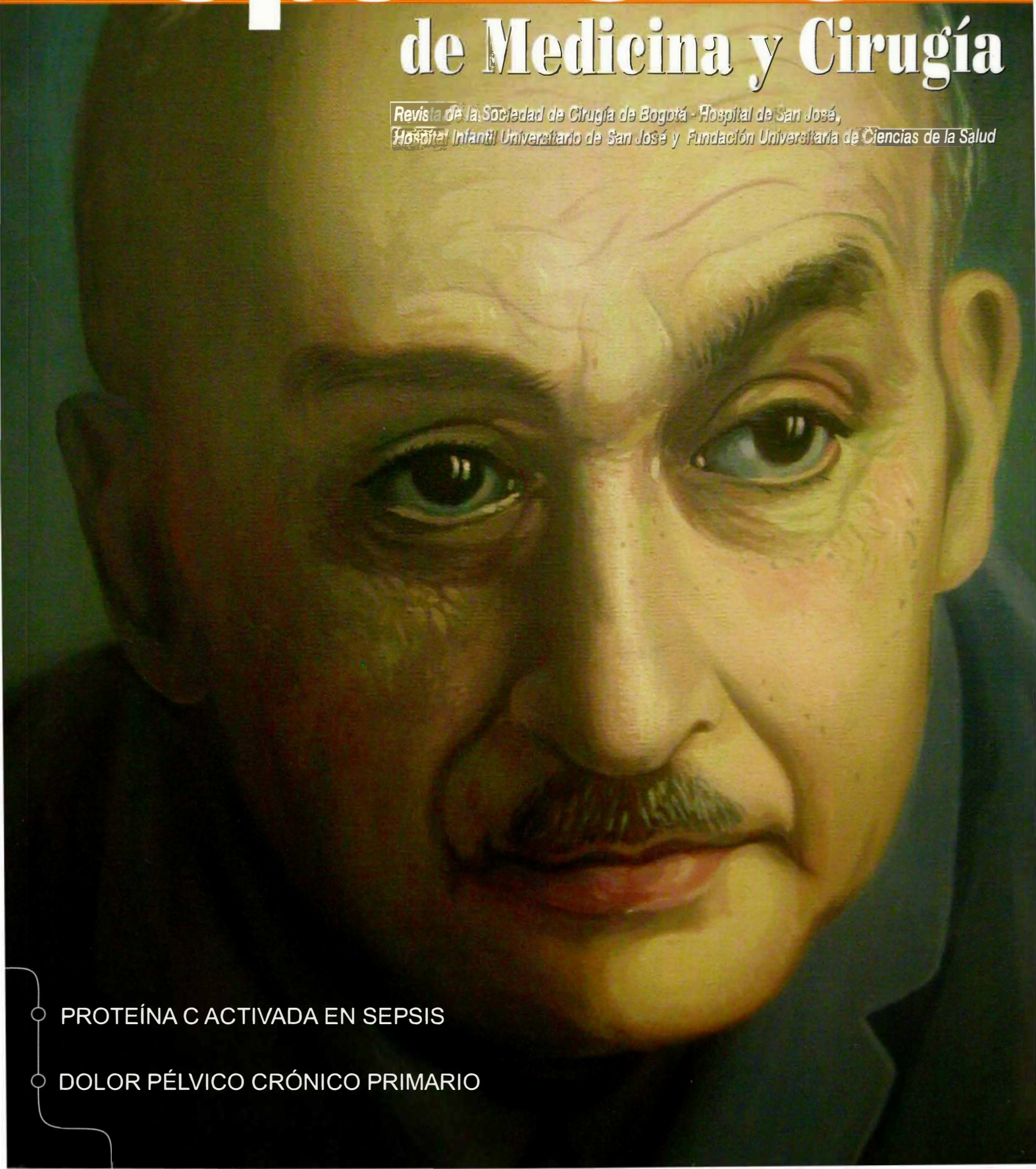
ISSN 0121-7372 (Repert.med.cir.) Volumen 20 N° 1 2011

Repertorio de Medicina y Cirugía

Revista de la Sociedad de Cirugía de Bogotá - Hospital de San José,
Hospital Infantil Universitario de San José y Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud



PROTEÍNA C ACTIVADA EN SEPSIS

DOLOR PÉLVICO CRÓNICO PRIMARIO

EDUCACIÓN CONTINUADA

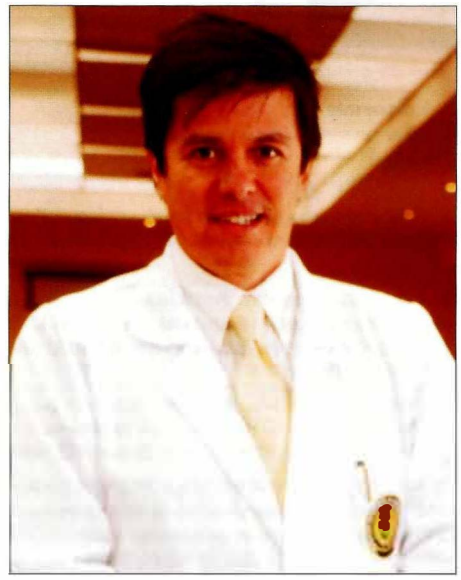
Herbert Mauricio Wagner, MD*

Antes de referirme a la *educación continuada* es importante conocer con exactitud su significado. Una definición que creo ajustada es: *una modalidad educativa dirigida a satisfacer las necesidades de actualización o perfeccionamiento de conocimientos, actitudes y prácticas que permiten lograr una mejor inserción y desempeño laboral de los profesionales.*

Educación continuada es un término relativamente nuevo y que ha ido evolucionando en esta última década. Se ha venido implementando para mejorar y ofrecer capacitación a los profesionales una vez terminadas sus carreras. Dentro de esta modalidad de estudio se encuentran los cursos y diplomados, estos últimos tienen en promedio 120 horas, la estructuración orgánica de las actividades es en módulos articulados que permiten establecer mecanismos claros de evaluación y desempeño de los participantes. Se desarrollan con base en un programa de estudios definido, el cual en oportunidades puede servir como antecedente para llevar a cabo otros estudios académicos.

Tienen como objetivo principal la actualización y profundización del conocimiento de los participantes en aéreas específicas, dándoles herramientas valiosas que van a permitir, una vez finalizado el curso o diplomado, un desempeño mejor en su actividad profesional y a su vez compartir el conocimiento adquirido, beneficiando a su grupo de trabajo y mejorando en calidad su productividad.

* Jefe de Endoscopia Ginecológica, Hospital Infantil Universitario de San José. Director de la oficina de Educación Continuada. Instructor Asistente, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.



Por lo expuesto, puedo resumir que la *educación continuada* tiene como objeto la actualización de los profesionales en todos los campos, más ahora que la ciencia avanza con rapidez, dejando atrás a los profesionales que no están al día. No todas las universidades cuentan con estos programas ni existe un organismo regulador de los mismos, por lo que la calidad está relacionada en forma directa con la seriedad y responsabilidad de la universidad que lo propone, factor decisivo a la hora de mirar la entidad educacional que avala el programa que se va a elegir.

Un aspecto importante y que creo que ha dado fuerza a la *educación continuada* es la variedad de modalidades de estudio, por ejemplo la tele-educación (modalidad virtual) que permite el acceso desde regiones remotas donde no se cuenta con instalaciones adecuadas, así como acceder a instituciones en el extranjero.

La Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud no es ajena a esto, por lo que ha creado la oficina de educación continuada, en donde se proponen programas para el servicio de los profesionales en varios campos como la salud, ciencias sociales, humanidades y en el área administrativa, en modalidades presencial, semipresencial y virtual, siendo esta última la de mayor desarrollo porque le permite a las empresas actualizar un número alto de sus empleados en diferentes campos y volverlo a realizar cada vez que se requiera por la flexibilidad de poder enfocar los temas hacia sus debilidades y necesidades.

La trayectoria de nuestra universidad y la experiencia adquirida en *educación continuada*, nos ha llevado a ofrecer programas nuevos a la medida de las necesidades de las instituciones, en donde de acuerdo con las mismas, elaboramos un programa específico para cada empresa. En la actualidad la oferta en el campo laboral es muy grande y para la selección no se tiene en cuenta sólo el título de profesional, lo que aumenta la competitividad. En este momento pesan mucho los estudios complementarios realizados mediante la *educación continuada*, ya que esto se traduce en una mejor preparación, un interés por estar actualizado y a su vez, la capacidad de ofrecer un mayor aporte a la institución laboral dando como resultado final un aumento en calidad y productividad.

TERMINOLOGÍA Y CONTROL DE AUTORIDADES EN SALUD

ENFOQUE DESDE LAS CIENCIAS DE LA INFORMACIÓN

Inírida Durán Garzón*

La terminología como disciplina permite identificar el vocabulario de una especialidad en forma sistemática. Además ofrece la posibilidad de analizarlo y normalizarlo en una situación concreta, y de ser necesario crearlo con ayuda del especialista. En el campo de las ciencias de la información es una herramienta que ayuda a dar respuesta a las necesidades de expresión de sus usuarios cuando lo hacen en su lenguaje natural, por esta razón la ponencia presentada en el **XII Simposio Iberoamericano Terminología RITERM 2010 "La terminología: puente ineludible de una sólida mediación cultural"**, que se realizó del 14 al 17 de septiembre de 2010 en Buenos Aires, Argentina, tuvo como objetivo desde el ámbito del análisis documental y de información conocer los tesauros especializados en ciencias de la salud (DeCS y MESH), su estructura y las herramientas tecnológicas que favorecen su gestión, con el fin de facilitar el quehacer del bibliotecólogo cuándo debe asignar temas normalizados, crear puntos de acceso al material bibliográfico o realizar búsqueda y recuperación de información en bases de datos bibliográficas.

De igual forma se hace relación a la metodología empleada en el análisis documental (catalogación, indización, clasificación y resumen) para el control de autoridades, entendido este como *el proceso de asegurar la estructura de cada nombre, materia, título uniforme o series que son seleccionadas como único punto de acceso al catálogo público y que no entra*

en conflicto con otras formas, con el fin de estructurar catálogos automatizados y normalizados de autoridades basados en normatividad internacional {ISO, Formato MARC, Reglas de Catalogación Angloamericanas (RCAA2), Descripción Bibliográfica Internacional Normalizada (ISBD), Directrices para las entradas de autoridad y referencia (GARE)} lo cual además brinda herramientas para transferir información entre sistemas y crear convenios para trabajar en forma cooperativa con instituciones.

La gestión de autoridades es un requisito cada vez más relevante para la construcción de bases de datos bibliográficas de calidad, que no sólo debe centrarse en la normalización de los sistemas sino enfocarse en establecer estructuras organizadas, con procedimientos bien definidos y políticas claras que faciliten y orienten la labor de los profesionales del área.

* Profesional en Información y Documentación, especialista en Redes de información documental, Pontificia Universidad Javeriana. Docente Universitaria, Coordinadora Desarrollo de Colecciones, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

INESTABILIDAD ANTERIOR DE LA RODILLA: UTILIDAD DEL ARTRÓMETRO KT 1000

Alexander H. Sanmiguel J. MD*

Resumen

La articulación laxa cursa con aumento de los arcos de movimiento, pero ante una demasiado laxa se corre el riesgo de luxación o subluxación. En la rodilla la estabilidad pasiva está dada por varios factores, entre los cuales figuran los complejos ligamentarios; de ellos el ligamento cruzado anterior que es estabilizador anterior y rotacional es el que con mayor frecuencia se lesiona. Su falla funcional ocasiona inestabilidad anterolateral que se asocia a mediano y largo plazo con artrosis y otras lesiones. La prueba de Lachman tiene alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico clínico, pero no ha demostrado ser útil para el control y seguimiento dado que su cuantificación es subjetiva. En la década de los ochenta aparecen equipos que pretenden cuantificar la estabilidad de la rodilla, como el KT 1000 (*MedMetric, San Diego, CA, USA*). Este dispositivo es delicado, presenta alta variabilidad interobservador e interprueba, y los resultados reflejan la laxitud articular pero deben interpretarse con prudencia. Es una herramienta válida y útil en la valoración y seguimiento de la inestabilidad anterior de rodilla.

Palabras clave: **artrómetro, inestabilidad, *KT 1000*.**

ANTERIOR INSTABILITY OF THE KNEE: USEFULNESS OF THE KT 1000 ARTHROMETER

Abstract

Joint laxity is associated to joint hypermobility and can lead to subluxation or dislocation when excessive. Passive stability of the knee is given by several factors, such as, ligament compounds; of which the anterior cruciate ligament, an anterior and rotational stabilizer, is the most frequently injured. Its functional impairment causes antero-lateral instability associated to arthrosis and other middle and long term injuries. The Lachmann test is highly sensible and specific for clinical diagnosis but has not proved to be useful for the follow-up of patients due to the subjectivity of its quantification. During the 80s, several testing devices such as the KT 1000 (*MedMetric, San Diego, CA, USA*), were developed in an attempt to quantify knee stability. This is a sensible device and has a high inter and intra examiner and inter test variability and the results reflect joint laxity, but must be interpreted carefully. It is a useful and valid tool for the assessment and follow-up of anterior instability of the knee.

Key words: **arthrometer, instability, *KT 1000*.**

Fecha recibido: agosto 23 de 2010 - Fecha aceptado: octubre 22 de 2010

* Residente de Artroscopia y Cirugía de Rodilla, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC. Colombia.

Introducción

En 1996 Cross definió la laxitud pasiva como la medición del movimiento articular cuando una fuerza externa es aplicada sobre una articulación estando los grupos musculares en relajación y depende de la fuerza inherente de los ligamentos, cápsula y cartílagos en estudio.[1] En teoría la laxitud puede medirse en cualquier articulación y el beneficio en caso de ser laxa es un aumento en los rangos de movilidad, pero una laxa en exceso se vuelve inestable ocasionando luxaciones o subluxaciones.[2]

La estructura ósea de la rodilla desde el punto de vista mecánico es inestable y depende de los tejidos blandos que la circundan para mantener su estabilidad y función.[3-5] La función estabilizadora está dada por los meniscos[6-8], el cartílago y la forma de la superficie articular[3,4,9,10], así como el complejo ligamentario articular del cual los más importantes son el ligamento cruzado posterior[11-13], el cruzado anterior[14-17], el colateral lateral[3,4,18,19] y el colateral medial.[3,4,10,20] Todos, en mayor o menor grado, actúan en forma sinérgica para lograr la estabilidad de la rodilla en todas las direcciones, hallazgo que en la clínica es más evidente cuando existe alguna lesión de estas estructuras.

El ligamento cruzado anterior es el que con más frecuencia se lesiona en la rodilla[3,4,21,22], en especial en deportistas y en mujeres[22,23]; en Estados Unidos se reportan entre 75.000 y 100.000 casos nuevos por año[21,24], cifra que ha aumentado 27% desde 1997 hasta el 2007[25], es decir que cerca del 50% de la totalidad de las lesiones ligamentarias de la rodilla involucran al cruzado anterior[26], en un reporte de 2004 de la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos se hallaron 5.884 referencias sobre este ligamento cruzado anterior.[24] Es evidente que constituye un tema de constante interés e investigación en la comunidad científica, ya que se ha demostrado una clara relación entre la inestabilidad secundaria a la lesión del cruzado anterior con la aparición de alteraciones meniscales y condrales[27,28] y la posterior osteoartrosis de la rodilla, que en algunos trabajos se reporta entre 60% y 100% de las lesiones no tratadas en un seguimiento de veinte años.[29,30]

El diagnóstico de la inestabilidad anterolateral de rodilla secundaria a la lesión del cruzado anterior es por excelencia clínico; las pruebas más utilizadas son la de Lachman y el Pivot Schift[31,32], que demuestran alta sensibilidad y especificidad, entre 80% y 95% la primera y de 84% a 98,4% la segunda[33], resultados que se afectan en presencia de lesiones parciales o en asa de balde de los meniscos.[34,35] La interpretación depende del entrenamiento y la experiencia del examinador y los sistemas actuales de cuantificación de estas pruebas son subjetivos, lo cual ha dificultado su aplicabilidad como instrumentos de control y seguimiento de la evolución, así como la valoración de los resultados de los diferentes tratamientos diseñados para esta patología.

En la década de los ochenta surgieron algunos instrumentos diseñados con el fin de cuantificar en forma objetiva la inestabilidad anterior de la rodilla, como el *KT 1000* y *KT 2000* (MedMetric, San Diego,CA,USA), el *Genucom Knee Analysis System* (Faro Medical Technologies, Champlain, NY, USA), el *Rolimeter* (Aircast, Summit, NJ, USA) y el *Stryker Ligament Tester* (Stryker, Kalamazoo, MI, USA)[1,36] el *Telos* (Gmbh, Hungen/Obbornhafen, Alemania) y el *GNRB* (Mayenne, Francia)[37], que usan transductores de desplazamiento o marcadores de posición digital.[1] También se han descrito varias técnicas que incluyen la radiografía bajo estrés, análisis radiográfico bidimensional con aplicación de señalizadores y estudios de resonancia nuclear magnética[1,36,37], pero el más usado en los trabajos publicados es el artrómetro *KT 1000* en parte por su bajo costo al compararlo con los otros dispositivos, facilidad de manejo[1,36], es un sistema portátil[37], no invasivo y su utilización es la más difundida. Un reporte del Centro Nacional de Información en Biotecnología usando la base de datos de PubMed evidenció que el *KT 1000* es el instrumento que aparece en más publicaciones científicas para la valoración objetiva de la laxitud de la rodilla desde 1987.[1]

Desde su aparición a mediados de los ochenta, el *KT 1000* ha sido sometido a varias pruebas para establecer su sensibilidad y especificidad[38,39] y en la actualidad sigue siendo motivo de discusión[1,40-42], en gran medida por los resultados variables de los diferentes estudios intra e interobservador, así como por la presencia de falsos positivos y negativos asociados con fallas técnicas, lo cual confirma que su aplicación depende de la experiencia del examinador.

Daniel y Stone en 1990 establecieron que existen seis variables que pueden modificar el valor de la medición de la laxitud articular: el sistema de medición, la posición inicial de la articulación, el movimiento forzado del sistema de prueba, la fuerza aplicada, la actividad muscular y la movilidad pasiva forzada.[43] Entre mayor sea el control de estas variables más confiable será el resultado.[1] En la actualidad se considera que la sensibilidad del *KT 1000* para la lesión aguda o crónica del ligamento cruzado anterior es de 0,77 y 0,72 y la especificidad es del 0,90 y 0,90 respectivamente. La sensibilidad de la prueba mejora cuando la fuerza aplicada aumenta en 15, 20 ó 30 libras (0.84, 0.87, y 0.97).[42]

Para disminuir la posibilidad de error se recomienda mantener los muslos apoyados en una almohada o soporte, las rodillas en flexión aproximada de 30º con los talones apoyados con firmeza manteniendo la tibia en rotación externa de 15º. El examinador debe asegurarse que el cuadriceps se mantenga relajado durante toda la prueba; el artrómetro tiene dos almohadillas, una debe colocarse sobre la rótula y la otra sobre el tubérculo tibial, luego se asegura a la pierna con dos tiras de *velcro*. Se debe tener especial cuidado en colocar el equipo en la relación óptima con la línea articular, reparo que viene marcado en el artrómetro, dado que una variación de 1 cm proximal produce un aumento relativo de la medición y un posicionamiento 1 cm distal a la línea articular ocasiona una disminución del valor de medición.[40] Estas almohadillas son sensores móviles y la diferencia del desplazamiento en anteroposterior está determinada por la distancia relativa entre estas dos almohadillas y el sensor permite cuantificarlo hasta en 0,5 mm. Hay que calibrar el punto cero con un sistema de ajuste incorporado al equipo, realizando varias veces la prueba hasta establecer el verdadero punto cero. El sistema de tracción permite establecer la fuerza aplicada por tonos consecutivos a 15 libras (67 newtons), 20 (87 newtons) y 30 (133 newtons). Por último, realizará una medición con la fuerza máxima aplicada a la pantorrilla proximal hacia anterior de forma manual en vez de la manija. Después de cada prueba el equipo debe recalibrarse a cero. Existe además una prueba activa en donde a flexión de 30º de la rodilla se pide al paciente que trate de levantar los talones ocasionando una contracción del cuadriceps que permite mirar la variación en el sensor del equipo. Estas pruebas se deben realizar también en la pierna sana.

Con estos resultados se puede calcular el *Índice de Relajación* (IR) como la diferencia entre la excursión obtenida en los resultados al aplicar una fuerza de 15 y 20 libras y se relaciona con la relajación de las estructuras anatómicas durante el desplazamiento.[42] Así mismo, se debe calcular la diferencia entre los desplazamientos obtenidos en la pierna sana y la lesionada, teniendo una mayor sensibilidad a 30 libras. Una diferencia de menos de 3 mm a 30 libras y a una fuerza manual máxima es normal, entre 3 y 5 mm se considera dudosa y una diferencia mayor de 5 mm es diagnóstica de lesión del ligamento cruzado anterior. En el estudio de Highgenboten y colaboradores, se encontró una sensibilidad de la prueba a 30 libras del 0,97,[44] pero Cannon en 2002 encontró una variabilidad interprueba en los resultados de +/- 2.95 y +/- 3.74 mm para la traslación posterior y anterior respectivamente. El IR de las rodillas sanas es de 1 mm y en las lesionadas de 2,4 mm.[45,46]

El artrómetro *KT 1000* es un instrumento delicado con una secuencia compleja de instrucciones detalladas que se deben seguir para su uso correcto.[46] Al comparar lo que el *Genucom* y el *Stryker Ligament Tears* se evidenciaron avances en la cuantificación de la laxitud ligamentaria, pero este proceso continúa dependiendo del examinador con alta variabilidad de los resultados interprueba.[47]

El artrómetro *KT 1000* se ha usado en trabajos de investigación como herramienta de diagnóstico de la lesión del ligamento cruzado anterior[38-41,44,45,48] para diferenciar entre lesiones parciales y totales del cruzado anterior[49], en el seguimiento de la evolución de procedimientos reconstructivos ligamentarios[48,49], para valorar la estabilidad proporcionada por soportes externos[50] y en la documentación de resultados posoperatorios de la osteosíntesis de fracturas de espinas tíbiales[51], entre otros, y se seguirá empleando como instrumento aceptado en la cuantificación de la laxitud anterior de la rodilla; pero la variabilidad en los resultados interobservador e interprueba, que no son diferentes de los obtenidos con otros equipos[47], hacen necesario ser prudentes en la interpretación. El desarrollo

de nuevas tecnologías para mejorar las falencias de este dispositivo siguen en investigación.[1,37,42]

Referencias

1. Küpper JC, Loitz-Ramage B, Corr DT, Hart DA, Ronsky JL. Measuring knee joint laxity: a review applicable models and need for new approaches to minimize variability. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2007 Jan;22(1):1-13.

2. Maffulli N. Laxity versus instability. Orthopedics. 1998 Aug;21(8): 837, 842.

3. Insall JN, Scott WN. Insall and Scott surgery of the knee. 4th ed. Philadelphia: Church Livingstone ; Elsevier, c2006.

4. Fu FH, Harner CD. Knee surgery. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994.

5. Biomechanics of joints. In: Nordin M, Frankel VH. Basic biomechanics of the musculoskeletal system. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.

6. Barber FA, McGarry JE. Meniscal repair techniques. Sports Med Arthrosc. 2007 Dec; 15(4):199-207.

7. van der Wal RJ, Thomassen BJ, van Arkel ER. Long-term clinical outcome of open meniscal allograft transplantation. Am J Sports Med. 2009 Nov; 37(11):2134-9.

8. Greis PE, Bardana DD, Holmstrom MC, Burks RT. Meniscal injury : I. Basic science and evaluation. J Am Acad Orthop Surg. 2002 May-Jun;10(3):168-76.

9. Alford JW, Cole BJ. Cartilage restoration, part 1: basic science, historical perspective, patient evaluation, and treatment options**.** Am J Sports Med. 2005 Feb; 33(2):295-306.

10. Moore KL, Dalley AF. Anatomía con orientación clínica. 5ª ed. México : Panamericana; 2007.

11. Veltri DM, Warren RF. Isolated and combined posterior cruciate ligament injuries. J Am Acad Orthop Surg. 1993 Nov;1(2):67-75.

12. Wind WM Jr, Bergfeld JA, Parker RD. Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries. Am J Sports Med. 2004 Oct-Nov;32(7):1765-75.

13. Cosgarea AJ, Jay PR. Posterior cruciate ligament injuries: evaluation and management. J Am Acad Orthop Surg. 2001 Sep-Oct; 9(5):297-307.

14. Amis AA, Dawkins GP. Funtional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. J Bone Joint Surg Br. 1991 Mar; 73(2): 260-7.

15. Takahashi M, Doi M, Abe M, Suzuki D, Nagano A. Anatomical study of the femoral and tibial insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of human anterior cruciate ligament. Am J Sports Med. 2006 May;34(5):787-92.

16. Colombet P, Robinson J, Jambou S, Allard M, Bousquet V, de Lavigne C. Two-bundle, four-tunnel anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2006 Jul;14(7):629-36.

17. Louboutin H, Debarge R, Richou J, Selmi TA, Donell ST, Neyret P, Dubrana F. Review Osteoarthritis in patients with anterior cruciete ligament rupture: a review of risk factors. Knee. 2009 Aug;16(4):239-44.

18. Seebacher JR, Inglis AE, Marshall JL, Warren RF. The structure of the posterolateral aspect of the knee. J Bone Joint Surg Am. 1982 Apr; 64(4):536-41.

19. Chen FS, Rokito AS, Pitman MI. Acute and chronic posterolateral rotator instability of the knee. J Am Acad Orthop Surg. 2000 Mar-Apr; 8(2):97-110.

20. LaPrade RF, Engebretsen AH, Ly TV, Johansen S, Wentorf FA, Engebretsen L. The anatomy of the medial part of the knee. J Bone Joint Surg Am. 2007 Sep;89(9):2000-10.

21. Muneta T, Sekiya I, Yagishita K, Ogiuchi T, Yamanoto H, Shinomiya K. Two-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament using semitendinosus tendon with endobuttons: operative technique and preliminary results. Arthroscopy. 1999 Sep;15(6):618-24.

22. Beynnon BD, Johnson RJ, Abate JA, Fleming BC, Nichols CE. Treatment of anterior cruciate ligament injuries, part I.. Am J Sports Med. 2005 Oct;33(10):1579-602.

23. Arendt E, Dick R. Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer: NCAA data and review of literature. Am J Sports Med. 1995 Nov-Dec;23(6):694-701.

24. Zantop T, Petersen W, Fu FH. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Oper Tech Orthop [serie en Internet]. 2005 [citado 2011 Feb 10]; 15 : [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://homepage3.nifty.com/h_sports_clinic/ACL%20anatomy%20reference.pdf

25. Biau DJ, Katsahian S, Kartus J, Harilainen A, et al. Patellar tendon versus hamstring tendon autografts for reconstructing the anterior cruciate ligament: a meta-analysis based on individual patient data**.** Am J Sports Med. 2009 Dec;37(12):2470-8.

26. DeFranco MJ, Bach BR Jr. A comprehensive review of partial anterior cruciate ligament tears. J Bone Joint Surg Am. 2009 Jan;91(1):198-208.

27. Bray RC, Dandy DJ. Meniscal lesions and chronic anterior cruciate ligament deficiency. Meniscal tears occurring before and after reconstruction**.** J Bone Joint Surg Br. 1989 Jan; 71(1):128-30.

28. Noyes FR, Bassett RW, Grood ES, Butler DL. Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. Incidence of anterior cruciate tears and other injuries. J Bone Joint Surg Am. 1980 Jul; 62(5):687-95, 757.

29. Louboutin H, Debarge R, Richou J, Selmi TA, Donell ST, Neyret P, Dubrana F. Osteoarthritis in patients with anterior cruciate ligament rupture: a review of risk factors. Knee. 2009 Aug; 16(4):239-44.

30. Shelbourne KD, Gray T. Results of anterior cruciate ligament reconstruction based on meniscus and articular cartilage status at the time of surgery. Five- to fifteen-year evaluations. Am J Sports Med. 2000 Jul-Aug;28(4):446-52.

31. Magee D. Ortopedia. 2ª ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1994.

32. Skinner HB. Diagnostico y tratamiento en ortopedia. 3ª ed. México : Manual Moderno; 2005.

33. Lubowitz JH, Bernardini BJ, Reid JB. Current concepts review: comprehensive physical examination for instability of the knee. Am J Sports Med. 2008 Mar;36(3):577-94.

