia. Chest radiographs showed multiple scattered nodular lung fields. Responds to antibiotics and stationary initial antifungal established by what is decided by thoracotomy with biopsy where is lung abscess and reveals the histopathology *Histoplasma capsulatum* labeled a disseminated histoplasmosis.

Conclusions. Disseminated histoplasmosis in pediatric patients is associated with impaired immune system syndrome characterized by infection, and infiltrative lung disease, so you should pay particular attention to this etiology in the population at risk.

Keywords: Disseminated histoplasmosis; children.

Sin embargo, existen antecedentes de aislamientos en espacios abiertos de zonas urbanas donde el patógeno fue recuperado de excretas de aves en parques públicos, y de guano de murciélagos en unidades habitacionales.

La inhalación de una cantidad suficiente de macronidios, micronidios y fragmentos hifales, puede causar infección pulmonar en una persona normal con curso clínico leve a grave.^{7,14,15}

Luego sigue la diseminación rápida, transitoria, hematógena y generalizada del microorganismo. En la gran mayoría de los pacientes, la infección aborta y solo deja calcificaciones residuales en el pulmón y, algunas veces, en el bazo. Esta evolución constituye la forma benigna de la histoplasmosis.^{14,18,16}

Correspondencia: Dra. Tania Chimbo Jaramillo
e-mail: taniachimbo@yahoo.es

La resolución de la enfermedad confiere cierto grado de resistencia inmunitaria a la reinfección y, además, grados variables de hipersensibilidad a los componentes antigénicos del microorganismo. Como consecuencia, la reinfección masiva puede ocasionar reacción alérgica aguda mortal en pulmones altamente sensibilizados^{11,12,13,14}.

En pocos pacientes la enfermedad se hace crónica y progresiva y sigue un curso semejante al de la tuberculosis crónica. Es una infección oportunista.

Con la excepción rara de la accidental inoculación cutánea, la infección por *Histoplasma capsulatum* se produce por vía pulmonar y se divide en tres categorías principales: infección benigna, infección oportunista o diseminada y fibrosis aberrante e hipersensibilidad^{18,16}.

La enfermedad leve se manifiesta con tos no productiva, dolor pleurítico, ronquera y fiebre. La enfermedad febril es súbita con agrandamiento hiliar y del mediastino e infiltrados parenquimatosos. Los ganglios agrandados comprimen e irritan los bronquios y provocan tos metálica no productiva y en ocasiones pericarditis^{11,14,15}.

En los pacientes inmunocompetentes, los síntomas se resuelven en pocos días mientras que en los pacientes inmunodeficientes, la enfermedad puede desestabilizarse y producir infección generalizada grave que se caracteriza por el apareamiento de hepatoesplenomegalia, cianosis leve y afectación orgánica generalizada que puede llevar al paciente a la muerte, si no se inicia el tratamiento específico^{11,15}.

El cuadro radiográfico se caracteriza por infiltrados diseminados o focos de actividad nodular discreta. Casi siempre hay linfadenopatía hiliar, lesiones en moneda, calcificaciones mayores de 1 cm y complejos parecidos al de Ghon que nos puede conducir a un diagnóstico inicial de tuberculosis^{15,16,17}.

En los niños la forma clínica de presentación más común es la enfermedad diseminada o fulminante, en la cual los macrófagos se presentan en un número mayor de lo normal y son aglomerados con células en levadura^{15,16,17,18,19}.

Estas células cargadas de levaduras obstruyen los capilares, lo que produce estasis y colapso circulatorio.

Más de 80% de los pacientes son lactantes menores de 1 año de edad. La enfermedad se caracteriza por fiebre alta, malestar, anorexia, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia marcada (6 cm o más desde el borde costal), neumonía intersticial y alteraciones hematológicas como anemia, leucopenia y trombocitopenia^{17,18,19}.

El caso relatado a continuación es un ejemplo de cómo la sospecha clínica puede apurar un diagnóstico a veces difícil si no se consideran esos elementos.

REPORTE DEL CASO

Paciente varón de 1 año y 2 meses de edad, nacido y residente en Quito, nacido de parto cefalovaginal eutócico sin

complicaciones, cuidado por su madre, tipo de sangre A Rh(+).

Antecedentes patológicos familiares: tuberculosis. Antecedentes personales: contacto con aves en su domicilio. Alimentación: leche materna exclusiva. Inmunizaciones: completas para la edad.

Sintomatología: alza térmica de hasta 39 °C, de 1 semana de duración, sin preferencia horaria, acompañada de irritabilidad e hiporexia, por lo cual acude a su médico pediatra de cabecera que, luego de evaluación minuciosa y sin foco evidente, indica realizar exámenes de laboratorio (BH y EMO) que fueron reportados dentro de límites normales; prescribe acetaminofén a 10 mg/Kg/dosis p.o. c/6h y recomienda seguimiento del cuadro clínico y evaluación continua. Sin embargo, pese a las recomendaciones médicas de reevaluación, al no encontrar mejoría, la madre del paciente decide consultar a un médico homeópata que prescribe medicación homeopática vía oral que no se especifica, la misma que es administrada durante 1 mes y 15 días sin mejoría; al contrario, la madre nota incremento de la frecuencia de apareamiento de la fiebre, acompañada de tos seca esporádica, hiporexia, irritabilidad marcada y palidez facial.

Por este motivo, acude nuevamente a su pediatra de cabecera que, luego de evaluar al lactante, indica hospitalización con diagnóstico de fiebre de origen desconocido (FOD) que requiere el estudio pertinente y tratamiento.

Al ingreso: signos vitales normales; talla y peso: dentro de los percentiles adecuados para su edad. Examen físico: palidez facial e irritabilidad marcada, orofaringe congestiva, sin focos purulentos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular disminuido en las bases pulmonares, estertores basales de predominio izquierdo. Abdomen: suave, depresible, no se palpan visceromegalias.

Exámenes de laboratorio y gabinete: leucocitos 7.120 con predominio linfocitario (56%), anemia (Hcto 29.2%) y conteo de plaquetas 152.000. Además, aumento marcado de la proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina con función renal normal.

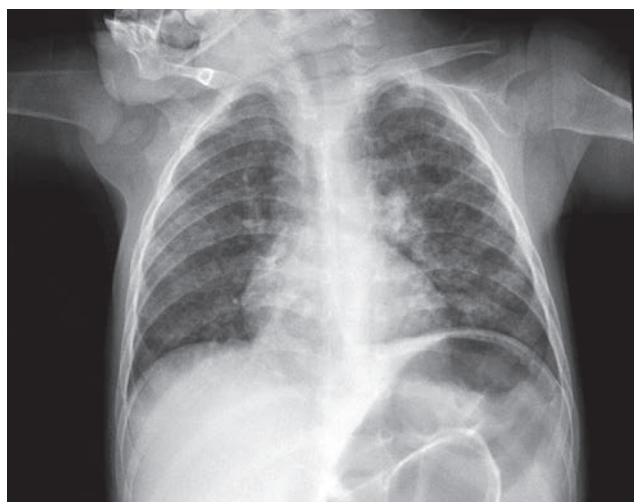


Figura 1.

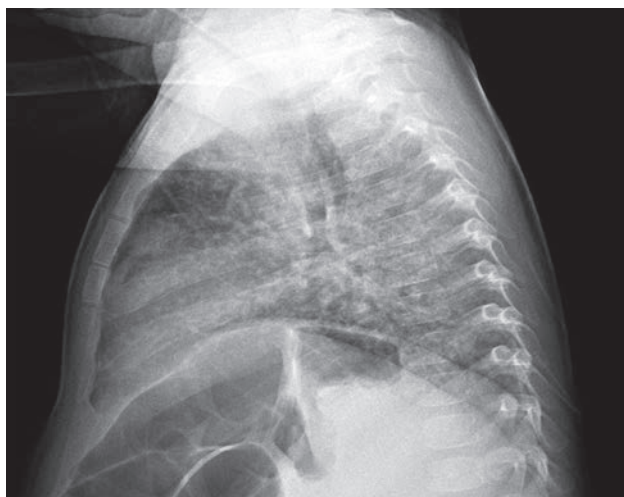


Figura 1.

Radiografía de tórax (Figura 1): infiltrado reticular bilateral difuso. Se consideró como neumonía atípica e inició el tratamiento con claritomicina 15 mg/Kg/día, paracetamol 10 mg/Kg/dosis y terapia respiratoria con salbutamol. Sin embargo, durante los primeros 3 días en el servicio de pediatría el paciente evolucionó de forma estacionaria, persistiendo las alzas térmicas en picos e irritabilidad (Figura 2).

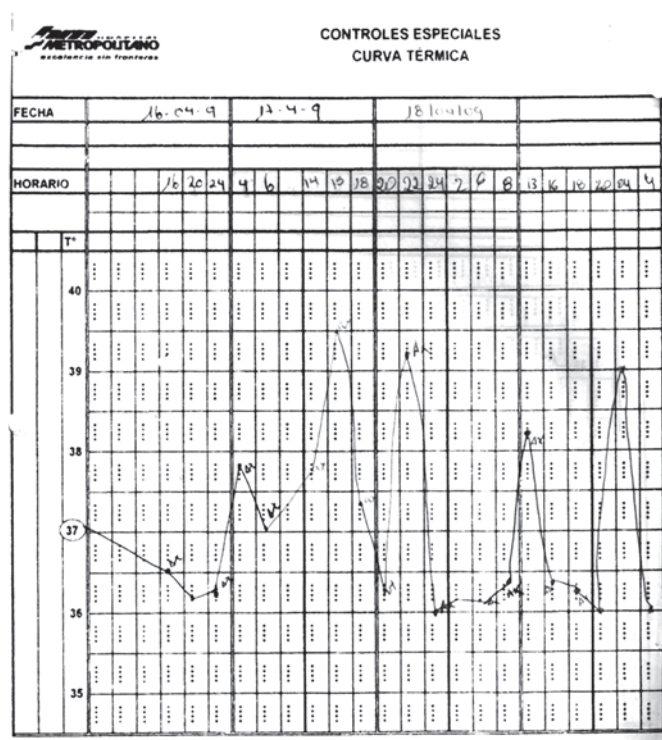


Figura 2.

Debido a la mala evolución sintomática, se solicitó un panel de neumonías atípicas que fueron negativas y, por el cuadro clínico, se decidió cambiar la antibioticoterapia a cefotaxima

150 mg/Kg/día, y solicitar valoración por el servicio de neumología, que sugirió que por los antecedentes familiares de tuberculosis, no se puede descartar la posibilidad de una tuberculosis miliar atípica o una tuberculosis diseminada; sin embargo, el patrón radiográfico permite sospechar una micosis y, además, se debe descartar un proceso linfoproliferativo.

BAAR seriado de esputo: negativo. Prueba de Mantoux (PPD): negativa. VIH: negativo. Cultivo de secreción bronquial: crecimiento de colonias de bacilos gramnegativos y colonias alfa hemolíticas. ADN de Tb en lavado bronco-alveolar: negativo. TAC de tórax (Figura 3): infiltrado intersticial difuso, bilateral, e imagen cavitaria por encima del hilio pulmonar, paralela al cono de la pulmonar, de 17 mm de diámetro.

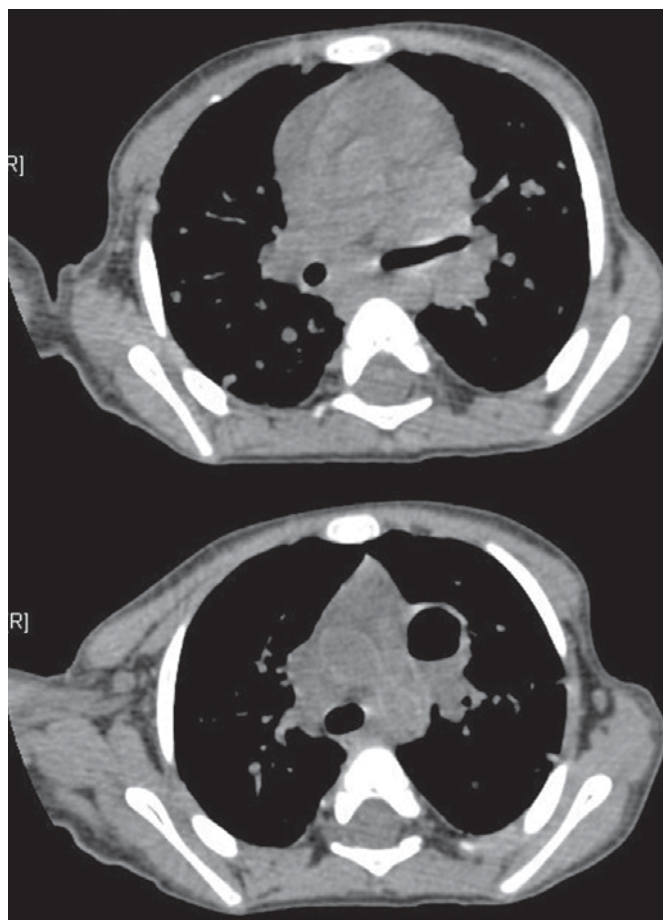


Figura 3.

Ganglios mediastinales retrocardíacos. A la antibioticoterapia se añade vancomicina 60 mg/Kg, pero no se obtiene respuesta. A los 6 días de hospitalización, el examen físico evidencia hepatomegalia y splenomegalia (Figura 4); se realiza una biometría hemática de control que evidencia pancitopenia (leucocitos 4.140, Hcto 25.3% y plaquetas 78.000).



Figura 4.

La interconsulta a Hematología Pediátrica reporta normalidad en el aspirado medular, y solicita una Serie Ósea Metastásica que fue normal (Figura 5) y una TAC de tórax y abdomen que reportó hepatoesplenomegalia, ganglios mesentéricos y un bazo accesorio.

El estado general del paciente continuó deteriorándose, persistiendo fiebre, hiporexia, irritabilidad, hepatoesplenomegalia notable que llega hasta las espinas ilíacas anterosuperiores y aumento del volumen abdominal. Esto conduce a solicitar la valoración de Infectología; la prueba de K(OH) en esputo fue negativa. Por la sospecha clínica de infección micótica se añade fluconazol 9mg/Kg.



Figura 5.

Se evidencia un descenso aún más marcado del número de plaquetas que llega, en la última BH, a 22.000 (Figura 6).

	16/04	19/04	23/04	25/04	27/04
Leucocitos	7120	7544	4140	3040	5000
Neutrófilos	33 %	33 %	33 %	32 %	39 %
linfocitos	56 %	60 %	55 %	52 %	50 %
Monocitos	7 %	5 %	6 %	3 %	7 %
Basófilos	1 %	-	2 %	1 %	-
Cayados	2 %	2 %	-	3 %	4 %
Lin. Reactivos	1 %	-	-	2 %	-
Hemoglobina	9,7	9,8	7,8	7,19	7
Hematocrito	29,2	28,7	25,3	23,16	23
Plaquetas	152000	124400	78000	54560	56800
PCR	123,70	144,4	98,8	116,7	99,7
PCT	0.98	1,44	0,95	2,07	-

Figura 6.