34. Lohmander LS, Englund PM, Dahl LL, Roos EM. The long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries. Am J Sports Med. 2007 Oct;35(10):1756-69.

35. Fanelli GC, Orcutt DR, Edson CJ. The multiple-ligament injured knee: evaluation, treatment and results. Arthroscopy. 2005 Apr; 21(4):471-86.

36. Lopomo N, Bignozzi S, Martelli S, Zaffagnini S, Iacono F, Visani A, Marcacci M. Reliability of a navigation system for intra – operative evaluation of antero-posterior knee joint laxity. Comput Biol Med. 2009 Mar;39(3):280-5.

37. Robert H, Nouveau S, Gageot S, Gagnière B. A new knee arthrometer, the GNRB: Experience in ACL complete and partial tears. Orthop Traumatol Surg Res. 2009 May; 95(3):171-6.

38. Daniel DM, Malcom LL, Losse G, Stone ML, Sachs R, Burks R. Instrumented measurement of anterior laxity of the knee. J Bone Joint Surg Am. 1985 Jun;67(5):720-6.

39. Malcom LL, Daniel DM, Stone ML, Sachs R. The measurement of anterior knee laxity after ACL reconstructive surgery. Clin Orthop Relat Res. 1985 Jun;(196):35-41.

40. Kowalk DL, Wojtys EM, Disher J, Loubert P. Quantitative analysis of the measuring capabilities of the KT-1000 knee ligament arthrometer. Am J Sports Med. 1993 Sep-Oct;21(5):744-7.

41. Wiertsema SH, van Hooff HJ, Migchelsen LA, Steultjens MP. Reliability of the KT1000 arthrometer and the Lachman test in patients with an ACL rupture. Knee. 2008 Mar;15(2):107-10.

42. Arneja S, Leith J. Review article: Validity of the KT-1000 knee ligament arthrometer. J Orthop Surg (Hong Kong). 2009 Apr; 17(1):77-9.

43. instrumented measurement of de knee motion. In: Daniel DM, Akerson WH, O´Connor JJ, editors. Knee ligaments: structure, function, injury and repair. New York: Raven Press, c1990. p. 421-426.

44. Highgenboten CL, Jackson AW, Jansson KA, Meske NB. KT-1000 arthrometer: conscious and undconscious test results using 15,20,and 30 pounds of force. Am J Sports Med. 1992 Jul-Aug; 20(4):450-4.

45. Cannon W, Dilworth MD**.** Use of arthrometers to assess knee laxity and outcomes. Sports Med Arthrosc. 2002 Sep; 10(2) 191-200.

46. Forster IW, Warren-Smith CD, Tew M. Is the KT 1000 knee ligament arthrometer reliable?. J Bone Joint Surg Br. 1989 Nov; 71(5):843-7.

47. Highgenboten CL, Jackson A, Meske NB. Genucom, KT 1000 and Stryker knee laxity measuring device comparisons. Device Reproducibility and interdevice comparison in asymptomatic subjects. Am J Sports Med. 1989 Nov-Dec;17(6):743-6.

48. Giannotti BF, Fanelli GC, Barrett TA, Edson C. The predictive value of intraoperative KT-1000 arthrometer measurements in single incision anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy. 1996 Dec; 12(6):660-6.

49. DeFranco MJ, Bach BR Jr. A comprehensive review of partial anterior cruciate ligament tears. J Bone Joint Surg Am. 2009 Jan;91(1):198-208.

50. Birmingham TB, Bryant DM, Giffin JR, et al. A randomized controlled trial comparing the effectiveness of functional knee brace and neoprene sleeve use after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med. 2008 Apr; 36(4):648-55.

51. Casalonga A, Bourelle S, Chalencon F, De Oliviera L, Gautheron V, Cottalorda J. Tibial intercondylar eminence fractures in children: the long-term perspective. Orthop Traumatol Surg Res. 2010 Jun 10.

EL SISTEMA DE LA PROTEÍNA C ACTIVADA EN EL CUADRO SÉPTICO

Carlos Hugo Escobar Soto MD*, Mario Gómez Duque MD**, César Enciso Olivera MD***

Resumen

Durante los últimos años y con el advenimiento del conocimiento y las técnicas de biología molecular, las concepciones fisiopatológicas del cuadro séptico han cambiado en forma dramática. Prueba de ello es la aprobación del empleo de formas recombinantes de la proteína C activada por parte de la Administración Federal de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA). Con la presente revisión se pretende hacer un análisis del estado general del conocimiento respecto al papel que la proteína C activada y su sistema de respuesta cumplen en el contexto del cuadro séptico.

Palabras clave: **proteína C, sepsis, morbimortalidad, vitamina K, apoptosis.**

THE EFFECTS OF ACTIVATED PROTEIN C ON THE SEPSIS SYNDROME

Abstract

The concepts on the pathophysiology of the clinical manifestations of sepsis have changed dramatically during recent years due to the development of knowledge and techniques in molecular biology. A proof of this is the approval by the US Food and Drug Administration (FDA) of the use of recombinant forms of activated protein C. This review attempts to analyze the overall state of knowledge regarding the role activated protein C and its response system play on the sepsis syndrome.

Key words: **protein C, sepsis, morbidity/mortality, vitamin K, apoptosis.**

Fecha recibido: noviembre 23 de 2010 - Fecha aceptado: diciembre 10 de 2010

* Msc. Grupo CBS - Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud Bogotá DC. Colombia.

** Profesor Titular de Medicina Crítica. Grupo CIMCA (Centro de Investigación en Medicina Crítica Aguda). Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. FCCM. Bogotá DC. Colombia.

*** Instructor Asociado. Facultad de Medicina. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Jefe de la Unidad de Cuidado Intensivo. Hospital Infantil Universitario de San José, Bogotá DC. Colombia.

La sepsis

La sepsis sigue siendo, a pesar de los esfuerzos y recursos invertidos, una de las principales causas mundiales de morbimortalidad.[1,2,3] Ha sido considerada como un trastorno generado por una respuesta inflamatoria exacerbada.[4,5,6] Estudios recientes tanto *in vitro* como *in vivo*, han demostrado que esta concepción es equivocada[7,8,9] e incluso experimentos clínicos han confirmado que nuestros conocimientos fisiopatológicos al respecto, aún pierden de vista una enorme cantidad de variables involucradas.[10-14]

La proteína

La proteína C activada (aPC, por su nombre en inglés) es una proteasa plasmática de serina dependiente de la vitamina K. Su actividad citoprotectora se debe a la represión de la respuesta inflamatoria y de la cascada intrínseca y extrínseca de la apoptosis.[15] Es producida en su forma inactiva (zimógeno) que al ser clivada por la trombina se convierte en forma activa (aPC).[15]

El gen humano (conocido como PROC) se ubica en el cromosoma 2 (2p13-14) y tiene 9 exones. La forma madura del péptido (419 residuos) sufre diferentes modificaciones postraduccionales además de la proteólisis de activación. Se ha descrito β-hidroxilación en Asp71, N-glicosilación en los residuos 97, 248, 313 y 329, γ-carboxilación de nueve residuos Glu (E) con lo cual se forma el domino Gla (indispensable para su interacción con la cascada citoprotectora)[16], además de la estabilización de las dos cadenas peptídicas de la forma activa mediante un puente disulfuro (155 y 262 residuos).[17]

Cuenta con cuatro dominios proteicos además del péptido de activación. El dominio Gla está constituido por los residuos 1-37 y dos regiones *Epidermal Growth Factor (EGF)-Like*, denominadas EGF-1 (46-92) y EGF-2 (93-136).[16,17] El péptido de activación está formado por los residuos ubicados en las posiciones 158 a 169 y el dominio activo de la proteasa está constituido por los residuos ubicados en las posiciones 170 a 419.[16,17] Las actividades anticoagulantes que dependen de la interacción con estructuras celulares y subcelulares, al igual que las antiinflamatorias y antiapoptóticas que dependen de la interacción con el receptor endotelial de la proteína C (EPCR), son responsabilidad del dominio Gla. [17,18,19] La descripción de estos detalles ha posibilitado el desarrollo de variantes recombinantes sin actividades anticoagulantes o citoprotectoras.[20-23]

La indispensabilidad de la aPC se ha confirmado con la alta tasa de complicaciones vasculares en pacientes homo y heterocigóticos para mutaciones que reducen la actividad de la misma.[24,25,26] En ratones con una marcada disminución en la actividad de la proteína (no ausencia total), se ha descrito una fuerte tendencia procoagulante, además de una marcada hiperreactividad inflamatoria.[27]

Contrario a lo que podría pensarse, la trombina no tiene mucha afinidad por el zimógeno. La interacción de estas dos proteínas es lo suficiente estable (clivando el zimógeno y produciendo aPC) sólo cuando la trombina se une a la trombomodulina y la proteína C lo hace a su receptor, localizado en la membrana citoplasmática de las células endoteliales (*Endotelial Protein C Receptor,* EPCR).[28] Aunque la distribución del EPCR y la trombomodulina en las células de la pared endotelial es similar, puede decirse que las moléculas de aPC se producen en la microvasculatura general, pero con claras variaciones de un órgano a otro.[28]

La función de la aPC

Al principio sólo se reconoció su efecto anticoagulante, tras haber encontrado una relación inversa entre su concentración plasmática y el riesgo de muerte de pacientes con sepsis severa. Hoy se acepta que esta actividad depende de la inactivación proteolítica de los factores Va y VIIIa de esta cascada.[22] Su efecto antiinflamatorio y antiapoptótico se debe a la interacción que la molécula tiene con el EPCR y con el receptor 1 de proteasa activada (PAR-1), lo cual ocurre después de que el zimógeno es clivado y la proteína activada permanece en interacción con el receptor.[29-32] Reconociendo que la intensidad del efecto antiinflamatorio de aPC depende de la estabilidad de la interacción entre la molécula y su receptor, y considerando que la afinidad de la forma activa y el zimógeno por el receptor es similar, podría pensarse que un receptor con mayor afinidad por la aPC podría llevar a una mayor intensidad de la respuesta terapéutica en sepsis severa.

El sistema de transducción antiinflamatorio y antiapoptótico

Los receptores activados por proteasas (PARs) se encuentran ligados a proteínas G heterotriméricas y se activan mediante el corte de su extremo N-terminal (dominio extracelular), con lo cual se expone un dominio de fuerte afinidad por el cuerpo del receptor, lo cual modifica su conformación molecular transfiriendo esta señal y activando la proteína G.[33,34]

Se conocen al menos cuatro miembros de esta familia de receptores (PAR1-4), los cuales se activan por una extensa lista de proteasas de serina y han sido relacionados con un amplio espectro de procesos celulares relacionados con la remodelación tisular, en especial el tejido vascular.[35] Se ha propuesto que estos receptores actúen como sensores de la homeostasis proteolítica, proceso que se ve alterado en patologías como cáncer, sepsis y afecciones isquémicas generadas y/o preservadas por disfunción inflamatoria y apoptótica.[36,37,38]

El representante prototípico de esta familia de receptores, PAR-1, es estimulado en forma específica por la trombina, pero además por otras proteasas como la plasmina, el factor Xa de la coagulación y la proteína C activada.[34] Sin embargo, no deja de ser llamativo el hecho de que dos proteasas de serina (trombina y aPC) actúen de igual forma sobre el mismo receptor, pero generen una respuesta celular tan diferente.[39-45]

Se ha propuesto que estas diferencias se deben, al menos en parte, a variación en la eficiencia de clivaje del dominio extracelular del receptor.[39] No puede ocultarse, por lo tanto, lo discontinuo que es el cuerpo conceptual existente respecto al mecanismo mediante el cual la aPC logra su efecto citoprotector. La actividad del PAR-1 en respuesta al estímulo de la aPC induce activación de kinasas por mitógeno (MAPK) y otras cadenas de fosforilación de kinasas de acción secuencial, lo cual en última instancia modifica el fenotipo de especies celulares y subcelulares relacionadas con diferentes procesos como coagulación, inflamación y apoptosis.[42]

Se ha demostrado que el efecto transcripcional de la aPC podría resumirse en represión de los factores proinflamatorios y proapoptóticos, además de la inducción de factores antiinflamatorios y antiapoptóticos. La aPC reprime la actividad y expresión genética del NF-κB, lo cual genera reducción de la actividad de las vías de citoquinas y la inducción de moléculas de adhesión por parte del FNT-α. Por otro lado, induce la producción de proteínas de la familia de Bcl-2 y reprime la de p53, Bax y relacionadas.[43,44,45]

Efecto antiinflamatorio

El papel antiinflamatorio de la aPC se fundamenta en sus efectos sobre células endoteliales y leucocitarias. Su estímulo a las primeras ocasiona menor liberación de mediadores de inflamación y regulación a la baja de las moléculas de adhesión vascular. Esta misma molécula induce disminución de la adhesión e infiltración leucocitaria, además de que reprime su liberación de mediadores inflamatorios (incluyendo citokinas), lo cual reduce la intensidad del daño tisular.[46,47,48] Además baja el potencial quimiotáctico de diferentes agentes y protege la indemnidad de la barrera endotelial.[49] La activación de PAR-1 por aPC también lleva a la supresión de la actividad de factores transcripcionales activados por inflamación como la proteína activadora 1 (AP-1), c-FOS y FosB, que de manera directa inducen la producción de la molécula 1 de adhesión intracelular (ICAM-1) y la proteína quimioatrayente 1 de monocitos (MCP-1) en células endoteliales, al igual que c-Rel, miembro de la familia de NF-κB.[45]

Sorprende que el patrón transcripcional generado por aPC en células no perturbadas, no es muy diferente al causado por la trombina. Por el contrario, cuando las células endoteliales fueron estimuladas con FNT-α, el patrón transcripcional generado por la aPC se distanció del causado por la trombina.[42] La transcripción de p53 es fuertemente inducida por la trombina, mientras que la aPC induce su represión; de hecho, la aPC no sólo reprime la transcripción de p53, ya que también lo hace con su traducción.[50] Caso similar se presenta con la trombospondina-1, que sufre represión de su transcripción por parte de aPC y no por la trombina.[42,50]

No obstante, ambas proteasas (aPC y trombina) regulan a la alta su receptor (PAR-1) en células endoteliales bajo

estrés a pesar de que lo "utilizan" de una manera bien diferente.[29] Aunque el papel antiapoptótico de la aPC se mencionará más adelante, debe considerarse que esta función también tiene un impacto antiinflamatorio. La represión de la respuesta apoptótica de monocitos y células endoteliales, tiene una notoria consecuencia antiinflamatoria ya que estas células tienen una enorme capacidad fagocitaria, por lo cual su accionar llevaría a la reducción del estímulo antigénico.[51]

Actividad antiapoptótica

La actividad antiapoptótica de aPC depende, al menos en parte, de su interacción con EPCR y PAR-1, y su estímulo bloquea la respuesta apoptóptica por las vías intrínseca y extrínseca. Este efecto tiene diferentes implicaciones, dentro de las cuales se puede incluir la mejora en el pronóstico de cuadros clínicos como sepsis severa.[52]

No se conoce el mecanismo intracelular mediante el cual aPC bloquea la apoptosis. Se ha demostrado que esta molécula reduce la tasa transcripcional y transduccional de p53 en células endoteliales expuestas a hipoxia.[50] Lo más sorprendente es que un escaso número de productos génicos (incluyendo p53) muestra dependencia de la actividad de PAR-1.[42] En células endoteliales cerebrales bajo hipoxia, el estímulo de aPC bloqueó la hiperreactividad de Bax, mantenimiento de los niveles de la proteína antiapoptótica Bcl-2.[50]

Estabilización de la barrera endotelial

La pérdida de la estabilidad de la barrera endotelial es uno de los factores centrales que sustentan el desarrollo fisiopatológico de la sepsis y es un requisito indispensable para el establecimiento de edema, hipotensión y potenciación de la inflamación.

Se sabe que el efecto estabilizante de esta proteína se centra en la producción de la esfingosina 1-fosfato (S1P), como consecuencia de la inducción de la kinasa 1 de esfingosina (SphK-1).[48] S1P es un segundo mensajero que actúa mediante el estímulo de un receptor acoplado a proteínas G ($S1P_1$), el cual hace parte de la familia genética de diferenciación endotelial. La actividad de este sistema induce la reducción de la permeabilidad endotelial y estabiliza los componentes del citoesqueleto dependientes de las kinasas de la familia Rho y de las activadas por mitógeno (MAPKs).[52-55]

Conservando la tendencia antes descrita, el estímulo de la trombina también tiene un efecto contrario al de la aPC en lo relacionado con la estabilización de la barrera endotelial.[38] Se ha demostrado que aunque la señal de la trombina también es transducida por el sistema de S1P y en ambos casos los receptores son reclutados a los dominios membranales de clatrina, el estímulo de la trombina depende de la actividad de Rho, mientras que la señal de la aPC depende de la actividad de Rac.[54]

Referencias

1. Angus D, Linde-Zwirble, Lidicker J, Clemont G, Carcillo J, Pinsky M. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med. 2001; 29: 1303–10.
2. Martin G, Mannino D, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med. 2003; 348: 1546–54.
3. Riedemann N, Guo R, Ward P. The enigma of sepsis. J Clin Invest. 2003; 112:460-67.
4. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. N Engl J Med. 2003; 348:138–50.
5. Riedemann NC, Guo R, Ward PA. Novel strategies for the treatment of sepsis. Nat Med. 2003; 9:517–24.
6. Hattori Y, Takano K, Teramae H, Yamamoto S, Yokoo H, Matsuda N. Insight into sepsis therapeutic design based on the apoptotic death pathway. J Pharmacol Sci. [serie en Internet]. 2010 [citado 2011 Feb 1]; 114 (4):[aprox. 12 p.]. Disponible en: http://www.jstage.jst.go.jp/article/jphs/advpub/0/advpub_1011100472/_article
7. Yan S, Brandt T, Correll N, Um S, Bourdage J. Evaluation of anti-activated protein C antibody development in patients with severe sepsis form four clinical studies with drotrecogin alpha (activated). J Thromb Haemost. 2009 Nov;7(11):1787-94.
8. Tang B, McLean A, Dawes I, et al. Gene-expression profiling of gram-positive and gram-negative sepsis in critically ill patients. Crit Care Med. 2008; 36 (4): 1125–28.
9. Fitting C, Dhawan S, Cavaillon J. Compartmentalisation of endotoxin tolerance. J Infect Dis 2004; 189: 1295–1303.
10. Bernard G, Margolis B, Shaines H, Ely E, Wheeler A, Levy H, et al. Extended evaluation of recombinant human activated protein C United States trial (ENHANCE US): a single-arm, phase 3B, multicenter study of drotrecogin alfa (Activated) in severe sepsis. CHEST. 2004; 125 (4): 2206– 16.
11. Martin G, Brunkhorst FM, Janes JM, et al. The international PROGRESS registry of patients with severe sepsis: drotrecogin alfa (activated) use and patient outcomes. Crit Care 2009; 13: R103.

12. Zeni F, Freeman B, Natanson C. Anti-inflammatory therapies to treat sepsis and septic shock: a reassessment. Crit Care Med. 1997; 25: 1095–1100.

13. Natanson C, Esposito CJ, Banks SM. The sirens' songs of confirmatory sepsis trials: selection bias and sampling error. Crit Care Med. 1998; 26: 1927–31.

14. Marshall JC. Clinical trials of mediator-directed therapy in sepsis: what have we learned?. Intensive Care Med. 2000;26 Suppl 1:S75-83.

15. Mosnier L, Zlokovic B and Griffin J. The cytoprotective protein c pathway. Blood. 2006; 109 (8): 3161–72.

16. Griffin J, FernándezA, Gale A and Mosnier L. Activated protein C. J Thromb Haemost. 2007; 5 (Suppl 1): 73–80.

17. Esmon C. The endothelial cell protein C receptor. Thromb Haemost. 2000; 83: 639-43.

18. Liaw P, Mather T, Oganesyan N, Ferrell G, Esmon C. Identification of the protein C/activated protein C binding sites on the endothelial cell protein C receptor. Implications for a novel mode of ligand recognition by a major histocompatibility complex class 1- type receptor. J Biol Chem 2001; 276: 8364-70.

19. Ni Ainle F, O'Donnell J, Johnson J, Brown L, Gleeson E, Smith O, et al. Activated protein C N-Linked glycans modulate cytoprotective signaling function on endothelial cells. J Biol. Chem. 2011 Jan 14; 286(2):1323-30.

20. Mosnier L, Yang X, Griffin J. Activated protein C mutant with minimal antiocoagulant activity, normal cytoprotective activity, and preservation of thrombin activable fibrinolysis inhibitor-dependent cytoprotective functions. J Biol Chem. 2007; 282 (45): 33022-33.

21. Bae J, Yang L, Manithody Ch, et al. Engineering a disulfide bond to stabilize the calcium-binding loop of activated protein C eliminates its anticoagulant but not its protective signaling properties. J Biol Chem. 2007; 282 (12): 9251-59.

22. Mosnier L, Zampolli A, Kerschen E, Schuepbach R, Benerjee Y, Fernández J, et al. Hyperantithrombotic, noncytoprotective Glu149Ala-activated c mutant. Blood. 2009; 113 (23): 5970-78.

23. Kerschen E, Fernandez J, Cooley B, et al. Endotoxemia and sepsis mortality reduction by non-anticoagulant-activated protein C. J Exp Med. 2004; 10: 2439-48.

24. Douglas A, Rafferty H, Hodgkins P, Nagra A, Foulds N, Morgan M, et al. Persistent fetal vasculature and severe protein C deficiency. Mol Syndromol. 2010; 1 (2): 82-6.

25. Allaart C, Poort S, Rosendaal F, Reitsma P, Bertina R, Briet E. Increased risk of venous thrombosis in carriers of hereditary protein C deficiency defect. Lancet. 1993; 341: 134-38.

26. Millar D, Johansen B, Berntorp E, Minford A, Bolton-Maggs P, Wensley R, et al. Molecular genetic analysis of severe protein C deficiency. Hum. Genet. 2000; 106: 646-53.

27. Lay A, Liang Z, Rosen E, Castellino F. Mice with a severe deficiency in protein C display prothrombotic and proinflammatory phenotypes and compromised maternal reproductive capabilities. J Clin Invest. 2005; 115: 1552-61.

28. Weiler, H. Regulation of inflammation by the protein C system. Crit Care Med. 2010; 38 (2): S18-S25.

29. Mosnier L and Griffin J. Protein C anticoagulant activity in relation to anti-inflammatory and antiapoptotic activities. Front Biosci. 2006; 11: 2381- 99.

30. Mosnier L, Zlokovic B and Griffin J. The cytoprotective protein C pathway. Blood. 2006; 109 (8): 3161-72.

31. Seeley S, Covic L, Jacques S, et al. Structural basis for thrombin activation of a protease-activated receptor: inhibition of a intramolecular liganding. 2003; 10: 1033-1041.

32. Hartmut W. Regulation of inflammation by the protein C system. Crit Care Med. 2010, 38 (2): S18-S25.

33. Seeley S, Covic L, Jacques S, et al. Structural basis for thrombin activation of a protease-activated receptor: Inhibition of a intramolecular liganding. 2003; 10: 1033-41.

34. Coughlin S. Thrombin signaling and protease activated receptors. Nature. 2000; 407: 258-64.

35. Griffin C, Srinivasan Y, Zheng Y, Huang, W and Coughlin S. A role for thrombin receptor signaling in endotelial cells during embryonic development. Science. 2001; 293: 1666-70.

36. Even-Ram S, Uziely B, Cohen P, et al. Thrombin receptor over expression in malignant and physiological invasion processes. Nat. Med. 1998; 4: 909-14.

37. Zain J, Huang Y, Feng X, Nierodzik M, Li J and Karpat-kin S. Concentration-dependent dual effect of thrombin on impaired growth/apoptosis or mitogenesis in tumor cells. Blood 2000; 95: 3133-38.

38. Boire A, Covic L, Agarwal A, et al. PAR1 is a matrix metalloprotease-1 receptor that promotes invasion and tumorigenesis of breast cancer cells. Cell. 2005; 120: 303-13.

39. Ludeman M, Kataoka H, Srinivasan Y, et al. PAR1 cleavage and signaling in response to activated protein C and thrombin. J Biol Chem. 2005; 280: 13122-28.

40. Coughlin SR, Camerer E. PARticipation in inflammation. J Clin Invest. 2003; 111: 25-27.

41. Ludeman M, Kataoka H, Srinivasan Y, et al. PAR1 cleavage and signaling in response to activated protein C and thrombin. J Biol Chem. 2005; 280:13122-28.

42. Riewald M, Ruf W. Protease-activated receptor-1 signaling by activated protein C in cytokine perturbed endothelial cells is distinct from thrombin signaling. J Biol Chem. 2005; 280: 19808-14.

43. Franscini N, Bachli E, Blau N, et al. Gene expression profiling of inflamed human endothelial cells and influence of activated protein C. Circulation. 2004; 110: 2903-09.

44. Pereira C, Bachil E, Schaer D, Schoedon G. Transcriptome analysis revelaled unique genes as targets for the anti-inflamatory action of activated protein c in human macrophages. PLoS One. 2010; 5 (10): e15352.

45. Joyce D, Gelbert L, Ciaccia A, DeHoff B and Grinnell B. Gene expression profile of antithrombotic protein C defines new mechanisms modulating inflammation and apoptosis. J Biol Chem. 2001; 276: 11199-203.

46. Murakami K, Okajima K, Uchiba M, et al. Activated protein C attenuates endotoxin-induced pulmonary vascular injury by inhibiting activated leukocytes in rats. Blood. 1996; 87: 642-47.

47. Feistritzer C, Riewald M. Endothelial barrier protection by activated protein C through PAR1-dependent sphingosine 1-phosphate receptor-1 crossactivation. Blood. 2005; 105: 3178-84.

48. Nick J, Coldren C, Geraci M, Poch K, Fouty B, O'Brien J, et al. Recombinant human activated protein C reduces human endotoxin-induced pulmonary inflammation via inhibition of neutrophil chemotaxis. Blood. 2004; 104: 3878-85.

49. Niessen F, Furlan-Freguia C, Fernández J, Mosnier L, Castellino F, Weiler H, et al. Endogenous EPCR/aPC-PAR-1 signalling prevents inflammation-induced vascular leakage and lethaly. Blood. 2009; 113 (12): 2859-66.

50. Cheng T, Liu D, Griffin JH, et al. Activated protein C blocks p53-mediated apoptosis in ischemic human brain endothelium and is neuroprotective. Nat Med. 2003; 9: 338-42.

51. Stephenson D, Toltl L, Beaudin S and Liaw P. Modulation of monocyte function by activated protein C, a natural anticoagulant. J Immunol. 2006; 177: 2115-22.

52. Hotchkiss R, Chang K, Swanson P, Tinsley K, Hui J, Klender P, et al. Caspase inhibitors improve survival in sepsis: a critical role of the lymphocyte. Nat Immunol. 2000; 1: 496-501.

53. McVerry B, Garcia J. Endothelial cell barrier regulation by sphingosine 1-phosphate. J Cell Biochem. Mosnier L and Griffin J 2004; 92: 1075-85.

54. Burridge K, Wennerberg K. Rho and Rac take center stage. Cell. 2004; 116: 167-79.

55. Singleton P, Dudek S, Chiang E and Garcia J. Regulation of sphingosine 1-phosphate-induced endothelial cytoskeletal rearrangement and barrier enhancement by S1P1 receptor, PI3 kinase, Tiam1/Rac1, and alpha-actinin. FASEB J. 2005; 19: 1646-56.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN LA UNIDAD NEONATAL

HOSPITAL DE SAN JOSÉ, BOGOTÁ DC. MARZO - AGOSTO DE 2009

María Claudia Murcia Páez MD*, Claudia Patricia Bedoya MD**, Sandra Belén López MD**

Resumen

La infección nosocomial es un problema grave de salud en el país, con alta mortalidad neonatal, numerosas complicaciones, secuelas irreversibles y elevados costos y estancia hospitalaria. Se describen los factores de riesgo en el Hospital de San José (prevalencia, agentes etiológicos y mortalidad) y se comparan con la epidemiología extrainstitucional. Estudio observacional descriptivo longitudinal en los pacientes que ingresaron a la unidad neonatal procedentes de la sala de partos entre marzo y agosto de 2009. Se usó un formato de registro diario de los recién nacidos que cumplían los criterios de inclusión con seguimiento hasta el egreso. Se recolectaron 200 pacientes, 31 con sospecha clínica de infección nosocomial (53 casos) 26.5%. Se tuvieron en cuenta variables cualitativas y cuantitativas, analizadas como factores de riesgo y se cruzaron con infección nosocomial. Se encontró una prevalencia más baja de infección nosocomial confirmada con respecto a estadísticas de otras instituciones (5.5%) y los gérmenes aislados fueron similares. La mayor frecuencia fue en recién nacidos a término, sugiriendo que los factores de riesgo son prevenibles, modificables y no se relacionan con los inherentes a la condición desfavorable del pretérmino y/o bajo peso al nacer. Es necesario realizar un estudio más prolongado y con mayor población para obtener resultados con significancia estadística.

Palabras clave: **infección(es) nosocomial(es); recién nacidos, unidad neonatal.**

Abreviaturas: **IN, infección(es) nosocomial(es); RN, recién nacido(s); UN, unidad neonatal.**

EPIDEMIOLOGY OF NOSOCOMIAL INFECTION IN NEONATAL UNITS

HOSPITAL DE SAN JOSÉ, BOGOTÁ DC. MARCH - AUGUST 2009

Abstract

Nosocomial infection is a major health problem in our country, associated to high neonatal mortality rate, numerous complications, irreversible sequelae, high costs and longer hospital stay. The risk factors at Hospital de San José (prevalence, etiologic agents and mortality rates) are described and compared with extra institutional epidemiology. An observational longitudinal descriptive study was conducted on neonates transferred from the delivery room to the

Fecha recibido: julio 29 de 2010 Fecha aceptado: noviembre 12 de 2010

* Médica pediatra, neonatóloga, Jefe del Servicio de Pediatría, Hospital de San José. Profesora Asociada, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

** Residente III de Pediatría, Hospital de San José. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

*** Asesora metodológica: Esperanza Peña Torres. Directora de la División de Investigaciones Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

neonatal unit between March and August 2009. A daily record format of the newborns that fulfilled the inclusion criteria was used and follow-up was conducted until they were discharged. Two hundred patients were collected, 31 with clinical suspicion of a nosocomial infection (53 cases) 26.5%. Qualitative and quantitative variables were considered and analyzed as risk factors and crossed with nosocomial infection. The prevalence rate of confirmed nosocomial infection observed was lower than that observed in statistic records of other institutions (5.5%) and the microorganisms isolated were similar. Frequency was greater in full term infants suggesting risk factors may be prevented, modified and are not related to the inherent unfavorable conditions of preterm/low weight at birth neonates. A more prolonged study including a larger population must be conducted in order to obtain statistically significant results.

Key words: **nosocomial infection(s); NB, newborns, neonatal unit.**

Introducción

La IN es un problema en las unidades neonatales ya que se asocia con aumento en la mortalidad, morbilidad, estancia hospitalaria y costos.[1] Es probable que el incremento a nivel mundial en los últimos años sea consecuencia de los avances tecnológicos de la medicina y del aumento de la resistencia bacteriana de los patógenos nosocomiales en huéspedes susceptibles por su condición y patologías asociadas.[2] Tiene además impactos físico, social y psicológico sobre los pacientes y sus familias, causados por eventos diferentes al motivo de su ingreso en la UN.[3]

En latinoamérica se ha encontrado una incidencia del 3 a 7% siendo los RN menores de 1.500 gramos los más afectados (32-87%), con mortalidad de 51% y dos veces más probabilidades de fallecer que los RN que no cursaron con IN.[2] Se estima que en los Estados Unidos hay más de dos millones de IN al año entre niños y adultos y cerca de 48.600 infecciones del torrente sanguíneo asociadas con catéter. Cerca de 17.000 muertes son atribuibles a estas infecciones.[1] En un estudio multicéntrico prospectivo realizado en ocho UN de Colombia en el año 2001, se encontró una incidencia de IN de 8.4% con asociación significativa respecto al uso postnatal de esteroides, nutrición enteral y bloqueadores H_2.[3]

La realización de este estudio surge de la necesidad de describir y conocer las características de la IN en la UN del Hospital de San José, identificando las infecciones más frecuentes, conociendo la flora intrahospitalaria y la mortalidad, con el fin de mejorar la calidad en la atención, asertividad en el manejo antibiótico empírico, toma de medidas de acción y/o prevención, disminuyendo así la morbimortalidad de los RN. La información acerca de esta entidad es escasa a nivel local, ya que las cifras disponibles en la literatura corresponden a otros países.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo longitudinal en 200 pacientes nacidos en el Hospital de San José y hospitalizados en la unidad de cuidado intensivo e intermedio durante un período de seis meses, entre marzo y agosto de 2009. Los criterios de inclusión comprendieron RN del Hospital de San José hospitalizados en el área de intensivo e intermedio de la UN. Los criterios de exclusión fueron aquellos hijos de madre con corioamnionitis y procedentes de otra institución. Se registraron los datos en un formato de manera diaria así: características demográficas, procedencia, sospecha clínica de IN o confirmada por hemocultivos, localización de la infección, forma de diagnóstico, gérmenes aislados en sangre, resistencia microbiana, utilización de nutrición enteral o parenteral, ventilación mecánica, antibióticos, tubo de tórax, sonda vesical, esteroides, bloqueadores H_2, catéteres (venoso periférico, central, femoral venoso y arterial, umbilical y epicutáneo), desenlace fatal y egreso. La tabulación se efectuó en *Excel 2007* y el análisis de los datos se realizó con el programa estadístico *Stata 10*.

Resultados

En la **Tabla 1** se observan las características demográficas de la población. El tiempo promedio de estancia en cuidado intensivo fue trece días, con un máximo de 50. En el servicio de intermedios la duración de estancia máxima fue 34 días con un promedio de doce. Las intervenciones realizadas a los pacientes fueron las siguientes: procedimiento quirúrgico (cuatro pacientes, 2%) tubo de tórax (dos, 1%) y catéter vesical (dos pacientes, 1%). La frecuencia de utilización de bloqueadores H_2 tipo ranitidina fue de 11% sin aplicación de esteroides. Se observó que 26 (12.9%) no tuvieron nutrición enteral.

Otras intervenciones realizadas durante la hospitalización como tiempo de ventilación mecánica, nutrición parenteral y uso de catéteres se observan en la **Tabla 2**. El promedio de días con catéter venoso periférico fue de siete, (DS 5.27) con mínimo de uno y máximo de 21; un paciente con catéter femoral arterial durante tres días y dos con catéter femoral venoso cuyo promedio fue 22 días (DS 10.6) con mínimo de 15 días y máximo de 30; doce pacientes con catéter umbilical con promedio de 6.7 días (DS 4.04) mínimo de uno y máximo 16 días. El promedio de días con catéter epicutáneo fue de trece (DS 7,77) con mínimo de cinco y máximo de 31 días (**Tabla 2**).

Se diagnosticaron 31 pacientes con sospecha clínica de IN presentándose en total 53 casos (26,5%), algunos tuvieron más de una sospecha clínica de IN distribuidos de la siguiente forma: 16 con un solo caso, ocho pacientes con dos casos y siete con tres casos.

En la **Tabla 3** se observa la posible localización de la IN; en un paciente se sospechó tanto en sistema respiratorio como en gastrointestinal. El diagnóstico clínico de sepsis fue determinado por uno de los siguientes criterios: fiebre, taquicardia, taquipnea, alteración de hemograma y proteína C reactiva elevada en el RN en el cual no se identificó un sitio específico de infección.

Tabla 1. Características demográficas de la población

		n	%
Sexo	Femenino	84	42.3
	Masculino	116	57.7
Edad gestacional	< 28 semanas	5	2.5
	28 a 32	39	19.4
	33 a 36	73	36.3
	>36	83	41.8
Peso al nacer	<1.000 gramos	12	6
	1.001 - 1500	16	8
	1.501 - 2000	44	22
	2.001 – 2500	40	20
	>2.500	88	44
Edad materna	< 18 años	12	6
	18-35	164	81.6
	>35	24	12.4
Parto	Vaginal	70	35
	Cesárea	130	65
Procedencia	Sala de partos	150	75
	Servicio de obstetricia	50	25

Tabla 2. Intervenciones realizadas

Días	Nutrición parenteral n	Ventilación mecánica n	Catéter arterial femoral n	Catéter venoso femoral n	Catéter venoso periférico n	Catéter epicutáneo n	Catéter umbilical n
<3	3	30	0	0	7	0	3
3-7	9	22	1	0	28	8	10
>7	21	7	0	2	16	29	7
Total	33	59	1	2	51	37	20

n: número de pacientes

Tabla 3. Localización sospechada de infección nosocomial

	N	%
Sistema urinario	2	8
Sistema gastrointestinal	5	20
Sistema respiratorio	1	4
Sepsis	16	64
Sistemas gastrointestinal y respiratorio	1	4
Total	25	100

La IN confirmada por hemocultivo se observó en nueve casos y por neumonía nosocomial en dos, de las cuales una se asoció con el ventilador. La incidencia de IN corresponde al 5.5 % de la población estudiada. En los hemocultivos positivos 33.3% presentaron resistencia antimicrobiana. El *Staphylococcus epidermidis* se observó en el 44.4 % de los hemocultivos positivos (cuatro casos) siendo el germen más frecuente. En un paciente se detectó IN por varios gérmenes (*Enterobacter aglomerans, Acinetobacter baumani y Serratia marcensens*) en tiempos diferentes durante su hospitalización. Otro paciente desarrolló en el mismo caso de IN hemocultivo positivo y neumonía asociada con el ventilador. Durante el tiempo de seguimiento no se encontró infección fúngica. Los gérmenes documentados por hemocultivo se presentan en la **Tabla 4**. De los pacientes con IN confirmada, cuatro tuvieron nutrición parenteral durante más de siete días y catorce pacientes con sospecha clínica de IN tuvieron nutrición parenteral durante más de siete días.

En la **Tabla 5** se muestra la relación entre IN confirmada por hemocultivo y edad gestacional. El 51% (16) de los pacientes con sospecha clínica de IN tuvieron ventilación mecánica, con una duración promedio de ocho días (mínima un día y máxima de 30). En seis pacientes (3%) que recibieron antiH_2 se sospechó IN. La mortalidad fue de 9% (18 pacientes), cuyo peso al nacer fue: seis (33.3%) menores de 1.000 g, tres entre 1.000 y 1.500 g (16.6%), cinco entre 1.500 y 2.000 g (27.7%) y cuatro mayores de 2.500 g (22.2%). De los 31 con sospecha clínica de IN fallecieron 5 (16.1%) y con IN confirmada por hemocultivo dos (**Tabla 6**).

Tabla 4. Gérmenes aislados en hemocultivo

	n	%
Klebsiella pneumoniae	1	11.1
Enterobacter aglomerans	1	11.1
Pseudomona stutzeri	1	11.1
Acinetobacter baumani	1	11.1
Estafilococo epidermidis	4	44.4
Serratia marsenses	1	11.1
Total	9	100

Tabla 5. Número de pacientes con infección según edad gestacional

Edad gestacional semanas	Infección confirmada	Infección sospechada	Total
	n	n	n
<28	1	1	1
28-32	1	11	12
33-36	1	9	9
>36	3	6	9
TOTAL	8	27	31

n: número de pacientes

Tabla 6. Mortalidad según sitio de infección

Mortalidad	Sistema urinario	Sistema gastrointestinal	Bacteremia	Sistema respiratorio	Sepsis	Sin infección
	n	n	n	n	n	n
SI	0	2	1	1	1	13
NO	2	3	5	0	16	156
Total	2	5	6	1	17	169

n: número de pacientes

Discusión

La incidencia de IN confirmada por hemocultivo positivo o neumonía nosocomial encontrada en el Hospital de San José de Bogotá en el período del estudio fue de 5.5%, menor al encontrado en otras instituciones.[4] Una de las principales razones es la población, que por ser menor podría dar un resultado sin significancia estadística. Desde el punto de vista de localización de la infección, la sepsis neonatal fue la más frecuente (59,6% de los casos sospechosos de IN); no se logró confirmar infección urinaria ni del sistema nervioso central frente a datos encontrados en la literatura que reportan la meningitis neonatal como alto riesgo de morbilidad y mortalidad en las unidades neonatales.[5]

Con respecto a los microorganismos se encontró como agente etiológico principal al *Staphylococcus epidermidis* con 44.4% y a la *Klebsiella pneumoniae* con 11.1%, hallazgos que coinciden con la literatura[5] y con lo encontrado en los últimos tres años en la UN. La duración del estudio podría limitar el hallazgo de algunos microorganismos observados en la unidad como *Enterobacter* y hongos entre otros, comparados con reportes que han informado una incidencia de IN por cándida entre 10 y 15%.[3]

En la literatura se han identificado como factores de riesgo: edad gestacional, bajo peso al nacer, ventilación mecánica y utilización de catéteres vasculares, esteroides y bloqueadores H_2.[5] En el estudio se encontró la aplicación de nutrición parenteral durante un tiempo mayor a siete días en cuatro pacientes con IN confirmada y en catorce con sospecha clínica de IN. El 51% de estos últimos presentó ventilación mecánica durante un período mayor de siete días. La duración promedio de catéteres centrales femorales no superó tres días y la duración máxima ocurrió con catéter epicutáneo. No es posible concluir con estos datos y el tipo de estudio si existe o no asociación.

No se encontró uso de esteroides. El empleo de bloqueadores de receptores de histamina H_2 fue de 11% en la población general, comparado con la alta asociación hallada en la investigación realizada en ocho UN de Colombia entre IN y el uso de bloqueadores H_2 y esteroides[4]; esto está limitado por el corto tiempo de seguimiento en este estudio.

Al analizar la incidencia de IN según el peso al nacer se encontró que en los menores de 1.000 g el 41% tuvieron sospecha de IN. Entre 1.001 y 1.500 g este porcentaje fue 31%, de 1.501 a 2.000 g 28%, de 2001 a 2500 5% y por encima de 2.500 g 7.8% (**Tabla 7**). Estas cifras son equivalentes a las encontradas en la literatura mundial, haciendo énfasis que en los pacientes de 2.000 g y más que estaban en la UN por algún evento patológico, aumentó el riesgo de infección (cardiopatía, malformaciones congénitas, asfixia, entre otros).[6]

La mortalidad varía según la institución, se han encontrado reportes hasta de 51% secundaria a IN.[4] En nuestro estudio fue de 9% en aquellos con peso al nacer por

Tabla 7. Sospecha clínica de infección nosocomial según peso al nacer

Infección	<1.000 g		1.001 -1500 g		1.501-2.000 g		2.001-2.500 g		>2.500 g		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Si	5	(16.1)	5	(16.1)	12	(38,7)	2	(6,4)	7	(22.5)	31	(100)
No	7	(4.1)	11	(6,5)	31	(18.3)	38	(22.4)	82	(48.5)	169	(100)
Total	12	(20.2)	16	(22,6)	43	(57)	40	(28,8)	91	(71)	200	(100)

debajo de 1.000 g y 16% (5 pacientes) con sospecha clínica de IN. De los pacientes con desenlace fatal el 72.2% no presentaron IN, lo cual revela que en la mayoría de los casos la causa de mortalidad se debió a otras patologías diferentes a la IN, situación que va en relación directa con la baja prevalencia de la patología.

Por último, se propone continuar con este estudio por un tiempo más prolongado y así lograr resultados con mejor significancia estadística en cuanto al número de pacientes. Además ayudaría a la prevención de la IN en la UN del hospital y a realizar un manejo aun más acertado.

Conclusión

La IN en las unidades de cuidado intensivo neonatal son un problema de salud a nivel mundial, que va en aumento no solo por el tipo de pacientes que allí se manejan sino por la gran variedad de procedimientos invasivos necesarios que se realizan para disminuir la morbimortalidad. Los gérmenes más comunes son el *Staphylococcus epidermidis* causando cerca del 50% de las infecciones, seguido por la *Klebsiella pneumoniae* y otros Gram negativos, todos ellos de difícil manejo. Del conocimiento de estos factores de riesgo, los gérmenes causales y el cuidadoso manejo de los RN, minimizando o acortando el tiempo de los procedimientos, depende en gran parte el control de estas patologías y la disminución de su frecuencia.

Referencias

1 Carey A, Saiman L, Polin R. Hospital-acquired infections in the NICU: epidemiology for the new millennium. Clin.Perinatol. 2008; 35(1):223-49.

2 Hernandez H, Gonzalez N, Castañeda J, Barbosa P, Saldana C, Monroy A, et al. Infecciones nosocomiales en el Instituto Nacional de Pediatria (INP 2004-2005). Acta Pediatr Mex. 2006; 27(6): 325-28.

3 Rojas, M, et al. Risk factors for nosocomial infections in selected neonatal intensive care units in Colombia, South America. J.Perinatol. 2005 Ago; 25(8): 537-41.

4 Mendívil C, Egüés J, Polo P, Ollaquindia P, Nuin M, Del Real C. Infección nosocomial, vigilancia y control de la infección en neonatología. An Pediatr (Barc). 2000; 23(2): 177-84.

5 Xu Y, Zhang LJ, Ge HY, Wang DH. [Clinical analysis of nosocomial infection in neonatal intensive care units]. Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2007 Jun; 45(6):437-41.

6 Stover BH, Shulman ST, Bratcher DF, Brady MT, Levine GL, Jarvis WR. Nosocomial infection rates in US children's hospitals' neonatal and pediatric intensive care units. Am J Infect Control. 2001 Jun; 29(3):152-7.

ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN MEDICINA INTERNA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

Indhira Patricia Arana Montoya MD*, William Rojas García MD**

Resumen

Introducción: **la malnutrición es frecuente en pacientes hospitalizados, asociándose con malos resultados clínicos, complicaciones y estancias prolongadas.** *Objetivo:* **determinar la prevalencia de la malnutrición en el paciente hospitalizado en el servicio de medicina interna.** *Métodos*: **estudio descriptivo que incluyó pacientes mayores de 18 años durante las primeras 72 horas de hospitalización; se excluyeron enfermos críticos. El estado nutricional hospitalario se evaluó con la escala de *valoración global subjetiva*, previa firma de consentimiento informado por el paciente o su familiar. Se recolectó información acerca de estrato social, estancia hospitalaria, edad, sexo y comorbilidades.** *Resultados:* **se evaluaron 258 pacientes hospitalizados. La prevalencia de malnutrición fue 47,7%, con alta frecuencia en mayores de 68 años. El 41,4% de los malnutridos ingresaron al hospital por infecciones. El promedio de estancia fue siete días en los pacientes con y sin desnutrición, pero la estancia mayor de 25 días sólo se observó en los primeros. No hubo diferencia en el estado nutricional en pacientes con comorbilidades metabólicas y pulmonares.** *Conclusión:* **la prevalencia de malnutrición en los pacientes del servicio de medicina interna del Hospital de San José es cercana a la encontrada en el estudio latinoamericano (ELAN, 50,2%). La estancia hospitalaria mayor a 25 días se observó sólo en el grupo de pacientes malnutridos, como se informa en otros estudios.**

Palabras clave: **malnutrición, hospitalizados, medicina interna, desnutrición hospitalaria.**

Abreviaturas: **MN, malnutrición: VGS, valoración global subjetiva.**

NUTRITIONAL STATUS OF PATIENTS ADMITTED TO A REFERRAL INTERNAL MEDICINE SERVICE

Abstract

Introduction: **malnutrition is highly prevalent among hospitalized patients and is associated with poor clinical outcomes, complications and a longer hospital stay.** *Objective:* **to determine the prevalence of malnutrition on patients admitted to the internal medicine service.** *Methods*: **this is a descriptive study including all patients 18 years-of-age or older admitted to the internal medicine service and screened within 72 hours of admission; critical patients were excluded. Nutritional status was determined using the Subjective Global Assessment (*SGA*). An informed consent was previously**

Fecha recibido: marzo 8 de 2010 Fecha aceptado: agosto 27 de 2010

* Residente II de Endocrinología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Bogotá DC. Colombia.

** Jefe del Servicio de Endocrinología, Hospital de San José. Profesor Asociado Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

signed by the patient or one of his relatives. Data regarding social status, hospital stay, age, sex and comorbidities were obtained. *Results:* **258 hospitalized patients were assessed. The prevalence of malnutrition was 47.7%, with a high frequency in patients older than 68 years. Infection was the reason for admittance in 41.4% of malnourished patients. The mean hospital stay was 7 days in malnourished and non malnourished patients, but the longest, a 25-day stay, was observed in those with malnutrition. No difference in nutritional status was observed in patients with metabolic or pulmonary comorbidities.** *Conclusion:* **the prevalence of malnutrition in patients admitted to the Internal Medicine Service at Hospital de San José is close to that reported in the Latin American Nutrition Study (ELAN results, 50.2%). A hospital stay greater than 25 days was observed only in the malnourished patient group and is similar to that reported in other trials.**

Key Words: ***m*alnutrition, hospitalized patients, internal medicine, hospital malnutrition**

Introducción

La MN es un trastorno metabólico causado por el desequilibrio entre la ingesta de nutrientes y las necesidades corporales. Es prevalente en países como el nuestro en vía de desarrollo, causada por la carencia de alimentos en cantidad y calidad suficiente (MN primaria).[1] En las sociedades industrializadas la MN suele estar relacionada con alguna enfermedad que altera la ingesta, el metabolismo o la absorción de los nutrientes (MN secundaria) y se encuentra con frecuencia en pacientes hospitalizados o institucionalizados.[1] La MN hospitalaria como causa de inadecuada respuesta al tratamiento fue descrita hace más de 30 años por Butterworth[2] en su artículo *El esqueleto en el closet*, cuando llamó la atención de la comunidad médica sobre la *malnutrición intrahospitalaria*. Vinieron entonces grupos interesados en lograr evaluar el estado nutricional del paciente hospitalizado en forma práctica y confiable.

Baker en 1982 introdujo la escala de VGS con el fin de evaluar el estado nutricional en la cama del paciente sin necesidad de precisar el análisis de composición corporal. Esta escala fue modificada y validada por Detsky y colaboradores.[3] El instrumento se ha aplicado en estudios como el ELAN[4] en el cual se incluyeron trece países de Latinoamérica (Argentina, Brasil, Costa Rica, Cuba, Chile, México, Panamá, Paraguay, Perú, Puerto Rico, República Dominicana, Uruguay y Venezuela) que incluyeron 9.348 pacientes hospitalizados y reportaron una prevalencia de MN hospitalaria de 50,2%. Previo a éste se realizó el IBANUTRI[5] estudio brasilero de nutrición hospitalaria que incluyó 4.000 pacientes de 25 hospitales en doce estados, encontrando una prevalencia de MN hospitalaria de 48,1%, con una mediana de hospitalización de nueve días en pacientes malnutridos, mayor que en los bien nutridos. Éstos, junto con el estudio argentino publicado por Baccaro y Correia son los más importantes realizados en Latinoamérica que han utilizado la VSG.[6,7]

La MN en el paciente hospitalizado se ha asociado con estancias prolongadas, aumento de mortalidad, morbilidad y de los costos.[7,8,9] Hay múltiples factores que podrían afectar el estado nutricional en donde la enfermedad actual ocupa el primer lugar de riesgo. Otros elementos que suelen asociarse son el nivel socioeconómico, la edad y la patología asociada, según lo reportado por ELAN.[4] El estudio realizado en 1987 por Detsky y col. en pacientes posquirúrgicos, reveló un incremento de 10% en las complicaciones, en especial procesos infecciosos.[10] En nuestro estudio se buscó describir la prevalencia de MN hospitalaria en el paciente médico hospitalizado y observar si otras condiciones como el estrato social, el diagnóstico de ingreso y las enfermedades asociadas afectan la frecuencia de presentación de desnutrición.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo entre los meses de marzo a julio de 2009. Se evaluaron pacientes del servicio de medicina interna dentro de las primeras 72 horas de hospitalización. Se incluyeron los mayores de 18 años y se excluyeron aquellos con trastornos psiquiátricos (psicosis, anorexia nerviosa, bulimia o depresión registrados en la historia clínica), los críticos (procedentes de la UCI o que estaban por ingresar a ella), o con estadios avanzados de enfermedad terminal definida

(cáncer, VIH, neurológicas) y mujeres gestantes (referido por la paciente o por la historia).

El estado nutricional fue evaluado mediante la escala de VGS que incluye cambios en el peso, la ingesta diaria, síntomas gastrointestinales, capacidad funcional, diagnóstico clínico y tres parámetros subjetivos del examen físico que valoran el estado nutricional como (A) bien nutrido, (B) moderadamente malnutrido y (C) MN severa.[3]

La evaluación fue realizada por residentes de endocrinología y medicina interna, y dos internos del servicio de endocrinología. Los evaluadores no realizaron seguimiento de la hospitalización. La estancia se tomó del registro de altas del hospital y se presenta en días. Además se recolectó información acerca de la edad, sexo, estrato socioeconómico y enfermedades asociadas. No se valoró la mortalidad en este estudio. Los diagnósticos de ingreso se agruparon de acuerdo con el sistema comprometido o la condición clínica prevalente (infección o cáncer), así como las comorbilidades. Los datos se analizaron en *STATA 10* y se calcularon medidas de tendencia central, de dispersión y frecuencias.

Resultados

Se analizaron todos los pacientes incluidos en el estudio (258 hospitalizados en el servicio de medicina interna), 109 (42,2%) hombres y 149 (57,8%) mujeres, con un promedio de edad de 60 años y desviación estándar de 19.7 años. La prevalencia de MN encontrada en esta población fue 47,7%; severa en 8,1% (21) y moderada en 39,5% (102). En la **Tabla 1** se describen los datos demográficos, en los cuales el 90% de los pacientes están en estrato socioeconómico medio bajo y bajo (de uno a tres).

La mayoría de los pacientes con diagnóstico de malignidad al ingreso se encontraron mal nutridos, contrario a lo que ocurre con aquellos que la presentaron como comorbilidad. Los malnutridos sin comorbilidades fueron 16% y por lo regular cursaban con procesos infecciosos. La enfermedad cardiovascular fue la comorbilidad más frecuente pero no se encontró diferencia en el estado nutricional de estos pacientes (**Tabla 2**). Los malnutridos hospitalizados por procesos infecciosos fueron 20% del total de la población.

En el análisis se observó mayor frecuencia de malnutrición en mayores de 68 años (**Tabla 3**). La estancia hospitalaria más prolongada (mayor de 25 días) se presentó sólo en pacientes malnutridos, aunque el promedio de días de hospitalización fue cinco para desnutridos y bien nutridos (**Tabla 3**).

Discusión

La literatura mundial resalta la importancia de la nutrición en la recuperación y calidad de vida de los pacientes hospitalizados utilizando la VGS[11], en especial en

Tabla 1. Estado nutricional según la escala de VGS.

Características	Bien nutrido n= 135	Malnutrición moderada n=102	Malnutrición severa n= 21
Edad* mediana (RIQ) †	57 (39-76)	68 (49-78)	73 (67-82)
Estancia‡ mediana (RIQ) †	5 (3-7)	5(4-10)	5(5-10)
Sexo n (%)			
F	86(63,7)	51 (50)	12(57.1)
M	49(36.3)	51 (50)	9(42.8)
Estrato socioeconómico n (%)			
1	10(7.4)	6(5.9)	0
2	62(45.9)	36(35.1)	7(33.3)
3	56(41)	59(58)	14(66,7)
4	7(5.1)	1(0.99)	0

*Años, ‡ días, RIQ † rango intercuartílico.

Tabla 2. Estado nutricional relacionado con comorbilidades y diagnóstico de ingreso

Características n (%)	Bien nutridos (135)	Malnutrición (123)
Comorbilidades (SI)		
Cardiovasculares	59 (43,7)	60 (48,8)
Pulmonares	27(20)	37(30)
Renales	8(5.9)	17(13.8)
Metabólicas	24(17.7)	22(17.9)
Reumatológicas	14(10.3)	8(6,5)
Malignas	8(5.9)	8(6,5)
Ninguna	32(23.7)	16(13)
Otras*	3(2.2)	4(3.2)
Diagnóstico de ingreso		
Infecciosas	54(40)	51(41.4)
Cardíacas	23(17)	17(13.8)
Cáncer	3(2.2)	11(8.9)
Pulmonar crónica	17(12.6)	17(13.8)
Diabetes	6(4.4)	2(1.6)
Renal	1(0.7)	5(4)
Digestiva	11(0.7)	8(6.5)
Otros†	20(1.49)	12(9.7)

* Neurológicas no vasculares, hematológicas benignas; † neurológico, intoxicación medicamentosa, hematológicas benignas.

Tabla 3. Estado nutricional según edad y estancia hospitalaria (días)

Características n (%)	Malnutrición	
Grupos edad (años)	NO (135)	SI (123)
18-47	46(34.2)	26(21.2)
48-67	45(33.3)	30(24.4)
Mayores de 68	44(32.5)	57(46.4)
Estancia (días)		
1 – 8	114(84.4)	88(71.5)
9 – 16	15(11.1)	25(20.4)
17-24	6(4.5)	4(3.2)
Mayores de 25	0	6(4.9)

poblaciones específicas como los adultos mayores, niños, enfermos con cáncer, afección crítica, lesión renal crónica y trastornos gastrointestinales.[7,8,12-16] Sin embargo, a la fecha no se conocen estudios publicados en nuestro país que analicen esta problemática. Con esta investigación se pretendió describir las características de los pacientes hospitalizados en medicina interna y la prevalencia de MN por medio de VSG.