Por la evolución tórpida de la enfermedad, el mal estado general y la mala respuesta a la terapia antimicrobiana se decidió realizar toracotomía + biopsia pulmonar.

Antes de la intervención quirúrgica se transfunde paquete globular (10 cc/Kg), que logra obtener hematocrito de control de 30% y Hb 10mg/dl.

En el transoperatorio se observa la presencia de un absceso pulmonar izquierdo con fístula bronquial y derrame pericárdico. Se realiza drenaje del absceso pulmonar, resección de lóbulo de la lingula, y drenaje del derrame pericárdico más ventana pericárdica. Las muestras se las envía para estudio patológico y de tinciones.

Se mantiene la terapia antimicrobiana hasta tener los resultados de la histopatología.

El primer resultado de biopsia pulmonar reporta organismos levaduriformes compatibles con *Histoplasma capsulatum* (Figura 7 y 8), por lo que se inicia tratamiento antifúngico con anfotericina B intravenosa (1 mg/Kg) que logra una respuesta adecuada y mejoría sustancial del estado general del paciente.

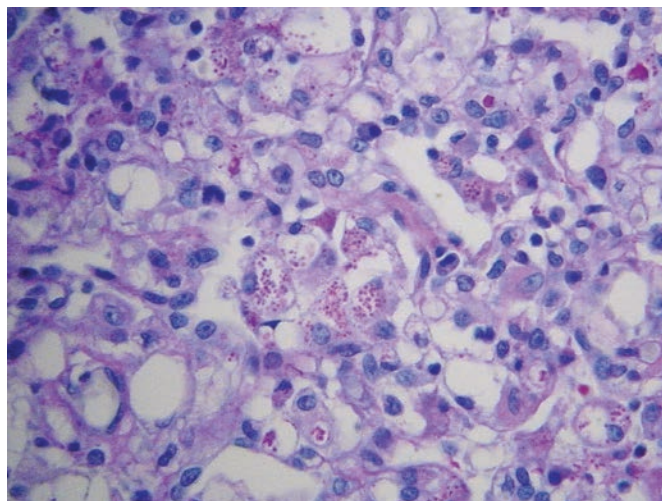


Figura 7. Biopsia pulmonar. Coloración PAS.

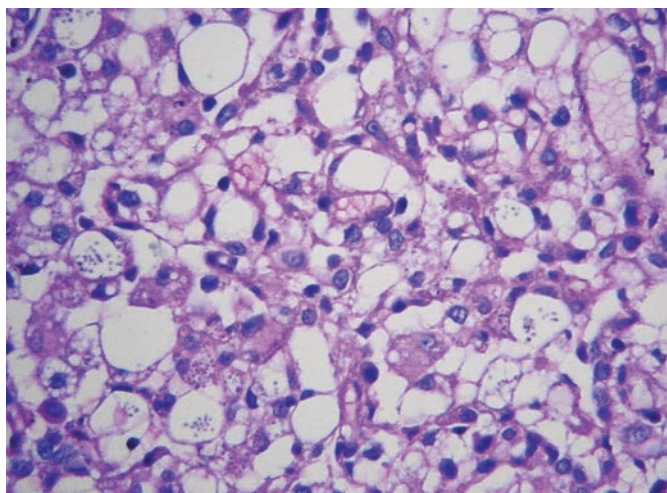


Figura 8. Biopsia pulmonar. Coloración PLATA.

Se mantiene el tratamiento con anfotericina B por 8 semanas, durante la cuales se hipopotasemia que fue corregida con el incremento del aporte enteral. Además, presentó anemia con requerimientos de O₂ que se trató con transfusión de paquete globular (10 cc/Kg) luego de lo cual se inició tratamiento con itraconazol oral. Al momento, el paciente se encuentra en condiciones estables y continua valoración.

DISCUSIÓN

Aunque la histoplasmosis es una infección común en muchas regiones del mundo, principalmente en el continente americano, los reportes en niños son relativamente pocos.^{1-3,5}

Se considera que esta infección es de distribución generalizada en nuestro país, pero hay una franca concentración en la región oriental y central, de donde proceden todos los pacientes reportados hasta la actualidad. Éstas constituyen una zona endémica que tiene una alta densidad poblacional y cuenta con áreas favorables para el crecimiento del histoplasma (cría de aves de corral en forma intra/peridomiciliaria, cuevas y barrancos con nidos de murciélagos) y factores propicios como la temperatura (22-30 °C) y la humedad (60-80%) que favorecen la infección en humanos por inhalación de esporas cuando se tiene contacto con este nicho ecológico en espacios cerrados. El *H. capsulatum* parasita de forma intracelular, afectando de manera predominante el sistema mononuclear fagocítico; la gravedad de las manifestaciones sintomáticas depende del grado en que los macrófagos permitan la parasitación, la cual se asocia a factores inmunitarios (infección por VIH, cáncer, etcetera)^{8,9}, ocupacionales (guías turísticos, exploradores, agricultores) y genéticos (HLA-B17 y HLA-B22)^{12,15,18}. La histoplasmosis se caracteriza por lesiones granulomatosas que evolucionan de diferentes formas clínicas; aunque generalmente su evolución es benigna (95%), pero se puede desarrollar neumopatía moderada o grave, sobre todo en los pacientes con inmunodeficiencias –principalmente de tipo celular–; no obstante, nuestro paciente no evidenció dicha alteración.^{12,16,17,18}

En los individuos inmunocompetentes, la histoplasmosis generalmente se presenta como una infección aguda

pulmonar; sin embargo, en los niños la forma más frecuente es la histoplasmosis diseminada –es el caso de nuestro paciente–.

Es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, en una proporción de 3:1. Algunas manifestaciones clínicas de la histoplasmosis sistémica son frecuentes; v.gr., fiebre (100%), hepatoesplenomegalia (90%), alteraciones hematológicas (80%) y pulmonares (72%); gastrointestinales (68%) y cutáneas (30%); linfadenopatía (18%). El choque séptico asociado a coagulación intravascular diseminada y falla respiratoria se ven en pacientes con SIDA y en la histoplasmosis grave; su mortalidad es muy alta.^{1,2,3,15,16,17,18}

Varias de estas manifestaciones las presentó nuestro paciente: hepatomegalia y crecimiento ganglionar, fiebre y alteraciones hematológicas (anemia, trombocitopenia, neutropenia o combinaciones de éstas), y afección pulmonar sintomática. El estudio radiográfico puso de manifiesto un daño difuso.^{15,17,18}

Las manifestaciones radiográficas de histoplasmosis son muy variadas (patrones múltiples), lo cual impone –según más de 50% de las publicaciones– realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades infecciosas; v.gr., tuberculosis miliar, coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis, neumonía por *Pneumocystis carinii*, y entidades no infecciosas; v.gr., neoplasias o neumopatías infrecuentes (sarcoidosis, asbestosis). Asimismo, una radiografía de tórax normal no excluye el diagnóstico de histoplasmosis.^{11,13,15,17}

De manera ideal, el diagnóstico de histoplasmosis se confirma por medio del aislamiento del hongo; no obstante, es fundamental la sospecha de etiología micótica, sobre todo en pacientes inmunosuprimidos con síndrome febril e infiltrativo, y antecedentes de contacto o de viajes a regiones de riesgo.^{2,3,5,15} Los cultivos pueden ser falsamente negativos (hasta en 20-30% de los casos), probablemente debido a que el *H. capsulatum* crece lentamente y requiriendo de hasta cuatro semanas para desarrollarse.^{2,3,17} El estudio histopatológico permite efectuar un rápido diagnóstico, pero su sensibilidad es menor de 50%.^{4,6} En los casos sospechosos de histoplasmosis, la detección de antígeno en la orina (sensibilidad de 92%) y en el suero (sensibilidad de 86%) son métodos de elección para confirmar el diagnóstico de forma rápida. Estas pruebas no se realizaron en nuestro paciente puesto que en nuestro país no contamos con aquellas.^{6,7,8,12,15}

La terapia con anfotericina B o con anfotericina liposomal –para las formas graves de histoplasmosis e histoplasmosis diseminada en los niños– es el tratamiento de elección y posibilita una curación rápida cuando el diagnóstico se lo hace oportunamente.^{13,6,12,15,16}

En forma retrospectiva, nuestro paciente tuvo síndromes clínicos sospechosos de histoplasmosis diseminada, aunque no fue considerada a su ingreso al hospital; sin embargo, la mala evolución del cuadro clínico y los resultados de la biopsia posibilitaron el inicio de la terapia específica que revirtió el proceso infeccioso.^{16,17,18}

Es fundamental sospechar esta enfermedad en pacientes gravemente enfermos, inmunosuprimidos o no, con síndrome infeccioso, afección de las vías respiratorias altas y/o bajas y síndrome infiltrativo caracterizado por afección hematológica (anemia, leucopenia, trombocitopenia o combinaciones de éstas) y hepatoesplenomegalia, antecedentes o procedencia de una zona endémica, donde hay cuevas y barrancos que son el hábitat natural de aves y murciélagos.¹⁹

CONCLUSIONES

La histoplasmosis diseminada se presentó en nuestro paciente pediátrico sin antecedentes de deterioro del sistema inmunitario, con manifestaciones caracterizadas por síndromes infeccioso infiltrativo, y afección pulmonar. Esto merece especial atención de la población en riesgo inmunitario (pacientes con VIH/SIDA) y epidemiológico (zona endémica), y tener un alto índice de sospecha de esta etiología.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Kauffman CA.** Diagnosis of histoplasmosis in immunosuppressed patients. *Curr Opin Infect Dis* 2008; 21:421-425.
2. **Negroni R.** Histoplasmosis. En: Cecchini E, Gonzalez Ayala S.E. *Infectología y Enfermedades Infecciosas*. Ediciones Journal. Buenos Aires. 2009; pp. 472-476.
3. **Kauffman CA.** Histoplasmosis: a clinical and laboratory update. *Clin Microbiol Rev*. 2007;20:115-132.
4. **Bialek R, Fischer J, Feuth A, Najvar L.K, Dietz K, Knobloch J, Graybill J.R.** (2008). Diagnosis and monitoring of murine histoplasmosis by nested PCR assay. *J. Clin. Microbiol.* 2008;39:1506-1509.
5. **Colombo AL, Tobón A, Restrepo A, Queiroz-Tellez F, Nucci M.** Epidemiology of systemic fungal infections in Latin America. *Med Mycol.* (2011). Early online 1-14. doi: 10.3109/13693786.2011.577821.
6. **Sánchez-Alemán MA.** Histoplasmosis, la micosis del viajero. *Enf Inf Microbiol.* 2009;29:111-116
7. **Reyes-Montes MR, Rodríguez-Arellanes G, Pérez-Torres A, Rosas-Rosas AG, Parás-García A, Juan-Sallés C, et al.** Identification of the source of histoplasmosis infection in two captive maras (*Dolichotis patagonum*) from the same colony by using molecular and immunologic assays. *Rev Arg Microbiol.* 2009;41:102-104.
8. **Bialek, R.; Feuth, A.; Aepinus, C.; Just-Nubling, G.; Robertson, V.J.; Knobloch, J.; Hohle, R.** (2002). Evaluation of two nested PCR assay for detection of *Histoplasma capsulatum* DNA in human tissue. *J. Clin. Microbiol.* 2002;40:1644-1647
9. **Negroni R.** Micosis asociadas al SIDA. En: Benetucci J, (editor). *SIDA y enfermedades asociadas*; Tercera edición. Buenos Aires, FUNDAI; 2008; pp.325-351.
10. **Negroni R, Duré R, Ortiz Naredo A, Arechavala AI, Maiolo EI, Santizo GM, Ibarra-Camou B, Canteros CE.** Brote de histoplasmosis en la Escuela de Cadetes de la Base Aérea de Morona, Provincia de Buenos Aires, República Argentina. *Rev Argent Microbiol* 2010;42:254-260.
11. **Dee GS J. Histoplasma capsulatum.** En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (editors). *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, 7th ed. Churchill Livingstone Elsevier. Philadelphia, PA. 2009;pp.3305-3318.
12. **Histoplasmosis.** Canadian Centre for Occupational Health and Safety. 2005;August 18. Disponible en:<http://www.ccohs.ca/oshanswers/diseases/histopla.html>.
13. **Alberta Health and Wellness Public Health Disease Under Surveillance Management Guidelines Histoplasmosis** March 2011.
14. **Hage CA, et al. Histoplasmosis.** En: Fauci AS, et al, *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th ed. McGraw-Hill Medical. New York, N. 2008. <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=2898914>. Accessed Oct. 28, 2009.
15. **Clinical practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis: 2007 update** by the Infectious Diseases Society of America. Arlington, Va. Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 2007; 45:807.
16. **Wheat LJ, et al. Diagnosis and management of pulmonary histoplasmosis.** [Http://www.uptodate.com/home/index.html](http://www.uptodate.com/home/index.html). Accessed Oct. 14, 2009.
17. **Kaufman CA. Histoplasmosis.** *Clinics in Chest Medicine*. 2009;30:217.
18. **Wheat LJ, et al. Pathogenesis and clinical features of pulmonary histoplasmosis.** <http://www.uptodate.com/home/index.html>. Accessed Oct. 14, 2009.
19. **Steckelberg JM (expert opinion).** Mayo Clinic, Rochester, Minn. Nov. 3, 2009.

SCHWANNOMA INTRARRENAL RESUELTO POR LAPAROSCOPIA:

Departamento de Urología, Universidad Central del Ecuador,
Hospital Pablo Arturo Suárez

Dr. Xavier Abad¹, Dr. Marcelo Soto¹, Dra. Gabriela Escobar¹, Dr. Julio Calderon²,
Dr. Edgar Lasso², Dr. David Posligua², Dra. Catalina Vaca³

*Postgradistas R4 de Urología, Universidad Central del Ecuador 1.
Cirujanos Urólogos del Hospital Pablo Arturo Suarez. Quito - Ecuador 2
Patóloga del Hospital Pablo Arturo Suarez. Quito - Ecuador 3*

Recibido: 10 de noviembre. Aceptado: 13 de enero.

Resumen: En 1954, Ackerman clasificó a los tumores retroperitoneales primarios, según los hallazgos histológicos y los dividió en: tumores de origen nervioso, origen mesodérmico y originados a partir de restos embrionarios. El schwannoma es un tumor raro, proveniente de las células de Schwann que soportan los nervios periféricos. También se lo ha denominado sarcoma neurógeno, neurofibrosarcoma o neurilenoma maligno.

Esta variedad de schwannoma fue descrita por primera vez en 1932 por Masson, y solamente el 1.4% de los casos son malignos. Se puede presentar aislado, como el del presente caso, o asociado a la enfermedad de von Recklinghausen. afectar al varón o a la mujer. Su incidencia es mayor entre los 40 y 60 años.6-8

Los síntomas se deben a la compresión local del nervio afectado o a la compresión de las estructuras adyacentes.

Los schwannomas esporádicos se asocian con mutaciones del gen NF2 del cromosoma 22; suele estar ausente el producto del gen NF2 –por Western Blot o por inmunización–, incluso aunque no haya evidencia de mutación de este gen.

El origen en la célula de Schwann se comprueba por medio de la inmunorreactividad al S-100. Se pueden encontrar distintos cambios degenerativos en los schwannomas, incluyendo pleomorfismo nuclear, cambio xantomatoso y hialinización vascular.

Este artículo presenta un caso de schwannoma retroperitoneal que alcanzó gran tamaño, se manifestó con pocos síntomas y fue diagnosticado de forma incidental, tras la realización de una nefrectomía radical.

Abstract: In 1954, Ackerman classified primary retroperitoneal tumors attending to the histological findings and divides them into: neurogenic tumors of mesodermal origin and arising from embryonic remnants. The schwannoma is a rare tumor derived from Schwann cells, which form the supportive tissue of the peripheral nerves. It has also been termed neurogenic sarcoma, neurofibrosarcoma or malignant neurilenoma.

This variety of schwannoma was first described in 1932 by Masson and only 1.4% of cases are malignant. May occur in isolation, as in this case, or associated with von Recklinghausen's disease. They usually affect male or female indifferent, and the period of highest incidence is between 40 and 60 years.6-8

Symptoms are due to local compression of the affected nerve or compression of adjacent structures.

Sporadic schwannomas associated with NF2 gene mutations on chromosome 22, there is usually an absence of NF2 gene product by Western blot or by immunization, even though no evidence of mutation of this gene.

The origin in the Schwann cell is checked with the immunoreactivity for S-100. It's possible finds various degenerative changes in Schwannomas, including nuclear pleomorphism, xanthomatous change and vascular hyalinization.

We present a case of retroperitoneal schwannoma to become large with few symptoms and were diagnosed incidentally, after performing a radical nephrectomy.

HISTORIA CLINICA

Paciente de 51 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de importancia, que consulta por dolor y masa en el hipocondrio izquierdo, de 2 meses de evolución, Karnofsky 90%; no hay otro tipo de sintomatología. Exploración física: dolor en el hipocondrio izquierdo, difuso e irradiado hacia la fosa

lumbar; además, se palpa masa que se extiende hasta 3 cm por debajo de reborde costal ipsilateral, dura y móvil.

Acude a la consulta de urología, donde se solicita exámenes (biometría hemática, química sanguínea, elemental y microscópico de orina, tiempos de coagulación) que se encuentran dentro de los rangos normales.

La ecografía renal permite visualizar una masa hiperecogénica, homogénea, izquierda (*Figura 1*).

Correspondencia: Xavier Abad
Teléfono: 0998 261 729
e-mail: xaviabad@yahoo.com



Figura 1

La urotomografía simple y contrastada evidencia una lesión sólida de 13x10x7 cm, heterogénea, densidad 15 a 30 UH con escasa captación de contraste y áreas líquidas intralesionales, dependiente de hilio renal, que desplaza a estructuras vasculares, no infiltra el riñón; doble sistema pielocolelector izquierdo y adenopatías retroperitoneales para-aórticas izquierdas (*Figura 2*).

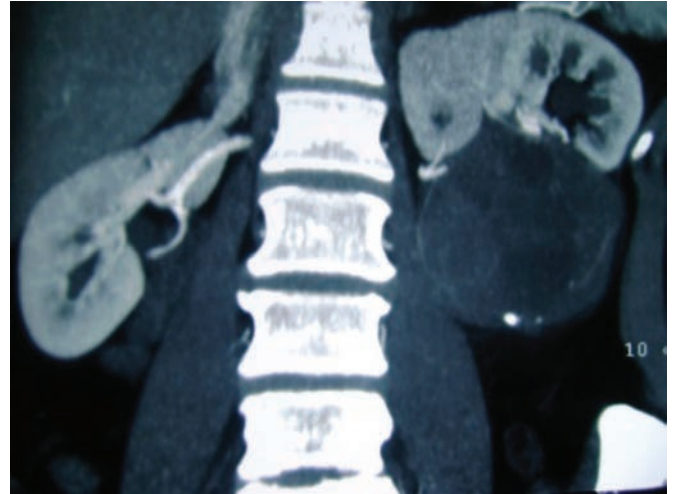
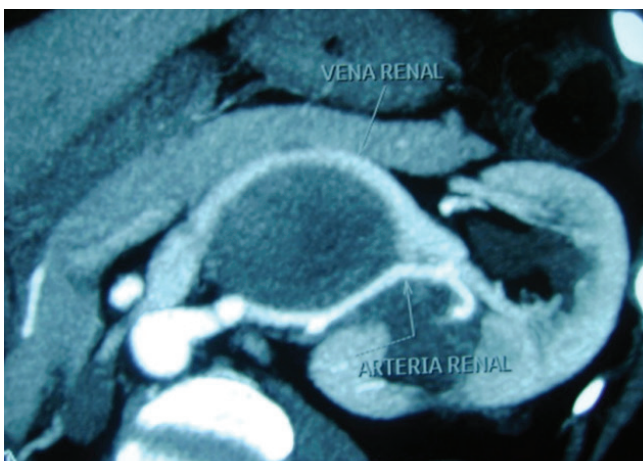
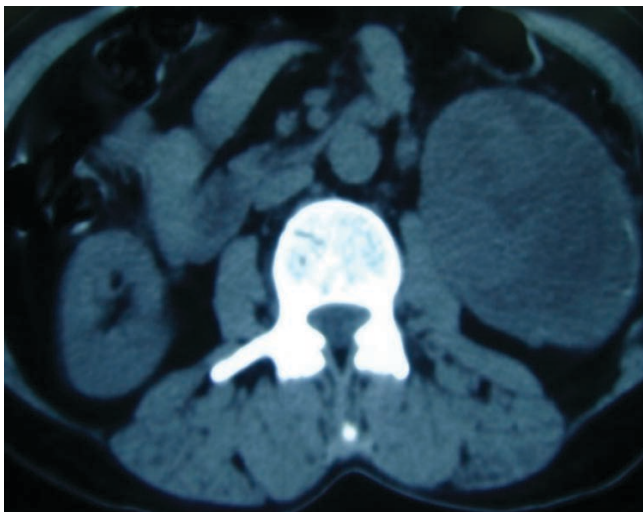


Figura 2. Con este cuadro se decide la realización de Nefrectomía Izquierda Laparoscópica.

TÉCNICA OPERATORIA

Se coloca a la paciente en decúbito lateral derecho con inclinación de 30° hacia atrás. Por medio de técnica abierta para-umbilical se forma neumoperitoneo hasta 16 mmHg. Introducción de óptica de 0° mediante la cual se realiza la exploración laparoscópica que evidencia una masa gigante en el hipocondrio izquierdo. Se colocan puertos con trocares; uno para-rectal izquierdo de 10mm,

uno subcostal izquierdo en la línea axilar anterior, y uno a 2 cm sobre cresta iliaca izquierda (Figura 3). Una vez identificada la masa, se procede a su disección y liberación laparoscópica completa, seccionando y separando el peritoneo (fascia de Toldt) con hemostasia de pequeños vasos hasta llegar al hilio renal. Se secciona el hilio renal, previa la individualización de la arteria y de la vena renales, y la colocación de hemolock por separado que evita el sangrado. Posteriormente, se libera toda la pieza quirúrgica y se realiza clipaje distal del uréter y su posterior sección, para extraer la pieza quirúrgica; es necesario ampliar la herida para-rectal hasta 6 cm. Se comprueba la ausencia de vasos sangrantes, mediante lavado con solución salina. Se coloca drenaje de Penrose en el lecho operatorio, que se extrae a través de trocar de 5 mm suprailíaco; además, se coloca una sonda Foley 18Fr. Se sutura los puntos de inserción de los trocates. El tiempo quirúrgico fue de 125 minutos.

La evolución postquirúrgica fue satisfactoria; el paciente permaneció hospitalizado durante 6 días desde su ingreso, y dado de alta sin drenaje. Se indica acudir a control luego de 10 días. En el posoperatorio tardío, paciente en buenas condiciones.

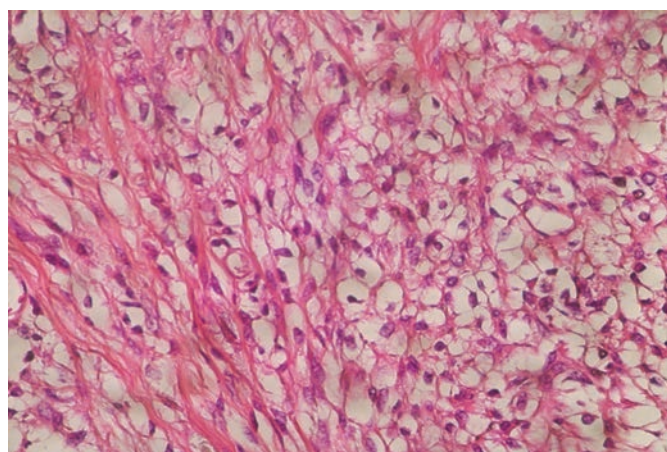
HISTOPATOLÓGICO

Macroscópico: riñón de 11x4x2 cm, pelvis renal conservada por detrás del hilio; masa bilobulada, rosado-amarillenta, parcialmente unida al riñón, de 15x9x2 cm. Al corte presenta tabiques blanquecinos y otras hemorrágicas.

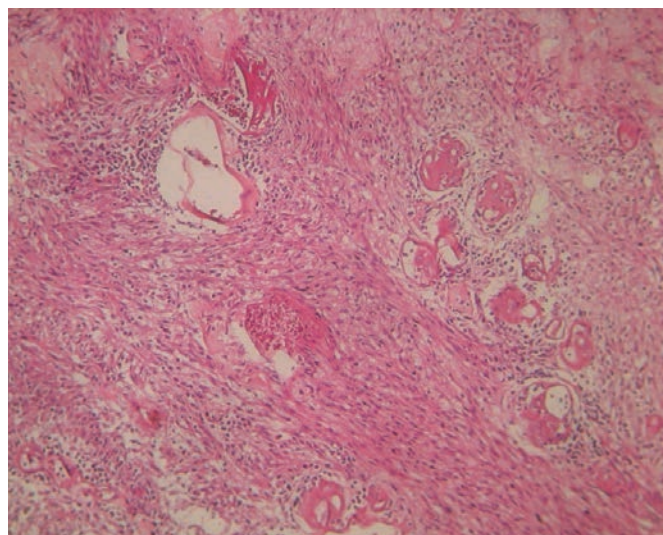
Microscópico: proliferación de células fusiformes de núcleos elongados, con zonas hemorrágicas, proliferación vascular y macrófagos.

Inmunohistoquímica: S100 inmunoreactividad positiva. Vimentina positiva en células fusiformes.

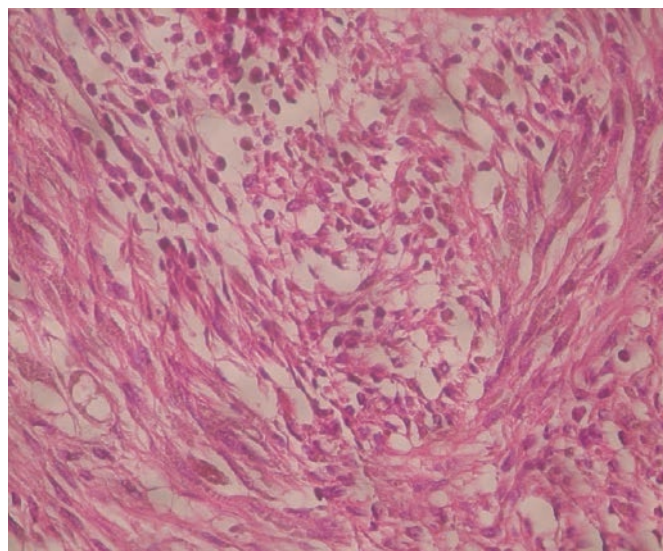
Diagnóstico: Schwannoma intrarrenal, nefritis intersticial y esclerosis glomerular leve.



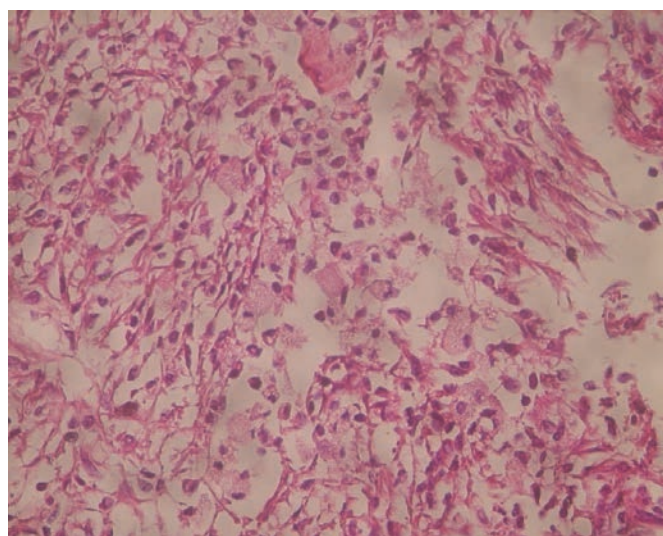
Células fusiformes de núcleos ahusados (40X)



Infiltrado linfocitario Intersticial (40X).



Fascículos de células fusiformes y proliferación vascular (10X).



Células fusiformes sin atipia nuclear (40X).

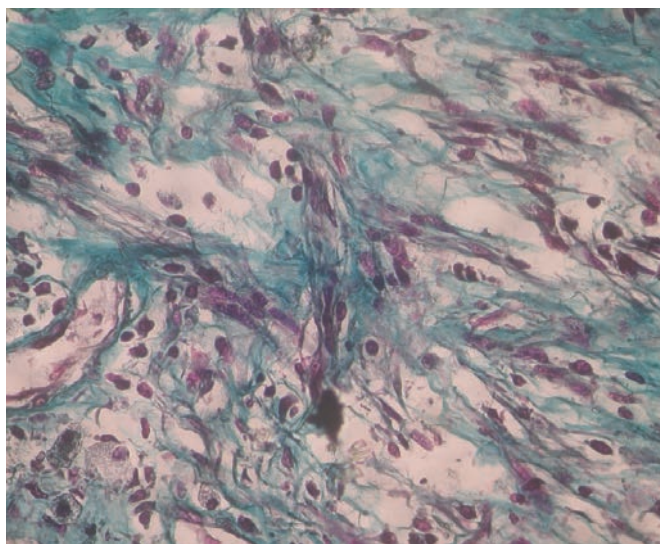


Figura 3. Coloración de Tricrómico de Masson

DISCUSION:

Los tumores que se asientan en el retroperitoneo son poco frecuentes y suelen clasificarse según el tejido del cual se originan. Entre los tumores derivados de las vainas nerviosas se encuentra el schwannoma, que constituye entre el 1 y 10% del total de neoplasias primarias retroperitoneales, y entre 0.2% y 0.6% de todas las neoplasias.

La resección quirúrgica completa suele ser el tratamiento más apropiado; aunque en ciertas ocasiones es necesario extirpar algunos órganos vecinos, y resear con márgenes quirúrgicos adecuados. Después del tratamiento quirúrgico se ha probado fármacos quimioterápicos que no han conseguido mejorar la supervivencia. La radioterapia prácticamente carece de indicación.¹

CONCLUSIONES.