El hospital donde se realizó el estudio es un centro de referencia, nivel III de atención, donde se reciben pacientes con patología de alta complejidad, lo que indica enfermedades graves que con frecuencia requieren terapias e intervenciones agresivas. Estos factores predisponen al desarrollo de malnutrición y pueden explicar que en este tipo de centros su prevalencia sea alta.[17]

La mayor parte de la población que acudió al hospital fue de estrato socioeconómico medio o bajo y ninguno del alto. Aunque esto refleja que la mayoría de los pacientes con MN severa pertenezcan a estos niveles socioeconómicos, no se puede afirmar que el estrato afecte el estado nutricional del paciente hospitalizado, a diferencia de lo aseverado en los estudios IBANUTRI[6] y ELAN[5] donde relacionan la situación socioeconómica con el estado nutricional considerándolo como factor de riesgo en MN hospitalaria. Esto indica la importancia de profundizar en la influencia del nivel socioeconómico y la MN hospitalaria aún en estratos altos.

La frecuencia de desnutrición hospitalaria encontrada en este estudio fue de 47,7%, similar a las investigaciones realizadas en Latinoamérica como IBANUTRI que reporta una prevalencia de 48,1%[6] y ELAN[5] con 50,2%, aunque no incluyó a Colombia. Sin embargo, estas cifras son altas comparadas con los reportes de MN en publicaciones europeas, por ejemplo España[17] informa 40,2%, Alemania 32%[18] y el Reino Unido de 44%.[19] Conocien-

do la alta prevalencia de MN y sus efectos sobre la evolución de los pacientes, el personal asistencial y administrativo en los hospitales debe hacerse partícipe de intervenir en la malnutrición hospitalaria como un gran apoyo en la recuperación de sus pacientes.

La comorbilidad más frecuente fue cardiovascular (incluye patologías cerebrovasculares), sin distribución diferente entre los nutridos y malnutridos, pero la prevalencia de MN en este grupo fue mayor (48,8%) que lo reportado por IBANUTRI (36%).[6] La literatura médica menciona que las enfermedades cardiovasculares son la segunda complicación más frecuente después de las infecciosas.[7] La mayoría de pacientes con enfermedad pulmonar crónica presentó malnutrición, dado posiblemente por su condición que dificulta la ingesta de alimentos y disminuye el apetito. La frecuencia está por debajo de lo observado en IBANUTRI con 67,4%,[6] que reporta mayor MN en pacientes con patologías hematológicas y autoinmunes; en contraste en nuestro estudio estas comorbilidades fueron las menos frecuentes, similar a lo publicado por Vidal[17] que no observó diferencia en malnutrición en las enfermedades crónicas.

La estancia hospitalaria fue similar en los pacientes mal nutridos y bien nutridos, pero las estancias prolongadas (más de 25 días) sólo se observaron en el grupo de MN como se ha descrito en las publicaciones de Vidal y Baccaro, aunque ellos mencionan que esta estancia se correlaciona con MN.[12,13,17] Por otra parte, la estancia prolongada se ha considerado factor de riesgo en MN hospitalaria[4,5,14,20], lo cual no fue evaluado en el presente estudio. El 46% de los pacientes malnutridos son mayores de 68 años, lo cual puede estar relacionado como lo describen IBANUTRI, ELAN y Correia que reportan que los pacientes mayores de 60 años presentan mayor riesgo de desarrollar MN hospitalaria.[4,5,7] Es importante resaltar que el 16% sin comorbilidades y malnutridos, cursaban por lo regular con procesos infecciosos como diagnóstico de ingreso. La infección es la causa de hospitalización más frecuente, pero la distribución entre bien nutridos y mal nutridos fue similar. Baccaro y colaboradores reportan que el 38,6% de los pacientes ingresaron por este diagnóstico, y tienen OR de 2.31 para malnutrición.[6]

La VGS es un instrumento sencillo y ágil comparado con otros métodos pues facilita la evaluación del estado nutricional en forma confiable sin aplicar medidas invasivas y además es de bajo costo. Este último aspecto puede ser relevante para que instituciones como la nuestra consideren implementar el uso de esta herramienta y así generar cultura hospitalaria frente a la importancia del estado nutricional de los pacientes, que al impactar en los tratamientos y la estancia hospitalaria, eleva los costos.

En esta investigación faltó evaluar la mortalidad porque no se realizó seguimiento directo al paciente. No obstante, es una variable que está relacionada con el impacto de la MN hospitalaria mencionada en estudios como el argentino y el español, que refieren mayor frecuencia de MN en los fallecidos.[8,11,20]

Referencias

1. Bhasin S. Malnutrition and assessment. En Harrisons principles of internal medicine. 17 ed. United states of America: Mc graw- Hill; 2008.
2. Butterworth CE, Jr. The skeleton in the hospital closet. Nutrition. 1994; 10(5):442.
3. Detsky AS, McLaughlin JR. et al. What is subjective global assessment of nutritional status?. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1987; 11(1): 8-13.
4. Correia MI; Campos AC. Prevalence of hospital malnutrition in Latin America: the multicenter ELAN study. Nutrition. 2003; 19(10): 823-5.
5. Waitzberg DL, Caiaffa WT, et al. Hospital malnutrition: the Brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. Nutrition. 2001; 7(7-8): 573-80.
6. Baccaro F, Moreno JB, et al. Subjective global assessment in the clinical setting. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2007; 31(5):406-9.
7. Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. Clin Nutr. 2003; 22(3):235-9.
8. Covinsky KE, Martin GE, et al. The relationship between clinical assessments of nutritional status and adverse outcomes in older hospitalized medical patients. J Am Geriatr Soc. 1999; 47(5): 532-8.
9. Valentini L, Schaper L, et al. Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission. Nutrition. 2008; 24(7-8): 694-702.
10. Detsky AS, Baker JP, et al. Predicting nutrition-associated complications for patients undergoing gastrointestinal surgery. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1987; 11(5): 440-6.
11. Norman K, Kirchner H, et al. Malnutrition affects quality of life in gastroenterology patients. World J Gastroenterol. 2006; 12(21): 3380-5.
12. Atalay BG, Yagmur C, et at. Use of subjective global assessment and clinical outcomes in critically ill geriatric patients receiving nutrition support. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2008 Jul; 32(4): 454-9.

13. Barbosa-Silva MC; Barros AJ. Indications and limitations of the use of subjective global assessment in clinical practice: an update. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2006; 9(3):2 63-9.

14. Keith JN. Bedside nutrition assessment past, present, and future: a review of the Subjective Global Assessment. Nutr Clin Pract. 2008; 23(4): 410-6.

15. Secker DJ, Jeejeebhoy KN. Subjective Global Nutritional Assessment for children. Am J Clin Nutr. 2007; 85(4): 1083-9.

16. Kubrak C, Jensen L. Critical evaluation of nutrition screening tools recommended for oncology patients. Cancer Nurs. 2007; 30(5): E1-E6.

17. Vidal A; Iglesias MJ, et al. Prevalence of malnutrition in medical and surgical wards of a university hospital. Nutr Hosp. 2008; 23(3): 263-7.

18. Weinsier RL, Hunker EM, et al. Hospital malnutrition. A prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. Am J Clin Nutr. 1979; 32(2): 418-26.

19. Lamb CA, Parr J., et al. Adult malnutrition screening, prevalence and management in a United Kingdom hospital: cross-sectional study. Br J Nutr. 2009; 102(4): 571-5.

20. Waitzberg DL, Correia MI. Nutritional assessment in the hospitalized patient. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2003; 6(5): 531-8.

Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS

Contamos con dos hospitales propios para la formación de nuestros estudiantes:
Hospital de San José y Hospital Infantil Universitario de San José

PREGRADOS

*Administración de Empresas
Énfasis en salud - Snies: 90307

Enfermería
Acreditación de alta calidad
Snies: 1769

Instrumentación Quirúrgica
Snies: 4340

Medicina
Snies: 5116

*Psicología
Énfasis en salud y clínico
Snies: 55035

*Tecnología en Atención Prehospitalaria
Convenio con la Universidad CES de Medellín
Snies: 90724

Tecnología en Citohistología
Snies: 4937

Curso Preuniversitario

* Nuevos programas con horarios flexibles

POSGRADOS

Enfermería
Medicina

EDUCACIÓN CONTINUADA

Cursos y diplomados

INFORMES:
Centro: Cra. 19 No 8a - 32
Norte: Cra. 52 No. 67A - 71
Tel: 437 54 01

Línea Nal. Gratuita:
01 8000 113827
Bogotá D.C., Colombia

Inscripciones Abiertas
www.fucsalud.edu.co
informacion@fucsalud.edu.co

FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD
FUCS

DOLOR PÉLVICO CRÓNICO PRIMARIO: FULGURACIÓN LAPAROSCÓPICA DE LOS LIGAMENTOS ÚTEROSACROS VS. OBSERVACIÓN

HOSPITAL DE SAN JOSÉ, BOGOTÁ DC. MARZO 2008 A ABRIL 2010

Mercy Dávila Rodríguez MD*, Sandra Gutiérrez MD*, Orlando Puentes MD*, Sergio Parra MD**

Resumen

El dolor pélvico crónico (DPC) requiere diagnóstico y tratamiento adecuados. Hay alternativas terapéuticas tanto quirúrgicas (ablación, fulguración de úterosacros y neurectomía presacra) como médicas. *Objetivo:* comparar el nivel de DPC de etiología desconocida entre la fulguración laparoscópica de úterosacros y sólo observación, en el Hospital de San José de Bogotá DC. *Materiales y métodos*: estudio de cohortes prospectivas mediante escala análoga visual prequirúrgica y seguimiento al primero, tercero y sexto meses después de laparoscopia entre marzo de 2008 y abril de 2010. *Resultados*: se incluyeron 69 pacientes, 28 del grupo de fulguración y 41 de observación. No se presentaron complicaciones intraoperatorias. La prueba de Friedman prequirúrgica en el grupo de fulguración presentó una mediana de 8 (RIC:6-8) y la mediana del dolor pélvico a los seis meses fue de 3 (RIC:2-6) con un p-valor de 0.001, mostrando cambios estadísticos significativos en la mejoría del dolor a través del tiempo. Para evaluar las diferencias entre los grupos a los seis meses se utilizó la prueba de Mann-Whitney Wilcoxon obteniendo un p-valor de 0.66, es decir, no existe diferencia en el dolor mediano entre ambos grupos. *Conclusiones*: la mejoría del dolor no muestra diferencia significativa a los seis meses entre los dos grupos. Es posible que con mayor seguimiento y otras técnicas quirúrgicas se puedan ofrecen mejores resultados.

Palabras clave: **dolor pélvico crónico, ablación, neurectomía, laparoscopia.**

***Abreviaturas*: DPC, dolor pélvico crónico.**

PRIMARY CHRONIC PELVIC PAIN: LAPAROSCOPIC FULGURATION OF UTEROSACRAL LIGAMENTS VS. OBSERVATION ONLY

HOSPITAL DE SAN JOSÉ, BOGOTÁ DC. MARCH 2008 TO APRIL 2010

Abstract

Chronic pelvic pain (CPP) requires an adequate diagnosis and treatment. Surgical therapeutic options (ablation, fulguration of uterosacral ligaments and presacral neurectomy) as well as pharmacological treatments exist. *Objective:* we sought to compare the level of CPP of unknown etiology treated with laparoscopic fulguration of uterosacral ligaments with observation only, at Hospital de San José, Bogotá DC. *Materials and Methods:* a prospective cohort study by means of a pre-surgical visual analogous scale and follow-up at one, two and six month intervals after the laparoscopy was conducted between March 2008 and April 2010. *Results*: 69 patients were included, 28 in the fulguration

Fecha recibido: agosto 5 de 2010 - Fecha aceptado: noviembre 12 de 2010

* Residente IV de Ginecología y Obstetricia, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

** Ginecólogo y obstetra. Profesor Asociado de Ginecología y Obstetricia. Decano de la Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

group and 41 in the observation group. There were no intraoperative complications. The media of the pre-surgical Friedman test in the fulguration group was 8 (RIC:6-8) and the media of pelvic pain at six months was 3 (RIC:2-6) with a p-value of 0.001, showing statistic significance in pain improvement over time. The Mann-Whitney Wilcoxon test was used to assess differences between groups at six months obtaining a p-value of 0.66, thus no difference between the media of pain in the two groups was observed. *Conclusions*: there is no significant difference on the improvement of pain between the two groups. Better results may be offered through longer follow-up periods and other surgical techniques.

***Key words*: chronic pelvic pain, ablation, neurectomy, laparoscopy.**

Introducción

El DPC no es una enfermedad sino un síndrome que se caracteriza por dolor de seis meses o más de duración con alivio incompleto, cuyas causas son multifactoriales ya sea neurológica, osteomuscular, endocrina o psicológica, con gran impacto en la calidad de vida de la paciente.[1,2] Tiene una prevalencia mundial cercana al 12%, es de elevada frecuencia (25%) en la consulta ginecológica general, contribuye con el 40% de las indicaciones de laparoscopias diagnósticas y es responsable de 10% a 19% de las histerectomías realizadas en los Estados Unidos.[3,4] En una publicación de 1996, los costos por atención domiciliaria por DPC en Estados Unidos se estimaron en 881.5 millones de dólares[5] y 158 millones de libras en el manejo anual según el Servicio Nacional de Salud del Reino Unido.[6-8]

Cuando se define la patogénesis sin etiología conocida la base se encuentra en el resultado de mecanismos neurofisiológicos. Los impulsos del dolor que se dirigen al útero, cérvix y la porción proximal de las trompas de Falopio provienen de las fibras del plexo paracervical de Frankenshauser en la base de los ligamentos úterosacros y salen a través de dichos ligamentos hasta las porciones inferior y superior del plexo hipogástrico. Basados en lo anterior se puede pensar que la interrupción de dichas vías puede aliviar el dolor.[1,4,8] Para llegar a un diagnóstico acertado que permita el tratamiento adecuado se requiere un enfoque multidisciplinario; se proponen además modelos de atención biopsicosocial, puesto que un alto porcentaje, cerca de 5%, se asocian con cuadros de depresión o enfermedades bipolares.[8]

La laparoscopia ha sido considerada como el patrón de oro para el diagnóstico del DPC, ya que la incidencia de hallazgos anormales es de 35% a 83%.[9-12] En cuanto al tratamiento médico, se utilizan gran cantidad de fármacos para el manejo del dolor como AINES (antiinflamatorios no esteroideos) para la dismenorrea, los análogos de la GNRH (hormona gonadotrófica humana) para la endometriosis, anticonceptivos orales como opción para la dismenorrea primaria y progesterona a altas dosis para el manejo del dolor pélvico secundario a congestión varicosa pélvica; los anteriores medicamentos presentan nivel de evidencia A. Con nivel de recomendación B y C se encuentran la inyección de anestesia en los puntos gatillo y los antidepresivos tricíclicos respectivamente.[5,9]

Dentro de los tratamientos quirúrgicos se encuentran la adhesiolisis laparoscópica (AL), fulguración de focos endometriósicos y de ligamentos úterosacros, ablación de ligamentos úterosacros (LUNA), neurectomía presacra (NP) y otros procedimientos quirúrgicos de menos aplicación que incluyen la ablación selectiva de los ganglios uterovaginales (LUVE), el bloqueo epidural caudal con anestésicos locales, el de las raíces sacras, el de los nervios pudendos y la neuroestimulación de raíces sacras.[13-16]

Las dos técnicas quirúrgicas laparoscópicas más utilizadas para el manejo del DPC son la neurectomía presacra y la ablación de los ligamentos úterosacros. La primera es un procedimiento quirúrgico que requiere alto grado de habilidad del cirujano laparoscopista y que esté entrenado en el manejo quirúrgico del retroperitoneo por los grandes riesgos en la zona presacra. La segunda técnica como su nombre lo indica, es la ablación de los nervios úterosacros y su complicación más grave es la lesión del uréter ipsilateral de manera directa durante la disección o sección de los ligamentos o indirecta por la retracción que puede generarse después de la cirugía.[17-19]

Algunos estudios han considerado que la fulguración de los ligamentos úterosacros con bipolar es una técnica de fácil aplicación quirúrgica por parte de los cirujanos laparoscopistas, de bajo costo y que requiere mínima tecnología, a diferencia de la anterior. Pocos estudios a nivel mundial reportan manejos con esta técnica.[2,3,20-22]

El objetivo de esta investigación consistió en determinar la mejoría del nivel del dolor pélvico en pacientes llevadas de acuerdo con el criterio médico a fulguración laparoscópica con bipolar de los ligamentos úterosacros versus aquellas manejadas con observación. Los objetivos secundarios fueron hallazgos intraoperatorios, complicaciones y si estas pacientes requerían algún tratamiento adicional ya sea medicamentoso o quirúrgico.

Métodos

El tipo de estudio corresponde a cohortes prospectivas integradas por pacientes consecutivas que ingresaron con DPC a la consulta de ginecología y obstetricia del Hospital de San José de Bogotá entre marzo de 2008 hasta abril 30 de 2010. Los criterios de inclusión fueron: DPC mayor de seis meses y edad entre 14 a 65 años; se excluyeron pacientes que en valoraciones previas se hubiera encontrado alguna causa específica de dolor así como aquellas con cáncer, diabetes, alteraciones gastrointestinales, urológicas, endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria, varices pelvianas, anomalías mullerianas, antecedentes de cirugías pélvicas previas, enfermedades mentales, embarazadas y alteraciones psicológicas o psiquiátricas.[8]

Con el fin de establecer alteraciones de la esfera mental asociadas se diligenció la escala de ansiedad y depresión de Goldberg. (Los puntos de corte se sitúan en 4 ó más para el estudio de ansiedad y en dos o más en el de depresión).[23] Después se firmó un consentimiento informado. Para la medición pre y posquirúrgica del dolor se utilizó una escala análoga visual. Los controles posoperatorios se efectuaron al primero, tercero y sexto meses por seguimiento telefónico.

A todas las pacientes se le realizó laparoscopia diagnóstica y se determinó si en el intraoperatorio se encontraba alguna patología pélvica o abdominal que explicara el dolor; en caso positivo se excluyeron del estudio y se procedió de acuerdo con la patología encontrada. En caso negativo el especialista tratante decidía realizar manejo conservativo (observación) o fulguración con bipolar de los ligamentos úterosacros en forma bilateral. El sitio óptimo de coagulación fue elegido de acuerdo con Fuji y colaboradores[13], quienes indican que se debe hacer lo más próximo al útero para evitar complicaciones secundarias. Los seguimientos posoperatorios se efectuaron por teléfono al primero, tercero y sexto meses en los dos grupos.

El análisis se realizó por medio del programa estadístico *Stata versión® 10.0*, la comparación de los grupos de seguimiento posquirúrgico al sexto mes se hizo con la prueba *Suma de Rangos Wilcoxon*. Para determinar si hubo cambio a través del tiempo (prequirúrgico, al mes, al tercer y sexto meses) en el nivel del dolor se aplicó la prueba de Friedman en los dos grupos.[24] El estudio fue aprobado por los comités de investigaciones de la Facultad de Medicina de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud y el Hospital de San José.

Resultados

Un total de 150 pacientes fueron diagnosticadas con DPC, de las cuales seis presentaron puntaje positivo en la escala de ansiedad y depresión de Goldberg, por lo cual se excluyeron (**Figura 1**). De las 144 pacientes se presentan los resultados de hallazgos intraoperatorios en la **Tabla 1**; en 69 pacientes no se presenta patología. La edad promedio en años fue de 33.6 (DE: 8.25) y no se presentaron complicaciones intraoperatorias. Todas las pacientes egresaron con fórmulas de analgesia con AINES por tres días. Hubo pérdida en el seguimiento telefónico de ocho pacientes (**Figura 1**).

De las 69 pacientes se mantuvieron en observación a 41 y se practicó fulguración en 28. Los casos se asignaron en a cada grupo de acuerdo con el criterio médico (**Tabla 2**). En la **Figura 2** se observa la mediana del dolor pre y posquirúrgico según el seguimiento al primero, tercero y sexto meses, comparando cada grupo de tratamiento.

En el grupo de observación el dolor pélvico prequirúrgico presentó una mediana de 7 con rango intercuartílico (RIC)

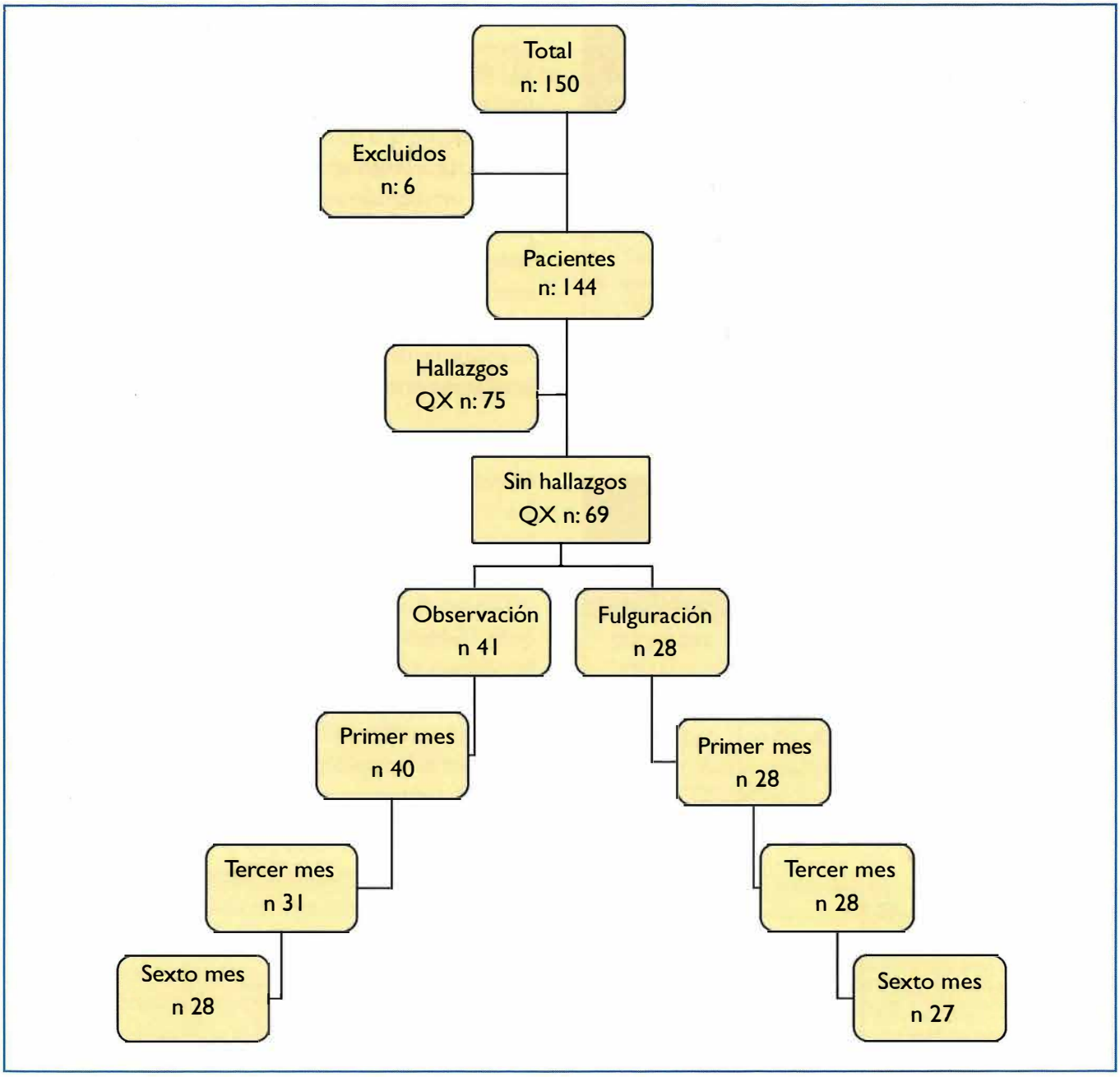


Figura 1. Diagrama de flujo de ingreso de pacientes al estudio.

de 6 a 8 y el dolor pélvico a los seis meses su mediana fue de 3.5 (RIC: 2-5.5). Al aplicar la prueba de Friedman se obtuvo un p-valor de 0.02, es decir, existen cambios estadísticos significativos en la mejoría del dolor a través del tiempo.

De manera similar se aplicó la prueba de Friedman al grupo de fulguración. El dolor pélvico prequirúrgico presentó una mediana de 8 (RIC:6-8) y a los seis meses ésta fue de 3 (RIC:2-6). Al aplicar la prueba de Friedmanse obtuvo un p-valor de 0.001, mostrando cambios estadísticos significativos en la mejoría del dolor a través del tiempo. Para evaluar las diferencias entre los grupos a los seis meses se utilizó la prueba de Mann-Whitney Wilcoxon obteniendo un valor de la estadística Z de 0.42 y un p-valor de 0.66, es decir, no existe diferencia en el dolor mediano en ambos grupos a los seis meses.

Tabla 1. Hallazgos intraoperatorios en laparoscopia diagnóstica

Hallazgos intraoperatorios	n (%)
Ninguno	69 (47.9)
Endometriosis	22 (15.2)
Miomas	7 (4.8)
Quistes ováricos	17 (11.8)
Adherencias	20 (13.8)
Endosálpinx	1 (0.6)
Hidrosálpinx	1 (0.6)
Pelvis sellada	3 (2.0)
Varicocele	3 (2.0)
Total	**144**

Tabla 2. Comparación por grupos de tratamiento

Grupos	Fulguración	Observación
Edad	32.1 (DE 8.5)	33.2 (de 5.6)
Dolor mediano prequirúrgico	7	8
Tiempo quirúrgico	3.2(DE 7.5)	32.3 (DE 6.5)
Complicaciones	0	0

Discusión

El DPC es una afección multifactorial que responde al tratamiento conservador entre 20 y 25% y no se encuentra asociada con una patología en el 40 a 60%.[25] La técnica LUNA (*Laparoscopic Uterosacral Nerve Ablation*) podría ofrecer alivio en la puntuación del DPC pero presenta una neuroabrasión de los tejidos con riesgo de daño del uréter. Quisimos ofrecer una técnica menos agresiva con facilidad operatoria, menor entrenamiento quirúrgico y que cumpliera con el mismo principio de interrupción de las vías nerviosas hacia el útero, como es la fulguración de los úterosacros.

No hay suficiente evidencia científica a nivel mundial acerca del manejo del dolor con fulguración con bipolar de los ligamentos úterosacros: los estudios publicados comparan con diversas técnicas pero ninguno se refiere a la descrita en este estudio. En el realizado por Johnson en 2004 para el estudio de dismenorrea primaria, demostró que no había diferencia en la mejoría del dolor al comparar la técnica quirúrgica LUNA versus observación en tiempo corto (seis meses), pero sí había diferencia a favor en el largo plazo (doce meses).[11] Chen en 1996 comparó la neurectomía laparoscópica presacra versus LUNA. Indica que en los primeros seis meses no hay diferencia en el

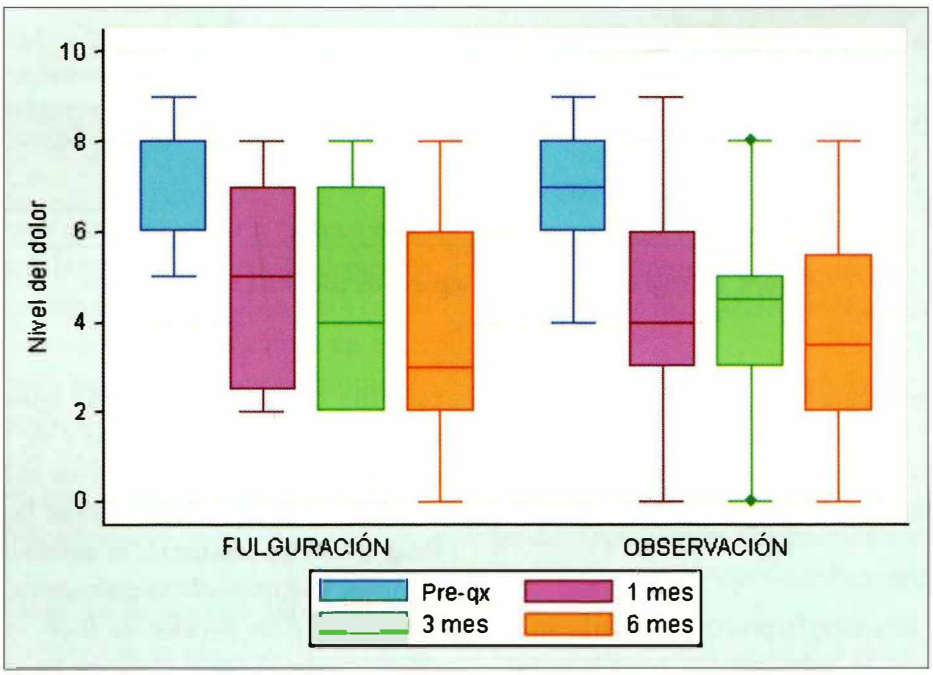


Figura 2. Gráfica de cajas y bigotes. Evaluación del manejo del DPC según procedimiento a través del tiempo.

nivel del dolor pero después hay notoria disminución. Otros estudios demuestran que LUNA es efectivo para el manejo de la dismenorrea sin endometriosis. Sin embargo, no hay evidencia de la efectividad en el manejo del DPC.[24]

Al terminar la investigación los cirujanos al notar que no había disminución del dolor a corto plazo con la fulguración, lo cual también refería la literatura, los indujo a suspender el procedimiento quirúrgico.[26] Una desventaja fue que al egreso con fórmula de analgesia se podrían enmascarar los resultados al primer mes, puesto que conocemos que las prostaglandinas están implicadas en la dismenorrea secundaria, aunque en ésta se identifican factores anatómicos asociados.