Los tumores de las vainas nerviosas del riñón son extremadamente raros; en la actualidad solamente existen 10 casos reportados. Clínicamente, la mayoría son asintomáticos; la manifestaciones únicamente se relacionan con el efecto de masa y –en raras ocasiones– fiebre, anemia y pérdida de peso.

El diagnóstico preoperatorio, en la mayoría de los casos, es el de un tumor renal maligno, que se lo trata por medio de la nefrectomía radical. En algunos casos seleccionados se debe considerar una cirugía preservadora de nefronas, ya que tiene un comportamiento benigno.

Cuando no hay relación con la enfermedad de von Recklinghausen, la nefrectomía radical por sí sola, generalmente es suficiente; sin embargo, si estas patologías se encuentran asociadas, la quimioterapia no ha tenido efecto en la sobrevida, y el manejo con radioterapia no está indicado.

La recurrencia de los schwannomas retroperitoneales es de 20% a 30% luego de 5 años; pero su asociación con enfermedad de von Recklinghausen aumenta la tasa hasta 45% a 75%. El seguimiento es el mismo que el de los pacientes que padecen de carcinoma de células claras, pero debe ser más estrecho en los portadores de enfermedad de von Recklinghausen.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **González L, Vargas A.** Estudio retrospectiva de tumores del sistema nervioso (2005-2009). Hospital Univalle, Cochabamba, 2009. **Arriagada. Neuropatología.**
2. **Hospital Universidad de Chile,** Editorial Universitaria, 1999
3. **Farreras-Rozman. Medicina Interna,** 15^{ta.} edición, España, 2004
4. **Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional,** 7^{ma.} edición, Editorial Elsevier, Barcelona
5. **Escourolle R, Poirier J. Manual de neuropatología,** 3ra edición, Editorial Masson, España, 2003
6. <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-cplast/e-cp1999/e-cp99-2/er-cp992f.htm> (diciembre 2009)
7. **Bautista N, Su W, O'Connell T. Retroperitoneal soft-tissue sarcomas.** Prognosis and treatment of primary and recurrent disease Am Surg 2000; 66:832-836.
8. **Claessens N, Heymans O, Arrese J, García R, Oelbrandt B, Pierard G.** Cutaneous psammomatous melanotic schwannoma. Non recurrence with surgical excision. Am J Clin Dermatol 2003;4(11):799-802.
9. **Girgin C, Ozkan, Sezer A, Tugyan N.** Large pelvic schwannoma causing bilateral hidronefrosis. Int J Urol 2003; 10: 616 - 618.
10. **Gungor T, Ekin M, Gokmen O.** A pelvic retroperitoneal schwannoma as an adnexal mass J Obst Gyn 1998; 18: 599- 600.
11. **Murakami T, Kiyosawa T, Murata S, Usui K, Ohtsuki M, Nakagawa H.** Malignant Schwannoma with melanocytic differentiation arising in a patient with neurofibromatosis. Br J Dermatol 2000; 143:1078-1082.
12. **Ranjan A, Chacko G, Chandi S.** Intracerebellar melanotic Schwannoma a case report. Br J Neurosurg 1995; 9:115- 118.
13. **Pantuck A, Barone J.** Diagnosis and management of malignant perirenal schwannoma Am Surg 1996; 62: 1024 - 1028.
14. **Bradley J, Caplan R.** Giant Retroperitoneal sarcoma: A case report and review of the management of retroperitoneal sarcomas. Am Surg 2002; 68:52-56.
15. **Cheifetz R, Catton C, Kandel R, O'Sullivan B, Couture J, Swallow C.** Recent progress in the management of retroperitoneal sarcoma. Sarcoma 2001; 5:17-26.
16. **McMaster's K.** 16. What's new in surgical oncology. J Am Coll Surg 2005;200:937-945.

17. **Gironés J, Roig J, Rodríguez J, García-Jiménez M, Gelado M, Codina-Cazador A.** Schwannoma retroperitoneal maligno asociado a neurofibromatosis. *Cir Española* 2003;73(4):255-257.
 18. **Muñoz S.** Tumores neurogénicos de nervios periféricos: estudio por imágenes *Rev Chilena Radiol* 2003;9(3):124-36.
 19. **Dong Hun Kim, Jung Hwa Hwang, Sung-Tae Park, Ji Hoon Shin.** Schwannomatosis involving peripheral nerves: A case report. *J Korean Med Sci* 2006;21:1136-1138.
 20. **Santiago Pérez J., Rivera Valdespino A., Gil D, Rodríguez S.** Tumor maligno de la vaina nerviosa periférica del epiplón mayor como causa de abdomen agudo quirúrgico. *Rev Cubana Med [serie en Internet]* 2002;41(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol41_2_02/med10202.htm
 21. **Quintana O, Cuellar A, Flores JG, Ceceñas L.** Comunicación N°: 047. Curso interactivo de citopatología. Disponible en: <http://www.conganat.org/icongreso/comunic/com047/titulo.htm>
 22. **Ferrero R, Doria B, Coronel E, Huertas F, García Gassó M, Díaz E.** Schwanoma retroperitoneal maligno. *Actas Urol Esp* 2005;29(4).
 23. **23. Hernández-Castellanos VA, et al.** Schwannoma intrarrenal: presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Mex Urol* 2009; 69(3):112-115.
-

HIDROPS FETALIS NO INMUNITARIO PROVOCADO POR TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Reporte de casos.

Dra. Gloria Soto¹, Dra. Patricia Cortéz², Dr. Jaime Pinto³

Médica Residente R3 de Pediatría, Universidad Internacional del Ecuador / Hospital Metropolitano / Unidad Municipal de Salud Sur¹;

Médica Cardióloga-Pediatra / Tratante del Hospital Metropolitano / Unidad Municipal de Salud Sur²

Médico Tratante de Cirugía Cardiorrástica, Hospital Metropolitano / Unidad Municipal de Salud Sur³

Recibido: 12 de diciembre. Aceptado: 21 de enero.

Resumen: Se comentan los casos de cuatro pacientes en los cuales, por presentar fetos hidrópicos en la ecografía obstétrica, se decidió finalizar la gestación. Son pacientes de alta complejidad con estadía prolongada en la unidad de cuidados intensivos neonatales. La mayoría requiere ventilación mecánica por más de 5 días debido a las complicaciones propias de su morbilidad; v.gr., derrame pleural, ascitis y uso de inotrópicos. El manejo se realizó con amiodarona, propanolol y digoxina, que permiten lograr buenos resultados.

En todos los casos se determinó, luego de analizar otras posibilidades, que la causa del hidrops fetal no inmunitario fue la taquicardia supraventricular. La evolución de los cuatro casos fue satisfactoria, están en controles periódicos y se encuentran en buen estado general.

Palabras claves: Taquicardia supraventricular, hidrops fetal no inmunitario.

Abstract: We discuss the cases of four patients in which a fetus is determined dropsy in obstetric ultrasound why it decides to terminate the pregnancy. Are highly complex patients with prolonged stay in the neonatal intensive care unit, plus most require mechanical ventilation for more than 5 days, most complications of disease such as pleural effusion, ascitis, need for mechanical ventilation and inotropic. The handling was performed with amiodarone, propranolol, and digoxin with good results.

In all cases is determined, after examining other possibilities, supraventricular tachycardia as a cause of nonimmune fetal hydrops. The evolution of the four cases was satisfactory; the patients are reviewed regularly and are in good condition.

Keywords: Supraventricular tachycardia, non-immune fetal hydrops.

INTRODUCCIÓN

El hidrops fetal (HF) o hidropesía fetal es el resultado final de numerosas patologías fetales; se manifiesta por edema tisular y derrame en varias cavidades corporales. Su causa es multifactorial y, tanto el tipo inmunitario como el no-inmunitario, está frecuentemente asociado con altas tasas de mortalidad (80% y 90%, respectivamente).

En la actualidad, la enfermedad por incompatibilidad Rh es una causa infrecuente de HF gracias a la mayor calidad del control, diagnóstico e intervención prenatal tempranos. Otras patologías, v.gr., enfermedad cardíaca y arritmias, se las asocia frecuentemente con el diagnóstico, mientras que otras, como las enfermedades por depósito lisosomal, se las precisa luego de una cuidadosa investigación⁽²⁾.

Clásicamente, el hidrops fetal se ha dividido en inmunitario y no-inmunitario. Desde la década de los '60, la enfermedad hemolítica Rh es considerablemente menos frecuente, mientras que los procesos no-inmunitarios son en la actualidad sus principales causas^(1,2)

La hidropesía inmunitaria puede desarrollarse por incompatibilidad del sistema Rh entre la madre y el feto. Cuando una madre Rh(-) tiene un bebé Rh(+) el sistema inmunitario de aquella considera "extraños" a los glóbulos rojos Rh(+) del bebé. Los anticuerpos de la madre atacan a los glóbulos rojos Rh positivos del feto y los destruyen, provocando anemia. Debido a que los órganos del feto no son capaces de compensar la anemia, el corazón comienza a desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) que conduce a que grandes cantidades de líquido se acumulen en los tejidos y en los órganos fetales.

La hidropesía no-inmunitaria incluye todas las demás enfermedades o complicaciones que pueden afectar la capacidad del feto para controlar el balance hídrico. No existe un mecanismo único que explique la hidropesía no-inmunitaria. Las causas de hidropesía fetal constan en la Tabla 1.

Correspondencia: Patricia Cortez
Teléfono: 2267 964
e-mail: pcortez@hmetro.med.ec

Hidrops Fetal Inmune

Enfermedad hemolítica Rh

Enfermedad hemolítica por subgrupos del sistema Rh

Hidrops Fetal Inmune

Hematológicas	Transfusión crónica feto-materna
	Transfusión crónica feto-fetal
	Alta talasemia Homocigota
	Déficit homocigoto de G-6PD
Cardiovascular	Cardiopatías congénitas severas
	Miocarditis
	Malformación arteriovenosa
	Taquiarritmias Taquicardia Supraventricular paroxística, flutter auricular
	Bradiarritmias (bloqueo cardíaco)
	Firboelastosis
	Tumores Cardíacos
	Cierre prematuro de foramenoval
Pulmonares	Malformación adenomatoidea quística
	Linfangiectasia Pulmonar
	Hipoplasia pulmonar (hernia diafragmática)
Renal	Nefrosis congénita
	Trombosis de la vena renal
	Obstrucción del tracto urinario fetal
Infecciones intrauterinas	Sífilis
	Toxoplasmosis
	Citomegalovirus
	Leptospirosis
	Enfermedad de Chagas
	Hepatitis Congénita
	Infección por parvovirus
Cromosomopatías	Trisomía 13, 18 y 21.
Metabólicas	Deficiencia de Neuraminidasa
	Gangliosidosis
	Enfermedad de Gaucher Infantil
	Mucopolisacaridosis tipo VII
	Deficiencia de B glucoronidasa
Placentarias	Trombosis de la vena umbilical
	Trombosis de la vena coriónica
	Corioangioma
	Coriocarcinoma
Maternas	Diabetes Mellitus
	Toxemia Gravídica
	Tirotoxicosis
Otras Causas	Peritonitis Meconial (fibrosis quística)
	Enfermedades de Depósito
	Tumor de Wilms
	Higroma Quístico

Tomado de: Guías Nacionales de Neonatología del Ministerio de Salud de Chile. Hidrops Fetal. 2005

En un estudio realizado en 598 neonatos se determinó que 157 neonatos (26,3%) no se pudo determinar la etiología para HF; de éstos 60% tenía estudio cromosómico normal, 59% resultados negativos para infecciones virales congénitas, 61% ecocardiograma normal y 56% las tres condiciones. Se encontró una posible causa en 441 (73,7%) de los 598 pacientes con esta patología. El diagnóstico asociado más frecuentemente con HF fue enfermedad cardíaca congénita (13,7%), seguido por arritmias cardíacas (10,4%), transfusión feto-fetal (9%), enfermedades congénitas (8,7%), alteraciones cromosómicas (7,5%), infecciones virales congénitas (6,7%), anemia congénita (5%) y quilotórax congénito (3,2%).⁽¹⁾

CASOS CLÍNICOS**Caso # 1**

Recién nacida de sexo femenino, prematura de 36 semanas de edad gestacional, su historia prenatal registra 4 controles prenatales en subcentro de salud rural, normales, ECO realizado en primer trimestre normal, no se realiza STORCH y cursa sin complicaciones. Acude por presentar labor de parto, el monitoreo fetal se determina sufrimiento Fetal Agudo con taquicardia fetal persistente entre 180 y 190 lpm, en ecografía fetal se confirma un embarazo de 36 semanas de edad gestacional, presencia de derrame pericárdico y ascitis por lo que se decide realizar cesárea de emergencia. Se recibe recién nacido pretermino de 36 semanas calculadas por capurro, líquido claro con escasos grumos, sin esfuerzo respiratorio con FCF de 80 lpm, se administra O₂ con bolsa máscara con respuesta a los 30 segundos con FC mayor de 200 lpm. APGAR (7,8,9). Desde su nacimiento se observa ascitis, edema generalizado y dificultad respiratoria. Peso: 3110g. En el examen físico se observa cianosis periférica, llenado capilar, 2 seg, edema generalizado, pulmones: MV disminuido bilateral, corazón: FC 242 lpm, no se identifican soplos; abdomen globoso, distendido, tenso, onda ascítica, RHA ausentes, no es posible palpar órganos.

Ingresa a la unidad de cuidados intensivos neonatales se decide ventilación mecánica para conservar vía aérea debido a la restricción que posea por la ascitis y se realiza Rx de tórax y abdomen.

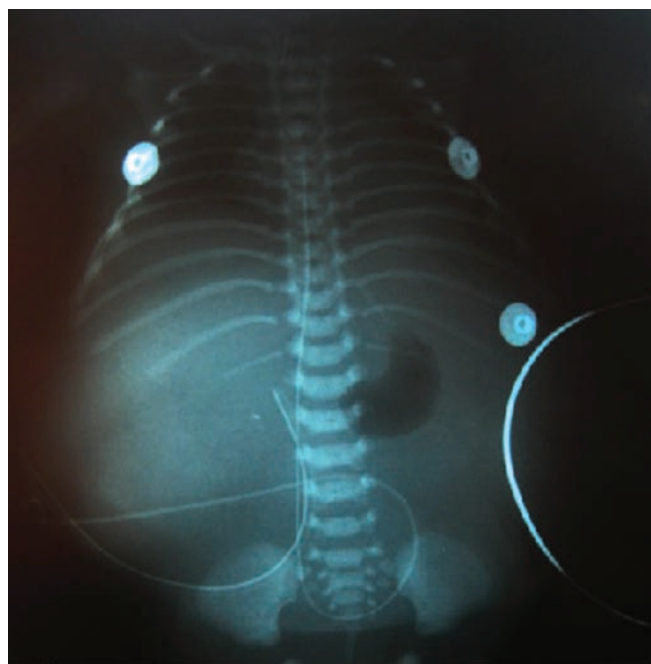


Figura 1. Rx toracoabdominal a las 2 horas de vida, se aprecia ascitis importante.

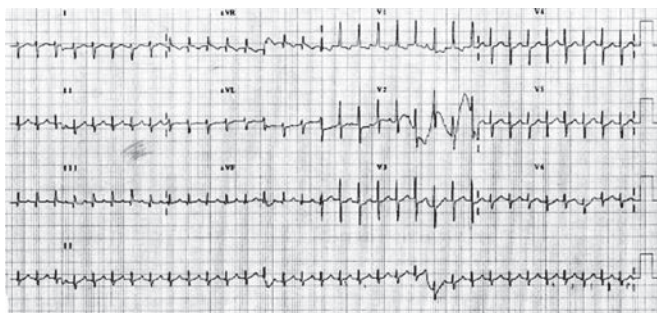


Figura 2. EKG.

El trazado electrocardiográfico revela taquicardia supraventricular. Se inicia amiodarona intravenosa con lo que la frecuencia cardíaca descende y se estabiliza pero cuatro horas presenta paro cardiorespiratorio por lo que se suspende, sin embargo presenta posteriormente 4 nuevos episodios de taquicardia supraventricular por lo que se decide iniciar digoxina con buena respuesta.

Al segundo día de vida aumenta la ascitis y se realiza paracentesis. Al sexto día de vida presenta derrame pleural bilateral se colocan tubos torácicos obteniendo 80 ml de hemitorax derecho y 30 ml de hemitorax izquierdo.



Figura 3. Rx de tórax evidencia derrame bilateral.

Al 7mo día de vida episodio corto de taquicardia supraventricular. Se realizó control con ecocardiograma que reporto PCA de 2 mm, además se realizó STORCH, estudios de LES en la madre y parvovirus B19 que resultaron negativos.

A los 18 días de vida fue dado de alta con ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de 140 lpm, al momento se encuentra asintomática, sin medicación.

Caso #2

Se trata de una madre de 33 años de edad ARh+, procedente de Santo Domingo de los Tsháchilas sin controles prenatales, a las 34 semanas de edad gestacional, se determina una taquicardia fetal por lo que se mantiene en observación. Dos semanas más tarde se realiza una ecografía fetal de control encontrando feto hidrópico por lo que se decide transferencia a la Unidad Municipal de Salud Sur para realizar una cesárea de emergencia.

Se recibe una recién nacida femenina ARh + de 2100 g sin esfuerzo respiratorio, APGAR 3-5-8 es colocado de inmediato en ventilación mecánica. Presenta al nacimiento acidosis mixta más hipoxemia, con Ph de 7,10; PO₂ de 38 PCO₂ de 58, HCO₃ de 14; SatO₂ de 75%. En el examen físico se aprecia palidez generalizada, ascitis marcada, hepatomegalia, con FC de 300 lpm. En Rx de tórax se observa además una cardiomegalia Grado IV.

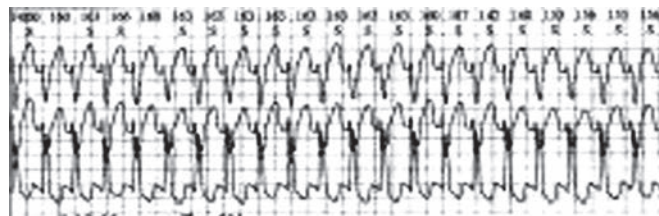


Figura 4. EKG, caso #2.

Se inició tratamiento con amiodarona intravenosa con adecuada respuesta, se mantiene en ventilación mecánica por 5 días y se administra plasma fresco congelado y albúmina. A las 48 horas se discontinúa amiodarona y se inicia propranolol.

Actualmente el paciente tiene 5 años de edad, se realizan controles anuales y no presenta ninguna complicación.

Caso #3

Acude una madre de 36 años de edad, 4ta gesta, desde la ciudad de Quevedo, con embarazo de 37 semanas según FUM, se realiza controles frecuentes en centro de salud de Quevedo, sin complicaciones en el embarazo, debido a que el último control ecográfico se observa un feto hidrópico por lo que se decide terminar embarazo por vía alta. Se recibe a un RN femenino ORh+ de sin esfuerzo respiratorio se realiza reanimación cardiopulmonar avanzada APGAR de 2-6-7, es intubado inmediatamente y llevado a sala de cuidados intensivos. Se observa un paciente hidrópico con edema generalizado, ascitis, con pulmones rígidos sin expansión de tórax y saturación de O₂ de 60% a pesar de ventilación con bolsa – tubo, además con llenado capilar mayor de 4 segundos e hipotensión. Se coloca inmediatamente tubos torácicos bilaterales con salida de líquido 120 cc de hemitorax derecho y 100 cc de hemitorax izquierdo, en Rx de tórax además del derrame pleural se aprecia una cardiomegalia grado IV.



Figura 5. Derrame pleural bilateral con tubos torácicos.

Se administra Solución Salina al 0.9% a 10 cc/kg y albúmina 1g/kg y se inicia apoyo inotrópico con dopamina y dobutamina. Se mantiene con compensación con plasma fresco congelado, albúmina y diuréticos, con controles periódicos de volemia.



Figura 6. RN hidrópico.

A las 48 horas de vida en ventilación mecánica presenta un episodio de taquicardia supraventricular en monitor de signos vitales 320 lpm, se inicia amiodarona con buena respuesta.



Figura 7. EKG caso 3 posterior a amiodarona.

Caso # 4

Se transfiere a una madre de 28 años de edad con 35 semanas de edad gestacional 3ra gesta por posible síndrome de Dandy Walker determinado intraútero en controles ecográficos, durante la evaluación a su ingreso se determina una hidrocefalia, ascitis, derrame pericárdico por lo que se decide terminar el embarazo con cesárea. Se recibe a un RN femenino ORh+ con regular esfuerzo respiratorio con APGAR de ^(6,7,9), presenta distres respiratorio importante por lo que se coloca en ventilación mecánica. En Rx de tórax y abdomen no se evidencia derrame pleural, se observa una cardiomegalia grado IV y se evidencia ascitis importante. Eco cardiorama confirma derrame pericárdico sin otro dato de importancia. Se realizan estudios de incompatibilidad sanguínea, infección, con parvovirus B19 y malformaciones que identifiquen la causa del hidrops fetal sin éxito; sin embargo, a los 4 días de vida presenta un episodio de Taquicardia Supraventricular con signos debajo débito cardíaco. Recibe amiodarona con reversión del ritmo, además se inicia inotrópicos, diurético, plasma fresco congelado y albúmina.

La evolución fue satisfactoria a los 5 meses de edad se colocó una válvula de derivación ventrículo peritoneal, actualmente tiene 5 años de vida, asintomático

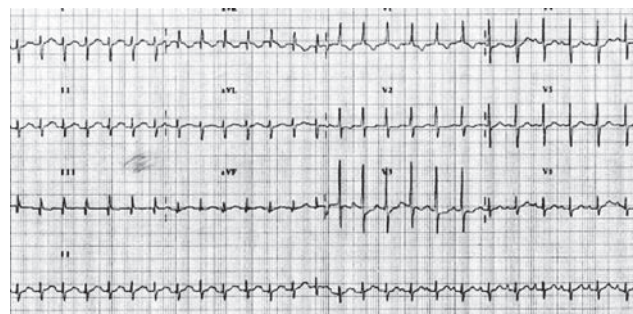


Figura 8. EKG caso # 4.

Al caso 3 y 4 se les realizó estimulación transesofágica para provocar taquicardia supraventricular siendo esta negativa.

DISCUSION

El término hidrops fetal describe un edema subcutáneo en el feto o recién nacido que es generalizado, patológico y se acompaña de acumulación de líquido en cavidades serosas, destacando la ascitis y el derrame pleural o pericárdico. Se considera un hidrops cuando existe líquido libre en dos o más espacios. Se han definido las causas subyacentes, siendo el diagnóstico más frecuentemente asociado la enfermedad cardíaca congénita. ⁽²⁾

El hidrops fetal es el proceso final de numerosas patologías, provocando abortos, muerte fetal intrauterina, interrupción temprana del embarazo y altas tasas de mortalidad neonatal.

La taquicardia supraventricular en la taquiarritmia más frecuente, se caracteriza por una alta frecuencia cardíaca (mayor de 220 lpm) en la cual es difícil diferenciar ondas P y cuyos complejos QRS son siempre de morfología normal. ⁽⁹⁾

En coincidencia algunos investigadores, asociaron el pronóstico del paciente con Hidrops Fetal con la etiología del mismo reportando una mayor tasa de mortalidad para neonatos con anomalías congénitas, como así también en aquellos con menor edad gestacional y mayor compromiso del estado general al nacimiento. Has y col. revisaron 30 casos de HF diagnosticados entre las 10-14 semanas de embarazo; todos los casos con hidrops no inmunológico resultaron en aborto, muerte fetal intrauterina o interrupción del embarazo. Por lo tanto, es posible que un mayor número de niños en este estudio tuvieran diagnóstico de HF y que la tasa de mortalidad sea superior si se consideran las causas de muerte perinatal. ⁽¹⁰⁾ Los autores son cautos acerca de utilizar estos datos para estimar estrategias en el manejo de esta patología. Dado que la prematuridad fue un factor de riesgo importante asociado a muerte, la interrupción precoz del embarazo probablemente no mejore las tasas de supervivencia.

El diagnóstico y tratamiento continúa siendo pasible de cambios, ya que las tasas de mortalidad son altas y las opciones terapéuticas limitadas. Los datos de los niños dados de alta deberían ser útiles para planificar estudios prospectivos sobre intervenciones específicas y para asesorar a los padres sobre esta patología. ⁽¹⁶⁾

Debido a las limitaciones actuales en su diagnóstico y tratamiento, resulta de interés conocer las etiologías asociadas al hidrops fetal y los factores de riesgo para muerte fetal-neonatal a fin de reconocer esta patología en forma oportuna y actuar en consecuencia para lograr una evolución favorable del paciente.

Al hablar de taquicardias es necesario precisar cual es la frecuencia cardíaca fetal normal. Al respecto no existe una clara definición

estimándose como frecuencias cardíacas normales entre 100 y 160 por minuto. En todo caso, lo más importante es la permanencia de cierta frecuencia cardíaca en el tiempo, ya que bajo ciertas circunstancias podría ser considerado como un hecho normal el tener una frecuencia cardíaca de 180 a 170 por minuto, por un tiempo o condición limitada. Lo habitual es que la taquicardia no se asocie a malformaciones cardíacas estructurales. La taquicardia puede manifestarse en forma permanente, llegando a comprometer en forma significativa la hemodinamia fetal, expresándose fundamentalmente con elementos clínicos de insuficiencia cardíaca. Pudiendo llegar a una situación extrema de hidrops fetal, el cual compromete seriamente la vida del feto, siendo una causa frecuente de muerte fetal y parto prematuro. ⁽²⁰⁾

En el feto, la taquicardia manifiesta sintomatología con frecuencias cardíacas sobre 240 latidos por minuto, generalmente que oscilan entre 240 a 280 latidos por minuto. Las formas de manifestación de taquicardia fetal son las formas intermitentes, en las cuales el feto presenta la taquicardia de alta frecuencia en forma ocasional y aquellas que se expresan en forma permanente o sostenida en el tiempo, siendo este grupo el que con mayor frecuencia llega a ocasionar elementos de insuficiencia cardíaca. ⁽²⁰⁾

Las formas que habitualmente son identificables en edad fetal son la fibrilación auricular y la taquicardia supraventricular, propiamente tal, la que en edad neonatal, por lo general, se logra evidenciar electrocardiográficamente como de la conjunción.

Se ha descrito cierta asociación de taquicardia fetal con la presencia de aneurisma septal interauricular. Sin embargo, al igual que en el niño y en el adulto, el mecanismo involucrado en el origen de la taquicardia es el de la reentrada. Este se refiere a un doble sistema de conducción paralelo siendo uno el sistema de conducción normal y otro un sistema que une el nivel auricular con el ventricular, de modo que el impulso eléctrico puede conducirse simultáneamente por las dos vías. La expresión máxima de este mecanismo es el síndrome de Wolff Parkinson White. ⁽⁶⁾

La forma de presentación más habitual, en la edad fetal y neonatal temprana es la taquicardia supraventricular (60-70%) y la fibrilación auricular (40-30%). ⁽⁷⁻⁸⁾

El tratamiento consiste en un inicio en realizar una ligera sedación, seguido de maniobras vagales las cuales son controversiales en RN por alto riesgo de parada cardíaca. El tratamiento farmacológico es la cardioversión con Adenosina, y en su ausencia en orden Amiodarona, Verapamilo y digitálicos como la digoxina emplea con la idea de lograr un nivel plasmático óptimo y terapéutico. Si a pesar del tratamiento farmacológico no es posible convertir el ritmo se deberá usar cardioversión eléctrica. ⁽¹⁹⁻¹⁴⁾

Cerca del 90% de las taquicardias supraventriculares responde en al manejo medicamentoso, a diferencia del flutter auriculares, que responde en solo 60 - 70 % de los casos. ^(7,11) En cuanto al manejo medicamentoso a la madre gestante en la actualidad la droga de elección es decididamente la digital, entre otras destacan: amiodarona, verapamil, quinidina, procainamida, propanolol y últimamente el sotalol vía de administración más usual es la oral, administrada a la madre. ^(3, 4, 12, 13, 15)

CONCLUSIONES

El pronóstico del hidrops fetal no inmune es bastante malo con una mortalidad global elevada del 75 - 98 % y dependiente de la causa. El tratamiento es multidisciplinario con participación de neonatólogo, pediatra y especialistas dependiente de la etiología, sean estos hematólogos, cardiólogos, genetistas, etc. Puede considerarse tanto la

terapia prenatal como la postnatal, ya que en la actualidad es posible pesquisar precozmente diversas causas de hidrops fetal inmune como no inmunológico; de este modo, es posible realizar transfusiones fetales en la anemia fetal severa o si el caso lo amerita un recambio sanguíneo intrauterino y obviamente el tratamiento infecciosos cuando se requiera. Uno de los casos más exitosos de tratamientos prenatales es el de la taquicardia paroxística supraventricular en que mediante digitálicos administrados a la madre es posible su control.

Es de vital importancia la reanimación brindada a estos pacientes que normalmente requieren intubación endotraqueal y ventilación asistida, y considerando que siempre se debe plantear de inicio la toracocentesis, paracentesis o ambas como en el caso de nuestros paciente, y que en la mayoría de las ocasiones son de inicio temprano, y también puede requerir el uso de inotrópicos, por ende debe siempre ser monitorizado en una unidad de cuidados intensivos neonatales. Además siempre se deberá considerar las complicaciones que por prematuridad puede presentar ya que en su mayoría desencadenan un parto pretérmino. Es determinante es estos pacientes realizar controles frecuentes de electrolitos, peso, diuresis, y mantener restricción hídrica. ⁽¹⁷⁾

El hidrops fetal aunque de baja prevalencia, es una enfermedad policausal, de alta mortalidad y manejo complejo, que es ocasionalmente prevenible por lo que el control prenatal en una base fundamental en el pronóstico. ^(17, 18)

La taquicardia supraventricular es la causa de origen cardiogénico más común de recién nacidos con hidropesía, su control adecuado determina concomitantemente la corrección de la insuficiencia cardíaca provocada y por ende la reversión del cuadro.