Respecto a los resultados del estudio, ambos grupos comenzaron con una escala del nivel de dolor igual y a medida que pasó el tiempo hubo cambio respecto a la mejoría, pero al sexto mes no hubo diferencia significativa estadística ni clínicamente en ambos grupos. Por tanto, se considera que aunque no es una técnica agresiva es mejor dejar las pacientes en observación. Es posible que con un seguimiento mayor tanto con esta técnica como LUNA podrían ofrecer mejores resultados.

Conclusiones

A las pacientes con DPC que consultaron al Hospital de San José y fueron remitidas para laparoscopia diagnóstica, se les ofreció una técnica con baja morbilidad que mostró mejoría a través del tiempo en el nivel del dolor (seis meses), pero al compararla con el grupo de observación no hubo diferencia. Es conocido que la técnica LUNA podría ofrecer mejoría clínica en un tiempo mayor de doce meses, sobre todo en pacientes con patología conocida. Cabe la posibilidad de estudios a largo plazo con solo fulguración para valorar los resultados.

Referencias

1. Alba M. Nerve pathways surgical interruption for chronic pelvic pain. Rev Colom Obstet y Ginecol. 2003 Jan.-mar; .54(1): 33-40.
2. Howard FM. Chronic pelvic pain. Obstet Gynecol. 2003 Mar;101(3):594-611.
3. Proctor ML, Latthe PM, Farquhar CM, Khan KS, Johnson NP. Surgical interruption of pelvic nerve pathways for primary and secondary dysmenorrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Oct 19;(4):CD001896.
4. Stones RW, Mountfield J. Interventions for treating chronic pelvic pain in women. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD000387. Review.
5. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF, Lipschutz RC, Steege JF. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol.* 1996, 87:321-27.
6. Davies L, Ganger K, Drummond M, Saunders D, Beard R. The economic burden of intractable gynaecological pain. *J Obstet Gynecol.* 1992, 12:46-54.
7. Criollo, C. Características ginecológicas y psicosociales del dolor pélvico crónico. Rev Colom Obstet y Ginecol. 2004 abr.-jun; 55(2):129-35.
8. Gunter J. Chronic pelvic pain: an integrated approach to diagnosis and treatment. Obstet Gynecol Surv. 2003 Sep;58 (9):615-23.
9. Dawood MY. Primary dysmenorrhea advances in pathogenesis and management. Obstet Gynecol. 2006 Aug; 108(2):428-41.
10. Escobar D. Neurectomía presacra por laparoscopia. Rev. chil. obstet. ginecol. 2003; 68(2): 87-92.
11. Zullo F, Palomba S, Zupi E, Russo T, Morelli M, Cappiello F, Mastrantonio P. Effectiveness of presacral neurectomy in women with severe dysmenorrhea caused by endometriosis who were treated with laparoscopic conservative surgery: a 1-year prospective, randomized, double-blind, controlled trial. Am J Obstet Gynecol. 2003 Jul; 189(1):5-10.
12. Buller JL, Thompson JR, Cundiff GW, et al. Uterosacral ligament: description of anatomic relationships to optimize surgical safety. Obstet Gynecol. 2001 Jun;97(6):873-9.
13. Fuji, M. Investigation of the localization of nerves in the uterosacral ligament: Determination of the optimal site for uterosacral nerve ablation. Gynecol Obstet Invest 2002; 54 (suppl): 11-17.
14. Latthe PM, Braunholtz DA, Hills RK. Measurement of beliefs about effectiveness of laparoscopic uterosacral nerve ablation. BJOG. 2005 Feb; 112(2):243-6.
15. Chi-Mou, J. Treatment of primary deep dispareunia with laparoscopic uterosacral nerve ablation procedure: a pilot study. J Chin Med Assoc. 2006; 69(3):110-14.
16. Butrick CW. Chronic pelvic pain: how many surgeries are enough? Clin Obstet Gynecol. 2007 Jun; 50(2):412-24.
17. Reiter RC. Evidence-based management of chronic pelvic pain. Clin Obstet Gynecol. 1998 Jun;41(2):422-35.
18. Daniels J, Gray R, Hills RK, et al. Laparoscopic uterosacral nerve ablation for alleviating chronic pelvic pain: a randomized controlled trial. JAMA. 2009 Sep 2;302(9):955-61.
19. Latthe PM, Braunholtz DA, Hills RK. Measurement of beliefs about effectiveness of laparoscopic uterosacral nerve ablation. BJOG. 2005 Feb; 112(2):243-6.
20. Latthe PM, Powell RJ, Daniels J, et al. Variation in practice of laparoscopic uterosacral nerve ablation: a European survey. J Obstet Gynaecol. 2004 Aug; 24(5):547-51.
21. Xiong T, Daniels J, Middleton L, et al. Meta-analysis using individual patient data from randomised trials to assess the effectiveness of laparoscopic uterosacral nerve ablation in the treatment of chronic pelvis pain: a proponed protocol. BJOG. 2007 Dec; 114(12):1580, e1-7.
22. Jacobson TZ, Duffy JM, Barlow D, et al. Laparoscopic surgery for pelvic pain associated with endometriosis. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Oct 7;(4):CD001300.
23. Monton, C. Escalas de ansiedad y depresión de Goldberg: una guía de entrevista eficaz para la detección del malestar psíquico. Aten Primaria. 1993; 12 (6): 345-60.
24. Latthe P, Latthe M, Say L, Gülmezoglu M, Khan KS. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity. BMC Public Health. *2006* Jul 6;6:177.
25. Santosh A, Liaquat HB, Fatima N, Liaquat S, Anwar MA. Chronic pelvic pain: a dilemma. J Pak Med Assoc. 2010 Apr; 60(4):257-60.
26. Johnson NP, Farquhar CM, Crossley, et al. A double-blind randomised controlled trial of laparoscopic uterine nerve ablation for women with chronic pelvic pain. BJOG. 2004 Sep;111(9):950-9.

PREECLAMPSIA SEVERA: RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO Y DESENLACES PERINATALES EN GESTACIONES PRETÉRMINO

Javier S. Llanos Buelvas MD*, José L. Rojas Arias MD**, Edgar Acuña Osorio MD***, Saulo Molina Giraldo MD****

Resumen

Objetivo: **describir la frecuencia de complicaciones perinatales en gestaciones pretérmino de madres con preeclampsia severa con y sin restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).** ***Materiales y métodos:*** **estudio descriptivo en embarazo único, preeclampsia severa y parto entre 24 y 34 semanas, con y sin RCIU, entre enero 2007 y diciembre 2009. Se realizó monitoría fetal cada 48 horas, perfil biofísico fetal (PBF) dos veces por semana y Doppler fetoplacentario semanal.** ***Resultados:*** **se estudiaron 55 pacientes con edad promedio de 29.6 (DE 6.4) años, media de edad gestacional de 29.9 (DE 2.9) semanas, menor en el grupo con RCIU 28.8 (DE.3.1) *vs* 31.2 (DE 2.0). Hubo RCIU en 30 (54,5%) gestaciones, la mortalidad perinatal fue de 17 casos (31%), 15 en embarazos con RCIU. La mayoría ocurrió en gestaciones por debajo de 28.6 semanas.** ***Conclusiones:*** **la mortalidad perinatal en preeclampsia en edad gestacional temprana es alta en nuestro hospital, en especial en presencia de RCIU. Es probable que esta asociación actúe en forma sinérgica sobre las complicaciones por prematurez. Al mejorar la atención pre y neonatal esperamos superiores resultados perinatales.**

Palabras clave: **mortalidad perinatal, preeclampsia, toxemia, restricción del crecimiento intrauterino, recién nacido pretérmino.**

***Abreviaturas*: RCIU, retardo del crecimiento intrauterino; UCIN, unidad de cuidado intensivo neonatal; PRE-E, preeclampsia.**

SEVERE PRE ECLAMPSIA: INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION AND PERINATAL OUTCOME IN PRETERM GESTATIONS

Abstract

Objective: **to describe frequency of perinatal complications in preterm gestations associated to severe preeclampsia, with or without intrauterine growth restriction (IUGR).** ***Materials and methods:*** **this is a descriptive study of single pregnancies, severe preeclampsia and preterm birth between weeks 24 and 34, with and without IUGR, conducted**

Fecha recibido: agosto 9 de 2010 - Fecha aceptado: septiembre 13 de 2010

* Residente II de Medicina Materno Fetal, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital de San José Bogotá DC. Colombia.

** Especialista en Medicina Maternofetal. Jefe de Obstetricia, Hospital de San José, Bogotá DC. Colombia. Instructor Asociado, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

*** Jefe del Servicio de Ginecoobstetricia, Hospital de San José. Profesor Asistente, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

**** Especialista en Medicina Maternofetal, Hospital de San José y Coordinador del Diplomado en Ecografía Obstétrica. Instructor Asociado, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

between January 2007 and December 2009. Fetal monitoring was conducted every 48 hours, fetal biophysical profile testing (BPP) twice a week and fetal and placental Doppler every week. *Results:* 55 patients with mean age 29.6 (SD 6.4) years were assessed; mean gestational age was 29.9 (SD 2.9) weeks, lower in the group with IUGR [28.8 (SD.3.1) vs 31.2 (SD 2.0)]. IUGR was present in 30 (54.5%) pregnancies. Perinatal death occurred in 17 cases (31%) 15 with IUGR. Most perinatal deaths occurred in pregnancies of less than 28.6 weeks. *Conclusions:* perinatal mortality rate in preeclampsia in early gestational age is high in our hospital, especially associated with IUGR. This association may act in a synergic manner on complications caused by prematurity. We expect better perinatal results as we improve prenatal and neonatal care delivery.

Key Words: **perinatal mortality rate, preeclampsia, toxemia, intrauterine growth restriction, preterm infant.**

Introducción

La preeclampsia es una patología clasificada como un trastorno hipertensivo del embarazo con una frecuencia relativa alta en nuestro medio, siendo su incidencia de 5 al 10% de la población obstétrica general.[1] Su curso clínico muchas veces presenta deterioro materno, fetal y neonatal. La PRE-E de inicio temprano representa un subgrupo de pacientes que tiene una frecuencia entre 5 y 20% de todos los casos.[2]

El parto y alumbramiento siguen siendo el único tratamiento efectivo y muchos casos de inicio temprano terminan en parto pretérmino, incrementando las complicaciones perinatales por prematuridad en los embarazos menores de 34 semanas. En estudios clínicos aleatorios los casos con PRE-E severa manejados de manera expectante lograron una prolongación significativa del embarazo, con una mejoría en el resultado perinatal y poco compromiso materno.[3,4]

Una de las complicaciones fetales que se relacionan con la PRE-E es la RCIU y algunas autoridades manifiestan que su presencia sumada a la PRE-E es una indicación para el parto después de un curso completo de corticoides para maduración pulmonar en embarazos pretérmino[5,6]; otros autores sugieren que la presencia de RCIU en embarazos lejos del término no es una indicación para el parto inmediato.[2,7-9]

El objetivo de este estudio es describir la frecuencia de complicaciones perinatales en gestaciones menores de 34 semanas de madres con PRE-E severa con y sin RCIU, en el periodo 2007-2009 en el Hospital de San José de Bogotá DC, Colombia.

Materiales y métodos

Se realizó estudio descriptivo de una cohorte de pacientes gestantes con embarazo único que cumplieron los criterios para el diagnóstico de PRE-E severa, que además presentaron parto pretérmino entre 24 y 34 semanas, con o sin evidencia de RCIU, atendidas en el servicio de alto riesgo obstétrico del Hospital de San José durante el periodo 1° de enero 2007 a 31 de diciembre 2009, reclutando casos consecutivos. Se excluyen aquellos con malformación fetal mayor.

El cálculo de la edad gestacional se realizó en primera instancia por ecografías obstétricas tomadas en el primero o segundo trimestre y cuando no fue posible se estimó por fecha de última menstruación y ecografía de tercer trimestre.

El diagnóstico de PRE-E severa se definió por los criterios del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología basados en la presencia de PRE-E asociada con uno ó más de los siguientes: tensión arterial sistólica mayor de 160 ó diastólica mayor de 110 mm Hg, proteinuria mayor de cinco gramos en 24 horas, oliguria definida como menos de 500 ml en 24 horas, alteraciones cerebrales o visuales (tinitus, fosfenos, cefalea), edema pulmonar, epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho del abdomen, alteraciones hepáticas de etiología no clara, trombocitopenia me-

nor de 100.000 plaquetas y aumento de creatinina sérica > 1.2 mg/dl.[5]

Las pacientes con PRE-E severa recibieron manejo intrahospitalario, reposo e hidratación. Ante signos de inminencia de eclampsia como tinitus, fosfenos y epigastralgia se inició infusión de sulfato de magnesio a 1 g/hora. El tratamiento antihipertensivo se instauró ante cifra de tensión arterial mayor o igual a 160/110 mm Hg, con nifedipina 10 mg oral cada seis horas y/o hidralazina 5 mg intravenoso cada 20 minutos, máximo por cinco dosis hasta conseguir la meta de cifras tensionales. El control de paraclínicos diario incluyó cuadro hemático, recuento de plaquetas, creatinina sérica, parcial de orina y transaminasas hepáticas. Como pruebas de bienestar fetal, la monitoría se realizó cada 48 horas con perfil biofísico fetal (PBF) dos veces por semana y Doppler fetoplacentario semanal. El tratamiento para maduración pulmonar se realizó con betametasona intramuscular en dos dosis de 12 mg cada una con intervalo de 24 horas según el protocolo del servicio.

La RCIU se definió ante un peso fetal estimado (PFE) por debajo del percentil 3, perímetro abdominal (PA) dos desviaciones estándar (DE) por debajo de la edad gestacional o PFE entre los percentiles décimo y tercero pero con alteración del Doppler fetoplacentario. Los estudios ultrasonográficos se tomaron con un equipo *Xario prime ultrasound* (*Toshiba medical sistems corp.* ©) en la unidad de medicina materno fetal del Hospital de San José por médicos ginecólogos con entrenamiento en ecografía obstétrica.

La medición del índice de líquido amniótico (ILA) resultó de la suma de los cuatro bolsillos mayores, uno en cada cuadrante abdominal. Se consideró normal si se encontraba entre los percentiles 5 y 95 de acuerdo con la edad gestacional y oligohidramnios o polihidramnios si estaba por debajo o por encima de los percentiles respectivos.

Para la medición del perfil biofísico fetal (PBF) se tomaron cinco parámetros: monitoría fetal sin estrés (NST), movimientos fetales, movimientos respiratorios, tono fetal e índice de líquido amniótico (ILA). A cada uno de ellos se les dio una puntuación de 2 que corresponde a una prueba normal, para lo cual deben cumplir con las siguientes características: 2 aceleraciones, 3 movimientos fetales en 30 minutos, por lo menos un movimiento respiratorio de 30 segundos en 30 minutos del examen, un movimiento de extensión-flexión de extremidad y un ILA mayor o igual a 5 cm. Si no se cumplían los requerimientos anteriores se daba una puntuación de 0. El PBF correspondió a la suma de cada uno de los parámetros.

Las mediciones de los flujos sanguíneos fetales por técnica Doppler se clasificaron según los protocolos de Vall Hebron[10], de la siguiente manera, teniendo en cuenta la edad gestacional:

- Tipo I: normal.
- Tipo II: aumento moderado de la resistencia placentaria sin redistribución y arteria umbilical con índice de pulsatilidad (IP) aumentado.
- Tipo III: aumento severo de resistencia placentaria sin redistribución arteria umbilical con flujo diastólico ausente.
- Tipo IV: signos de redistribución hemodinámica, arteria cerebral media con IP disminuido, (vasodilatación cerebral).
- Tipo V: alteración hemodinámica grave, arteria umbilical con flujo revertido y/o vena umbilical pulsátil y/o ductus venoso con flujo ausente o revertido.

Se definió el manejo expectante cuando transcurrieron más de 48 horas entre el ingreso hospitalario al hacer el diagnóstico y el momento de desembarazar. El resultado perinatal se evaluó según el peso al nacer, APGAR a los cinco minutos, necesidad de UCIN, días de estancia en UCIN (menor de 24 horas se consideró como un día completo), dosis terapéuticas de surfactante y mortalidad intrahospitalaria.

Este protocolo fue formulado de acuerdo con la reglamentación ética vigente (declaración de Helsinki, resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia). De igual manera fue evaluado y aprobado por el comité de investigaciones y ética de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

Análisis estadístico: los datos para variables cuantitativas se presentan como promedios y desviaciones estándar o medianas y rango intercuartil según corresponda. Los datos categóricos se resumen como frecuencias absolu-

tas y porcentajes. Se utilizó el programa *STATA versión 10®* para el análisis de los resultados.

Resultados

Se presentan los resultados de los dos primeros años de reclutamiento entre el 1° de enero de 2007 y el 31 de diciembre de 2008. En este período se estudiaron 55 pacientes con PRE-E severa que cumplían criterios de inclusión. Las características de la población se describen en la **Tabla 1.** El promedio de edad materna fue de 29,6 (DE 6.4) años sin diferencias entre los grupos con y sin RCIU. La media de edad gestacional fue 29.9 (DE 2.9) semanas siendo menor en el grupo con RCIU 28.8 (DE.3.1) semanas *vs* 31.2 (DE 2.0) semanas en los embarazos sin RCIU. La presencia de RCIU se documentó en 30 (54,5%) gestaciones (**Figura 1**).

Se realizó manejo expectante en 27 casos (49%) con tiempo mediano entre el diagnóstico de PRE-E y el momento del parto de dos días (RIQ 1 a 6). La valoración del líquido amniótico previa a desembarazar fue anormal en once casos con RCIU (36,7%) y cuatro (16,6%) sin retardo.

El PBF con puntaje 10 se documentó en 36 valoraciones (65,4%) al momento del diagnóstico y en 31 (56,4%) en la prueba previa a desembarazar; esto en contraposición al puntaje 0 en 2 casos (3,6%) al momento del diagnóstico y 3 (5,4%) antes del parto. La velocimetría Doppler al ingreso para los tipos I, II, IV y V se presentó en el 60%, 22%, 14% y 4% respectivamente. No se presentaron pacientes con Doppler tipo III. Los tipo V correspondían a dos casos con RCIU. Se documentaron cambios progresivos desde el ingreso hasta el momento de desembarazar sólo en el grupo con RCIU mientras que sin RCIU se presentaron dos casos con alteraciones en la velocimetría del flujo Doppler (tipos II y IV).

Los desenlaces neonatales se presentan en la **Tabla 2.** La mortalidad global fue de 17 casos (31%), siendo más alta en el grupo de pacientes con RCIU (50%) comparado con el grupo sin RCIU (8%). Entre los primeros hubo mayores ingresos a UCIN, requerimiento de surfactante y APGAR bajo (70,0%, 56,7% y 26,7%) en comparación con aquellos sin RCIU (56%, 28% y 4%).

La mortalidad se documentó con mayor frecuencia en edades gestacionales más tempranas, peso al nacer más bajo (en los fallecidos mediana 650 g *vs* 1580 g en los que sobrevivieron), APGAR bajo, presencia de oligohidramnios y Doppler IV y V. No sobrevivió ningún neonato con edad gestacional por debajo de 26 semanas (**Figuras 2 y 3**), ni los que tuvieron Doppler V (**Tabla 3**). No se presentaron casos de óbito fetal. Aún cuando no se planteó como objetivo de este estudio evaluar los desenlaces maternos, no reportamos casos de mortalidad.

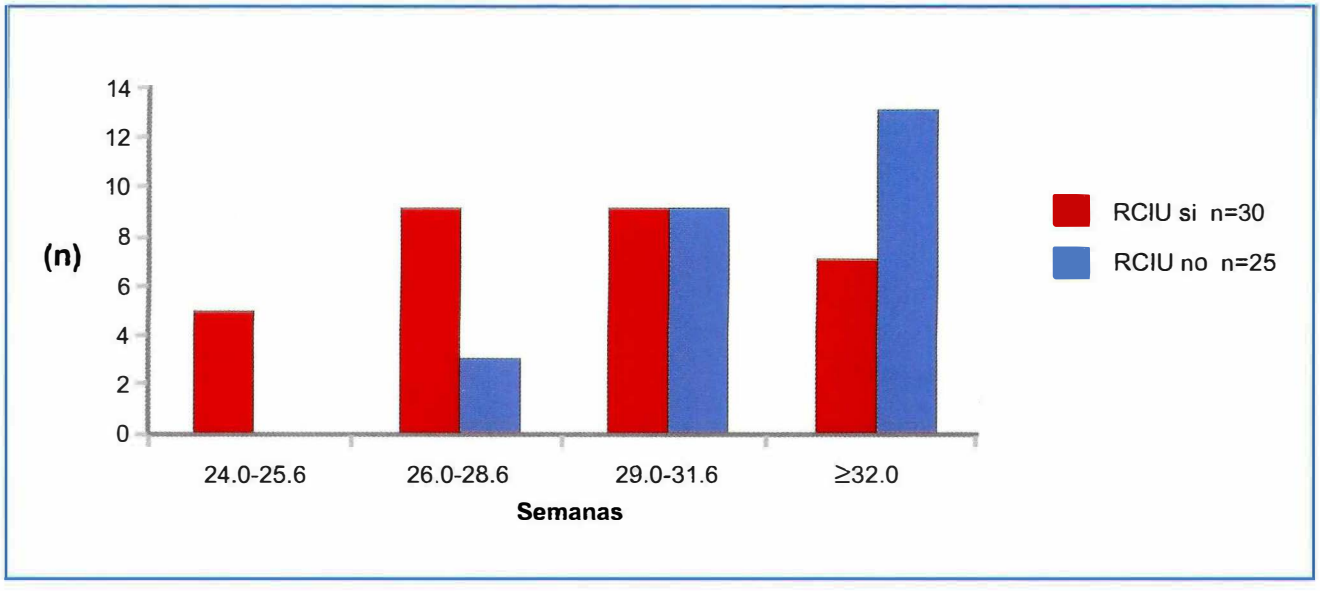


Figura 1. RCIU según edad gestacional.

Tabla 1. Características de la población

Características	Con RCIU n=30	Sin RCIU n= 25	Total n=55
Edad (promedio, DE)	29.6 (6.3)	29.8 (6.6)	29.6 (6.4)
Rango edad	17- 40	15 - 39	15 - 40
Edad gestacional en semanas (promedio, DE)	28.8 (3.1)	31.3 (2)	29.9 (2.9)
24 0/7 - 25 6/7	5 (16.7)	0 (0)	5 (9.1)
26 0/7 - 28 6/7	9 (30)	3 (12)	12 (21.8)
29 0/7 - 31 6/7	9 (30)	9 (36)	18 (32.7)
≥ 32 0/7	7 (23.3)	13 (52)	20 (36.3)
Nuliparidad n (%)	13 (43.3)	14 (56)	27 (49)
Primipaternidad n (%)	14 (46.6)	12 (48)	26 (47.2)
Tiempo entre el diagnóstico de preeclampsia y el parto (mediana, RIQ*) en días	2.5 (1- 8)	2 (2-5)	2 (1-6)
Manejo expectante ¶ n (%)	15 (50)	12 (48)	27 (49)
Vía del parto			
vaginal n (%)	4 (13.3)	1 (4)	5 (9.1)
cesárea n (%)	26 (86.7)	24 (96)	50 (90.9)
Indicación para desembarazar			
maternas n (%)	21 (70)	25 (100)	46 (83.6)
fetales n (%)	9 (30)	0 (0)	9 (16.4)
Líquido amniótico al ingreso†			
normal n (%)	24 (80)	21 (87.5)	45 (83.3)
oligohidramnios n (%)	5 (16.6)	3 (12.5)	8 (14.8)
polihidramnios n (%)	1 (3.4)	0 (0)	1 (1.9)
Líquido amniótico al momento de desembarazar ¶			
normal n(%)	18 (60)	20 (83.4)	38 (70.3)
oligohidramnios n (%)	11 (36.7)	4 (16.6)	15 (27.8)
polihidramnios n (%)	1 (3.3)	0 (0)	1 (1.9)
Perfil biofísico al ingreso § n (%)			
0	1 (3.3)	1 (4)	2 (3.6)
2	0 (0)	0 (0)	0 (0)
4	0 (0)	0 (0)	0 (0)
6	0 (0)	1 (4)	1 (1.8)
8	2 (6.7)	3 (12)	5 (9.1)
10	18 (60)	18 (72)	36 (65.4)
No aplica (< 28 semanas)	9 (30)	2 (8)	11 (20)
Perfil biofísico al momento de desembarazar § n(%)			
0	2 (6.7)	1 (4)	3 (5.4)
2	0 (0)	0 (0)	0 (0)
4	0 (0)	0 (0)	0 (0)
6	2 (6.7)	1 (4)	3 (5.4)
8	4 (13.3)	3 (12)	7 (12.7)
10	13 (43.3)	18 (72)	31 (56.4)
No aplica	9 (30)	2 (8)	11 (20)
Doppler al ingreso††			
tipo I	10 (35.7)	20 (91)	30 (60)
tipo II	10 (35.7)	1 (4.5)	11 (22)
tipo III	0 (0)	0 (0)	0 (0)
tipo IV	6 (21.4)	1 (4.5)	7 (14)
tipo V	2 (7.2)	0 (0)	2 (4)
Doppler al momento de desembarazar††			
tipo I	7 (25)	20 (91)	27 (54)
tipo II	9 (32.1)	1 (4.5)	10 (20)
tipo III	0 (0)	0 (0)	0 (0)
tipo IV	9 (32.1)	1 (4.5)	10 (20)
tipo V	3 (10.7)	0 (0)	3 (6)

* RIQ: rango intercuartil. † Sobre 54 datos. ‡ Sobre 54 datos. § Perfil biofísico se realiza a partir de las 28 semanas. †† Sobre 50 datos (28 Doppler realizados en pacientes con RCIU y 22 en pacientes sin RCIU). ¶ Manejo expectante: > 48 horas desde el diagnóstico hasta desembarazar.