A los pacientes no se les administró adenosina como medicamento de primera elección por no disponer del mismo en la Unidad Municipal de Salud Sur.

REFERENCIAS

1. **Abrams M., Meredith K., Kinnard P., Clark R; Hidrops Fetalis y factores de riesgo.** Revisión de casos e identificación de factores de riesgo para muerte fetal-neonatal, Pediatrics 2007; 120; 84-89
2. **Guías Nacionales de Neonatología, Ministerio de Salud de Chile.** Hidrops Fetal. Año 2005
3. **Jaramillo Juan F., MD, Propanolol: una alternativa cercana para el tratamiento de la taquicardia supraventricular del feto.** Rev. Col. Cardiol. vol.14 no.2 Bogotá Mar./Apr. 2007
4. **Forousan Iraj, Hydrops Fetalis: recet advances.** Obstetrical and Gynecological Survey, 2001, feb; 53: 130-138
5. **Norton Mary E., No inmune Hydrops Fetalis.** Seminars in Perinatology. 2004 August; 18: 321-332
6. **Kleinman CS, Nehgme RA.** Cardiac Arrhythmias in the Human Fetus. Pediatr Cardiol 2004; 25: 234-251.
7. **Krapp M, Khol T, Simpson J, Sharland G, Katalinic A, Gembruch U.** Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. Heart 2003; 89: 913-7.
8. **Fouron J, Fournier A, Lamarche J, et al.** Management of fetal tachyarrhythmia based on superior vena cava/aorta Doppler flow recordings. Heart 2003; 89: 1211-6
9. **Jouannic J, Delahaye S, Le Bidois J, et al.** Results of prenatal management of fetuses with supraventricular

- tachycardia. A series of 66 cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003; 32: 338-44.
10. **Jouannic J, Le Bidois J, Fermont L, et al.** Prenatal ultrasound may predict fetal response to therapy in non-hydrotic fetuses with supraventricular tachycardia. *Fetal Diagn Ther* 2002; 17: 120-3.
11. **dijk M, Stoutenbeek P, Sreeram N, Visser G, Meijboom E.** Persistent junctional reciprocating tachycardia in the fetus. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003; 13: 191-6.
12. **D'Souza D, MacKenzie W, Martin W.** Transplacental flecainide therapy in the treatment of fetal supraventricular tachycardia. *J Obstet Gynecol* 2002; 22: 320-2
13. **Krapp M, Baschat A, Gembruch U, Geipel A, Germer U.** Flecainide in the intrauterine treatment of fetal supraventricular tachycardia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 19: 158-64.
14. **Khositseth A, Ramin K, O'Leary P, Porter C.** Role of amiodarone in the treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias and hydrops fetalis. *Pediatr Cardiol* 2003; 24: 454-6.
15. **Ito S.** Transplacental treatment of fetal tachycardia: implications of drug transporting proteins in placenta. *Semin Perinatol* 2001; 25: 196-201.
16. **Schmolling J, Renke K, Richter O, Pfeiffer K, Schlebusch H, Holler T.** Digoxin, flecainide, and amiodarone transfer across the placenta and the effects of an elevated umbilical venous pressure on the transfer rate. *The Drug Monit* 2000; 22: 582-8.
17. **Gembruch U, Yagel S, Silverman N.** Fetal tachyarrhythmia. In: Gembruch U, editors. *Fetal Cardiology*. Dunitz; 2003. p. 355-361.
18. **Martijn AO, Jopje MR, Barbara EA, et al.** Drug treatment of fetal tachycardias. *Pediatric Drugs* 2002; 4 (1): 49.
19. **Haffajee CI.** Clinical pharmacokinetics of amiodarone. *Clin Cardiol* 1997; 10 (Supl): 1-6-19.
20. **Kothari DS, Skinner JR.** Neonatal tachycardias: an update. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006; 91: F136-F144.

EXPERIENCIA DE TRES AÑOS EN CIRUGÍA BARIÁTRICA

Hospital Enrique Garcés de Quito

Results of bariatric surgery in Enrique Garcés Hospital

Dr. Ramiro Guadalupe¹, Dr. Fernando Flores¹, Dr. Santiago Catuta²,
Dr. William Aguayo³, Lic. Anita Gaibor⁴

*Médicos Tratantes del Servicio de Cirugía General, Hospital Enrique Garcés,¹ Médico Residente de Posgrado de Cirugía General Hospital
Metropolitano-UIDE²; Médico Tratante Hospital Voz Andes³; Enfermera Líder de Centro Quirúrgico⁴*

Recibido: 17 de diciembre. Aceptado: 28 de enero.

Resumen: Introducción: La obesidad es una patología de creciente con consulta en nuestro medio de salud pública. En la actualidad la cirugía ha demostrado ser el tratamiento más eficaz a largo plazo. Objetivos: Informar los resultados del tratamiento de obesos mórbidos sometidos a cirugía bariátrica en un servicio hospitalario público.

Material y método: se analiza, en forma prospectiva, los primeros 625 pacientes sometidos a cirugía bariátrica en el Hospital Enrique Garcés, entre enero de 2008 y diciembre de 2011. Se usaron 3 técnicas: plicatura gástrica, manga gástrica y bypass gástrico por vía laparoscópica. Para los análisis estadísticos se empleó el test de ANOVA.

Resultados: el 71% de operados fueron mujeres. El IMC (índice de masa corporal) preoperatorio promedio fue de 42.8 Kg/m², siendo un 16% superobesos (IMC >50). La estadía postoperatoria promedio fue de 4.3 días. Complicaciones postoperatorias se registraron en un 5%. No se registró mortalidad operatoria. El promedio de reducción del exceso de peso fue de 55% a los 6 meses, 72% al año y 60% a los 3 años. Los pacientes sometidos a una resección gástrica (bypass o manga gástrica) tuvieron un mayor porcentaje de pérdida de exceso de peso que con la plicatura gástrica después de 1 año ($p < 0.01$). Después de 3 años, la mayor pérdida del exceso de peso se observó en los pacientes con un IMC <50 Kg/m² sometidos a una gastrectomía. La menor pérdida del exceso de peso se observó en los pacientes con un IMC >50 Kg/m² sometidos a plicatura gástrica.

Conclusiones: Los resultados obtenidos en un hospital público en relación a la cirugía bariátrica son absolutamente comparables a estudios internacionales, tanto en la reducción de peso como en la morbimortalidad.

Palabras Clave: Obesidad, cirugía bariátrica.

Summary: Background: Surgery is the most effective treatment in the long run, for morbid obesity.

Aim: To report the results of open bariatric surgery for morbid obesity in a regional public hospital.

Material and methods: Prospective study of the first 625 patients (71% women) undergoing bariatric surgery in Enrique Garcés hospital between January 2008 and December 2011. A horizontal gastropasty without gastric resection, sleeve gastrectomy and gastric bypass with Roux-en-Y anastomosis was always performed.

Results: Preoperative body mass index (BMI) was 42.8 Kg/m². Sixteen percent had a BMI over 50 Kg/m². The average postoperative hospital stay was 4.3 days. Five percent had early complications. No patients died. The average excess weight loss at 6 months, one and three years after surgery was 55, 72 and 60% respectively. Patients subjected to a gastric resection had a higher percentage of excess weight loss than gastropasty after 1 year ($p < 0.01$). After 3 years, the greatest excess weight loss was seen in patients with a BMI below 50 Kg/m² subjected to gastrectomy. The smaller excess weight loss was observed in patients with a BMI over 50 Kg/m² subjected to gastropasty. After 6 months and 1 year, patients undergoing larger gastrectomies (9/10) had a significantly greater percentage weight loss than those subjected to smaller resections (6/7).

Conclusions: These results obtained in a public hospital surgery service with bariatric procedures are comparable with those international studies, both in terms of weight loss and complications.

Key Words: Morbid obesity, bariatric surgery, gastric bypass.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una patología cuya prevalencia va incrementando, por ser un problema multifactorial. La dieta inadecuada y la actividad física insuficiente han sido los factores que han ido aumentando. La prevalencia de obesidad en adultos es de 30.3% en mujeres y 20.2 %

en hombres, y las cifras de obesidad mórbida son de 3% en mujeres y 0.2% en hombres. La mayor prevalencia en las mujeres explica que el 71% de las cirugías bariátricas se realicen en mujeres¹⁻³.

La obesidad se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar comorbilidades: diabetes mellitus, dislipidemias, enfermedad cardiovascular (CV), cáncer, patología osteoarticular y numerosas otras patologías que deterioran significativamente la calidad de vida, llegando a condiciones extremas^{3,4}.

Correspondencia: Dr. Ramiro Guadalupe
Teléfono: 0999 196 843
e-mail: raguadalupe@hotmail.com

Actualmente, se indica la cirugía bariátrica en aquellos pacientes que, habiendo fracasado en reiterados planes de tratamiento médico multidisciplinario, presentan IMC (índice de masa corporal) $>40 \text{ Kg/m}^2$ o IMC entre 35 y 40 Kg/m^2 , con patología asociada de relevancia médica; v.gr., hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, apnea del sueño o patologías osteoarticulares¹.

Aunque la cirugía no es la panacea para solucionar el problema, constituye una herramienta efectiva que se complementa con medidas médicas como terapia conductual y dieta.

Se conoce diferentes técnicas de cirugía bariátrica que van desde las más simples (como la instalación de anillos gástricos o “bandings”) hasta aquellas más complejas (bypass yeyuno-ileal, derivación biliopancreática, bypass gástrico, plicaturas y gastrectomías)^{7,9}.

La intervención quirúrgica por vía laparoscópica ha ido ganando mayores espacios en la aplicación de cirugía bariátrica, reduciendo la morbilidad perioperatoria (principalmente hernia incisional) y el tiempo de estadía hospitalaria postoperatoria; pero requiere de un entrenamiento mayor del “team” quirúrgico, además de recursos técnicos y económicos^{1,6,7,10,11}. El “estándar de oro” en Estados Unidos es el bypass gástrico con Y de Roux, y en Europa y Australia es más frecuente la banda gástrica ajustable⁶. En Estados Unidos, sólo 0.3% de los pacientes obesos candidatos a cirugía logra ser operado cada año¹¹.

El propósito de este estudio es informar sobre la experiencia acumulada en el tratamiento quirúrgico de los obesos sometidos a cirugía laparoscópica en el Hospital Enrique Garcés de Quito durante el período 2008-2011.

MATERIAL Y MÉTODO

Entre enero de 2008 y septiembre de 2011 fueron operados 625 pacientes con obesidad, en forma consecutiva –por parte de los autores del presente estudio– en el Hospital Enrique Garcés de Quito, según la revisión de los registros de historias clínicas que reposan en el archivo de la Institución.

El criterio de elección para realizar la intervención quirúrgica fue un IMC >35 per se o asociado a comorbilidades como hipertensión arterial, diabetes tipo 2 ó dislipidemias.

El manejo de los pacientes fue multidisciplinario: psicólogo, endocrinólogo, nutricionista. Los enfermos fueron sometidos rutinariamente a estudios prequirúrgicos de endoscopia, electrocardiograma (chequeo cardiológico), espirometría, perfil lipídico, hepático y bioquímico, además de hemograma, VHS y tiempos de coagulación y espirometría.

El protocolo de registro de datos de los pacientes incluyó: edad, talla, peso e IMC preoperatorios; peso ideal, exceso de peso inicial, comorbilidades, tipo de operación, días de hospitalización postoperatoria, complicaciones postquirúrgicas y evolución de peso e IMC a lo largo del tiempo. Este estudio se lo hizo mediante el análisis de la evolución del peso hasta los 3 primeros años postoperatorios.

Los controles postoperatorios de peso e IMC se realizaron en la consulta externa. Aquellos pacientes que discontinuaron su control fueron entrevistados por vía telefónica para conocer su evolución.

En cuanto a los controles posoperatorios, se realizaron quincenalmente durante los primeros 2 meses y mensualmente durante el primer semestre. Posteriormente, se efectúa controles trimestrales durante el primer año, y cada 6 meses durante los siguientes años. En cada control se pone hincapié en la dieta, y se prescribe suplementos vitamínicos en los pacientes posquirúrgicos de bypass gástrico.

El cálculo estadístico se efectuó mediante la prueba de ANOVA y el test de student, considerando como estadísticamente significativo una $p < 0.05$.

RESULTADOS

Las características generales de nuestra población se aprecian en la Tabla 1: el 71% fue de sexo femenino y el 29%, masculino. La edad promedio fue de 35.7 años. El peso promedio de los pacientes fue de 122.5 Kg (rango entre 84 y 175 Kg); la talla promedio fue de 1.57 m. El IMC preoperatorio promedio fue de 42.5 Kg/m^2 . El exceso de peso (peso real - peso ideal) varió de 21 a 98 Kg, con un promedio de exceso de peso de 55.2 Kg. Se consideró como peso ideal al correspondiente a un IMC de 25 Kg/m^2 . Con respecto al IMC, un 16% de pacientes fue de superobesos (IMC $>50 \text{ Kg/m}^2$).

Tabla 1. Características preoperatorias de la población en estudio.

Características	Promedio	Rango
Hombres	19%	
Mujeres	71%	
Edad (Años)	35.7	13-63
Peso (Kg)	122.5	84-175
Talla (M)	1.57	1,42-1,94
Imc (Kg/M2)	42.5	36.7-68.2
Superobesos	16%	

Las comorbilidades se muestran en la Tabla 2. Las más frecuentes fueron: hiperlipidemia, hipertensión arterial, osteoarticulares y diabetes mellitus. Sólo 30% de pacientes no presentó comorbilidades.

Tabla 2. Comorbilidades asociadas a la obesidad en el prequirúrgico.

Comorbilidad	Porcentaje
Sin comorbilidades	30%
Hipertensión arterial	42%
Dislipidemia	45%
Osteoarticulares	32%
Diabetes Mellitus	26%
Enfermedades pulmonares (EPOC)	5%
Otros	10%

La gastrectomía vertical en manga se efectuó en 210 pacientes, bypass gástrico en 330 y plicaturas en 65. Hubo complicaciones en 23 pacientes (3.68%) como se señala en la Tabla 3.

Tabla 3. Complicaciones en el posoperatorio de cirugía bariátrica.

Complicaciones	
Respiratorias	5
Fístulas	6
Obstrucción intestinal	3
Hernia incisional	4
Hernia interna	3
Estenosis de boca anastomótica	2
TOTAL	23

El promedio de días de permanencia postoperatoria fue de 4.3 (rango: 2 a 33 días).

El seguimiento postoperatorio inmediato se efectuó de forma personalizada, en la consulta externa. Este seguimiento fue satisfactorio en el 90% de los operados. El 10% de pacientes restantes perdieron su control, por lo que fue necesario interrogarlos por vía telefónica.

En la Tabla 4 se analiza el seguimiento global de los pacientes y su IMC, según el porcentaje de disminución del exceso de peso. El promedio de la reducción del exceso de peso (con cualquier técnica) fue de 55% a los 6 meses, 72% al año y 60% a los 3 años.

Tabla 4. Baja de exceso de peso en porcentajes. Seguimiento evolutivo.