Tabla 2. Desenlaces perinatales

Desenlaces perinatales	Con RCIU n=30	Sin RCIU n= 25	Total n=55
Muerte perinatal	15 (50,0)	2 (8.0)	17 (31)
24 0/7 - 25 6/7 semanas	5 (16,0)	0 0	5 (9.0)
26 0/7 - 28 6/7 semanas	6 (20,0)	1 (4,0)	7 (12.7)
29 0/7 - 31 6/7 semanas	4 (13,0)	0 (0)	4 (7.2)
≥ 32 0/7 semanas	0 (0)	1 (4.0)	1 (1.8)
Ingreso a UCIN n (%)	21 (70)	14 (56)	35 (63.6)
días de estancia en UCI			
(mediana RIQ*)	3.5 (0-6)	1 (0-3)	2 (0-6)
mínimo - máximo	0 (87)	0 (45)	0 (87)
< 1 día	9 (30.0)	11 (44.0)	20 (36.3)
1 a 5 días	11 (36.7)	9 (36.0)	20 (36.3)
6 a 10 días	5 (16.7)	2 (8.0)	7 (12.7)
11 a 15 días	1 (3.3)	2 (8.0)	3 (5.4)
16 a 20 días	1 (3.3)	0 0	1 (1.8)
> 20 días	3 (10.0)	1 (4.0)	4 (7.3)
APGAR 5 minutos n (%)			
7 y más	22 (73.3)	24 (96)	46 (83.6)
≤ 6	8 (26.7)	1 (4)	9 (16.4)
Surfactante terapéutico n (%)	17 (56.7)	7 (28)	24 (43.7)
24 0/7 - 25 6/7 semanas	7 (23.3)	2 (8.0)	9 (16.3)
26 0/7 - 28 6/7 semanas	7 (23.3)	3 (12.0)	10 (18.1)
29 0/7 - 31 6/7 semanas	3 (10.0)	1 (4.0)	4 (7.2)
≥ 32 0/7 semanas	0 (0)	1 (4.0)	1 (1.8)
Número de dosis de surfactante terapéutico			
0	13 (43.3)	18 (72.0)	31 (56.4)
1	7 (23.3)	2 (8.0)	9 (16.3)
2	7 (23.3)	3 (12.0)	10 (18.1)
3	3 (10.0)	1 (4.0)	4 (7.3)
4	0 0	1 (4.0)	1 (1.8)

* RIQ: rango intercuartílico.

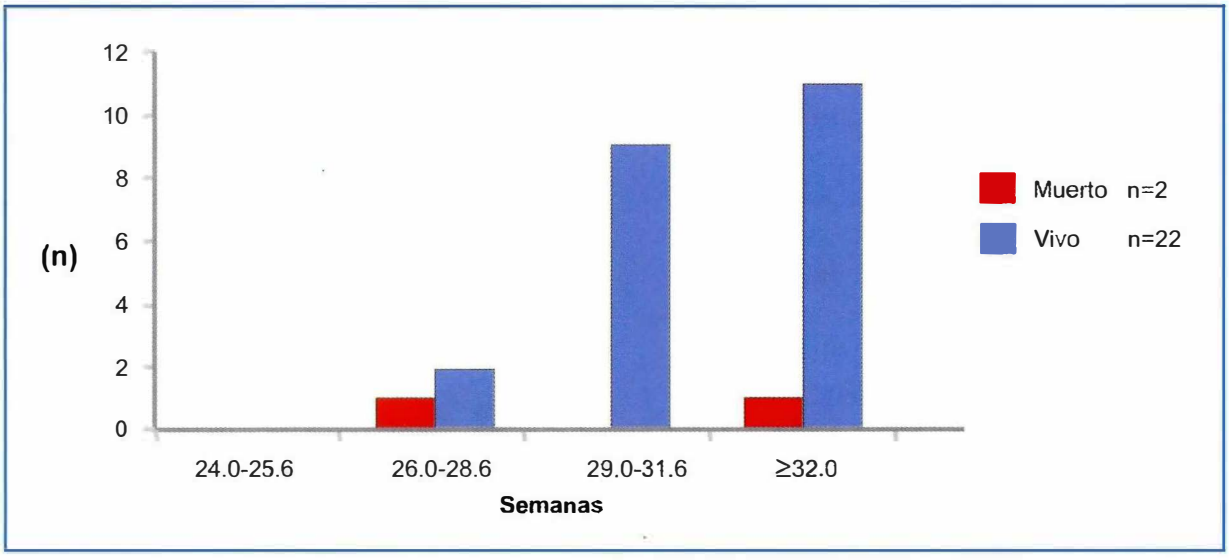


Figura 2. Mortalidad según edad gestacional en casos sin RCIU.

Tabla 3. Características de la población y mortalidad

Características de la población	Vivos n=37		Muertos n=17	
Edad materna años				
promedio (DE)	29	(7,0)	30.7	(4,8)
mediana(RIQ)	30	(24-34)	32	(27 -34)
Edad gestacional				
promedio DE	31.3	(1,9)	26.9	(2,5)
mediana(RIQ)	31.5	(30.4 -33,0)	26.2	(25 -29,1)
24 0/7 - 25 6/7 semanas	0	0	5	(29,4)
26 0/7 - 28 6/7 semanas	5	(13,5)	7	(41,2)
29 0/7 - 31 6/7 semanas	14	(37,8)	4	(23,5)
≥ 32 0/7 semanas	18	(48,7)	1	(5,9)
Sexo recién nacido				
masculino	14	(37,8)	6	(35,3)
femenino	23	(62,1)	11	(64,7)
Peso al nacer gramos (mediana RIQ)	1580	(1248-1810)	650	(540 -775)
mínimo - máximo	700	(2400)	400	(1600)
APGAR a los 5 mn				
< 7	2	(5,4)	7	(41,2)
7 a 10	35	(94,6)	10	(58,2)
RCIU n (%)	15	(40,5)	15	(88,2)
Nuliparidad n (%)	21	(56,7)	6	(35,2)
Vía del parto				
vaginal	0	0	4	(23,5)
cesárea	37	(100,0)	13	(76,4)
Indicación para desembarazar				
materna n (%)	31	(83,8)	14	(82,3)
fetal n (%)	6	(16,2)	3	(17,6)
Líquido amniótico al momento de desembarazar				
normal n (%)	28	(75,7)	10	(58,8)
oligohidramnios n (%)	7	(18,9)	7	(41,2)
polihidramnios n (%)	1	(2,7)		
sin datos	1			
Perfil biofísico al momento de desembarazar n(%)				
0	1	(2,7)	2	(11,8)
2	0	0	0	0
4	0	0	0	0
6	1	(2,7)	2	(11,8)
8	5	(13,5)	1	(5,9)
10	27	(73,0)	4	(23,5)
no aplica	3	(8,1)		
Doppler al momento de desembarazar n(%)				
tipo I	22	(59,5)	4	(23,5)
tipo II	7	(18,9)	3	(17,6)
tipo III	0	0	0	0
tipo IV	4	(10,8)	6	(35,3)
tipo V	0	0	3	(17,6)
no realizado	4	(10,8)	1	(5,9)
Tiempo desde el diagnóstico de PRE-E severa hasta desembarazar n(%)				
<48 horas	22	(59,4)	5	(29,4)
3 a 6 días	8	(21,6)	7	(41,2)
7 a 10 días	4	(10,8)	3	(17,6)
11 a 20 días	2	(5,4)	2	(11,8)
>20 días	1	(2,7)	0	0
Días de estancia en UCIN (mediana - RIQ)	2	(0-6)	3	(0-5)
Mínimo - máximo	0	45	0	87
< 1 día	14	(37,8)	5	(29,4)
1 a 5 días	12	(32,4)	8	(47,1)
6 a 10 días	4	(10,8)	3	(17,6)
11 a 15 días	3	(8,1)	0	0
16 a 20 días	1	(2,7)	0	0
> 20 días	3	(8,1)	1	(5,9)

UCIN: Unidad de cuidados intensivos neonatales.

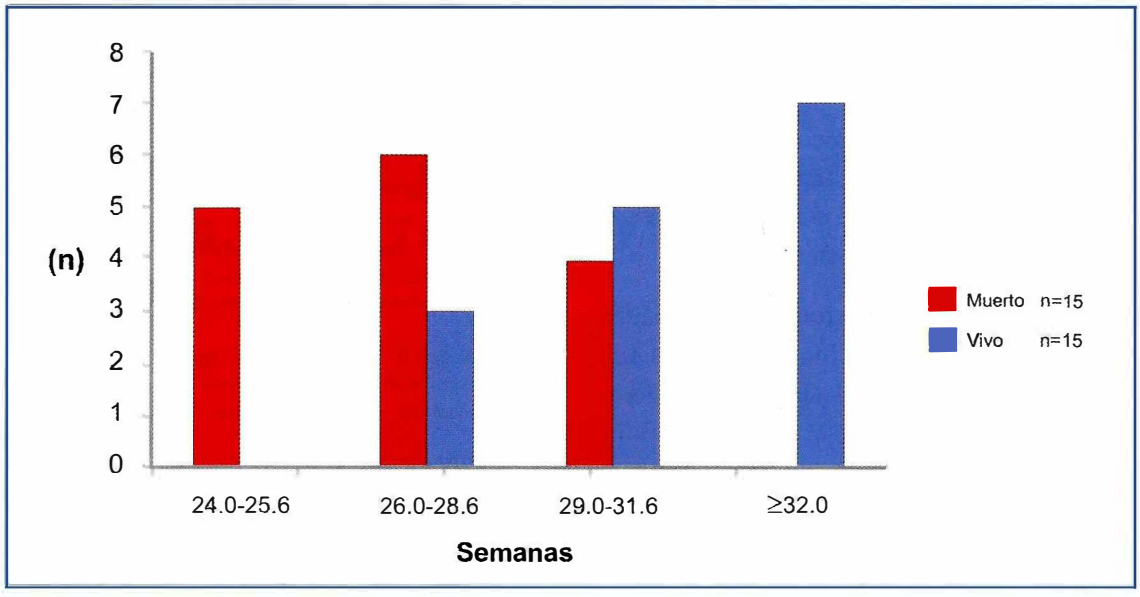


Figura 3. Mortalidad según edad gestacional en casos con RCIU.

Discusión

El manejo de la PRE-E sigue siendo un desafío para el obstetra por las implicaciones en la madre, el feto y el recién nacido; el resultado puede cubrir un amplio espectro siendo bueno por fortuna la mayoría de las veces, pero malo para la madre y en especial el feto y recién nacido en algunas ocasiones. Debido al amplio rango de resultados maternos y perinatales, algunos autores la han clasificado en PRE-E de inicio temprano (antes de 34 semanas) y tardío (después de 34) con diferentes etiologías, expresión clínica y resultado materno-fetal.[11] La de inicio temprano se caracteriza muchas veces por presentar manifestaciones clínicas más severas, cambios en el flujo sanguíneo de las arterias uterinas (con muesca y aumento de los índices de pulsatilidad a la velocimetría Doppler), elevación de resistencia de los vasos placentarios (aumento de relación sístole/diástole, ausencia o aun inversión del flujo al final de la diástole de arterias umbilicales) y RCIU.[9] En este escenario la mortalidad perinatal ha sido reportada en un 5,4% por Haddad y colaboradores quienes estudiaron pacientes con PRE-E severa y RCIU severo y no severo[12]; sin embargo, estos datos contrastan con los hallazgos de nuestro estudio en el que tuvimos una mortalidad global del 31% (17/54) incluyendo casos con y sin RCIU. Analizando la mortalidad del grupo con RCIU encontramos que es aún mayor en nuestra población siendo del 50% (15/30). Cifras altas de mortalidad se han reportado pero en poblaciones con PRE-severa y prematurez extrema entre 21 y 27 semanas, llegando al 43%[13]; a partir de estos datos exploramos en nuestra población la mortalidad por debajo de 27 semanas y encontramos diez muertes perinatales entre once casos, lo cual representa una mortalidad del 90% en este grupo frente a una mortalidad del 16% (7/43) en las gestaciones mayores o iguales a 27 semanas. Shear y colaboradores[8] reportaron un punto de corte de 30 semanas en el cual el manejo expectante de preeclámpticas con RCIU presentaba beneficios sobre el manejo no conservador. Nosotros encontramos que en las pacientes con PRE-E severa y RCIU no se presentaron casos de mortalidad perinatal a partir de las 32 semanas de embarazo. Sabemos que los índices de mortalidad perinatal se relacionan con prematurez, complicaciones asociadas y experiencia de su manejo en la UCIN, y en edades gestacionales tempranas es alta en nuestro centro de atención, en especial en presencia de RCIU. Es probable que esta asociación actúe en forma sinérgica sobre las complicaciones por prematurez y en la medida que mejore la atención pre y neonatal también esperaríamos superiores resultados perinatales.

Los datos parciales de nuestro trabajo muestran que en los casos con RCIU y edades gestacionales tempranas hubo mayores tasas de mortalidad, ingresos a UCIN y necesidad y dosis de surfactante terapéutico, comparados con los casos equiparables en edades gestacionales sin RCIU. Estos sólo se observaron hasta una edad gestacional de 32 semanas, a partir de la cual disminuyen.

En nuestro estudio no se consideraron comorbilidades maternas y complicaciones como síndrome de HELLP, CID, edema pulmonar o abrupcio placentario que pudieran contribuir a explicar los desenlaces neonatales. Tampoco hacemos mención de los casos que no completaron esquema de maduración pulmonar fetal.

Estos resultados no son extrapolables a otras unidades de alto riesgo obstétrico; describen de manera exploratoria los resultados basados en registros hospitalarios del periodo 2007-2008 sin hacer análisis por intervalos de tiempo, pudiendo variar la incidencia de complicaciones perinatales entre un año y otro. De otra parte, el Hospital de San José es centro de referencia de pacientes con patologías de gran complejidad, que puede haber incidido en la mayor frecuencia de desenlaces adversos observados de los recién nacidos cuando nos comparamos con otras series.

Faltarían más estudios clínicos con diseños aleatorios controlados para evaluar el impacto de la PRE-E severa y RCIU en la mortalidad y otros desenlaces perinatales, teniendo en cuenta si se ofrece manejo expectante o convencional, como lo proponen algunas publicaciones.[3,4,6] La mortalidad perinatal en PRE-E en edades gestacionales tempranas es alta en nuestro centro de atención, sobre todo en presencia de RCIU. La disponibilidad de mejores métodos y equipos en vigilancia fetal y cuidados intensivos neonatales podría contribuir a obtener mejores resultados perinatales, no sólo en casos de prematuridad extrema sino en aquellos asociados con RCIU.

Referencias

1. Cifuentes R. Hipertensión arterial y embarazo. En: Obstetricia de alto riesgo. 4° ed. Colombia: Aspromédica; 1994. p. 525-610.
2. Huppertz B. Placental origins of preeclampsia challenging the current hypothesis. Hypertension. 2008; 51(4): 970-5.
3. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. Am J Obstet Gynecol. 1994; 171(3):818-22.
4. Odendaal HJ, Pattinson RC, et al. Aggressive or expectant management of patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks' gestation: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 1990; 76(6): 1070-4.
5. ACOG technical bulletin. Hypertension in pregnancy. Number 219 January. Committee on Technical Bulletins of the American College of Obstetricians and Gynecologists. Int J Gynaecol Obstet. 1996 May;53(2):175-83
6. Chammas MF, Nguyen TM, Li MA, Nuwayhid BS, Castro LC. Expectant management of severe preterm preeclampsia: is intrauterine growth restriction an indication for immediate delivery?. Am J Obstet Gynecol. 2000; 183(4):853-8.
7. Schiff E, Friedman SA, Sibai BM. Conservative management of severe preeclampsia remote from term. Obstet Gynecol. 1994; 84(4): 626-30.
8. Shear RM, Rinfret D, Leduc L. Should we offer expectant management in cases of severe preterm preeclampsia with fetal growth restriction?. Am J Obstet Gynecol. 2005;192(4):1119-25.
9. Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, Fetter WPF, van Sonderen L, De Vries JI, et al. A randomised controlled trial comparing two temporising management strategies, one with and one without plasma volume expansion, for severe and early onset pre-eclampsia. BJOG. 2005; 112(10): 1358-68.
10. Figueras F, Gratacós E. Alteraciones del crecimiento fetal. En: Medicina fetal. Buenos Aires: Editorial médica panamericana; 2007.
11. Von Dadelszen P, Magee LA, Roberts JM. Subclassification of preeclampsia. Hypertens Pregnancy. 2003;22(2):143–148.
12. Haddad B, Kayem G, Deis S, Sibai BM. Are perinatal and maternal outcomes different during expectant management of severe preeclampsia in the presence of intrauterine growth restriction?. Am J Obstet Gynecol. 2007; 196(3):237 e1-237.e5.
13. Bombrys AE, Barton JR, Nowacki EA, et al. Expectant management of severe preeclampsia at less than 27 weeks' gestation: maternal and perinatal outcomes according to gestational age by weeks at onset of expectant management. Am J Obstet Gynecol. 2008; 199(3): 247.e1-247.e6

CREATIVIDAD Y VIDEOJUEGOS: NUEVOS PARADIGMAS EN LA GENERACIÓN DE APRENDIZAJE AUTÓNOMO

Jorge Mario Karam Rozo*

Resumen

El presente ensayo hace un análisis del trabajo desarrollado en metacognición y razonamiento espacial en juegos de computador, por el equipo de investigadores dirigido por Maldonado, L[1] y lo correlaciona con investigaciones adelantadas en otros países en cuanto a la creatividad y desarrollo del aprendizaje autónomo. Después se hace una revisión en torno a sugestivos estudios que relacionan los videojuegos con fortalecimiento del pensamiento creativo, situación que lleva a proponer que los juegos sean utilizados no sólo como herramienta sino como estrategia integral activadora de juicio de metacognición. Se destacan elementos cognoscitivos y emocionales encontrados en los videojugadores (como control de contenidos en sueños y habilidades de concentración), proponiendo el desarrollo centrado en el juego para fortalecer las estrategias activadoras de juicios de metamemoria y metacognición. Aunque se muestran varios estudios sugestivos al respecto (entre ellos uno de robótica adelantado en la Universidad Nacional de Colombia con sede en Medellín), se deja el campo abierto para la profundización y aplicación en el área específica.

Palabras clave: **aprendizaje autónomo, creatividad, videojuegos, metacognición, razonamiento espacial, metamemoria.**

CREATIVITY AND VIDEO GAMES: NEW PARADIGMS IN GENERATING AUTONOMOUS LEARNING

Abstract

This article examines the work developed by Maldonado et al. L[1] on spatial metacognition and reasoning in computer games and correlates it with research regarding creativity and development of autonomous learning conducted in other countries. A review of suggestive studies which relate video games with the enhancement of creative thought is conducted, proposing games to be used not only as tools but also as a comprehensive strategy which fosters metacognitive judgements. Cognitive and emotional elements found in video game players (such as, controlling the contents of dreams and concentration skills) are featured and improvement of strategies focusing on games to foster metamemory and metacognitive judgements is proposed. Although several suggestive studies are shown (among them, one on robotics conducted at the Universidad Nacional de Colombia in Medellín) this field remains open to forward in depth study and application on a specific area.

Key words: **autonomous learning, creativity, video games, metacognition, spatial reasoning, metamemory.**

Fecha recibido: septiembre 3 de 2010 - Fecha aceptado: octubre 21 de 2010

* Psicólogo Universidad Nacional de Colombia, auditor de sistemas de garantía de calidad en salud, Universidad del Valle. Candidato a Maestría en Tecnologías de la información aplicadas a la educación, Universidad Pedagógica Nacional. Docente universitario y psicólogo clínico. Bogotá DC. Colombia.

Presentación

Cierta anécdota refiere que al ser interrogado sobre qué era la inteligencia el gran Alfred Binet (creador de las famosas pruebas de IQ) se limitó a decir: *es lo que miden mis tests*. Semejante respuesta que roza incluso con el cinismo y el desconcierto, sigue poniendo de relieve la complejidad del tema a abordar.[2]

En esencia, la definición más agradable aparece en los propios cimientos etimológicos del término atribuidos a Aristóteles, de quien se dice haber planteado que inteligencia es *intelligeri*, es decir *leer entre líneas*; una precisión astuta que revela cómo el ser inteligente tiene la posibilidad de ser trascendente con la información brindada y llevarla a límites que superen lo concreto para llegar a lo abstracto, planteamiento que J. Piaget[3] llevaría a toda su extensión en el análisis epistemológico alrededor del desarrollo de la inteligencia en el sujeto.

Con H. Gardner[4] las cosas tomaron un rumbo distinto, la inteligencia no era un problema monotemático, sino que por el contrario su comprensión estaba derivada del análisis de sus múltiples modalidades, es así como gracias a este nuevo paradigma la inteligencia ahora se concibe desde distintos frentes que van desde una *inteligencia cinestésica* que alude a la habilidad para reproducir movimientos hasta una *inteligencia emocional*, tema que ha dominado el escenario psicológico en las recientes décadas.

No obstante, al lado del concepto de inteligencia se erige otro que en teoría permite que ésta pueda evolucionar, se trata del aprendizaje, elemento que en esencia permitiría que un sujeto sea capaz de superar un obstáculo que antes le impedía llegar a un determinado punto (es obvio que la consolidación del aprendizaje viene de la mano de la memoria, otro proceso psicológico no menos importante y con determinantes en su operatividad misma).

Inteligencia, aprendizaje y memoria son tres conceptos casi imposibles de desligar; es curioso que la disparidad de opiniones ha hecho que muchos autores se centren en solo algunos de ellos, obteniendo conclusiones diferentes aunque relacionadas en su fondo, en ese sentido resultan celebres las composiciones sobre el tema elaboradas por J. Piaget y L. Vigotsky[5] denominadas *Lenguaje y pensamiento* y *Pensamiento y lenguaje* respectivamente. Las propuestas computaciones al respecto tienen claros los efectos de entender estos conceptos por separado: casi se generaría un caos al intentar realizar un *software* que no tomara dentro de su proceso una comprensión general alrededor de los mismos; su algoritmo no estaría completo.

Sin duda el paralelismo más significativo entre procesos psíquicos y computaciones se encuentra en la aplicación de redes neuronales artificiales, un proceso que pretende establecer paralelos con el sistema nervioso biológico al intentar interactuar con los objetos del mundo real, del mismo modo que lo hace el complejo humano.[6]

Es precisamente en la inteligencia donde las redes neuronales solían encontrar su *talón de Aquiles*, si bien en tiempos recientes han surgido propuestas que permiten pensar que el paralelismo no sólo tiene lugar sino que puede llegar mucho más lejos, surge así un camino expedito para el fortalecimiento de los procesos alrededor de lo denominado como *inteligencia artificial*.

De hecho, resulta central intentar que un sistema no sólo pueda aprender un determinado comando (algo viable en la actualidad), sino que logre procesos metacognitivos donde refiera un *aprender a aprender*, proceso al que le apuestan los más modernos proyectos en ciencia cognitiva (y que a la fecha continúan reportando resultados muy significativos).[6]

La incorporación de la metacognición al aprendizaje surge como una inmediata necesidad a partir de la década de los ochenta, en buena medida sustentada por la sencillez que planteaba la resolución de problemas a través del modelo positivista clásico (sencillo sí, pero prácticamente incapaz de explicar procesos mucho más complejos como el aprendizaje autónomo y la toma de decisiones en la resolución de problemas).

Nada surge por generación espontánea y esto en particular es explícito en las descripciones virtuales alrededor de la inteligencia, el aprendizaje, la memoria y el lenguaje; elementos que forman un gran conjunto para describir los procesos cognitivos que intentan metaforizarse a través de complejos programas computacionales.

La necesidad de fortalecer los programas computaciones surge de la cada vez mayor cantidad de contenidos que son vitales para comprender el mundo y adaptarse a sus diferentes apremios, como en forma clara lo señala Maldonado, Macías y otros[1] en el trabajo sobre *Metacognición y razonamiento espacial en juegos de computador*, fuente central del presente ensayo. Investigación donde se revela cómo en la dinámica actual de los sistemas sociales se presenta un ciclo que correlaciona el cambio con la necesidad de aumentar la información disponible; ciclo que reaccionaria de manera casi *viral* al no encontrar límite alguno en la producción de nuevos datos para abastecer la cada vez mayor necesidad de información.

El auge del modelo computacional y la sólida interpretación en torno a un paralelismo entre el modelo neuronal y el virtual no sólo lleva a poderosos análisis en torno a conceptos tales como inteligencia artificial, sino que a su vez propende por nuevos niveles de desarrollo en torno a la búsqueda y fortalecimientos de *activadores* cognoscitivos capaces de ser operativos tanto en un *software* como en el ser humano.

De hecho la apuesta de Stenberg[7] al incorporar la metacognición no sólo como una dimensión de la inteligencia sino como una herramienta de reflexión sensible de ser fortalecida, abre nuevos campos dentro del aprendizaje y por ende en la educación; pensar en programas capaces de enriquecer los elementos de autoaprendizaje y toma de decisiones, han sido el baluarte investigativo más importante durante la última década para los científicos en ciencia cognitiva (Revista Internacional de Ciencia Cognitiva, 2005).[8]

En ese sentido vale la pena ponderar los trabajos realizados por Maldonado y Andrade[9] que encuentran en los juegos de computador una herramienta eficaz capaz de activar juicios de metacognición; propuesta que fue replicada y enriquecida con experiencias añadidas en torno a la reacción en metacognición y razonamiento espacial de estudiantes "sometidos" a emplearse con juegos de computador.[1]

Las experiencias de este tipo tienden a coincidir en destacar que los estudiantes con mayor estrategia en la resolución de problemas tienen más y mejores activadores de juicios de metamemoria (es decir, habilidades intrínsecas para hacer uso de su mismo proceso memorístico), planteando una correlación positiva entre desarrollo de estrategias y retención de conceptos,[1] a tal punto que se arriesga la posibilidad de pensar que el fortalecimiento de estrategias incidiría en forma directa en una mejor y mayor retención de conceptos.

No obstante, ante lo anterior hay que plantear un añadido que los mismos investigadores encontraron en su estudio: al sugerirles problemas nuevos los niveles de estrategia disminuyen (un poco más en los estudiantes con menos activadores, pero a la postre disminuyen en ambos grupos); un elemento que lleva a mayor reflexión en torno a la estrategia.

¿Depende la estrategia de los activadores de metacognición y de metamemoria? Es claro que a menores niveles de juicios y activadores las estrategias disminuyen y se *limitan* a actos repetitivos y hasta cercanos al *azar*, si bien eso *per se* no quiere decir que se anule por completo la habilidad de construir estrategias para la resolución de problemas.

Lo anterior permite introducir una investigación reciente y bastante curiosa por demás: se trata de un trabajo realizado por la doctora Jayne Gackenbach[10], psicóloga de la Universidad Gran MacEwan (Canadá) en donde manifiesta que el uso racional de videojuegos influye de manera positiva en el desarrollo de habilidades que pueden ser aplicadas en los sueños. De acuerdo con Gackenbach jugar antes de dormir parece ofrecer un inusual nivel de dominio y ajuste sobre los sueños, algo que no sólo les permitiría tener control sobre sus pesadillas sino incluso elaborar fantasías muy creativas en los mismos.

Los estudios de esta investigadora (que reconoce que fueron influenciados por un hijo ante la pasión profesada por los videojuegos) tomaron como base el hecho de que tanto los soñadores "lúcidos", sueños de los que el sujeto puede dar cuenta en forma consciente lo que en términos dinámicos se conoce como *fantasías diurnas*[11], como en el caso de los videojugadores, se presentan mejores habilidades espaciales y facilidad de concentración.

Con el anterior paralelismo, Gackenbach encontró que las personas que juegan con frecuencia no sólo tienen

más propensión a manifestar sueños lúcidos sino que su función creativa les permitirían en muchas ocasiones "enfrentar" sus pesadillas convirtiendo sus contenidos en tramas que con facilidad pueden ser incluso hasta divertidas.

Los estudios de esta investigadora aún se encuentran en fase inicial pero sus resultados son muy sugerentes y ya comienzan a tener eco en las comunidades científicas; incluso ya se evidencian avances terapéuticos muy significativos en el tratamiento de personas con estrés postraumático.

La experiencia con videojuegos (si bien tomada desde un contexto diferente) guarda una interesante relación con el trabajo de metacognición y razonamiento espacial en juegos de computador; en ambos casos el factor lúdico hizo parte de la estrategia de trabajo y en ambos se reportan incrementos notables de la atención (es evidente en el trabajo de Maldonado en 1999 al enfatizar en la estrategia y en los activadores).

No obstante la revisión de Maldonado y otros[1] sugiere revisar las dinámicas propias de la estrategia, en tanto se evidenció que ante nuevos desafíos los niveles de estrategias adoptadas disminuían en forma considerable (sobre todo las que partían con los activadores de juicios de metamemoria), algo que enmarca un nuevo rumbo en las investigaciones sobre la influencia de los videojuegos en el aprendizaje.

Este trabajo pone especial énfasis en la elaboración individual; sin embargo, es irnportante precisar un elemento que influye en los activadores de metacognición como lo es la influencia del otro; es claro que en la búsqueda de un aprendizaje autónomo se intenta limitar al máximo la influencia conducente de un docente; pero no se puede dejar de lado la influencia que el otro puede generar de cara al aprendizaje, (elemento que desde L. Vigotsky[5] se toma como un referente claro en el aprendizaje significativo y que se conceptúa como la zona de desarrollo próximo ZDP).

Es curioso que en el campo de los videojuegos existió un imaginario que se convirtió en una especie de representación social; éstos fueron señalados como elementos que entorpecían la interacción social de sus usuarios, estableciendo una especie de perfil que los asumía como sujetos introvertidos y en general con pocas habilidades sociales.[12]

Es claro que hasta hace poco tiempo los juegos no favorecían una mayor interacción social (en especial los de consolas ya que en PC se dispone de juegos sociales casi a la par con Internet); pero esto no se correlaciona con inhabilidades sociales en sus usuarios. Al respecto Joaquín Pérez[13] realiza una ponderación muy interesante al señalar el trabajo en equipo, la capacidad de superación y la destreza visual como habilidades sociales presentadas en sujetos usuarios de videojuegos (si bien también realiza un reporte no desestimable en torno a la aparición de elementos violentos no aptos para menores de edad).

Lo anterior ofrece un añadido a considerar en los estudios sobre estrategias de cara al aprendizaje autónomo: de una parte la habilidad social (que no puede ir apartada de este aprendizaje pues es claro que no siempre es sinónimo de aprendizaje independiente) plantea un proceso determinante en los activadores de juicios de metamemoria y metacognición como estrategia de aprendizaje, de modo que la influencia decidida del otro se debe seguir considerando, pero no como un elemento que entorpece el aprendizaje autónomo sino como un "motivador", esto podría aumentar el rango de estrategia que se ve desfavorecido con la novedad en ejercicios. El otro aspecto (y más central ante los propósitos de investigación del autor) tiene que ver con la revisión lúdica en torno a los juegos que se utilicen de cara a la consolidación del aprendizaje autónomo; esto es asumir el juego mismo como un activador de metamemoria y metacognición.

La diversidad existente en el ámbito de los videojuegos permite encontrar variantes de todo tipo en relación con su influencia en el surgimiento y/o consolidación de procesos creativos; es así como Shyam Sundar y Elizabeth Hutton[14] encontraron una llamativa correlación entre un mejor nivel de creatividad en personas con mejor humor y mayor excitación, variables dependientes que se estimularon a través de la implementación de un conocido emulador de baile.

En la misma línea, aunque en un espacio de tipo político se expresó Toine Mander[15] diputado liberal holandés que

presentó un estudio en el cual señalaba con palabras propias como *los videojuegos contribuyen al desarrollo de algunas facultades: estimulan el aprendizaje, la creatividad, la cooperación y el sentido de la innovación.*

Por lo general las críticas ante los videojuegos se inclinan en señalar sus contenidos "inconvenientes" para los niños. Llama la atención que los estudios más recientes señalan la edad promedio de los usuarios por encima de los 33 años, si bien por supuesto los juegos infantiles no han desaparecido; aunque en éstos los sistemas de clasificación dejan en claro que su contenido no resulte violento de cara a los menores.[16]

La creatividad es un tema central dentro de los desarrolladores de videojuegos, la preocupación por elaborar contenidos novedosos y atractivos para los usuarios es una constante en sus encuentros y congresos, en todos ellos se concluye que el fomento de elementos creativos es lo más decisivo para atraer nuevos mercados y no perder a la creciente comunidad jugadora existente en la actualidad. De modo tal que la creatividad es buscada desde dos frentes: el del aprendizaje y el lúdico, que hasta hace poco se veían de manera separada, pero que en la actualidad ofrecen un modelo sugestivo de cara a fortalecer los procesos de elaboración de estrategias en el aprendizaje autónomo.

Lo anterior necesariamente propone nuevos modelos de aprendizaje que se salgan de la educación tradicional convencional (que por su misma concepción no logra avalar el aprendizaje autónomo); incorporar los videojuegos como estrategia y no sólo como instrumento, permite visualizar nuevos campos de aprendizaje.

Un atractivo trabajo propuesto en la Universidad Nacional de Medellín[17] pone en tela de juicio la educación contemporánea y la distancia que en ocasiones se da en torno a los avances tecnológicos (sorprende que a la fecha algunos docentes sean tan reticentes con el uso de Internet por parte de sus alumnos), pero lejos de quedarse en la problemática presentó un modelo de aprendizaje que se viene implementado con estudiantes de grados 10 y 11, donde aplicando conceptos y programas en robótica vieron resultados significativos tanto en las estrategias de aprendizaje autónomo como en el proceso creativo. La investigación es bastante sólida y muy diciente; sin embargo, los autores son explícitos en señalar que esto más que un nuevo paradigma se propone como complemento educativo.

Los juegos de computador (o los de consolas, depende del interés y las posibilidades de aplicación) así como las aplicaciones en robótica e inteligencia artificial deben ser vistas como algo más que un instrumento (sin que por el hecho de ser instrumentos se les restase valor alguno). Las investigaciones aquí señaladas son muy dicientes en torno a las posibilidades que éstos tienen como activadores de juicio de metamemoria y metacognición.

Un videojuego impulsa la creatividad, puede que en un momento dado la novedad implícita en los mismos mitigue la búsqueda de estrategias previas para su resolución, pero éstas no se abandonan del todo sino que por lo general luego de algunos procesos de ensayo y error terminan siendo abandonadas por otras.[1]

La ausencia total de estrategia es algo que con dificultad puede contemplarse en la resolución de problemas; es muy posible que los activadores de juicios de metacognición y metamemoria sean los que se alteren, aunque esto iría de la mano con el fortalecimiento del aprendizaje autónomo (y es posible que en la toma de decisiones), pero aún permanece en el terreno especulativo.

Con algunas excepciones (de obras que pertenecen a investigaciones de tipo académico) la mayoría de videojuegos que se utilizan para explorar elementos cognitivos pertenecen al terreno del entretenimiento digital, esto quiere decir que fueron diseñados en forma especial y exclusiva con el propósito de divertir; si de ahí surge un proceso de aprendizaje autónomo o consolidación de procesos creativos, se valora como un *anexo* y no como causa fundamental en su diseño.

Por fortuna en los años recientes el desarrollo de videojuegos viene a la par con el fortalecimiento de procesos cognitivos; es así como los emuladores han ganado fuerza y representación (en especial los que implementan esfuerzos físicos tales como emuladores deportivos o de condicionamiento corporal).

Ya en el terreno puro cognitivo se encuentran interesantes exponentes tales como *Big Brain*, un divertido juego que según sus creadores mejora la inteligencia; en realidad con este juego se fortalecen ciertas habilidades (en términos de ejecución y memorización), pero de acuerdo con Adrian Owen y Grahn[18] sólo las que se relacionan de manera específica con las entrenadas en el juego; en otras palabras no presenta mejora generalizada en la inteligencia. Para tal efecto se llevó a cabo una gigantesca investigación con 11.430 voluntarios encontrando resultados muy dicientes en esta área.

El terreno de discusión sigue abierto, cada vez se desarrollan plataformas con propósitos educativos (el auge de los ambientes educativos *b-learning* y de los *e-learning* sin duda se relacionan con esto) y es importante continuar desarrollando juegos y plataformas lúdicas que permitan apreciar de manera más directa la influencia de las mismas como activadores de juicios de metamemoria y metacognición.

En ese sentido el investigador viene adelantando la gestión de una plataforma lúdica computacional como parte de su tesis de maestría, la propuesta se encamina precisamente a verificar (o refutar) los alcances que tenga un videojuego en la consolidación del aprendizaje autónomo y de la toma de decisiones; no obstante esto será tema de otro ensayo (y de la respectiva tesis de maestría, por supuesto).

De momento, se deja constancia de los significativos precedentes en el área; un campo con muchas posibilidades de exploración que sin duda presenciará avances significativos en los próximos años; docentes y estudiantes serán testigos excepcionales de la revolución educativa que se está gestando.

Referencias

1. Maldonado L, et al. (1999); Metacognición y Razonamiento Espacial en juegos de computador. Incidencia de juicios de metamemoria y sugerencias de estrategias en el aprendizaje autónomo. Bogotá: Universidad Pedagógica Nacional; 1999.
2. Gallo AJ. Medir, normalizar y excluir: los test de inteligencia. Revista Poises. 2009 Dic.; 18.
3. Piaget J. La psicología de la inteligencia. México : Ediciones Crítica; 1947.
4. Gardner H (1994) Estructuras de la mente. La teoría de las inteligencias múltiples. México : Fondo de Cultura económica; 1994.
5. Comentarios a las teorías de Jean Piaget. En: Vigotsky L. Pensamiento y lenguaje. Buenos Aires: Editorial Lautaro;1964.
6. Hilera J. Redes neuronales artificiales. Fundamentos, modelos y aplicaciones. [s.l.] : Editorial Ra-Ma, 1995.
7. Stenberg RJ. Toward triarchic theory of human Intelligence. Behav Brain Sci. 1984 ; 7(2): 269-87.
8. Cabero Almenara J, Llorente Cejudo MC. Las TICS y la educación ambiental. Rev. latinoam. tecnol. educ. 2005; 4(2): 9-26.
9. Maldonado L, Andrade L. Ambiente computarizado para el aprendizaje autodirigido del diseño ACA2. Bogotá: Universidad Pedagógica Nacional. Proyecto de Investigación convenio Colciencias UPN; 1996.
10. Gackenbach JI. The science of lucid dreaming : the electronic media effect LDE [serie en Internet]. 2009 Jun. [citado 2011 Feb. 7]; 51 : [aprox. 2 p.]. Disponible en: http://www.dreaminglucid.com/issues/LDE51.pdf.
11. Freud S. (1900) La interpretación de los sueños. En: Strachey J, tr. Obras completas. Buenos Aires : Amorrortu; 1900.
12. Karam J. Erotismo y videojuegos: una nueva mirada. Rev. Perfiles. 2010 Jun.; 6.
13. Pérez MJ. Influencia del videojuego en la conducta y habilidades que desarrollan los videojugadores. Edutec. Revista Electrónica de Tecnología Educativa. 2006 Jul.; 21.
14. Sundar S, Hutton E. Can video games enhance creativity?. Effects of emotion generated by Dance Dance Revolution. Creativity Research Journal. 2008; 22(3): 294-303.
15. Toine Manders T. Seguridad de los videojuegos: menos legislación y más información [monografía en Internet]. Estraburgo, Francia : Parlamento Europeo; 2009. [citado 2011 Feb 9]. Disponible en: http://www.europarl.europa.eu/sides/getDoc.do?pubRef=-//EP//TEXT+IM-PRESS+20090223STO50154+0+DOC+XML+V0//ES
16. Karam JM. (2006) La clasificación en los videojuegos: una historia de censuras, prohibiciones y propagandas [monografía en Internet]. Madrid, España : Mundogamers; 2006. [citado 2011 Feb 9]. Disponible en: http://www.mundogamers.com/principal/articulo/52-6/la-clasificacion-en-los-videojuegos-una-historia-de-censuras-prohibiciones-y-propagandas.html
17. González J, Jiménez J, Ramírez J. Nuevos modelos de aprendizaje y desarrollo de la creatividad usando agentes robóticos. Medellín : Universidad Nacional de Colombia; 2009.
18. Owen AM, Hampshire A, Grahn JA, et al. Putting brain training to the test. Nature. 2010 Jun 10; 465(7299):775-8.

CONSERVACIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA MEMORIA: UN APORTE DE SALUD MENTAL AL ENVEJECIMIENTO ACTIVO

Carlos E. Rodríguez A. MD*, Ángela Tatiana Puentes**

Resumen

La creciente población de ancianos del país nos plantea el reto de asegurar su calidad de vida. Como alternativa importante la Organización Mundial de la Salud propone el enfoque del *envejecimiento activo*. El área de salud mental de la Facultad de Medicina de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud realiza un proyecto con un grupo de ancianos de la comunidad de la localidad de Los Mártires dirigido a la conservación y mantenimiento de la memoria dentro de la perspectiva del envejecimiento activo.

Palabras clave: **ancianos, envejecimiento activo, reserva cognoscitiva, funcionamiento cerebral, memoria.**

Abreviaturas: **EA, envejecimiento activo.**

MEMORY CONSERVATION AND MAINTENANCE: A CONTRIBUTION OF MENTAL HEALTH TO ACTIVE AGING

Abstract

The growing number of older persons in our country poses the challenge of ensuring their quality of life. The World Health Organization proposes an *active aging* approach as an important alternative. The mental health area of the School of Medicine of the Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud is conducting a project with an elderly group from the Los Mártires neighborhood, focused on memory conservation and maintenance within the active aging perspective.

Key words: **the elderly, active aging, cognitive reserve, brain function, memory.**

Fecha recibido: septiembre 20 de 2010 - Fecha aceptado: octubre 21 de 2010

* Jefe de la División Biopsicosocial, Profesor Titular de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

** Interna de la Rotación Electiva de Psiquiatría. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital de San José. Bogotá DC. Colombia.

Introducción

Un logro extraordinario del siglo XX a nivel mundial fue el aumento de la expectativa de vida al nacer en casi treinta años. A comienzos del siglo XXI existían en el planeta 580 millones de personas de sesenta años o más, y se prevé que serán más de mil millones en 2020. Esto supondrá un aumento de 75% en este grupo de edad frente a un incremento inferior al 50% de la población mundial en conjunto. El 70% de esta población mayor vivirá en los países en desarrollo.[1] El envejecimiento de la población latinoamericana no tiene precedente; a Estados Unidos y a Canadá les tomó más de sesenta años pasar del 7% al 14% de adultos mayores, mientras que en América Latina y el Caribe será sólo 25 años o menos.

En cuanto a Colombia, en un siglo los habitantes pasaron de 4´355.470 a 41´468.384, de los cuales 6,3% (2´612.508) son mayores de 65 años y de éstos el 54,6% pertenece al sexo femenino. El 75% de la población general vive en las cabeceras municipales, a pesar de que en áreas rurales hay mayores tasas de fecundidad, lo que se traduciría en un incremento natural de la población allí ubicada, pero el efecto es contrarrestado por las altas tasas de migración y desplazamiento.[2]

Colombia es uno de los países de América Latina con transformaciones intensas en su estructura poblacional por el proceso de transición demográfica. Su acelerado crecimiento se convierte en un escenario caracterizado por un rápido incremento de la población mayor de 60 años, la cual ha pasado de 600.000 en 1950 a tres millones en 2001 y será de quince y medio millones en 2050. Está pasando de ser un país de niños a una nación progresivamente vieja. En 1959 la relación existente de tres menores de cinco años por cada mayor de sesenta, será la opuesta en 2050 cuando habrá en promedio tres mayores de sesenta años por cada menor de cinco años.[3]

Del total de la población adulta mayor, el 63,12% se concentra en Boyacá, Tolima, Cundinamarca, Caldas, Antioquia, Valle del Cauca, Quindío, Santander, Atlántico y Bolívar. Además, el 28,8% se encuentra en las principales ciudades: Bogotá, Medellín, Cali y Barranquilla.

En Bogotá residen 564.223 personas de sesenta años y más, que representan el 15,2% de la población colombiana en este grupo de edad y el 20,2% de las personas mayores residentes en las cabeceras de las ciudades, alcanzando una tasa anual de crecimiento de 5,3%, superior a la de este grupo poblacional a nivel nacional en 1.2 puntos porcentuales. Este significativo incremento de la población mayor de sesenta años evidencia el proceso de envejecimiento de la población colombiana y en particular la que vive en Bogotá. La concentración de personas mayores en las diferentes localidades de la ciudad es la siguiente: las altas concentradas están en Engativá (13,3%), Suba (12,5%) y Kennedy (11,9%); las medianas en Usaquén (8,2%), San Cristóbal (5,4%), Barrios Unidos (5,4%), Ciudad Bolívar (5,3%), Rafael Uribe Uribe (5,3%), Puente Aranda (5%), Bosa (4,9%), Fontibón (4,2%) y Teusaquillo (3,5%); y las menores en Chapinero (2,9%), Tunjuelito (2,8%), Usme (2,7%), Antonio Nariño (2,2%), Los Mártires (1,9%), Santa Fe (1,8%) y La Candelaria (0,5%).[4]

Según proyecciones del DANE hasta el 2015, de una población estimada para el 2009 de 97.283 habitantes para la localidad de Los Mártires, 11.845 serán mayores de sesenta años (12,2%). Frente a esta creciente población anciana el siglo XXI tiene el reto de asegurar su calidad de vida. Para países como el nuestro será doble: de una parte, se debe continuar la lucha contra las enfermedades infecciosas, la desnutrición y la mortalidad infantil, mientras de otra se enfrentará al rápido crecimiento de las enfermedades crónicas.

¿Qué estamos haciendo?

A finales de 1990 la Organización Mundial de la Salud, partiendo del reconocimiento de los derechos humanos de las personas mayores y los principios de las Naciones Unidas de independencia, participación, dignidad, cuidado y autorrealización, propone el enfoque del *envejecimiento activo* como un proceso de optimización de las oportunidades de bienestar físico, social y mental durante toda la existencia, con el objetivo de ampliar la esperanza de vida saludable, la productividad y su calidad en la vejez.[5] La palabra *activo* incluye la apropiación de esta perspectiva por parte del sujeto y su implicación continua

en los aspectos sociales, económicos, culturales y cívicos de su entorno.

Determinantes del envejecimiento activo

La satisfacción de la persona que envejece en forma activa depende de una diversidad de factores "determinantes" que lo rodean a él, a su familia y al país. Estos factores son el género y la cultura, los sistemas sanitario y social, los económicos como son los ingresos, trabajo y protección social; los del entorno físico; los personales comportamentales y del ambiente social.

La cultura como elemento supraestructural influye sobre los otros determinantes del envejecimiento. A pesar de haber completado el proceso de transición epidemiológica que ha convertido al país en una población de adultos mayores, sigue imperando una cultura de la juventud en la cual alcanzada la tercera década se es ya viejo. De otra parte se considera al anciano como dependiente e improductivo. Esto afecta en especial a las mujeres, por tradición excluidas del empleo calificado y con bajos ingresos, cuya mayor expectativa de vida los hace un grupo mayoritario que desde el punto de vista económico es vulnerable. Todo esto propicia la creación de un estereotipo cultural que considera la vejez como un proceso evolutivo deteriorante, en el cual tanto el cuerpo como la mente van perdiendo el orden y la integridad y llevan de manera inexorable a grados variables de incapacidad.[6]

Por fortuna esta concepción estereotipada comienza a cambiar gracias al conocimiento aportado por investigaciones recientes que apoyan la propuesta de un EA al señalar como factores importantes un buen funcionamiento cerebral, la predisposición genética, el estilo y la calidad de vida, un adecuado afrontamiento del estrés, la participación social y las redes sociales.

Predisposición genética

Los aspectos genéticos constituyen el elemento inmodificable del envejecimiento que da lugar al llamado *envejecimiento primario,* es intrínseco al organismo y consiste en un deterioro en los procesos fisiológicos como consecuencia de la edad. Son todos los cambios progresivos, deletéreos y universales que experimenta el organismo con el paso del tiempo, que se inician con la concepción y finalizan con la muerte. Es un proceso irreversible que afecta en forma heterogénea las células que conforman los seres vivos. Los factores restantes constituyen el *envejecimiento secundario,* derivado de los efectos de la enfermedad, el trauma y el estrés, sobre los cuales es posible desarrollar intervenciones preventivas.[7]

Funcionamiento cerebral

Desde el punto de vista psiquiátrico el funcionamiento cerebral es un elemento clave pues determina la calidad de la memoria y con ella la identidad del sujeto que envejece, además de las funciones de relación y funcionalidad motora. El envejecimiento se acompaña de una visible reducción de la capacidad de crear y evocar nuevas memorias, de disminución sensible de los períodos de concentración y más aún, de un enlentecimiento de la velocidad de procesamiento de la información. La revisión de diversos estudios que miden las diferencias según la edad en el desempeño de pruebas neuropsicológicas, establece que la disminución normal de la capacidad cognoscitiva en individuos de setenta años varía entre el 15% y 40% de los puntajes crudos, dependiendo de la función y la prueba utilizada. La educación es un factor importante que puede llevar a un mayor uso de las redes cerebrales, lo que se manifestaría como una habilidad para afrontar el daño cerebral sin un déficit cognoscitivo visible.[8]

Stern propuso el concepto de *reserva cognoscitiva* entendido como la ausencia de síntomas en presencia de cambios neuropatológicos. Es el resultado de la interacción de la reserva biológica que corresponde al desarrollo sano del cerebro y la plasticidad cerebral, entendida como la capacidad del mismo para adaptarse a la presencia de daño cerebral. Está influenciada del nacimiento a la muerte por los mismos factores señalados antes al referirnos al éxito del EA.

El déficit cognoscitivo relacionado con la del envejecimiento puede ser la expresión de la alteración de regiones cerebrales específicas y su expresión

sintomática e intensidad dependerán de la vulnerabilidad individual, que no es otra cosa que la reserva cognoscitiva que posea el sujeto anciano. El proceso de envejecer es complejo y dentro de la perspectiva actual se caracteriza por la reorganización, optimización y utilización de la plasticidad cerebral para alcanzar la adaptación y adecuación al entorno y lograr un EA.

La reserva cognoscitiva se ha definido operativamente como un modelo tipo "umbral" en el que ésta tendría un papel de protección frente a las lesiones. El modelo reconoce la existencia de diferencias individuales en la capacidad de reserva y la existencia de un nivel de umbral crítico. Una vez la reserva cerebral ha disminuido por debajo de dicho nivel, aparecería el déficit.

Según lo han señalado estudios como el de "Desarrollo del Adulto" de Harvard los factores psicosociales juegan un papel igual o más importante que la genética en la protección de esta reserva. Se han encontrado como factores protectores y garantes de un EA los siguientes:

- No fumar ni abusar del alcohol.
- Relación emocional estable.
- Relaciones sociales significativas.
- Ejercicio físico regular.
- Dieta saludable.
- Estimulación intelectual permanente.
- Actividades placenteras.
- Afrontar nuevos retos.
- Visión optimista.
- Afrontamiento adecuado de las situaciones estresantes.
- Prevención temprana de enfermedades cardiovasculares.

Respuesta a la propuesta del envejecimiento activo

La cátedra de psiquiatría dirigida a estudiantes de décimo semestre de la Facultad de Medicina de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud ha desarrollado una línea gerontopsiquiátrica, dentro de la cual un foco especial de interés ha sido el de la memoria. El seminario *Aspectos Emocionales del Envejecimiento* como parte del curso regular de psiquiatría, nos llevó desde hace tres años a proyectarlo a la comunidad de la localidad de Los Mártires. De la revisión teórica cerrada de los temas, pasamos a su divulgación y socialización con los ancianos usuarios de los centros Lafayette y Refugio de la Secretaría Distrital de Integración Social.

El fundamento teórico de este seminario parte de la consideración de la vejez como la etapa final del desarrollo humano dentro del modelo psicosocial propuesto por Erik Erikson. Se espera que la persona que durante las siete etapas previas del modelo ha resuelto en forma adecuada el conflicto propio de cada una de ellas y alcanzado el logro de la misma, llegará a la vejez con el bagaje de mecanismos de defensa del yo de altísimo valor energético, como son el altruismo y el humor. Esto le permitirá afrontar con éxito el conflicto antitético *integridad* vs. *desesperación* y alcanzar el logro de la octava y última etapa que es la sabiduría. Quienes no lo logran estarán desesperados y presentarán en forma sintomática la evidencia de una psicopatología: ansiosa, depresiva, hipocondríaca, somatizadora o paranoide que puede llegar hasta la psicosis franca. El éxito, además de los factores psicológicos señalados, dependerá de la riqueza del entorno social en el cual se desarrollan las personas.[9]

Los ancianos que asisten a estos centros de la Secretaría de Integración Social de la Alcaldía Menor de Los Mártires afrontaron a lo largo de su vida difíciles condiciones psicosociales, por tal razón sorprende que el nivel de psicopatología no sea el esperado. Es probable que se deba al interés de participación social que muestran al asistir a las actividades de estos centros, el cual constituye un factor protector, porque como lo señala Fernando Savater[10], la política entendida como la participación activa en la vida de la ciudad, en este caso de la localidad, es uno de los dos remedios simbólicos frente a la muerte, el otro es la religión.

A partir de las reflexiones originadas en la divulgación de los aspectos teóricos del seminario señalado antes y

de la intención de lograr el desarrollo de los factores protectores del EA en el interior de los grupos de ancianos, derivamos en la propuesta del proyecto denominado: Mantenimiento y conservación de la memoria. Tiene como objetivo general optimizar la utilización de la reserva cognoscitiva de los ancianos dentro de la perspectiva del envejecimiento activo. Como objetivos específicos están la estimulación del funcionamiento cerebral de los ancianos participantes del proyecto y el desarrollo de relaciones sociales significativas.

Durante los períodos académicos del 2008 al 2010, los estudiantes han concurrido los miércoles por la mañana al centro Lafayette ubicado en el barrio Eduardo Santos y los viernes al centro El Refugio en el barrio Santa Fe. Han participado en forma activa en el desarrollo las actividades informativas y de entrenamiento cerebral. En la actualidad se encuentran en actividad treinta y cuatro ancianos con un alto nivel de participación y adherencia.

La rentabilidad social suele parecer siempre menor frente a la económica en los proyectos sociales, pero creemos que en este corto tiempo hemos impactado de manera positiva la mentalidad tanto de los ancianos como de los jóvenes que se aproximaron con interés genuino al fenómeno del envejecimiento.

Referencias

1. Kalache A. Active ageing makes the difference. Bull World Health Orga. 1999; 77(4): 299.
2. Bogotá. Alcaldía Mayor. Secretaría Distrital de Salud. Lineamientos plan de intervenciones colectivas: promoción de la calidad de vida y salud de envejecimiento y vejez[monografía en Internet]. Bogotá: Alcaldía Mayor; 2008. [citado 2011 feb. 8]. Disponible en: http://190.25.230.149:8080/dspace/bitstream/123456789/282/1/Lineamientos%20PIC%20Envejecimiento%20y%20Vejez%202009.pdf
3. Ramírez Zuñiga JA. Situación actual de las personas adultas mayores en Colombia, legislación y programas de atención al adulto mayor [monografía en Internet]. Neiva : Universidad Surcolombiana. Facultad de Enfermería; 2009. [citado 2011 feb. 8]. Disponible en: http://www.scribd.com/doc/20297780/Situacion-Actual-de-La-Persona-Adulta-Mayor-en-Colombia
4. DANE. Proyecciones Municipales de población 1985- 2020 sexo y grupo de edad. [monografía en Internet]. Bogotá : DANE; 2005. [citado 2011 feb. 8]. Disponible en: http://www.dane.gov.co/daneweb_V09/index.php?option=com_content&view=article&id=75&Itemid=72
5. Pajares R. A propósito del envejecimiento activo y de la II Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento: que estamos haciendo y que nos queda por hacer. Aten Primaria. 2002 Jun; 30 (2): 77-79.
6. Gaviria M, Gaviria N. Vejez, creatividad y cerebro. Avances Psiquiatr. biol. 2008; 9: 38-55.
7. Rodríguez CE, Téllez JE. Gerontopsiquiatría. En: Toro RJ, Yepes LE, Palacio JE, Téllez JE, editores. Fundamentos de medicina: Psiquiatría. Medellín : Corporación para Investigaciones Biológicas; 2010. p. 463-4.
8. Roe CM, Xiong Ch, Miller JP, Morris JC. Education and Alzheimer disease without dementia. Support for the cognitive reserve hypothesis. Neurology. 2007;68: 223-28.
9. Erikson E. La adultez. México: Fondo de Cultura Económica; 1981. p. 14-57
10. Savater F. Política para Amador. Barcelona : Editorial Ariel; 1992.

ENFERMEDAD DE KIENBÖCK: PROGRESIÓN A PESAR DE MANEJO QUIRÚRGICO

Julieth Paola Amador Lara*

Resumen

La enfermedad de Kienböck es una afección poco frecuente por lo cual su fisiopatología aún es desconocida. Aunque al principio su manejo no es invasivo, debido a sus graves secuelas termina en grandes intervenciones quirúrgicas que limitan la funcionalidad y mecánica de la mano. A continuación se presenta el caso de un hombre con previos antecedentes de trauma en mano derecha que desencadena osteonecrosis postraumática del semilunar.

***Palabras clave*: enfermedad de Kienböck, necrosis ósea aséptica, necrosis ósea avascular, osteonecrosis, hueso semilunar.**

KIENBÖCK´S DISEASE: PROGRESSION DESPITE SURGICAL MANAGEMENT

Abstract

Kienböck´s disease is a rare condition thus its pathophysiology remains unknown. Although in very early stages treatment is not invasive, it ends up in great surgical interventions due to its serious sequelae which limit hand functionality and mechanics. Here, we present the case of a male patient with history of trauma of the right hand that caused post traumatic bone necrosis of the lunate.