	6 meses	1 año	3 años
	% disminución del exceso de peso		
SEGUIMIENTO GLOBAL	55	72	60
IMC \leq 50	63	73	65
IMC $>$ 50	47	71	55

Los pacientes con IMC $<$ 50 Kg/m² presentaron un mayor porcentaje de reducción del exceso de peso que aquéllos con un IMC $>$ 50 Kg/m² ($p<0.01$) a los 6 meses, al año y a los 3 años.

Con respecto al tipo de operación, aquéllos sometidos a plicatura sin resección gástrica presentaron estadísticamente un menor porcentaje de disminución del exceso de peso, a los 6 meses y al año, que aquellos sometidos a resecciones gástricas ($p<0.01$). Al final de los 3 años, los pacientes con resección gástrica obtuvieron un promedio de disminución del exceso de peso de hasta 72%, a diferencia del 47% de los intervenidos con plicatura.

La disminución de peso promedio de todos los operados fue de 34 Kg (rango: 10 a 61 Kg). La pérdida de IMC, según el tiempo de control postoperatorio, fue de 11.2 Kg/m² a los 6 meses, 15 Kg/m² al año y 14.6 Kg/m² a los 3 años (promedio de 13.3 Kg/m²).

Las comorbilidades mejoraron sustancialmente, especialmente la diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias e hipertensión arterial, según los reportes de los otros especialistas (endocrinólogos, cardiólogos, internistas, traumatólogos); sin embargo, los problemas osteoarticulares se mantuvieron como principal problema pese a la reducción del peso.

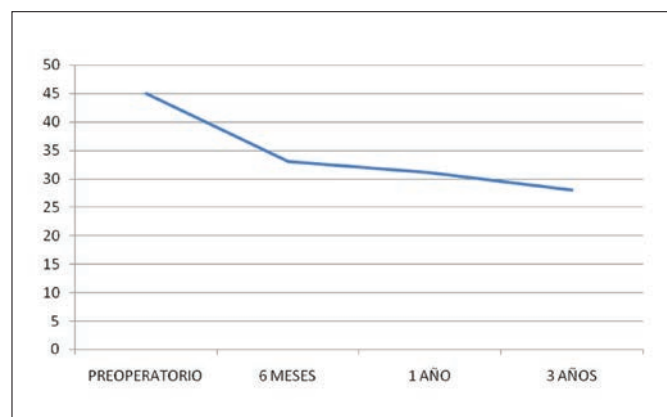


Figura 1. Reducción del IMC en la manga gástrica. Evolución de tres años. HEGQ

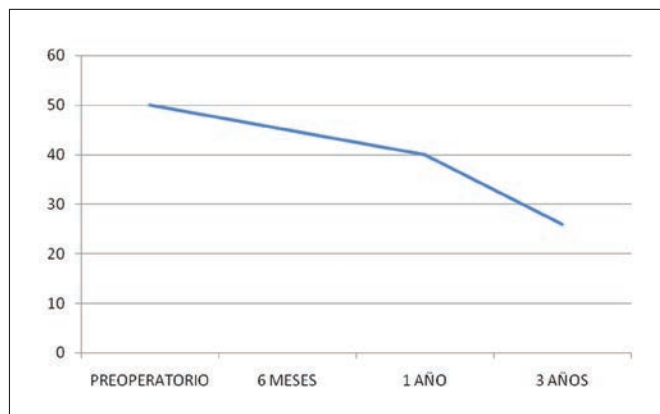


Figura 2. Reducción del IMC en el "bypass" gástrico. Evolución de tres años. HEGQ

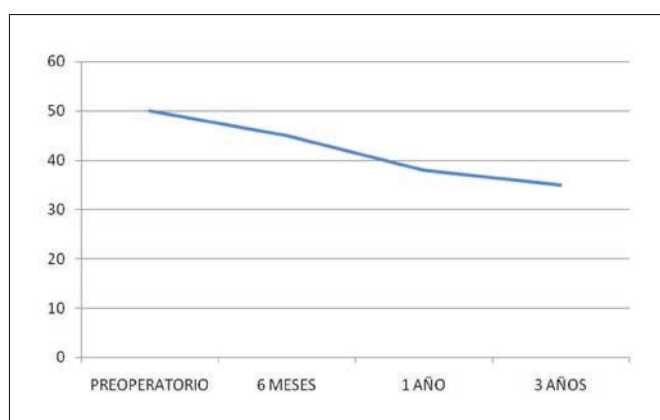


Figura 3. Reducción del IMC en la plicatura gástrica. Evolución de tres años. HEGQ

DISCUSIÓN

El estudio demuestra que nuestros resultados en cirugía bariátrica en un hospital público de salud son comparables a los obtenidos a nivel internacional.

El registro de 0% de la mortalidad operatoria y 5% de las complicaciones postoperatorias se encuentran dentro de las cifras mundiales reportadas entre 1 a 20% de morbilidad perioperatoria^{3,6,9,12}.

El menor porcentaje de baja del exceso de peso se observó en los pacientes sometidos a plicatura gástrica con IMC $>$ 50 que debieron someterse a este procedimiento debido a la limitación económica (del paciente o del centro hospitalario) para adquirir el material de autosuturas. Sin embargo, estos pacientes lograron una calidad de vida muy superior a la que tenían antes de la intervención quirúrgica, y están muy satisfechos con el resultado obtenido.

En cuanto a la mejoría en las comorbilidades (especialmente de hipertensión arterial, diabetes y dislipidemias), los reportes del nivel de mejoría varían: algunos pacientes continúan recibiendo hipoglicemiantes o antihipertensivos, pero en dosis menores; otros, en un seguimiento de hasta 1 año, no requirieron medicación para estas patologías, lo cual concuerda con las publicaciones internacionales^{1,13}.

En una institución de salud pública de salud como la nuestra, la obesidad se tomó prioritaria, por lo cual se implementó un enfoque multidisciplinario. Por otro lado, el tiempo que demanda el estudio

de estos pacientes y su preparación perioperatoria varía (habitualmente entre 15 días hasta 4 meses), dependiendo del IMC y de la condición global de cada paciente. La duración promedio de las intervenciones quirúrgicas fue: bypass gástrico, 2 horas 10 minutos; manga gástrica, 1 hora 35 minutos; plicatura gástrica, 1 hora 30 minutos. En ninguno de estos procedimientos se deja drenajes.

El fracaso de las intervenciones quirúrgicas observado en algunos pacientes (con reducciones del exceso de peso inferiores de 50%) pese a la realización de una técnica quirúrgica, se debió –principalmente– a los componentes ansioso y psicológico, que pudieron ser detectados antes de la intervención quirúrgica.

Creemos que la cirugía bariátrica es una técnica de alta demanda, y que los hospitales públicos deben ser equipados, y su personal capacitado adecuadamente para brindar una atención integral a estos pacientes.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Fisher B, Schauer P. Medical and surgical options in the treatment of severe obesity. *Am J Surg* 2010; 194: 9-16
2. Csendes A, Burdiles P, Díaz JC, Maluenda F, Burgos AM, Recio M y col. Resultados del tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida: análisis de 180 pacientes. *Rev Chil Cir* 2002; 54: 3-9.
3. Colquitt J, Clegg A, Sidhu M, Royle P. Surgery for morbid obesity (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2008. Oxford: Update Software.
4. Pories W, Swanson M, MacDonald K, Long S, Morris P, Brown B et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult onset diabetes mellitus. *Ann Surg* 1995; 222: 339-352.
5. Manterola C, Pineda V, Vial M, Losada H, Muñoz S. Cirugía bariátrica. Elección de un tipo de técnica basado en la evidencia. Revisión sistemática de la literatura. *Rev Chil Cir* 2003; 55: 398-404.
6. Pérez G, Escalona A, Boza C, Ibáñez L, Guzmán S. Bypass gástrico laparoscópico. Estudio de casos y controles. *Rev Chil Cir* 2004; 56: 545-549.
7. Nguyen N, Goldman C, Rosenquist J, Arango A, Cole C, Lee S et al. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life, and costs. *Ann Surg* 2001; 234: 279-291.
8. Hamilton J. Resultados a 20 meses de la banda gástrica ajustable en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Rev Chil Cir* 2004; 56: 307-316.
9. Fobi MA, Lee H, Holness R, Cabinda D. Gastric bypass operation for obesity. *World J Surg* 2008; 22: 925-935.
10. Raimann La-Manna F. Experiencia personal en las primeras 100 operaciones de By-pass gástrico realizadas en Puerto Varas. *Rev. Chil Cir* 2006; 58: 270-295.
11. Papapietro K, Diaz E, Csendes A, Díaz J, Braghetto I, Burdiles P y col. Evolución de comorbilidades metabólicas asociadas a obesidad después de cirugía bariátrica. *RevMed Chile* 2008; 133: 511-516.
12. Cottam DR, Mattar SG, Schauer PHR. Laparoscopic era of operations for morbid obesity. *Arch. Surg.* 2008; 138: 367-75.
13. Schauer PR, Ikrameddin S, Gourash W, Ramanattar R, Luketich J. Outcomes after bypass laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Arch Surg* 2010; 232: 515-20.
14. Nguyen NT, Paya M, Stevens M, Mavandadi SH, Zainabadi K, Wilson SE. The relationship between Hospital volume and outcome in bariatric surgery at academic centers. *Ann Surg* 2008; 240: 586-94.
15. Nguyen NT, Paya M, Stevens M, Mavandadi SH, Zainabadi K, Wilson SE. The relationship between Hospital volume and outcome in bariatric surgery at academic centers. *Ann Surg* 2008; 240: 586-94.
16. NIH. Consensus development conference panel. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Intern Med* 2010;115:956-61.
17. Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin N Am* 2010;81:1077-95.
18. Bivins BA, Obeid FN, Horst HM, Sorensen VJ. Surgery for morbid obesity: a continuing challenge. *Henry Ford Hosp Med J* 2008; 36:103-7.
19. Wadden TA, Sarwer DB, Womble LG, Foster GD, McGuckin BG, Schimmel A. Psychosocial aspects of obesity and obesity surgery. *Surg Clin N Am* 2010;81:1001-24.
20. SEEDO. Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2010;115:587-97.
21. Schauer PR, Ikramuddin S. Laparoscopic surgery for morbid obesity. *Surg Clin N Am* 2010;81:1145-79.
22. Sweet WA. Routine GI series before bariatric surgery? *Obes Surg* 2008;8:314.
23. Summers G, Hocking MP. Surgical approach to the obese patient. *J Fla Med Assoc* 2007;79:396-9.
24. Greenway FL. Surgery for obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006;25:1005-27.33
25. Alastrue A, Rull M, Casas D, et al. Obesidad mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (I). Protocolo clínico y perioperatorio. *Nutr Hosp* 2010;10:307-20.

MINI COLELAP: Nueva técnica de colecistectomía laparoscópica. Nuestra experiencia de dos años

Dr. Xavier Guarderas C.¹, Dr. Alberto Gordillo C.¹, Dr. Santiago Catuta²

Médico Tratante del Servicio de Cirugía General¹, Hospital Metropolitano¹; Residente, Postgrado de Cirugía General, Hospital Metropolitano-UIDE²

Resumen: Desde la antigüedad, el hombre ha tratado de mejorar cada uno de los aspectos de su cotidianidad, asimismo, nosotros, los cirujanos, no hemos dejado de investigar e innovar en beneficio de nuestros pacientes. Es por esto que nace la cirugía laparoscópica con el objetivo de disminuir el trauma quirúrgico. La colecistectomía convencional, descrita en 1882 por Langenbuch, ha sufrido varias modificaciones hasta llegar a la colecistectomía laparoscópica, que se ha convertido en el recurso quirúrgico de elección para tratar la patología vesicular. El dominio de esta técnica ha despertado en los cirujanos su instinto innato de investigación y ha hecho que implantemos nuevas técnicas en busca de potencializar aun más sus beneficios, tratando sobre todo de disminuir el número y tamaño de los puertos; es así que nace la cirugía de puerto único, el N.O.T.E.S y, en nuestro caso, la Mini Colelap.

Palabras claves: Colecistectomía laparoscópica, NOTES, MiniColelap.

Summary: Since ancient times, men have been drawn towards improving every aspect of their daily life. As surgeons, we have never ceased to innovate and evolve our procedures for the benefit of our patients. Laparoscopic surgery was made possible as a tool within our arsenal, which offered a decrease in surgical trauma. In the same manner, the classic cholecystectomy, as described first in 1882 by Langenbuch, evolved by several modifications into the development of Laparoscopic cholecystectomy, which has been the gold standard for the treatment of gallbladder pathology in the past decade. Mastery in this technique has touched that instinct deep within us to improve the procedure; decreasing the size and number of ports, giving birth single portsurgery, N.O.T.E.S., and in our case Mini Colelap.

Key words: Laparoscopic cholecystectomy, NOTES, Mini Cholecystectomy.

INTRODUCCIÓN

La colecistectomía, que es uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentemente realizados por los cirujanos generales, ha permitido que la técnica inicial –descrita por Karl Langenbuch, en 1882– sea el modelo para la creación de nuevas técnicas que disminuyan el trauma quirúrgico. Guiados por este propósito nació la cirugía mínimamente invasiva. La primera colecistectomía laparoscópica en humanos la realizó el médico alemán Mühe, en 1985, a la cual se le ha hecho varias modificaciones con el fin de disminuir el número y el tamaño de los puertos. Así, llegamos a nuevas técnicas; v.gr., la colecistectomía con tres puertos, cirugía de puerto único, cirugía de NOTES y –en nuestro caso– proponemos como una alternativa válida la “colecistectomía laparoscópica con minipuertos” o Mini Colelap.

OBJETIVOS

Demostrar que la colecistectomía laparoscópica con minipuertos (Mini Colelap) disminuye el dolor postoperatorio, mejora el resultado cosmético y es tan segura como la colecistectomía laparoscópica convencional.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de nuestra práctica personal, en el Hospital Metropolitano de Quito, de los dos últimos años (desde mayo de 2010 –cuando empezamos a realizar las colecistectomías con minipuertos (Mini Colelap)– hasta marzo de 2012 –fecha de corte del actual estudio–. Recopilamos los datos de 167 pacientes. Las variables consideradas fueron: edad, sexo, tiempo quirúrgico, cirugía de emergencia o programada, complicaciones intraoperatorias, complicaciones postoperatorias, conversión a cirugía laparoscópica convencional o a cirugía abierta, dolor postoperatorio y satisfacción cosmética del paciente.

Correspondencia: Xavier Abad
Teléfono: 0998 261 729
e-mail: xaviabad@yahoo.com

TÉCNICA QUIRÚRGICA:

Se coloca al paciente, según la técnica americana, en decúbito dorsal con la piernas juntas y los brazos junto al cuerpo. Se inicia introduciendo, a nivel umbilical, el trocar número 1 mediante técnica abierta –utilizamos este puerto con el laparoscopio de 10 mm, pues no hemos notado diferencia en el tamaño de la incisión a nivel umbilical– y conseguimos una mejor imagen que permite, además, extraer más fácilmente las piezas anatómicas. Pedimos al anestesiólogo que coloque al paciente en posición de contraTrendelemburg con inclinación de 30 grados hacia la izquierda del paciente. Por visión directa, introducimos el trocar número 2 de 5 mm subxifoideo. Posteriormente, colocamos el trocar número 3 (de 3 mm) a unos 5 cm bajo el reborde costal línea medio clavicular derecha, y el trocar número 4 (también de 3 mm) en la línea axilar anterior a la altura del ombligo. Traccionamos cefálicamente la vesícula desde su fondo, mediante una pinza Grasper de 3 mm, a través del trocar N°4. Usualmente, para facilitar su manejo, descomprimos la vesícula con un punzón de 5 mm, por medio del trocar N°2, usando pinzas de 3 mm. Con otro Grasper de 3mm, que ingresa por el trocar N°3, traccionamos la bolsa de Hartman hacia abajo y afuera para exponer el ligamento colecistoduodenal y, con Hook introducido por el trocar N°2, abrimos su hoja anterior y posterior, para tener una visión clara y precisa de los elementos del triángulo de Calot. Con una pinza de Maryland, realizamos la disección e identificación del conducto cístico y de la arteria cística, que los “clipamos” utilizando por el trocar N°2 clips poliméricos de 5 mm (Hem-o-lock®). La disección del lecho vesicular se efectúa con Hook conectado al electrocauterio monopolar. Para extraer la vesícula, la introducimos en un dispositivo de látex –usualmente hecho de un guante quirúrgico–. Cambiamos el laparoscopio a 5 mm, que ingresa por el trocar N°2, y la extraemos con el trocar N°1. Cerramos sólo la aponeurosis del puerto umbilical. Suturamos la piel de los puertos umbilical y subxifoideo con monofilamento reabsorbible 4/0. Las incisiones de 3 mm no requieren ser suturadas, y unimos sus bordes por medio de una cinta adhesiva (Steristrep®).

RESULTADOS

La presente investigación recoge los datos de las Mini Colelap que realizamos en el Hospital Metropolitano de Quito durante los últimos dos años, desde mayo de 2010 hasta marzo de 2012. El número total de pacientes intervenidos fue de 167, siendo 89 (53%) mujeres y 78 (47%) varones.

Hemos implementado la Mini Colelap tanto en las colecistectomías electivas como en las de emergencia. Realizamos 134 (81%) cirugías programadas y 33 (19%) de emergencia. El tiempo quirúrgico mínimo fue de 20 minutos y el máximo de 70 minutos (promedio: 42 minutos). La conversión a cirugía laparoscópica convencional la efectuamos en 3 pacientes (1.8%), debido a la gran inflamación de la vesícula que impedía una adecuada tracción con las pinzas de 3 mm. No hubo ningún caso de conversión a cirugía abierta.

El dolor postoperatorio inmediato lo medimos mediante la escala visual analógica (EVA), con la cual, de los 167 pacientes, 162 (97%) tuvieron dolor leve (EVA 2-3/10), 5 (3%) dolor moderado (EVA: 4-5/10) y ninguno dolor intenso.

En cuanto a los días de hospitalización, 164 (98.2%) pacientes salieron con el alta al día siguiente de la intervención quirúrgica y sólo 3 (1.8%) salieron a los dos días por presentar dolor moderado. No hubo ninguna complicación transoperatoria ni postoperatoria.

La satisfacción cosmética del paciente la medimos subjetivamente, durante el control postoperatorio, a la primera semana de realizada la cirugía. Preguntamos qué tan satisfechos estaban con las cicatrices: el 100% de los pacientes estuvo muy satisfecho.

Por medio de las incisiones más pequeñas, utilizando puertos de 3 mm, hemos logrado disminuir el dolor postoperatorio y mejorar el resultado cosmético sin requerir de sutura en las incisiones de 3 mm. Además, no hubo variación del costo de la intervención quirúrgica al utilizar minitrocares metálicos.

DISCUSIÓN

La colecistectomía es uno de los procedimientos más frecuentemente realizados por los cirujanos generales. La colecistectomía convencional, descrita en 1882 por Karl Langenbuch¹, ha sufrido modificaciones con el objeto de disminuir el trauma quirúrgico; por ello, en 1985, el médico alemán Mühe realizó la primera colecistectomía laparoscópica, y en 1989 Dubois publicó la primera serie de pacientes operados por medio de esta técnica^{2,3}. Así, la colecistectomía laparoscópica se convirtió en la intervención quirúrgica electiva para resolver la patología vesicular.

La frecuencia con la cual se realiza esta intervención ha permitido llegar al dominio de su técnica y ha hecho que los cirujanos, inmersos en la investigación, vayan más allá en su búsqueda de nuevas técnicas que, además de ser muy seguras, logren los mismos beneficios de la laparoscopia y permitan disminuir aún más el trauma quirúrgico. Así, en los últimos años han aparecido técnicas que han disminuido el número de puertos^{4,5,6} y/o su tamaño^{7,8}; v.gr., colecistectomía con tres puertos, colecistectomía con dos incisiones⁹, cirugía de puerto único, cirugía de NOTES (cirugía que no deja cicatrices, y utiliza orificios naturales) que no ha llegado a convencer ni a ser práctica habitual en nuestro medio¹⁰, y la técnica que nosotros la estamos popularizando, la “colecistectomía con minipuertos” o Mini Colelap.

La literatura señala que las contraindicaciones absolutas son: obesidad, colecistitis y adherencias¹; sin embargo, nuestro estudio sólo las consideró como contraindicaciones relativas.

El análisis de los resultados evidenció que esta técnica la utilizamos tanto en los casos de cirugía programada como en los de emergencia.

CONCLUSIÓN

La Mini Colelap es una técnica reproducible y segura que ha demostrado causar menor dolor postoperatorio y mejor resultado cosmético, si la comparamos con la colecistectomía laparoscópica convencional.

REFERENCIAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. **Dubois F, Berthelot G, Levard H.** Cholecystectomy par coelioscopie. *Presse Med* 1989;18:980-982.
2. **Dubois F, Icard P, Berthelot G, Levard H.** Coelioscopic cholecystectomy. Preliminary report of 36 cases. *Ann Surg* 1990;211:60-62.
3. **Ibañez L, Escalona A, Devaud N, et al.** Colecistectomía laparoscópica: experiencia de 10 años en la Pontificia Universidad Católica de Chile. *Revista Chilena de Cirugía*, febrero 2007;59(1).
4. **Cerci C, Tarhan OR, Barut I, Bülbül M.** Threee-port versus four-port laparoscopic cholecystectomy. *Hepatogastroenterology* 2007;54:15-16.
5. **Mori T, Ikeda Y, Okamoto K, Sakata K, Ideguchi K, Nakagawa K, et al.** A new technique for two-trocar laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2002;16:589-591.
6. **Lomanto D, De Angelis L, Ceci V, Dalsasso G, So J, Frattaroli FM, et al.** Two-trocar laparoscopic cholecystectomy: a reproducible technique. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2001;11:248-251.
7. **Gagner M, Garcia-Ruiz A.** Technical aspects of minimally invasive abdominal surgery performed with needlescopic instruments. *Surg Laparosc Endosc* 1988;8:171-179.
8. **Reardon PR, Kamelgard JI, Applebaum B, Rossman L, Brunicardi FC.** Feasibility of laparoscopic cholecystectomy with miniaturized instrumentation in 50 consecutive cases. *World J Surg* 1999;23:128-132.
9. **Rocha M.** Colecistectomía por laparoscopia: abordaje con dos incisiones de entrada *Revista Chilena de Cirugía*. Febrero 2010; (62):183-86.
10. **Rodriguez J, Vial G, Herrera R, Araneda T.** Colecistectomía laparoscópica transumbilical: una técnica reproducible. *Revista Chilena de Cirugía*, Febrero 2010;62(1):33-36.

PSEUDOMIXOMA PERITONEAL DE ORIGEN APENDICULAR

Dra. Elizabeth Zamora E.¹; Dr. Byron Fárez²

Médica Radióloga, Hospital Metropolitano¹; Médico Postgradista de Radiodiagnóstico e Imagen,
Universidad Central del Ecuador²

Recibido: 10 de noviembre. Aceptado: 13 de enero.

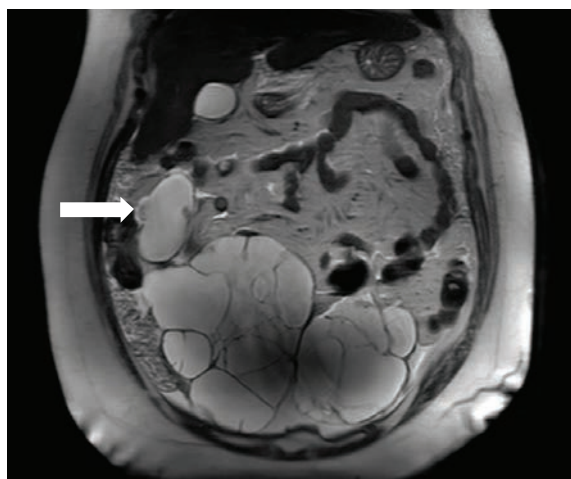


Figura 1.



Figura 2.

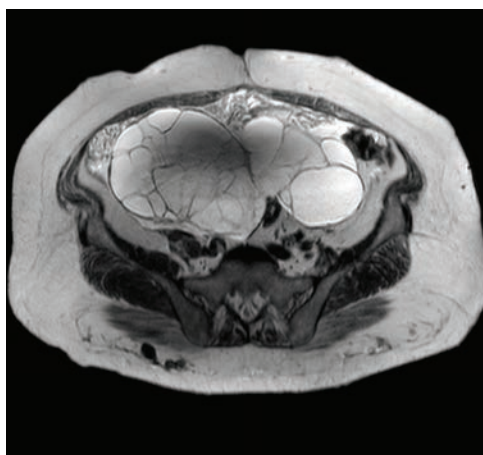


Figura 3.

Figuras 1, 2 y 3. Resonancia magnética coronal, axial y sagital T2. Múltiples tumores quísticos en ambos ovarios y tumor apendicular de similares características (flecha). Útero sin alteraciones.

Correspondencia: Elizabeth Zamora
Teléfono: 0982 546 676
e-mail: xaviabad@yahoo.com

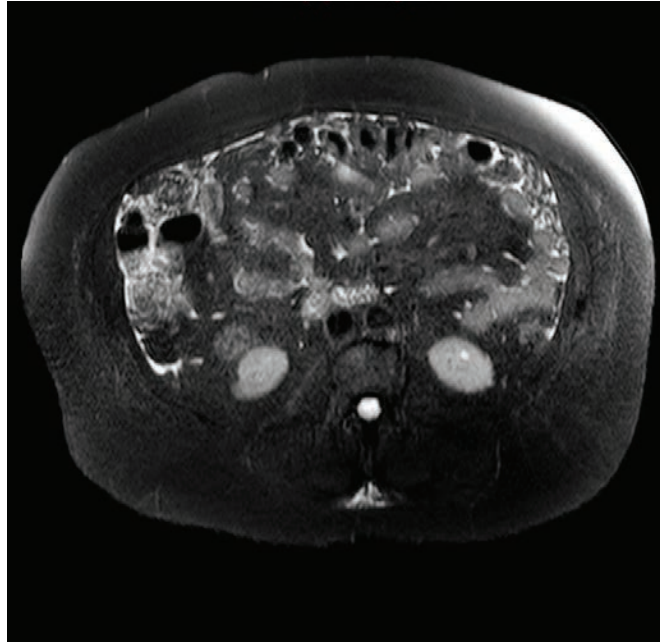


Figura 4.

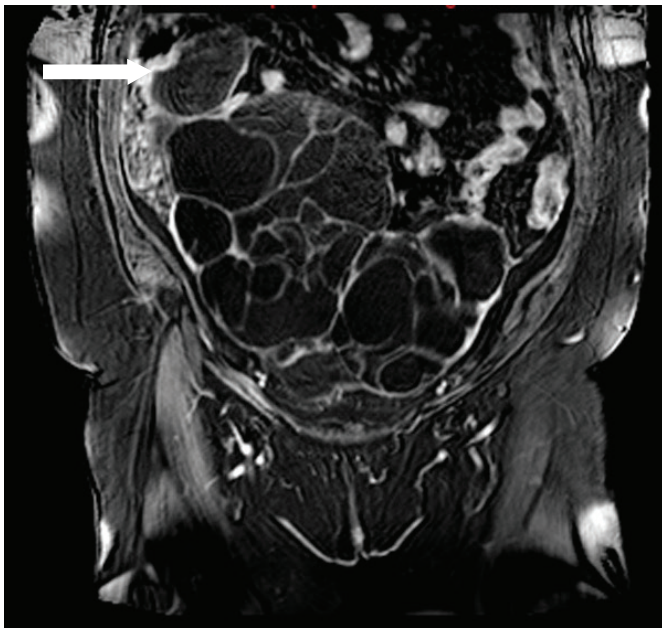


Figura 5.

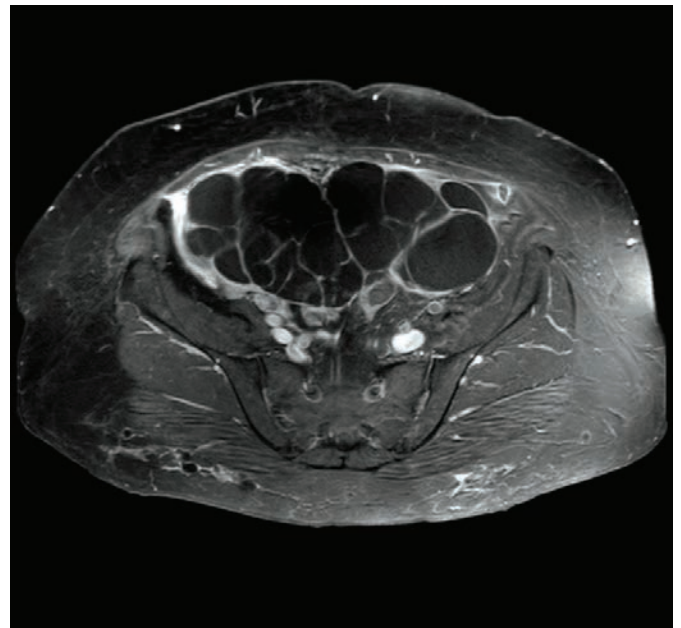


Figura 6.

Figura 4. Resonancia magnética axial T2. Supresión Grasa. Compromiso secundario peritoneal.

Figuras 5 y 6. Resonancia magnética coronal y axial con gadolinio. Refuerzo periférico de los múltiples tumores en los ovarios y el apéndice. Refuerzo peritoneal.

El pseudomixoma peritoneal es una entidad clínica que compromete las superficies omental y peritoneal de forma difusa con presencia de material mucinoso en relación con cistoadenoacarinoma mucinoso primario. El sitio del tumor primario es usualmente el ovario o el apéndice, pero también puede ser el uraco, útero o conducto onfalomesentérico.

AJR 136:803-806, Abril 1981

Información para los Autores

Volumen 21 • No. 1 • Marzo de 2013

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.

Instrucción para la presentación de trabajos

Volumen 21 • No. 1 • Marzo de 2013

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 cd 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 disquete de 3,5”. No se aceptan trabajos que no cumplen con las especificaciones detalladas. Después 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. Epidemiologia 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 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. Inclúyanse 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 aparezca 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.