***Key words*: Kienböck´s disease, aseptic bone necrosis, avascular bone necrosis, osteonecrosis, lunate bone.**

Fecha recibido: junio 8 de 2010 - Fecha aceptado: noviembre 5 de 2010

* Cirugía Plástica, interna XII semestre, Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

Introducción

La osteonecrosis del semilunar o enfermedad de Kienböck, aunque descrita por primera vezpor Pfitzner en 1895, fue el radiólogo vienés Robert Kienböck quien en 1910 publicó la primera descripción clínica de los síntomas y hallazgos radiológicos de dicha condición, a la cual atribuyó su nombre.[1] Es una rara y poco conocida afección de larga data, que afecta casi siempre a hombres jóvenes entre 20 y 40 años, trabajadores manuales con antecedente de traumas a repetición.[2-5] Aunque todavía se especula respecto a su origen, la teoría más reciente se basa en estudios realizados en especímenes de cadáveres que demuestran que el semilunar se encuentra irrigado tanto por la arteria dorsal como por la volar en el 77% a 93% de la población, mientras que del 7% al 23% sólo posee un único vaso que lo irriga, siendo de predominio la arteria volar, lo que favorece la aparición de la enfermedad posterior a lesiones en ésta.[6,7] Dada la rareza y baja prevalencia se hará una revisión en un reporte de caso ocurrido en el Hospital de San José de Bogotá.

Caso clínico

Paciente de 49 años de edad que ingresa al servicio de urgencias del Hospital de San José con cuadro de dolor y edema en mano derecha. Había consultado antes en varios sitios donde no instauraron manejo alguno y ante la persistencia de los síntomas el paciente regresa a su institución prestadora de salud donde solicitan radiografía de mano y tomografía de la misma donde se evidencia fractura del semilunar, motivo por el cual lo remiten. Paciente con antecedente de trauma en muñeca derecha durante el horario laboral con fractura de hueso semilunar de la misma. Se revisan las imágenes del puño derecho que muestran trazo transverso completo central en hueso semilunar con desplazamiento. Al examen físico se encuentra paciente álgico, mano derecha inmovilizada con vendaje bultoso, edema y dolor a la movilización de la misma. De acuerdo con los hallazgos encontrados y la clasificación de Lichtman, se diagnostica enfermedad de Kienböck estadio IIIB. Se propone manejo quirúrgico para reducción abierta y fijación con material de osteosíntesis de fractura de hueso del carpo.

Se lleva al procedimiento quirúrgico un mes después donde se encuentra fractura de semilunar derecho con esclerosis ósea generalizada y desplazamiento anterior del fragmento cubital. Se realiza reducción de fractura, introducción de colgajo de arteria dorsal sobre hueso semilunar esclerótico y toma de injerto de esponjosa de radio distal para cubrimiento del foco de fractura y defecto de curetaje. Se deja tutor externo fijo al radio distal y a segundo metacarpiano con extensión de la muñeca en 10° y bajo tracción. Se cita a controles posoperatorios, sin complicaciones.

Se valora de nuevo dos semanas después, cuando refiere persistencia de dolor posterior a terapia física, inflamación ocasional y sensación de adormecimiento; al examen físico cicatriz sin dehiscencia, extensión de muñeca de 30° y flexión 20°, pronosupinación completa y disminución de la fuerza de agarre comparada con la otra mano. En la radiografía posquirúrgica se evidencia adecuada integración ósea con presencia de colapso del mismo, se continúa manejo con terapia física y nueva valoración en dos meses (**Figura 1**).

Dos meses después del procedimiento quirúrgico regresa con persistencia del dolor de predominio matinal y durante el movimiento, además de sensación de hipoestesia en la región dorsal de la mano derecha. Al examen físico se encuentra disminución de la fuerza, extensión de la muñeca 45°, flexión 15° y pronosupinación completa. Se solicita resonancia magnética nuclear de muñeca para evaluación de vascularización del semilunar y posible reintervención quirúrgica para manejo con artrodesis. Asiste a nuevo control dos meses después de la última cita con permanencia del dolor a pesar de la terapia física, con mejoría de la hipoestesia dorsal. Al examen físico se encuentra limitación para la flexo-extensión de la muñeca derecha por dolor y disminución de la fuerza.

La resonancia evidencia fractura conminuta del semilunar con desplazamiento ventral y dorsal del mismo, con hallazgos correspondientes a enfermedad de Kienböck estadio IV tales como colapso del semilunar acompañado de artritis mediocarpal, necrosis avascular, cambios inflamatorios y osteoartrosis secundaria radiocarpiana (**Figuras 2a, 2b** y **2c**). Se considera que el paciente no obtuvo detención de la progresión de la enfermedad con la realización de procedimiento anterior y que por el contrario cursa con indicación para manejo con artrodesis de puño derecho.

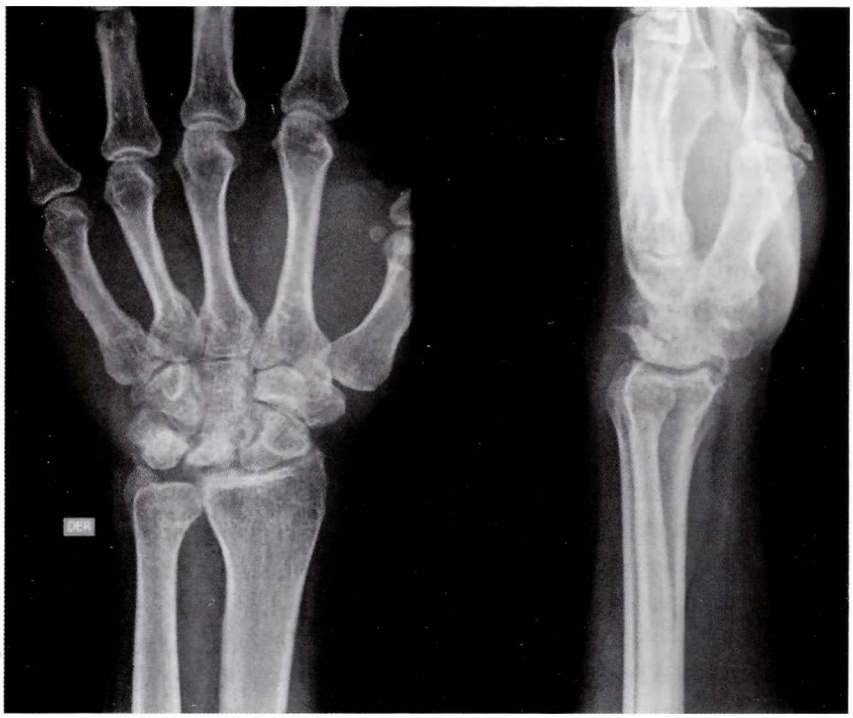


Figura 1. Radiografías de la mano derecha anteroposterior y lateral que muestran adecuada integración ósea con presencia de colapso del mismo.

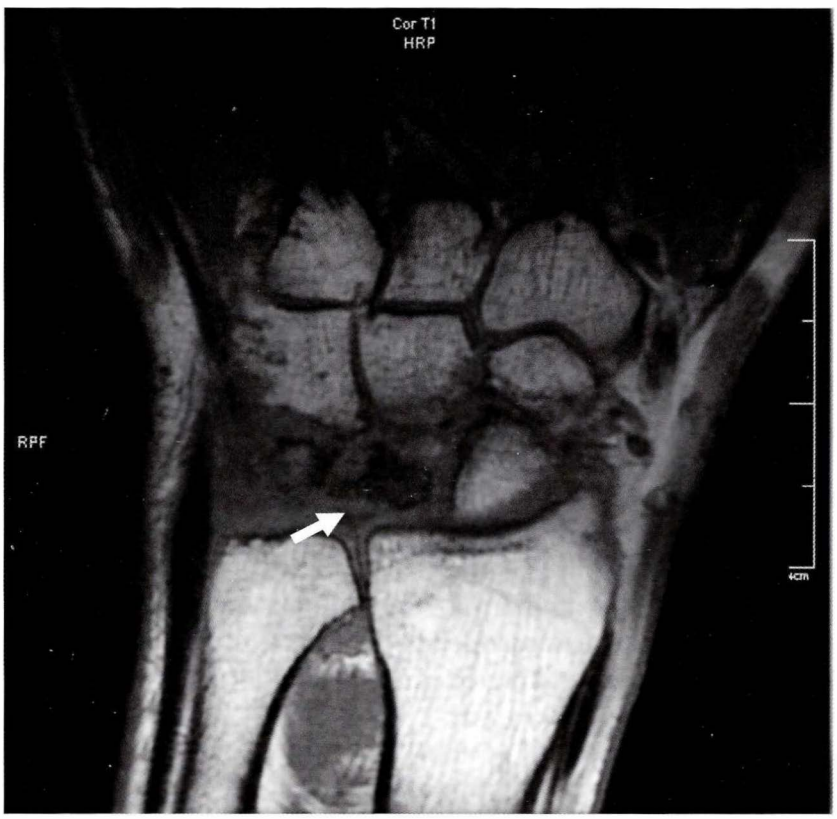


Figura 2a. Se evidencia fractura conminuta del semilunar y cambios en la densidad ósea sugestivos de necrosis avascular.

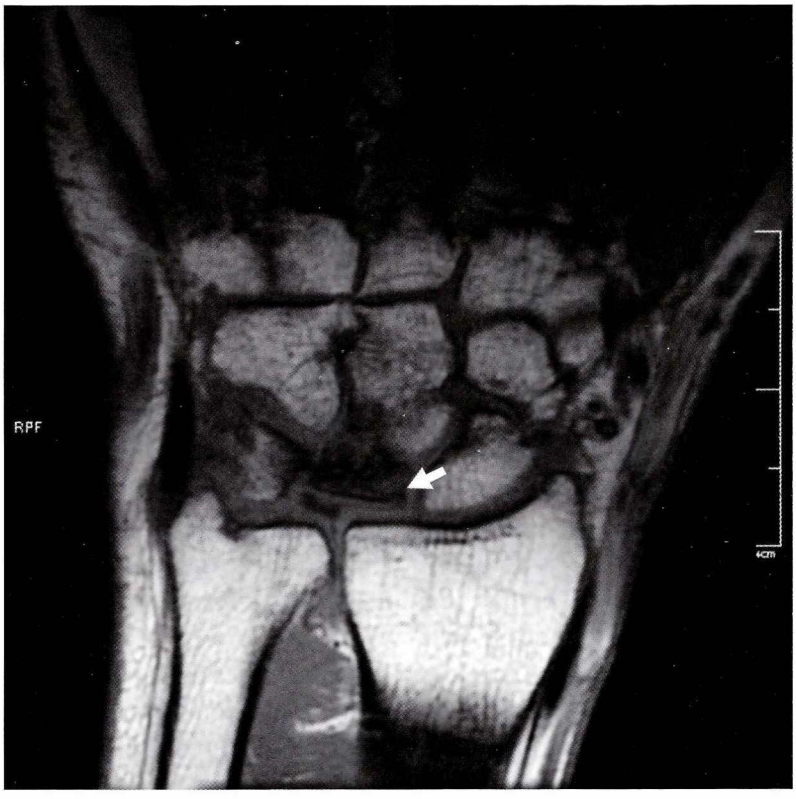


Figura 2b. Se observa desplazamiento ventral y dorsal del semilunar que altera la relación articular.

Figura 2c. Se evidencian cambios osteoartrósicos radiocarpianos secundarios a fractura y desplazamiento del semilunar, que corresponden a enfermedad de Kienböck estadio IV.

Discusión

La necrosis avascular del semilunar es una enfermedad crónica, progresiva, que se caracteriza por cuadros de dolor de predominio con la extensión, pérdida de la movilidad e inflamación en el área de la lesión.[3] Aunque se conoce muy poco sobre ella, se sabe que además de los cambios a nivel vascular también existen otros factores que contribuyen a su aparición, tales como alteraciones en la relación radioulnar, inclinación radial, hipercoagulabilidad, anomalías en el flujo arterial o venoso, el uso de corticoesteroides y el embolismo séptico, de los cuales aun no se tiene claro su mecanismo de producción.[6,8] Los estudios radiológicos son los utilizados para su diagnóstico y revelan esclerosis difusa, fragmentación, colapso de la superficie articular y cambios artrósicos en las articulaciones vecinas.[9] Se ha creado la clasificación de Lichtman que se basa en cuatro estadios que son: *grado 1*, radiografía normal y resonancia con cambios difusos en la intensidad; *grado 2,* esclerosis difusa del semilunar en las radiografías, puede haber líneas de fractura pero se conserva la superficie articular; *grado 3*, es el más común, se caracteriza por el colapso de la superficie articular y se divide en A y B (3A colapso articular pero sin alteración en el alineamiento del carpo, 3B colapso articular junto con rotación del escafoides, migración proximal del grande y alteración en la altura del carpo) y el *grado 4*, colapso del semilunar asociado con artritis radiocarpal.[10-12] Aunque es una patología de manejo conservador en especial en los estadios iniciales, se sabe que es progresiva y es necesario intervenir con manejo quirúrgico cuando el tratamiento conservador no detiene su progresión o persisten los síntomas característicos de esta enfermedad.[3-6] Según el estadio en el que se encuentre el paciente se realizará el manejo así: *grado 1*, inmovilización por tres meses; *grado 2*, acortamiento radial; *grado 3A*, injerto óseo vascularizado más fijación externa; *grado 3B*, artrodesis intercarpar y acortamiento radial; y *grado 4*, carpectomía proximal, artrodesis y denervación.[6-7,13]

Basándose en revisiones como la de Salmon, las muñecas tratadas con manejo quirúrgico lograron movilidad en el 73% de los casos, mientras que aquellas con manejo conservador sólo el 61,5%[9], lo cual asociado con el reporte de caso que se realiza en esta publicación es concordante, ya que el paciente mejoró su movilidad en forma notable en un 70%, lo cual es probable que no ocurriera si no se hubiese intervenido de forma invasiva.

El estudio de Agerholm refiere que de quince pacientes tratados por excisión del hueso semilunar y sustitución protésica, doce no tenían dolor en absoluto o malestar leve después de trabajos pesados con la mano. Dos pacientes continuaron trabajando pero permanecieron con dolor de muñeca, motivo por lo cual no se encontraban totalmente satisfechos, y sólo uno presentó falla con el manejo quirúrgico con persistencia del dolor[13], que coincide con nuestro reporte, ya que aunque recobró la movilidad de la mano persistió el dolor a pesar de la realización de osteosíntesis y colocación de injerto, motivo por el cual es necesario intervenir con un procedimiento invasivo más agresivo.

Ante lo anterior, Tambe propone en su reporte que de los nueve pacientes que tenían la enfermedad en estadio 3B radiológico, tres de ellos presentaban cambios artrósicos por lo cual requerían manejo con fusión radioulnar mientras que aquellos con cambios artrósicos tanto radioulnares como mediocarpales, necesitaban fusión total de la muñeca.[7] Para este paciente el último procedimiento es la mejor opción de manejo ya que ante el fracaso quirúrgico, la persistencia del dolor y los cambios degenerativos importantes de la articulación, es necesaria una fusión completa que disminuya la persistencia del dolor a costa de una adecuada movilidad de la mano, con el fin de mejorar la calidad de vida del paciente.

Comparando estos resultados con los hallazgos tanto clínicos como imagenológicos y después de realizar los procedimientos recomendados en la literatura como fueron la reducción de la fractura, la introducción de colgajo de arteria dorsal sobre el hueso semilunar esclerótico y la toma de injerto de esponjosa de radio distal, cabe destacar que en nuestro paciente no hubo detención de la necrosis y que por el contrario su enfermedad evolucionó con persistencia de dolor, aunque sin limitación de la funcionalidad de la mano, requiriendo por último un manejo quirúrgico más agresivo como es la artrodesis de muñeca. Es así como se resalta la rareza y baja frecuencia de esta enfermedad, desconociéndose el origen, su rápida progresión, las pocas opciones de manejo y el mal pronóstico.

Conclusión

En este caso la progresión de la enfermedad en un paciente adulto joven a pesar de un manejo quirúrgico oportuno y ante la persistencia del dolor y los síntomas inflamatorios, requerirá un manejo quirúrgico agresivo que terminará en la limitación de la función y mecánica de la mano, alterando la calidad de vida del paciente y su desempeño laboral.

Referencias

1. Durbin FC. The early changes of Kienbock's disease of the carpal lunate bone. Proc R Soc Med. 1951 Jun;44(6):482-8.
2. Rhee SK, Kim HM, Bahk WJ, Kim YW. A comparative study of the surgical procedures to treat advanced Kienbock's disease. J Korean Med Sci. 1996 Apr; 11(2):171-8.
3. Gunal I, Ozcan O, Uyulgan B, Baran O, Arman C, Karatosun V. [Biomechanical analysis of load transmission characteristics of limited carpal fusions used to treat Kienbock's disease]. Acta Orthop Traumatol Turc. 2005; 39(4): 351-5.
4. Taniguchi Y, Tamaki T, Honda T, Yoshida M. Rotatory subluxation of the scaphoid in Kienbock's disease is not a cause of scapholunate advanced collapse (SLAC) in the wrist. J Bone Joint Surg Br. 2002 Jul; 84(5):684-7.
5. Rhee SK, Kim HM, Bahk WJ, Kim YW. A comparative study of the surgical procedures to treat advanced Kienbock's disease. J Korean Med Sci. 1996 Apr; 11(2):171-8.
6. Salmon J, Stanley JK, Trail IA. Kienbock's disease: conservative management versus radial shortening. J Bone Joint Surg Br. 2000 Aug; 82(6):820-3.
7. Tambe AD, Trail IA, Stanley JK. Wrist fusion versus limited carpal fusion in advanced Kienbock's disease. Int Orthop. 2005 Dec; 29(6):355-8.
8. Hurley RT, McKee MD. Kienbock's disease: an unusual cause of wrist pain in a 13-year-old girl. Can J Surg. 2008 Feb; 51(1):E13-E14.
9. Salmon J, Stanley JK, Trail IA. Kienbock's disease: conservative management versus radial shortening. J Bone Joint Surg Br. 2000 Aug; 82(6):820-3.
10. Kawoosa AA, Dhar SA, Mir MR, Butt MF. Distraction osteogenesis for ulnar lengthening in Kienbock's disease. Int Orthop. 2007 Jun; 31(3):339-44.
11. McLennan MK. Radiology rounds. Kienbock's disease (osteonecrosis of the lunate). Can Fam Physician. 1998 Aug; 44: 1607.
12. Yasuda M, Masada K, Takeuchi E, Ando Y. Scaphotrapeziotrapezoid arthrodesis for the treatment of Lichtman stage 3B Kienbock disease. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. 2005; 39(4):242-6.
13. Agerholm JC, Goodfellow J W. Avascular necrosis of the lunate bone treated by excision and prosthetic replacement. J Bone Joint Surg Br. 1963 Feb; 45B:110-6.

Diana Isabel Hernández Santana

* 6 de diciembre de 1983
† 25 de septiembre de 2010

Egresada de la Facultad de Enfermería

Nos unimos en estos momentos de tristeza, tratando de encontrar consuelo y resignación ante esta gran pérdida. Una alumna ejemplar que marcó la vida de muchas personas y que con su personalidad dejó huella en este mundo. Señor, quiero ofrecerte la vida de nuestra egresada para que todo unido a su sacrificio de vida, valga la pena y lo que ha tenido que pasar sea para la salvación de su alma. Ya no habrá para ella lágrimas, ni llanto, ni sobresaltos; el sol brillará para siempre sobre su frente y una paz intangible asegurará definitivamente sus fronteras… Con gran orgullo sólo nos resta decirte que descanses en paz. Te damos gracias por la vida, el conocimiento y el tiempo compartido, no es un adiós sino hasta pronto.

Yolanda Vallejo Pazmiño
Decana

REPERTORIO DE ANTAÑO

DATOS CLÍNICOS DE UN QUISTE DEL OVARIO QUE PESÓ CINCUENTA Y CINCO LIBRAS

Por el doctor Aurelio Lee M.

De Santa Rosa de Cabal

Pastora Idárraga natural de Santa Rosa de Cabal; de 30 años de edad; soltera, y de profesión costurera.

Antecedentes hereditarios sin importancia.

Como antecedentes personales no acusa sino metrorragias sufridas desde la edad de 20 años.

La enfermedad actual le principió hace cuatro años por dolores de estómago, náuseas y vómitos frecuentes. Estos fenómenos déspepticos fueron bien pronto acompañados de cefalalgias, sensación de calor en las manos, sobre todo en la región palmar; dolores en la región pelviana y muy particularmente a la altura de la fosa iliaca derecha. Desde entonces la enferma observó un abultamiento en el bajo vientre y notó, no sin sorpresa, que la ropa no le servía por estrecha. Este abultamiento fue desarrollándose progresivamente hasta ocupar la mayor parte de la cavidad abdominal en el curso de 22 meses. Pero al mismo tiempo que el tumor aumentaba de volumen, el apetito disminuía y los fenómenos de compresión se acentuaban trayendo la dilatación de las venas del abdomen, el edema de los miembros inferiores, retención de orina, dificultad para la micción y dolores neurálgicos en las piernas.

Tanto la falta de alimentación, por pérdida del apetito y vómitos, como también las metrorragias, trajeron la impotencia de la enferma, quien está reducida a cama hace 26 meses. Debemos advertir que las metrorragias cesaron hace tres meses, pero de entonces a hoy 1°. de octubre de 1922, sufre de epístaxis abundantes en las épocas menstruales y brotes de purpura.

Al examinar la enferma encontramos;
Aparato respiratorio. – Normal. El volumen del tumor produce muy a menudo crisis de dispnea, especialmente por las noches.

Aparato circulatorio. – Corazón ligeramente dilatado. Várices en las venas de los miembros inferiores y de las paredes abdominales.

Aparato digestivo. – Diarreas frecuentes seguidas a menudo de períodos de constipación.

Del lado del aparato locomotor se encuentran atrofias musculares generalizadas.

Al inspeccionar esta enferma llama inmediatamente la atención el enorme volumen del abdomen, que contrasta con el enflaquecimiento de todo el cuerpo. Se encuentra semisentada en decúbito dorsal, la posición menos incómoda para ella; el aspecto ovárico es característico; se nota dificultad en los movimientos respiratorios, hay edemas de los párpados superiores; venas voluminosas surcan el tejido celular de la región abdominal, de los muslos y de las piernas; la piel del abdomen distendida y cruzada de cicatrices que corresponden a rupturas de la dermis, peau vergeturée; ombligo completamente borrado. La medida de la cintura con una cinta méterica dio un metro veintiocho centímetros.

* Tomado del Repertorio de Medicina y Cirugía, volumen XIV N° 4 de enero de 1923.

Por la palpación se nota que el tumor tiene una consistencia uniformemente renitente; que es lobulado y que goza de cierta movilidad. La percusión da por todas partes un sonido mate, y por ninguna se encuentra la sonoridad correspondiente a las asas intestinales. No se pudo practicar el tacto vaginal por que el orificio de la membrana del himen era tan estrecho que no permitía el paso del dedo índice.

Por todos los sistemas enumerados diagnosticamos un quiste del ovario y propusimos a la enferma una intervención quirúrgica como único recurso, la que aceptó a pesar de enumerarle los peligros que corría sometiéndose a ella.

El dia 13 de octubre, previa anestesia clorofórmica y en compañía del hábil e inteligente colega doctor Andrés Patiño Gutierrez, procedimos a la intervención haciendo una laparotomía mediana, cuya incisión se extendía desde la región epigástrica hasta dos dedos encima del borde superior del pubis. Una vez abierta la cavidad abdominal salió una pequeña cantidad de líquido ascítico y el tumor trataba de venirse al exterior casi expontáneamente. Se practicó en pleno quiste una punción con un trocar, pero ésta como otras que se habían practicado antes de la intervención, resultó negativa. Hasta aquí el estado de la enferma durante la anestesia fue más bien alarmante, debido quizá a la posición inclinada de Trendelenburg que dificultaba la respiración produciendo fenómenos asfixicos.

Una vez extraído el tumor, para lo cual hubo necesidad de seccionar algunas adherencias contraídas con el intestino delgado, el colon iliopelviano, el ciego y el apéndice; como también separarlo de la matriz, a la cual estaba unido por la trompa derecha y por otras múltiples adherencias que hicieron indispensable practicar una histerectomía subtotal conservando solamente el ovario izquierdo la enferma continuó respirando bien y entonces pudimos observar mejor que los anexos del lado izquierdo habían sufrido una degeneración escleroquística, mas por no alargar la intervención resolvimos ligar, peritonizar y cerrar la cavidad sin dejar dren.

Acto continuo, la operada cubierta de sudores y con un pulso casi imperceptible, recibió inyecciones de esparteína, cafeína, aceite alcanforado y suero de Hayem.

El quiste se componía de tres enormes lóbulos; se sacó entero y pesó 55 libras. Al abrirlo no contenía líquido en abundancia sino que estaba constituído en su mayor parte por pequeñas cavidades análogas a las de una esponja y llenas de una sustancia de naturaleza coloide.

Hasta el 17 de octubre el pulso y el estado general de la enferma parecían mejorar momento por momento. La noche de este día Pastora se quejaba de dolores en la herida, y el 18 por la mañana el termómetro señaló una elevación de temperatura de 38°. Quitamos la curación y pudimos comprobar que la reacción febril era debida a la supuración de los puntos más inferiores, por lo que nos vimos en el caso de quitar dos para dar salida a la colección purulenta, drenar con gasa y esperar la cicatrización por segunda intención, la que se obtuvo de una manera completa y definitiva el día 30 de octubre.

El 4 de noviembre, cuando nuestra operada ya ensayaba a caminar nuevamente, sobrevino una diarrea que tratamos como una enteritis banal pero sin resultado alguno. Procedimos al examen microscópico de las deposiciones y como este revelara la presencia de numerosos huevos de tricocéfalos, ascárides y uncinarias, administramos una pequeña dosis de quenopodio que puso fin a dicha diarrea con la expulsión de los parásitos.

El 22 de noviembre la enferma salió del Hospital perfectamente curada, como puede verse en las fotografías que acompañan esta historia.

COMENTARIO

Edgar Acuña Osorio*

Otto Gabriel Monzón**

El artículo publicado en la revista **Repertorio** en 1923, permite inferir varios aspectos. Es marcada la diferencia entre la medicina de la época y la actual, sin entrar en la polémica cuál realizaría mejor práctica, pero podemos observar la importancia que tenía en ese tiempo la semiología, en donde la anamnesis, inspección, palpación, percusión y auscultación eran las herramientas básicas para los galenos y constituían el primer acto médico para el diagnóstico. Son historias clínicas dedicadas a describir el paciente hasta el mínimo detalle, logrando así un acercamiento a la patología y las condiciones asociadas. No en vano Ferdinand de Saussure la concibió como «la ciencia que estudia la vida de los signos en el seno de la vida social».

Ahora bien, debemos tener en cuenta que no se disponía de los avances tecnológicos actuales que a su vez tienen sus pro y contras. Hay menos énfasis en la semiología del paciente sin querer decir que es ahora menos importante, se pasan por alto pequeños detalles evidentes en el paciente que nos aportan gran información sobre el proceso de la enfermedad.

Al contar con ayudas diagnósticas podemos caracterizar mejor la patología de la paciente, en este caso en particular se podría tener con anterioridad al procedimiento quirúrgico las características de la masa en cuanto a multilobulación, diámetro y estructuras o tejidos comprometidos, con el fin de formular un plan quirúrgico sobre la vía de abordaje, la técnica quirúrgica y el procedimiento a realizar, a su vez con la ayuda de estudios serológicos especiales como los marcadores tumorales y su adecuada interpretación, integrando el proceso clínico, serológico e imagenológico para acercarnos a las características histológicas de la masa.

En esta paciente y por lo que se reporta en la historia clínica se trata de un tumor de ovario de tipo epitelial con subtipo mucinoso, lo cual concuerda con la edad de presentación, el tiempo de crecimiento del tumor, tamaño del mismo y las características macroscópicas intraquirúrgicas. Hoy contamos con estudio histopatológico por congelación que nos da una idea preliminar sobre la histología de la masa, para así tomar una adecuada decisión quirúrgica. En este caso, por la característica mucinosa del tumor y ante la posibilidad de malignidad, es importante realizar una cirugía clasificatoria con histerectomía abdominal total, salpingoooforectomía bilateral, omentectomía, apendicectomía y linfadenectomía pélvica.

En conclusión, no debemos entrar en la polémica de cuál es la mejor práctica médica, es más importante tener presente que siempre ante un paciente se ponen en juego una serie de variantes clínicas, serológicas e imagenológicas que con una adecuada integración de las mismas podemos llegar a un diagnóstico preciso en un alto porcentaje.

* Ginecólogo y Obstetra, Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

** Ginecólogo y obstetra. Ginecólogo oncólogo. Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia,