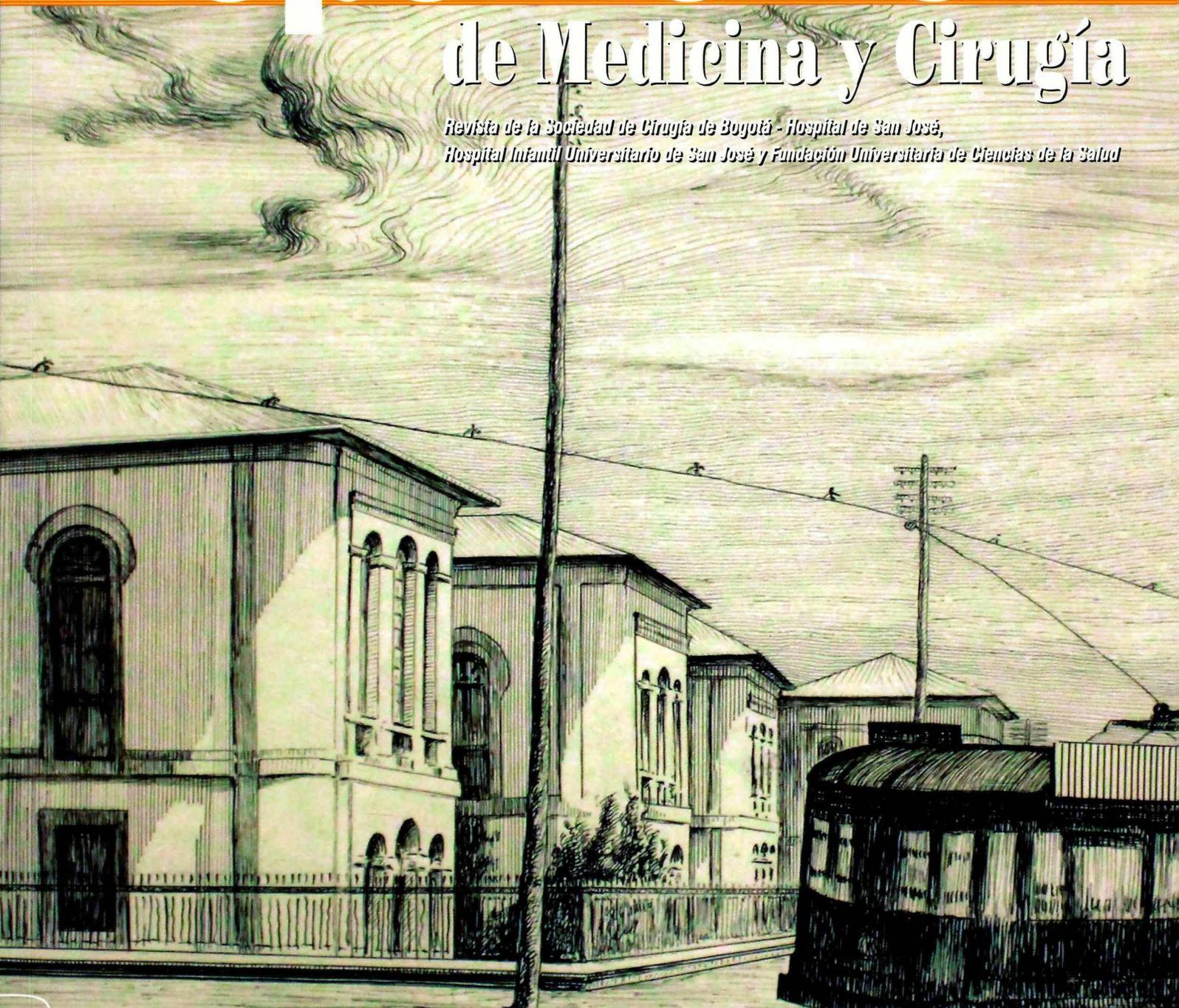


Repertorio



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*



CERTIFICACIÓN DE CALIDAD ICONTEC A LA BIBLIOTECA

PRUEBAS DE ESTADO Y DESEMPEÑO ACADÉMICO

Al Sr. José H. Montoya
donde se vea el "Repertorio de Medicina y Cirugía"
1933

CERTIFICACIÓN DE CALIDAD PARA EL SISTEMA DE BIBLIOTECAS DE LA FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD

Marisol Goyeneche Reina*

“Hay un mundo de diferencia entre el acatamiento y el compromiso. La persona comprometida aporta una energía, una pasión, una excitación que no se puede generar si uno se limita a acatar, aunque este acatamiento sea genuino. La persona comprometida no solo juega; es responsable del juego (...). Un grupo de personas realmente comprometidas (...) representa una fuerza abrumadora. Son capaces de lograr lo que parece imposible” (Peter Senge).

Es grato registrar que el sistema de bibliotecas de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud celebra hoy el inicio de un nuevo ciclo con la certificación entregada por ICONTEC, máximo organismo colombiano para tal fin, que a su vez la avala en el ámbito internacional con el certificado de calidad de IQNET bajo la norma ISO 9001:2008, Sistemas de gestión de la calidad: requisitos, con alcance a la **Gestión de Colecciones y Servicios de información del Sistema de Bibliotecas**. Este es un gran paso en lo que significa tener y mantener un sistema de gestión de calidad basado en los principios de enfoque al cliente: liderazgo, participación del personal, actividad centrada en procesos, sistema de gestión y mejora continua, que se plasman en hechos y relaciones beneficiosas.

El proceso se inició en septiembre de 2010 cuando el Consejo Superior de la Fundación autorizó mediante Acuerdo No. 300 la contratación de la asesoría de implementación con la firma Instituto Visión Consultoría Empresarial y Económica de la Universidad de la Sabana, y así con el beneplácito de las directivas, el compromiso del equipo de trabajo y el acompaña-



miento de la firma asesora, se asumió el reto a través de la socialización y diagnóstico, la capacitación, la implementación, la evaluación y el seguimiento, para llegar con orgullo a recibir el certificado, el cual sin duda permitirá la mejora interna de los procesos, así como la eficiencia operacional y de los resultados, la reducción de costos, mayor productividad, fiabilidad, seguridad, confianza y por supuesto el incremento en la satisfacción de todos los usuarios.

El sistema de bibliotecas como área pionera dentro de la Fundación logra también el reconocimiento a nivel nacional e internacional como unidad de información que se gestiona a través de resultados, basada en la orientación al cliente, el liderazgo, el desarrollo e implicación de las personas, el aprendizaje, la innovación y la mejora continua, que se traducen en la gestión de sus colecciones bibliográficas y la prestación de servicios de información de calidad que requiera la universidad y la comunidad académica en general.

* Bibliotecóloga, Directora del sistema de bibliotecas de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC. Colombia.

EDUCACIÓN CONTINUADA EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

HOSPITAL DE SAN JOSÉ DE BOGOTÁ

Fernando A. Carreño Mesa MD*

La conformación del Servicio de Ortopedia y Traumatología en el Hospital de San José de Bogotá se realizó en 1961 cuando el doctor Jorge Ruiz Ruiz vinculó especialistas con excelente formación académica a nivel nacional e internacional, para el desempeño de la práctica profesional.

El interés por la excelencia y el conocimiento académico adquirido en nuestro servicio, permitió la creación en 1968 del programa de entrenamiento formal en ortopedia y traumatología. Con el surgimiento de las subespecialidades ortopédicas, en 1983 ingresa el doctor Edgar Muñoz Vargas, aportando sus conocimientos y el entrenamiento recibido en Estados Unidos para el desarrollo de la cirugía reconstructiva y artroscópica de la rodilla, convirtiéndose en pionero de estas nuevas técnicas en nuestro país. Su experiencia le ha permitido desempeñarse como conferencista nacional e internacional, jefe del departamento médico del Club Deportivo “Los Millonarios” desde 1987 hasta la fecha y médico traumatólogo de la selección colombiana de mayores de fútbol en el año 2000.

Fue Presidente de la Sociedad Colombiana de Ortopedia y Traumatología (1997-1998), jefe del Servicio de Ortopedia y Traumatología, y de la Unidad Quirúrgica del Hospital de San José de Bogotá.

La continua dedicación en la formación académica y el compromiso que tienen los Servicios de Ortopedia y



Traumatología y de Artroscopia, le permitió al doctor Muñoz realizar la creación del programa de posgrado de la subespecialidad para el entrenamiento en rodilla y artroscopia desde 2007. El grupo de instructores de rodilla del Hospital de San José de Bogotá está conformado por egresados de la subespecialidad, como son los doctores Carlos E. Pardo actual Jefe del Servicio de Ortopedia, Gustavo A. Rincón y Carlos E. López.

Las diferentes técnicas endoscópicas han evolucionado en otras articulaciones del cuerpo humano, lo cual ha permitido resultados satisfactorios predecibles con la ventaja de ser procedimientos mínimamente invasivos. En la actualidad el Hospital de San José de Bogotá cuenta con excelentes especialistas en diversas áreas como la *clínica de rodilla*, *clínica de hombro y codo* conformada por los doctores Luis A. Pinzón y Fernan-

* Ortopedista y traumatólogo. Instructor asistente, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Coordinador General del Curso de Artroscopia, Hospital de San José, marzo de 2012.

do A. Carreño, *clínica de artroscopia de cadera* con el doctor Juan M. Nossa y *clínica de mano* el doctor Jaime Forígua.

El Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital de San José de Bogotá y la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud tienen como objetivo común brindar educación continuada para la ortopedia nacional, por esta razón se realizó en el año 2010 el III Curso Colombiano de Medicina del Fútbol y Trauma Deportivo y en marzo de este año el I Curso de Revisión de Reemplazos Articulares en Hombro, Rodilla y Cadera. Este escenario académico ha logrado ser reconocido a nivel nacional como uno de los mejores eventos en ortopedia, apoyado por la Sociedad Colombiana de

Cirugía Ortopédica y de Traumatología (SCCOT), gracias al cumplimiento de los objetivos planeados basados en la calidad de las conferencias y discusiones académicas, los invitados nacionales e internacionales y un programa acorde con las necesidades actuales de la especialidad.

Es para nosotros un placer en esta oportunidad invitarlos a participar en el IV Curso Colombiano de Medicina del Fútbol y Trauma Deportivo - Actualización en Trauma Deportivo Pediátrico que se realiza el 9 y 10 de marzo de 2012 en el Hotel Dann Carlton de Bogotá. Incluye el I Seminario de Trauma Deportivo del Hospital de San José de Bogotá, “Enfoque Global del Niño Deportista”.



COLEDOCOLITIASIS: DIAGNÓSTICO Y MANEJO

Guillermo Aldana Dimas MD*, Ricardo Mora Posada MD**, Carlos Alberto Millán MD**

Resumen

La coledocolitiasis puede ocurrir hasta en el 15% de los casos de colelitiasis. En la era moderna de la colecistectomía laparoscópica se ha planteado un debate sobre el manejo de la coledocolitiasis previo a la realización del procedimiento quirúrgico. Varios estudios han investigado el uso de criterios preoperatorios, como las pruebas de función hepática, los hallazgos ecográficos y la clínica del paciente, para predecir el riesgo de cálculos en el colédoco. Los resultados varían un poco entre los estudios y de ellos se han desprendido diferentes esquemas y algoritmos para orientar el manejo, dentro del cual se incluyen técnicas tradicionales de cirugía abierta y las endoscópicas y laparoscópicas de más reciente aparición.

Palabras clave: coledocolitiasis, fosfatasa alcalina, bilirrubinas, alaninoaminotransferasa (TGP-ALT), aspartatoaminotransferasa (TGO-AST).

DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF CHOLEDOCHOLITHIASIS

Abstract

Cholechoolithiasis may occur in up to 15% of cases of cholelithiasis. A debate has been posed in the modern era of laparoscopic cholecystectomy on how to handle cholechoolithiasis before conducting the surgical procedure. Several studies have analyzed the use of preoperative criteria, such as liver function tests, ultrasound and clinical findings of the patient, in order to predict the presence of gallstones in the common bile duct. Results vary between studies and different regimes and algorithms to guide management have derived from them, including traditional open surgery techniques and most recent endoscopic and laparoscopic techniques.

Key words: cholechoolithiasis, alkaline phosphatase, bilirubin, alanine aminotransferase (SGPT-ALT), aspartate aminotransferase (SGOT-AST).

Fecha recibido: abril 12 de 2011 - Fecha aceptado: mayo 18 de 2011

** Residente IV año de Cirugía General, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

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

Introducción

La patología biliar es una de las enfermedades más comunes del sistema digestivo, su frecuencia es muy variable en los diferentes grupos raciales pero según informes de necropsias se estima una prevalencia de cálculos biliares entre 11 y 36% de la población, más alta en mujeres (1.22: 1), con una media de edad de presentación de 56 años.¹ Entre 1 y 2% de los que exhiben colelitiasis sufren síntomas o complicaciones cada año e incluyen colecistitis aguda y crónica, colangitis, pancreatitis aguda, carcinoma de la vesícula biliar, íleo biliar y coledocolitiasis, definida como la presencia de cálculos en la vía biliar.²

Desde el punto de vista histórico la primera descripción de cálculos en el colédoco es probable que se deba al anatomista de Padua, Realdo Colombo (1516-1559), quien al efectuar la autopsia a San Ignacio de Loyola encontró cálculos en la vesícula y el colédoco y uno de estos últimos erosionó la vena porta, cuadro que es muy posible que lo llevó a la muerte por una sepsis de origen biliar.³ El cirujano neoyorquino Robert Abbé describió en 1889 la primera exploración abierta del colédoco. Otras fuentes otorgan el crédito al cirujano inglés Knowesly Thornton. De todas maneras cinco años más tarde Ludwing Rehn efectuó por primera vez el procedimiento combinado de colecistectomía y exploración de vías biliares.⁴

En la actualidad, ante el auge de la cirugía laparoscópica para el manejo de la patología biliar, el enfoque de los pacientes con coledocolitiasis ha requerido la utilización de diferentes parámetros clínicos, bioquímicos e imagenológicos que permitan predecir el riesgo de cálculos en el colédoco y definir la terapia.

Anatomía

La vesícula biliar es un saco piriforme situado en la fosa cística, en la cara inferior y posterior del lóbulo derecho del hígado.⁵ Está separada del parénquima hepático por la lámina cística que se continúa con la placa hiliar. En ocasiones se introduce en la profundidad del hígado o puede tener un mesenterio.⁶ Tiene

una capacidad de 30 a 50 ml y desde el punto de vista anatomopatológico se identifica fondo, cuerpo y el cuello en forma de S, que en el lado derecho puede haber un receso a veces producido por una dilatación crónica que se proyecta hacia el duodeno, conocida como bolsa de Hartmann.⁶ Termina en el conducto cístico que tiene 3 mm de diámetro y de 2 a 4 cm de longitud y al unirse al conducto hepático común configuran el colédoco. Esta unión puede variar de acuerdo con su disposición angular, paralela o espiral. El conducto colédoco presenta cuatro porciones: supra y retroduodenal, pancreática e intramural, terminando en la papila duodenal mayor en una relación variable con el conducto pancreático.⁷

Los conductos biliares extrahepáticos reciben su perfusión sanguínea de distintas arterias importantes. Northover y Terblanche efectuaron un estudio con un molde en resina de cadáveres humanos y describieron dos grandes vasos axiales que seguían los bordes laterales del colédoco supraduodenal, en el horario de las tres y las nueve, así como una media de ocho pequeñas arterias con un diámetro de 0.3 mm que se originan por debajo de las arterias pancreatoduodenal superior y gastroduodenal, y en la parte superior de las arterias hepática derecha y cística.⁸

Los conductos biliares extra e intrahepáticos están rodeados por un fino plexo venoso que drena en las venas marginales,⁹ que se encuentran en las posiciones tres y nueve como los vasos arteriales. En la parte inferior drenan al plexo venoso pancreatoduodenal, y en la superior entran al hígado o se unen al plexo venoso hiliar, que acaba desembocando en ramas de la vena porta.¹⁰ El plexo de los conductos biliares intrahepáticos drena en la vena porta adyacente. Las venas de la vesícula biliar no siguen a las ramas arteriales y drenan en forma directa en el hígado.¹¹

Fisiopatología

Los cálculos de la vía biliar se clasifican de acuerdo con su origen en *primarios* formados en el conducto biliar, *secundarios* que provienen de la vesícula biliar y *terciarios* a partir de cálculos intrahepáticos.¹² Los

primarios son casi siempre pigmentarios marrones compuestos en variadas proporciones de sales de calcio, bilirrubina, colesterol y proteínas. Se forman por infección crónica de la bilis por bacterias entéricas (*E. coli* y *Bacterioides*), favorecido por estasis biliar que permite el depósito de mucina en los conductos biliares. Los iones hidrógeno de la bilis son neutralizados por la mucina creando un ambiente menos ácido donde el carbonato de calcio, bilirrubinas y fosfato se pueden precipitar.¹³

Los secundarios se componen de manera principal por colesterol y constituyen el 80% de todos los cálculos. Contienen cristales de monohidrato de colesterol y sales de calcio, además de pigmentos biliares, proteínas y ácidos grasos. En su patogenia influyen la supersaturación de colesterol o el balance irregular entre colesterol, fosfolípidos y ácidos biliares, la formación del núcleo o cuando las micelas se precipitan y forman cristales de colesterol y la hipomotilidad vesicular.¹³

Diagnóstico

La coledocolitiasis se sospecha en el preoperatorio ante todo paciente con ictericia, elevación de las enzimas hepáticas, la presencia de pancreatitis o colangitis, signos radiológicos de dilatación de la vía biliar o la presencia de cálculos en el colédoco.¹⁴

Las pruebas bioquímicas hepáticas muestran elevación de las bilirrubinas con énfasis en la fracción directa, transaminasas en especial la alanina amino transferasa (ALT) y la fosfatasa alcalina, las cuales pueden llegar a tener un valor predictivo negativo de más del 97% y uno positivo ante cualquier anormalidad de solo el 15%.¹⁵ Sin embargo, algunos estudios han informado un aumento en el valor predictivo positivo ante la alteración de las bilirrubinas, la fosfatasa alcalina o la gamma glutil transpeptidasa, que puede llegar a ser del 25 al 50%.¹⁶

Se asume que la alteración en las pruebas hepáticas aumenta a medida que progresa la duración y la severidad de la obstrucción del conducto biliar. Es así como en el estudio realizado por Onken y colaboradores se

estableció que el valor de bilirrubina total por encima de 1.7 mg/dl tenía una especificidad del 60% para coledocolitiasis y llegaba a ser del 75% cuando el punto de corte se tomaba en 4 mg/dl. Sin embargo, la media de los niveles de bilirrubina es de 1.5 a 1.9 mg/dl y solo una minoría presentó niveles por encima de 4 mg/dl.¹⁷

El estudio de la imagen de la vía biliar se fundamenta en la ecografía transabdominal como prueba para el tamizaje de los cálculos del colédoco, pero tiene una sensibilidad baja, cerca del 30%.¹⁸ Sin embargo, detecta de manera más fiable la dilatación de la vía biliar, colédoco mayor de 7 mm, como un hallazgo asociado con coledocolitiasis con una sensibilidad del 80%.¹⁹ Otros hallazgos ecográficos indicativos de obstrucción biliar son la microlitiasis con cálculos vesiculares menores de 5 mm que tiene mayor riesgo de migración a través del conducto en contraposición con cálculos grandes o único, y la presencia de un cálculo en la vía biliar.²⁰ Opciones imagenológicas mejores son la colangiografía resonancia o la ecoendoscopia que tienen sensibilidad y especificidad superiores al 90%.²¹ Son procedimientos menos invasivos pero con mayores costos.

Los hallazgos descritos se han asociado con un aumento de la probabilidad de coledocolitiasis, pero de manera individual cursan con baja sensibilidad²², por lo que múltiples estudios han tratado de evaluar el rendimiento de los diferentes predictores de coledocolitiasis. Unos aseguran que hallazgos clínicos como ictericia, coluria y acolia tienen todavía valor para la realización del diagnóstico, tal como se demuestra en el estudio de Ali Yaghoobi y col.²³ (**Tabla 1**).

Otros estudios demuestran que los factores bioquímicos y radiológicos siguen jugando un papel principal en la evaluación de los pacientes con sospecha de coledocolitiasis, de tal manera que los más útiles han sido gama glutil transferasa (GGT), fosfatasa alcalina y ALT con una sensibilidad de 84%, 79% y 71%. Aquellos con mayor especificidad son la dilatación de la vía biliar y la amilasa^{24,25} (**Tabla 2**).

La combinación de los diferentes factores para aumentar el rendimiento de las pruebas también ha sido analizado, llegando a demostrar que en mayores de 55 años con bilirrubina directa superior a 1.9 mg/dl

Tabla 1. Hallazgos clínicos en colelitiasis y coledocolitiasis (%)

	Grupo 1 (Colelitiasis)	Grupo 2 (Coledocolitiasis)	Valor de p
Síntomas			
Fiebre	17.2	23.3	0.41
Náusea	46.7	56.9	0.27
Anorexia	31.6	56.8	0.01
Ictericia	6.8	50.8	< 0.00001
Dolor en hipocondrio derecho	78.3	50.8	0.08
Prurito	2.6	19.6	0.02
Coluria		28.8	0.00004
Signos e historia clínica			
Ictericia		48.3	<0.00001
Pancreatitis	3.4	11.4	0.39
Colangitis		11.9	0.06
Masa palpable	3.7	2.5	0.1

Tomado de Ali Yaghoobi Notash, et al. Preoperative clinical and paraclinical predictors of choledocholithiasis. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. June 15, 2008;7(3).

Tabla 2. Predictores de coledocolitiasis en colecistectomía laparoscópica

Predictor	Sensibilidad	Especificidad ratio	Likehood predictivo positivo	Exactitud predictivo negativo	Valor	Valor	Valor p
CPRE n=199	96.0	99.1	107.3	98.0	98.8	97.4	0.000
Ecografía n=926	35.7	97.9	8.1	93.2	58.1	94.9	0.000
TAC n=232	74.5	89.5	7.1	86.2	66.7	92.6	0.000
RMN n=32	75.0	87.5	6.0	84.4	66.7	91.3	0.002
Diámetro colédoco n=994	54.5	91.8	6.6	88.7	38.8	95.4	0.000
Amilasa n=304	45.5	91.8	1.6	67.4	21.1	88.5	0.035
GGT n=1002	84.1	72.0	3.0	75.7	22.4	97.9	0.000
FA n=1002	79.5	72.9	2.9	73.5	22.0	97.4	0.000
BT n=1002	48.9	87.5	3.9	84.1	27.4	94.7	0.000
ALT n=1002	71.6	68.2	2.3	68.5	17.8	96.1	0.000
AST n=1002	63.6	78.7	3.0	72.4	22.3	95.7	0.000
GGT+FA+BT+ALT+AST n=1002	87.5	53.3	1.8	63.4	15.3	97.8	0.000

CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; TAC: tomografía axial computarizada; RMN: resonancia nuclear magnética; GGT: gama glutamil transferasa; FA: fosfatasa alcalina; BT: bilirrubinas totales; ALT: alanina amino transferasa; AST: aspartato amino transferasa; GGT+FA+BT+ALT+AST: al menos una elevación anormal de alguno de los 5 parámetros bioquímicos.

Tomado de Ming-Hsun Yang et al. Biochemical predictors for absence of common bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc. 2008;22:1620-4.

ya la dilatación de la vía biliar por ecografía mayor de 7 mm, la probabilidad de coledocolitiasis es de 19 a 38% con un solo criterio y llega a ser de 72% cuando se cumplen los tres²⁶ (Figura 1).

Por tal motivo se han creado modelos probabilísticos donde al evaluar los parámetros clínicos, bioquímicos y radiológicos que incluyen la presencia de colangitis, dilatación de la vía biliar con cálculo en

el ultrasonido, elevación de la aspartato amino transferasa (AST) y de la bilirrubina directa, se puede tener una probabilidad del 99% cuando se cumplen todos los criterios y del 7% cuando ninguno está presente²⁷ (Tabla 3).

Dentro de los estudios con mayor poder estadístico encontramos los metanálisis, que muestran la hiperbilirrubinemia como uno de los factores con mayor

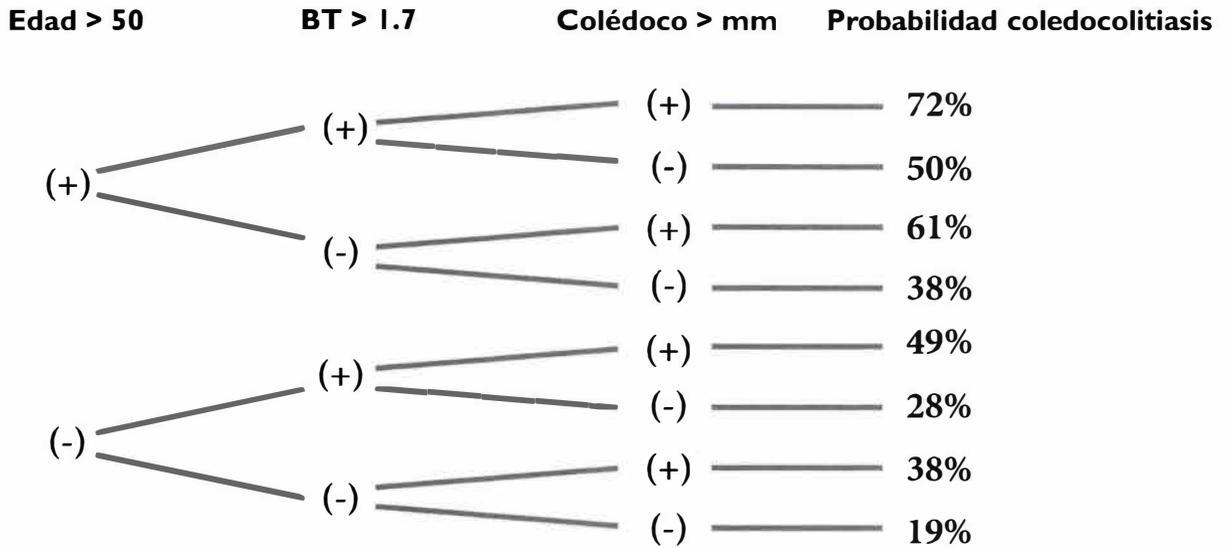


Figura 1. Predictores de coledocolitiasis en pacientes que serán llevados a colecistectomía. Tomado de Barkun AN, Barkun JS, Fried GM, et al. Useful predictors of bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. McGill Gallstone Treatment Group. Ann Surg 1994;220(1):32-9.

Tabla 3. Probabilidad de coledocolitiasis basada en un patrón de predictores

Modelo	Colangitis	Dilatación de la vía biliar con cálculo en ecografía	Elevación AST	Elevación bilirrubina conjugada	Probabilidad (%)
1	No	No	No	No	7
2	Sí	Sí	No	No	43
3	No	Sí	No	No	35
4	No	No	Sí	No	18
5	No	No	No	Sí	28
6	Sí	Sí	No	No	85
7	Sí	No	Sí	No	69
8	Sí	No	No	Sí	80
9	No	Sí	Sí	No	61
10	No	Sí	No	Sí	74
11	No	No	Sí	Sí	53
12	Sí	Sí	Sí	No	94
13	Sí	Sí	No	Sí	97
14	Sí	No	Sí	Sí	92
15	No	Sí	Sí	Sí	89
16	Sí	Sí	Sí	Sí	99

Tomado de A. Alponat, C. K. Kum, A. Rajnakova, B. C. Koh, P. M. Y. Goh. Predictive factors for synchronous common bile duct stones in patients with cholelithiasis. Surg Endosc. 1997; 11:928-32.

sensibilidad y el hallazgo de cálculo en ultrasonografía y la colangitis como los más específicos. Los valores de laboratorio se ven relegados a unas especificidades, sensibilidades y LR bajos^{28,29} (Tablas 4 y 5).

Con todo lo anterior se han desarrollado algoritmos de manejo que buscan orientar el tratamiento y determinar los estudios confirmatorios que disminuyan los riesgos de los pacientes con procedimientos invasivos

Tabla 4. Sensibilidad y especificidad de los predictores de coledocolitiasis

Indicador	Sensibilidad	IC 95%	Especificidad	IC 95%
Cálculo en el colédoco por ecografía	0.38	0.27-0.49	1.00	0.99-1.00
Colangitis	0.11	0.02-0.19	0.99	0.99-1.00
Ictericia preoperatoria	0.36	0.26-0.45	0.97	0.95-0.99
Colédoco dilatado por ecografía	0.42	0.28-0.56	0.96	0.94-0.98
Amilasa	0.11	0.02-0.20	0.95	0.93-0.98
Pancreatitis	0.10	0.08-0.12	0.95	0.93-0.97
Ictericia	0.39	0.29-0.49	0.92	0.88-0.97
Bilirrubinas	0.69	0.48-0.90	0.88	0.84-0.92
Fosfatasa alcalina	0.57	0.46-0.69	0.86	0.78-0.94
Colecistitis	0.50	0.11-0.89	0.76	0.45-1.00

Tomado de Abboud P, Malet P, Berlin J. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy a meta-analysis. *Gastrointestinal Endoscopy* - Volume 44, Issue 4 (October 1996).

Tabla 5. Razones de probabilidad (*Likelihood ratios*)

Indicador	LR+	95% CI	LR-	95% CI
Cálculo en el colédoco por ecografía	18.3	9.0-37.1	0.93	0.89-0.96
Colangitis	13.6	7.5-24.8	0.70	0.63-0.77
Ictericia preoperatoria	10.1	7.3-13.9	0.69	0.64-0.74
Colédoco dilatado por ecografía	6.9	5.6-8.6	0.77	0.72-0.82
Amilasa	4.8	4.4-5.3	0.54	0.49-0.60
Pancreatitis	3.9	3.3-4.5	0.82	0.78-0.86
Ictericia	2.6	2.4-2.9	0.65	0.59-0.71
Bilirrubinas	2.1	1.6-2.7	0.96	0.94-0.98
Fosfatasa alcalina	1.6	1.4-1.9	0.94	0.87-1.01
Colecistitis	1.5	1.1-2.1	0.99	0.96-1.01

Tomado de Abboud P, Malet P, Berlin J. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy a meta-analysis. *Gastrointestinal Endoscopy* - Volume 44, Issue 4 (October 1996).

y reduzcan los costos con pruebas no invasivas realizadas de manera injustificada.³⁰ El algoritmo que se propone estratifica el riesgo de presentar coledocolitiasis en pacientes con colelitiasis que serán llevados a colecistectomía acorde con el comportamiento de los predictores clínicos, radiológicos y bioquímicos descritos,³¹ de tal manera que los que cursan con bajo riesgo tienen una probabilidad menor del 10% de presentar cálculos en el colédoco, por lo que no se recomiendan evaluaciones adicionales que aumenten los riesgos y costos. En el riesgo intermedio la probabilidad de coledocolitiasis es del 10 al 50%, por lo tanto, se recomiendan evaluaciones adicionales que permitan definir la necesidad de procedimientos inva-

sivos, y en el riesgo alto la coledocolitiasis es factible en más del 50% por lo que se requieren procedimientos que además de la confirmación diagnóstica permitan su manejo³¹ (**Figura 2**). Los predictores evaluados en este algoritmo se clasificaron como *muy fuertes* ante la presencia de cálculo en el colédoco en la ecografía hepatobiliar, bilirrubina total mayor de 4 mg/dl y la presencia de colangitis. *Fuertes* cuando la vía biliar dilatada con colédoco mayor de 7 mm y bilirrubinas totales de 1.8 a 4 mg/dl; *moderados* se consideraron la alteración de otro marcador de la función hepática, edad superior a 55 años y que presenten pancreatitis aguda de origen biliar. Se considera entonces de alto riesgo a quienes presentan alguno de los predictores

muy fuertes o ambos de los considerados fuertes. De bajo riesgo a los que no presentan ningún predictor y el resto de pacientes son de riesgo intermedio.³¹

Manejo

Los cálculos del colédoco pueden migrar desde la vesícula o formarse en forma primaria dentro de la propia vía biliar y constituyen un riesgo ya que pueden provocar cólicos biliares, ictericia obstructiva, colangitis o pancreatitis aguda. Del 10 al 15% de los que sufren colelitiasis presentan coledocolitiasis en algún momento del tratamiento³², y del 18 al 33% de los que cursan con colangitis o pancreatitis aguda.³³ De estos pacientes en cerca de un tercio los cálculos obstructivos pueden eliminarse en dos meses sin ninguna intervención.³⁴ El resto precisan endoscopia o cirugía para aliviar la obstrucción.³⁵

La CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) nació en la década de los setenta como técnica alterna para la extracción de cálculos, pero no tuvo mucha acogida porque como en ese tiempo todas las colecistectomías se realizaban abiertas, se podía de una vez ejecutar la exploración de las vías biliares.³⁶ Con el advenimiento de la colecistectomía laparoscópica la CPRE volvió a tener cabida. Las indicaciones absolutas de CPRE preoperatoria son colangitis tóxica y pancreatitis biliar severa.³⁷

El 85 a 90% de los cálculos en la vía biliar se pueden extraer mediante canastilla.³⁸ Las complicaciones del procedimiento son pancreatitis 5,4%, sangrado 2%, colangitis 1%, colecistitis 0,5% y perforación duodenal en 0,3%.³⁹ Estudios en pacientes que solo se sometieron a CPRE muestran que el 75 a 85% permanecen sin síntomas en un seguimiento a 70 meses.⁴⁰ Solo el 10 a 15% de las CPRE son fallidas.⁴¹ En estas la

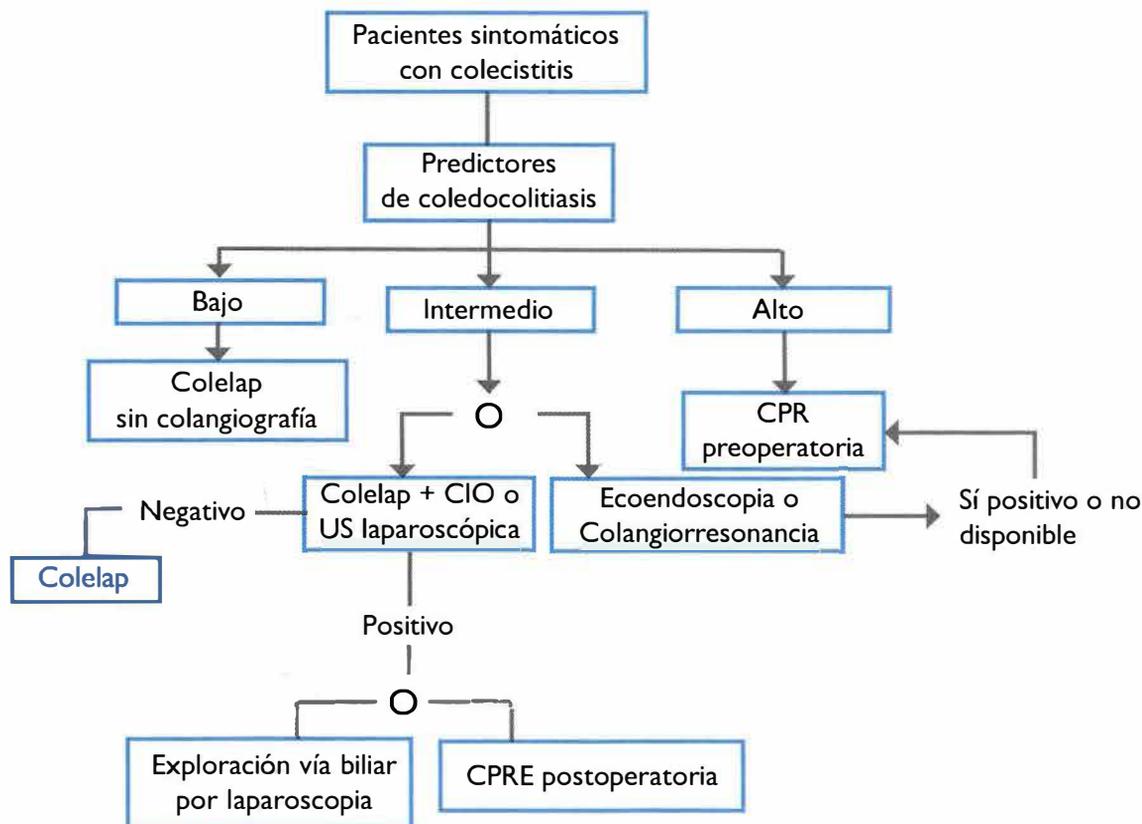


Figura 2. Algoritmo para el manejo de pacientes con sospecha de coledocolitiasis. Tomado de Byrne MF, McLoughlin MT, Mitchell RM, et al. Surg Endosc 2009;23:1933-7.

vía quirúrgica es la opción, la cual ha sido la técnica tradicional para la extracción de cálculos.

Durante colecistectomía laparoscópica se pueden extraer los cálculos por varias vías, la transcística con catéter de *Fogarty* por lo regular remueve cálculos de menos de 8 mm.⁴² Esta técnica es exitosa en un 80-90% de las personas; de igual forma el lavado con sonda del conducto puede evacuar pequeños cálculos en la ampolla.⁴³ Se puede introducir un coledocoscopio por el cístico y extraer los cálculos por el puerto de trabajo de este último.⁴⁴

En pacientes con múltiples cálculos o que no es posible extraerlos por el cístico, se puede realizar coledocotomía y exploración vía laparoscópica con porcentaje de éxito de 85-95%.⁴⁵ La indicación de tubo en T ya no es tan clara, tanto que algunos autores no lo colocan sin complicaciones aparentes.⁴⁶

Otra opción de tratamiento es dejar una sonda transcística y realizar luego de la colecistectomía laparoscópica una CPRE. Son buenos los resultados reportados pero se corre el riesgo de tener que someter al paciente a una segunda reintervención.⁴⁷ Donde no hay posibilidad de CPRE o esta es fallida y no se cuenta con la opción laparoscópica, o durante alguna complicación de estos procedimientos, siempre está la opción de realizar una cirugía abierta con exploración formal de las vías biliares, para lo cual hay varias opciones. Una es la coledocotomía con extracción e instrumentación de la vía biliar, indicada en coledocolitiasis con colédoco menor de 2 cm.⁴⁸ Otra opción es una esfinteroplastia pero tiene indicaciones muy claras: cálculo impactado en la ampolla o coledocolitiasis múltiple.⁴⁹ En los pacientes con colédoco de más de 2 cm se recomienda la derivación de la vía biliar ya sea con hepaticoyeyunostomía o coledocoduodenostomía.⁵⁰

Conclusión

El enfoque de los pacientes con sospecha de coledocolitiasis requiere un cuidadoso análisis y consideración de los diferentes elementos en cuestión, ya que aunque el porcentaje de presentación es más bien bajo, sus complicaciones como los síntomas recurrentes, pan-

creatitis y colangitis no pueden menospreciarse, todo esto dentro de un contexto donde se deben tener en cuenta los costos y complicaciones de la evaluación complementaria de la vía biliar, la cual debe reducirse a lo mínimo en un sistema de salud como el nuestro donde la utilización de recursos es limitada y regida por el rigor científico.

Referencias

1. Elwood DR. Cholecystitis. *Surg Clin North Am.* 2008 Dec;88(6):1241-52, viii.
2. Glasgow RE, Cho M, Hutter MM, Mulvihill SJ. The spectrum and cost of complicated gallstone disease in California. *Arch Surg.* 2000 Sep;135(9):1021-5.
3. Cervantes J, Rojas G, Anton J. Conductas actuales ante la litiasis coledociana. *Cirugía y cirujanos.* 1999;67,49-54. Ref Type: Magazine Article
4. Morgenstern L. A history of choledochotomy. *Bile ducts and bile duct stones.* 1997.
5. Schwarz S. *Principios de cirugía.* 4 ed. 1997.
6. Blumgart H. *Surgical and radiology anatomy of the liver, biliary tract and pancreas.* 4 ed. 2006.
7. Skandalakis J. *Anatomía y técnica quirúrgica.* 2002.
8. Stapleton GN, Hickman R, Terblanche J. Blood supply of the right and left hepatic ducts. *Br J Surg.* 1998 Feb;85(2):202-7.
9. Saint JH. The epicholedochal venous plexus and its importance as a means of identifying the common duct during operations on the extrahepatic biliary tract. *Br J Surg.* 1961 Mar;48:489-98.
10. Vellar ID. Preliminary study of the anatomy of the venous drainage of the intrahepatic and extrahepatic bile ducts and its relevance to the practice of hepatobiliary surgery. *ANZ J Surg.* 2001 Jul;71(7):418-22.
11. Hand BH. Anatomy and function of the extrahepatic biliary system. *Clin Gastroenterol.* 1973 Jan;2(1):3-29.
12. Tazuma S. Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006;20(6):1075-83.
13. Lambou-Gianoukos S, Heller SJ. Lithogenesis and bile metabolism. *Surg Clin North Am.* 2008 Dec;88(6):1175-94, vii.
14. Collins C, Maguire D, Ireland A, Fitzgerald E, O'Sullivan GC. A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: natural history of choledocholithiasis revisited. *Ann Surg.* 2004 Jan;239(1):28-33.
15. Yang MH, Chen TH, Wang SE, Tsai YF, Su CH, Wu CW, et al. Biochemical predictors for absence of common bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2008 Jul;22(7):1620-4.
16. Peng WK, Sheikh Z, Paterson-Brown S, Nixon SJ. Role of liver function tests in predicting common bile duct stones in acute calculous cholecystitis. *Br J Surg.* 2005 Oct;92(10):1241-7.
17. Onken JE, Brazer SR, Eisen GM, Williams DM, Bouras EP, DeLong ER, et al. Predicting the presence of choledocholithiasis in patients with symptomatic cholelithiasis. *Am J Gastroenterol.* 1996 Apr;91(4):762-7.
18. Lapis JL, Orlando RC, Mittelstaedt CA, Staab EV. Ultrasonography in the diagnosis of obstructive jaundice. *Ann Intern Med.* 1978 Jul;89(1):61-3.
19. Costi R, Sarli L, Caruso G, Iusco D, Gobbi S, Violi V, et al. Preoperative ultrasonographic assessment of the number and size of gallbladder stones: is it a useful predictor of asymptomatic choledochal lithiasis? *J Ultrasound Med.* 2002 Sep;21(9):971-6.

20. Demartines N, Eisner L, Schnabel K, Fried R, Zuber M, Harder F. Evaluation of magnetic resonance cholangiography in the management of bile duct stones. *Arch Surg*. 2000 Feb;135(2):148-52.
21. Mercer S, Singh S, Paterson I. Selective MRCP in the management of suspected common bile duct stones. *HPB (Oxford)*. 2007;9(2):125-30.
22. Bose SM, Mazumdar A, Prakash VS, Kocher R, Katariya S, Pathak CM. Evaluation of the predictors of choledocholithiasis: comparative analysis of clinical, biochemical, radiological, radionuclear, and intraoperative parameters. *Surg Today*. 2001;31(2):117-22.
23. Notash AY, Salimi J, Golfam F, Habibi G, Alizadeh K. Preoperative clinical and paraclinical predictors of choledocholithiasis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2008 Jun;7(3):304-7.
24. Yang MH, Chen TH, Wang SE, Tsai YF, Su CH, Wu CW, et al. Biochemical predictors for absence of common bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 2008 Jul;22(7):1620-4.
25. Shiozawa S, Tsuchiya A, Kim DH, Usui T, Masuda T, Kubota K, et al. Useful predictive factors of common bile duct stones prior to laparoscopic cholecystectomy for gallstones. *Hepatogastroenterology*. 2005 Nov;52(66):1662-5.
26. Barkun AN, Barkun JS, Fried GM, Ghitulescu G, Steinmetz O, Pham C, et al. Useful predictors of bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. McGill Gallstone Treatment Group. *Ann Surg*. 1994 Jul;220(1):32-9.
27. Alponat A, Kum CK, Rajnakova A, Koh BC, Goh PM. Predictive factors for synchronous common bile duct stones in patients with cholelithiasis. *Surg Endosc*. 1997 Sep;11(9):928-32.
28. Abboud PA, Malet PF, Berlin JA, Staroscik R, Cabana MD, Clarke JR, et al. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 1996 Oct;44(4):450-5.
29. Tse F, Barkun JS, Barkun AN. The elective evaluation of patients with suspected choledocholithiasis undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Gastrointest Endosc*. 2004 Sep;60(3):437-48.
30. Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Kalloo AN, Petersen BT, et al. An annotated algorithm for the evaluation of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc*. 2001 Jun;53(7):864-6.
31. Byrne MF, McLoughlin MT, Mitchell RM, Gerke H, Kim K, Pappas TN, et al. For patients with predicted low risk for choledocholithiasis undergoing laparoscopic cholecystectomy, selective intraoperative cholangiography and postoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography is an effective strategy to limit unnecessary procedures. *Surg Endosc*. 2009 Sep;23(9):1933-7.
32. Ko CW, Lee SP. Epidemiology and natural history of common bile duct stones and prediction of disease. *Gastrointest Endosc*. 2002 Dec;56(6 Suppl):S165-S169.
33. Cohen ME, Slezak L, Wells CK, Andersen DK, Topazian M. Prediction of bile duct stones and complications in gallstone pancreatitis using early laboratory trends. *Am J Gastroenterol*. 2001 Dec;96(12):3305-11.
34. Collins C, Maguire D, Ireland A, Fitzgerald E, O'Sullivan GC. A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: natural history of choledocholithiasis revisited. *Ann Surg*. 2004 Jan;239(1):28-33.
35. Verbese JE, Birkett DH. Common bile duct exploration for choledocholithiasis. *Surg Clin North Am*. 2008 Dec;88(6):1315-28, ix.
36. Joyce AM, Heiss FW. Endoscopic evaluation and therapies of biliary disorders. *Surg Clin North Am*. 2008 Dec;88(6):1221-40, viii.
37. NIH state-of-the-science statement on endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) for diagnosis and therapy. *NIH Consens State Sci Statements*. 2002 Jan 14;19(1):1-26.
38. Hintze RE, Adler A, Veltzke W. Outcome of mechanical lithotripsy of bile duct stones in an unselected series of 704 patients. *Hepatogastroenterology*. 1996 May;43(9):473-6.
39. Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB, Fennerty MB, Lee JG, Bjorkman DJ, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study. *Gastrointest Endosc*. 2001 Oct;54(4):425-34.
40. Masci E, Toti G, Mariani A, Curioni S, Lomazzi A, Dinelli M, et al. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol*. 2001 Feb;96(2):417-23.
41. Petelin JB. Laparoscopic common bile duct exploration. *Surg Endosc*. 2003 Nov;17(11):1705-15.
42. Hampson LG, Fried GM, Stets J, Ayeni OR, Bourdon-Conochie F. Common bile duct exploration: indications and results. *Can J Surg*. 1981 Sep;24(5):455-7.
43. Martin DJ, Vernon DR, Toouli J. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Apr;19(2):CD003327.
44. Petelin JB. Techniques and Cost of Common Bile Duct Exploration. *Semin Laparosc Surg*. 1997 Mar;4(1):23-33.
45. Tai CK, Tang CN, Ha JP, Chau CH, Siu WT, Li MK. Laparoscopic exploration of common bile duct in difficult choledocholithiasis. *Surg Endosc*. 2004 Jun;18(6):910-4.
46. Gurusamy KS, Samraj K. Primary closure versus T-tube drainage after laparoscopic common bile duct stone exploration. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jan 24;(1):CD005641.
47. Garg PK, Tandon RK, Ahuja V, Makharia GK, Batra Y. Predictors of unsuccessful mechanical lithotripsy and endoscopic clearance of large bile duct stones. *Gastrointest Endosc*. 2004 May;59(6):601-5.
48. Zinner M, Ashley S. Maingont: operaciones abdominales. 2008.
49. Suter M, Jayet C, Richard A, Gillet M. [Current status of surgical transduodenal papillotomy]. *Helv Chir Acta* 1994 Apr;60(4):671-8.
50. Rivera JA, Rattner DW, Fernandez-del CC, Warshaw AL. Surgical approaches to benign and malignant tumors of the ampulla of Vater. *Surg Oncol Clin N Am*. 1996 Jul;5(3):689-711.

DIABETES GESTACIONAL

Marcela Otálora MD*, Gina Milena Ortiz MD**

Resumen

La diabetes gestacional ocurre entre dos y quince por ciento de los embarazos. Los factores de riesgo incluyen obesidad, intolerancia a la glucosa, historia familiar de diabetes mellitus y antecedente de óbito fetal. El diagnóstico se sustenta en la curva de tolerancia a la glucosa con dos valores anormales. El manejo médico se basa en dieta hipocalórica y ejercicio. La terapia farmacológica con insulina ha sido tradicional. Los análogos de insulina de acción rápida se aprobaron en 1996. Se analizan el seguimiento y control metabólico, así como la diabetes gestacional recurrente y el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2.

Palabras clave: diabetes gestacional, diabetes mellitus, insulina, embarazo, glucosa.

Abreviaturas: DG, diabetes gestacional; DM, diabetes mellitus; DMG, diabetes mellitus gestacional; IN, insulina.

GESTACIONAL DIABETES

Abstract

Gestational diabetes affects 2-15 percent of pregnancies. Risk factors include obesity, impaired glucose tolerance, family history revealing diabetes mellitus and antecedents of a previous pregnancy resulting in fetal death. Diagnosis is based on two abnormal values in the oral glucose tolerance test. Medical management is based on a hypocaloric diet and exercise. Pharmacologic therapy with insulin has been traditional. The use of fast onset insulin analogues was approved in 1996. Follow-up and metabolic control, as well as relapses of gestational diabetes and the development of type 2 diabetes mellitus are herein analyzed.

Key words: gestational diabetes, DM, diabetes mellitus; GDM, gestational diabetes mellitus; IN, insulin.

Fecha recibido: marzo 16 de 2011 - Fecha aceptado: agosto 8 de 2011

* Ginecóloga y obstetra, Hospital de San José. Instructora Asociada, Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

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

Introducción

La diabetes gestacional se define como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se inicia durante el embarazo. No excluye la posibilidad de que esta intolerancia no se haya reconocido antes del embarazo. Entre 2% y 15% de todas las gestaciones se ven complicadas por esta patología, que resulta en más de 200.000 casos por año.^{1,2} A menudo se considera como DM tipo 2 desenmascarada por el embarazo. Las dos entidades comparten factores de riesgo, algunos de los cuales van en aumento en la prevalencia, como obesidad y edad materna avanzada. Estos factores, combinados con un muestreo universal, han dado lugar a una mayor incidencia de DM.^{1,3}

Fisiopatología

El embarazo normal es un estado diabetógeno debido al incremento progresivo de los niveles de glucosa posprandial y la mayor respuesta a la IN en los estadios tardíos de la gestación.⁴ Se caracteriza por un aumento adaptativo en la función de las células pancreáticas para compensar la disminución y sensibilidad a la IN y los elevados requerimientos, lo cual ocurre entre 40% y 70%, en especial en el tercer trimestre.^{4,5}

Los cambios en la acción de la IN condicionan la adaptación del metabolismo materno para favorecer la disposición de los nutrientes que requiere el feto en su desarrollo; en esta forma se establece un estado de resistencia a la IN que genera una mayor producción con el fin de compensarla, siempre que exista suficiente reserva funcional pancreática. En la DG no existe un déficit absoluto de la secreción de IN, pero sí alteraciones cualitativas de la misma.^{3,4,6}

Los cambios en la resistencia a la IN durante el embarazo se relacionan con la concentración creciente de las hormonas placentarias, como lactógeno placentario, hormona de crecimiento, progesterona, cortisol y prolactina, los cuales se reducen después del parto.³ Hay un marcado aumento en las concentraciones de IN en ayunas y menor supresión de la producción hepática de glucosa durante la infusión de IN, lo que indica un descenso de la sensibilidad hepática en mujeres con DG.⁴

Riesgo para la madre y el feto

El propósito del diagnóstico temprano de DG es tratar a las pacientes lo antes posible en el embarazo, evitando así las posibles complicaciones tanto maternas y fetales como neonatales, asociadas con niveles elevados de glucosa en la sangre durante el embarazo, tales como macrosomía fetal, elevado porcentaje de parto por cesárea, alteraciones metabólicas neonatales y mayores tasas de ingreso a UCI, mortalidad perinatal, trastornos hipertensivos en la madre o sufrir DM tipo 2 después del parto.^{3,5,7}

La macrosomía es uno de los problemas con mayor relación con DG y muchos autores utilizan como valor de corte para el peso al nacer que se halle por encima del percentil 90 ó que el recién nacido pese más de 4.000 gramos. La incidencia de macrosomía en mujeres con DMG es del 16% al 29%, comparada con 10% en las mujeres sin la enfermedad.^{2,6,8,9}

Por otra parte, la DG parece no ser el único factor responsable del desarrollo de fetos macrosómicos. De todos los bebés con un peso mayor de 4.000 gramos sólo el 5% de las madres tienen diagnóstico de la enfermedad, el resto son secundarios a la edad materna, el peso previo de la madre y durante el embarazo, así como la paridad.^{2,6,10}

La macrosomía es un resultado intermedio que por sí sola no es perjudicial para la madre o el recién nacido; sin embargo, puede ser causa del aumento de cesáreas, partos instrumentados, trauma del plexo braquial, fractura de clavícula o hipoglicemia neonatal.^{2,3,11} La tasa de cesáreas en DG relacionada con macrosomía es de cerca de 30%, en comparación con 20% en aquellas sin esta patología.^{2,6}

La distocia de hombros y el trauma al nacimiento, en especial la fractura de clavícula y las lesiones del plexo braquial, son desenlaces en los cuales está bien establecido que se relacionan en forma directa con el peso al nacer y el parto vaginal instrumentado; existen revisiones en las cuales la fractura de clavícula se ha encontrado entre 1,3% y 6% de los recién nacidos de madres con DG.^{3,6,7,12} La lesión del plexo braquial,

aunque es una complicación que se presenta con menor frecuencia, no se debe dejar de lado dado que es grave y puede dejar secuelas permanentes en 5% a 22% de los casos.¹³

Se ha observado una mayor proporción de hipoglicemia neonatal en hijos de madres diabéticas (23% contra 0% en controles), así como también hiperbilirrubinemia, hipocalcemia y policitemia, con un mayor porcentaje de ingreso a UCI neonatal. Todo indica que si estas alteraciones son tratadas en forma adecuada, no tendrán efectos sobre el bebé y las complicaciones a largo plazo debidas a la hipoglicemia neonatal parecen limitarse a pocos casos, en los cuales es tan severa que puede producir convulsiones o hipoglicemia recurrente.^{6,14,15}

La mortalidad perinatal es la complicación más grave asociada con DG, aunque los reportes en la literatura cuentan con muy pocos casos, por lo cual se requieren estudios aleatorios con mayor población para poder llegar a una conclusión al respecto.^{3,6} La DG se ha asociado con aumento de los trastornos hipertensivos, con una incidencia tan elevada como del 20%. Parece que a pesar de un adecuado manejo de la diabetes no se consigue una reducción significativa de los trastornos hipertensivos en el embarazo.^{6,7,8,14}

Diagnóstico

El cuartotaller internacional de DGen 1998 recomendó una estrategia de cribado, basada en la detección de factores de riesgo para diabetes desde el primer control prenatal, para clasificar a las pacientes como de bajo, intermedio y alto riesgo.¹⁶ Estas últimas deben ser tamizadas para DG tan pronto como sea posible; si las pruebas iniciales son negativas para diabetes, deben repetirse entre las semanas 24 y 28 de gestación.^{6,17-19}

Los factores de riesgo más importantes son recién nacido macrosómico, obesidad, intolerancia a la glucosa, historia familiar de DM tipo 2 ó DG, antecedente de óbito fetal y en especial historia de diabetes en embarazos anteriores.^{20,21} El diagnóstico se basa en la curva de tolerancia a la glucosa con dos valores anormales, la cual por lo general se realiza después de una glicemia posprandial anormal de una hora, previa carga con 75 g por vía oral.^{3,7,22-25}

Las directrices emitidas por el cuarto taller internacional de DMG, la Asociación Americana de Diabetes y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos en el año 2001, recomiendan el uso de los criterios de Carpenter-Coustan para el diagnóstico con carga de 100 g TTOG (curva de tolerancia a la glucosa, **Tabla 1**).^{16,19,26,27} Sin embargo, es importante

Tabla 1. Valores para el diagnóstico de diabetes gestacional

	Glucometría	1 h	2 h	3 h
100 mg TTOG* C&C ²⁶	95 mg/dl	180 mg/dl	155 mg/dl	140 mg/dl
100 mg TTOG NDDG ^{†28}	105 mg/dl	190 mg/dl	165 mg/dl	145 mg/dl
75 mg TTOG WHO ^{‡29}	126 mg/dl		140 mg/dl	
75 mg TTOG ADA ^{¶24}	95 mg/dl	180 mg/dl	155 mg/dl	
75 mg TTOG CDA ^{§30}	95 mg/dl	190 mg/dl	160 mg/dl	

* TTOG, curva de tolerancia a la glucosa; †NDDG, National Diabetes Data Group; ‡ Organización Mundial de la Salud; ¶ADA, Asociación Americana de Diabetes; §CDA, Asociación Canadiense de Diabetes.

recordar que al igual que otras pruebas de detección, las utilizadas para DG pueden tener problemas de reproducibilidad.^{1,3,16,19}

Manejo médico

El tratamiento inicial para la DG sigue siendo la dieta y el ejercicio, recomendándose una hipocalórica de 1.900 a 2.400 kcal/día con restricción de carbohidratos de 35% a 40% de las calorías (calculada con base en el peso corporal ideal antes del embarazo) y administración de complejos ricos en fibra.³¹ La dieta adecuada aplaza la terapia farmacológica. La mayoría de las mujeres pierden peso durante las primeras semanas de dieta, pero a continuación se reanuda una modesta ganancia.^{21,31}

Si el ejercicio no está contraindicado por otras complicaciones obstétricas, puede mejorar el control glicémico. Durante la actividad física, el músculo estriado consume glucosa entre 2 y 3 mg/k de peso por minuto de ejercicio; el nivel sérico previo al inicio del ejercicio debe ser de 90 a 140 mg/dl, habrá consumido una comida una a tres horas antes de comenzar la sesión y esta no debe durar más de 45 minutos.^{6,21} Si la paciente se encuentra en manejo con IN, el bolo preprandial previo al ejercicio debe disminuirse en un 50% de la dosis acostumbrada.³² Lo recomendado consiste en caminatas, bicicleta estática, aeróbicos de bajo impacto y natación; cada una debe ser precedida por una sesión de calentamiento, seguido por una fase de resistencia durante la cual la frecuencia cardíaca no debe exceder 140 latidos por minuto.^{21,32}

Terapia farmacológica

Se establece cuando la dieta y el ejercicio no han conseguido control adecuado de más de la mitad de los valores de las glucometrías.^{6,27,33} La insulina ha sido el fármaco de elección debido a su seguridad durante el embarazo y el reducido paso transplacentario. La mayoría de las pacientes pueden tratarse en forma ambulatoria.³³⁻³⁵

Los análogos de insulina de acción rápida disponibles en el mercado, como la insulina lispro, se aprobaron por primera vez en 1996; son el resultado de la tecnología de recombinación del ADN y consisten en una modificación de la cadena beta de la insulina humana. Esta IN se disocia rápido en subunidades monoméricas cuando se inyecta en el tejido subcutáneo, presenta una acción rápida debido a una absorción más eficaz a través de la membrana capilar en comparación con la insulina regular y su uso está asociado con una reducción de 27 a 36 mg/dl de la glicemia posprandial, con una mejoría de la hemoglobina glicosilada. Además, se ha identificado que disminuyen en 24% los episodios de hipoglicemia en ayunas (por debajo de 55 mg/dl) y presentan menores tasas de hipoglicemia posprandial menor de 120 mg/dl en suero una hora posprandial en comparación con la IN regular.^{34,36,37}

La IN aspártica, aprobada para uso clínico en 1999, se crea mediante la sustitución de prolina en la posición B28, reduce la glicemia posprandial en cerca de 27 mg/dl, los de hemoglobina glicosilada en un 0,12% y disminuye los episodios graves de hipoglicemia en un 50% en comparación con la IN regular.^{34,38} Si el manejo de la DG está dirigido a un adecuado control metabólico valorado por los niveles de glicemia posprandial, la IN lispro de acción rápida y la IN aspartato parecen ser tan seguras y efectivas como la IN humana regular.^{34,39}

La dosis inicial de IN en embarazo se basa en el peso materno y se calcula determinando las necesidades totales diarias: 0,8 U/k de peso corporal en el primer trimestre; 1, U/k en el segundo y 1,2 U/k en el tercero.^{34,35} Una vez determinada la dosis total diaria de IN se administran dos tercios antes del desayuno, divididos en dos tercios de NPH y uno de IN regular, y el tercio restante de la dosis diaria se divide en la mitad de IN regular antes de la cena y la otra mitad de IN NPH a la hora de acostarse.^{34,37} La IN de acción de muy corta duración se dosifica mejor con cada comida, a diferencia de la IN regular que es dos veces al día.

En el siglo XXI, los hipoglicemiantes orales se han incluido en el arsenal de modalidades de tratamiento para la DG, encontrando en diferentes estudios que

las mujeres tratadas con gliburida en comparación con IN, tienen más probabilidades de alcanzar el objetivo de normalización de los valores de glicemia tanto en ayunas como posprandial; además, los recién nacidos tienen peso similar a los de madres sanas y son menos propensos a remitirse a la UCI neonatal.^{35,40,41}

La gliburida parece no atravesar la placenta en estudios realizados *in vitro*; sin embargo, otros investigadores han encontrado niveles de este medicamento en cordón umbilical de 0,7 +/- 0.4 mg/dl lo que sugiere que sí hay paso.⁴⁰ Las fallas del tratamiento con gliburida se pueden predecir pues son más probables en mujeres con diagnóstico temprano en el embarazo, mayores de 35 años de edad, multíparas y con altas cifras de glicemia en ayunas, lo que refleja una función reducida de las células beta y de la capacidad de respuesta de los secretagogos de IN.^{6,27} Estos factores deben considerarse antes de iniciar el tratamiento con gliburida, sin olvidar que no hay probabilidades de alcanzar las metas si el nivel de glucosa en ayunas es mayor de 140 mg/dl.^{6,39}

Al comparar el control glucémico de la gliburida con la metformina como agentes únicos para el manejo de la DG, la tasa de fracasos para alcanzar las metas de glicemia posprandial es 2.1 veces mayor para la metformina. Por lo demás, los resultados maternos y neonatales son similares entre los dos grupos. Se ha evidenciado que el 46,3% de las pacientes que reciben metformina como fármaco inicial requieren IN adicional para lograr euglucemia.⁴²⁻⁴⁴ El menor peso al nacer ha sido sugerido como un beneficio adicional de la terapia con metformina debido a su acción como un sensibilizador de IN y su capacidad para atravesar la placenta.^{42,43}

Seguimiento y control metabólico

El quinto taller internacional sobre DG recomienda que las concentraciones de glucosa en sangre en ayunas se encuentren entre 90 y 99 mg/dl, la sérica posprandial a la hora menor de 140 mg/dl y a las dos horas entre 120 y 127 mg/dl.⁶

Los niveles de hemoglobina glicosilada basal y de intervalo durante el tratamiento son útiles, sobre todo en quienes tienen hiperglicemia en ayunas. La mayoría de las mujeres con terapia dietaria se deben monitorizar con glucometrías cuatro veces al día (glicemia en ayunas y posprandial, tres veces al día). Aquellas con tratamiento farmacológico requieren control cuatro a seis veces al día, incluyendo los valores antes de las comidas.⁶ El monitoreo semanal en el consultorio y los procedimientos diarios parecen tener resultados comparables en cuanto a morbimortalidad perinatal.^{5,6} Las mujeres con DG tratadas con dieta que realizan autocontrol glucométrico, son menos propensas a tener un recién nacido macrosómico.²¹ Se ha visto que hay una reducción significativa del peso materno cuando las pacientes notan niveles altos de glucosa en sangre en la automonitorización; se sienten más motivadas a participar en su propio cuidado, además de mostrarse más receptivas con respecto a las intervenciones en la dieta.^{5,45,46}

Sin embargo, no se han demostrado diferencias importantes en el peso de los recién nacidos en relación con el monitoreo intensivo y el convencional.^{11,34,45,47} Aunque el control glucémico juega un papel determinante en el tamaño del feto, el exceso de peso materno también influye en forma significativa; así, es evidente que una reducción en la ganancia de peso materno es beneficiosa, incluso en mujeres obesas. El mecanismo de esta interacción es incierto.^{21,45}

Diabetes gestacional recurrente

Dado que la mayoría de los factores de riesgo para DG persisten o empeoran en los siguientes embarazos, no es de extrañar que esta patología tenga una alta tasa de recurrencia, del 35,6% al 70%.^{1,6} Las mujeres con embarazos consecutivos complicados con diabetes tienen fetos con más peso para la edad gestacional y es más común que requieran IN durante el embarazo (38% comparadas con 19% en las que no desarrollan la enfermedad).^{1,48,49}

La recurrencia de DG es más frecuente en pacientes con más de un embarazo, índice de masa corporal mayor de 30 kg/m² al inicio de la gestación, diagnóstico

de DG en el embarazo previo antes de las 24 semanas, así como el requerimiento de IN. Un aumento de peso de más de 10 kg y un periodo intergenésico menor de 24 meses también están asociados, aunque en menor proporción.^{1,48}

Desarrollo de diabetes mellitus tipo 2

Las mujeres con antecedente de DG presentan mayor posibilidad de desarrollar DM tipo 2 en un futuro, tal vez por tener en común factores de riesgo asociados; la incidencia varía en los diferentes estudios entre 2% y 70%, de acuerdo con el tiempo de seguimiento (6-8 semanas a 28 años).^{50,51} La detección temprana de características que indiquen alto riesgo de padecer diabetes, como el sobrepeso y la historia familiar, permite un control adecuado para prevenir el desarrollo de esta enfermedad.^{33,50,52}

Las mujeres que cursan con DG en un alto porcentaje presentan resistencia crónica a la IN, la cual se acentúa y se hace más evidente durante el embarazo, comparada con quienes no desarrollan la enfermedad durante el mismo.^{1,50,51} Se ha encontrado que la primera fase de secreción de IN durante el embarazo es un factor predictivo importante para la posterior aparición de DM tipo 2.³³ Dentro de los factores de riesgo que se asocian con DM están la multiparidad, glicemia en ayunas elevada en la gestación, sobrepeso previo al embarazo, índice de masa corporal, la exagerada ganancia de peso durante la gestación y la presencia de hiperglicemia durante cuatro a 16 semanas después del parto.³³

La Asociación Americana de Diabetes recomienda la evaluación del estado glucémico para todas las mujeres con DMG seis semanas después del parto.³³

Según una estimación reciente, alrededor de 10% a 31% de DM en las múltiples se puede atribuir a la presencia de DG previa.⁵⁰

No hay ningún estándar universal aceptado para la evaluación del metabolismo de la glucosa en las mujeres que han tenido DMG. Sin embargo, es importante tener

una estrategia de tres fases de seguimiento (después del parto, los primeros meses posparto y a largo plazo). Aunque los niveles de glucosa circulante por lo regular regresan a la normalidad después del parto, esto puede no suceder en aquellas con DM tipo 2 preexistente que se identificó por primera vez durante el embarazo.^{48,50,51}

Una evaluación seis a doce semanas después del parto proporciona información que es de gran valor para la salud y planificación de la familia, así como el alto riesgo de progresión a DM tipo 2 en los siguientes cinco a diez años; está justificado tener una estrategia para continuar con el seguimiento.⁴⁸

La Asociación Americana de Diabetes recomienda el uso de una prueba de glucosa sérica en ayunas para la evaluación y clasificación durante el puerperio, mientras que en la quinta conferencia taller internacional sobre DMG puso en evidencia que la glicemia en ayunas como herramienta de diagnóstico posparto no identificó una proporción importante de las que cursaban con intolerancia a la glucosa o DM; solo el 44% con DG y curva de tolerancia a la glucosa alterada tenían una glicemia fuera de los rangos normales; por lo tanto, las recomendaciones hacen hincapié en el uso de TTGO para la evaluación del metabolismo de la glucosa después del parto en DG.^{48,50}

Manejo antenatal e intraparto

Una vez que se diagnostica DG, la embarazada debe ser vista a intervalos de una a dos semanas, con más frecuencia si se presentan complicaciones. En general, mujeres en control dietario en las cuales no se haya documentado un peso fetal por encima del percentil 90, pueden esperar hasta las 40 semanas y el riesgo de muerte fetal no es mayor que el de la población general. Las que han requerido manejo farmacológico, se ha documentado feto grande o con restricción del crecimiento, o tiene otras complicaciones del embarazo, requieren seguimiento estrecho, pero el momento para la inducción de parto es aun controvertido dado que no existen recomendaciones específicas.⁶ La conducta actual es ofrecer a las mujeres con DG en quienes se estima un peso fetal mayor o igual a 4.000 gramos,

parto por cesárea electiva para prevenir la distocia de hombros.⁶

Prevención de la DM después del embarazo

Los beneficios potenciales con la prevención o retraso en la aparición de la DM tipo 2 en pacientes de alto riesgo está bien documentada. En el *Programa de Prevención de la Diabetes*, tanto la modificación en el estilo de vida como el uso de metformina redujeron la progresión de intolerancia a la glucosa a DM, tanto en mujeres como en hombres, así como en el subgrupo de aquellas con antecedente de DG. Las reducciones fueron del 58% asociadas con cambios en el estilo de vida, donde el objetivo estaba orientado a una pérdida del 7% del peso corporal inicial y actividad física de al menos 150 minutos por semana y 31% para metformina, 850 mg dos veces al día.^{48,50}

Referencias

- Bottalico JN. Recurrent gestational diabetes: risk factors, diagnosis, management, and implications. *Semin Perinatol*. 2007 Jun;31(3):176-84.
- Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med*. 2009 Oct 1;361(14):1339-48.
- Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, de LA, Dunger DB, Hadden DR, et al. Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2007 Jul;30 Suppl 2:S251-S260.
- Gabbe N&S. *Ginecología y obstetricia*. 1 ed. 2007.
- Kjos SL. After pregnancy complicated by diabetes: postpartum care and education. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2007 Jun;34(2):335-49, x.
- Pridjian G, Benjamin TD. Update on gestational diabetes. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2010 Jun;37(2):255-67.
- Coustan DR, Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study: paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2010 Jun;202(6):654-6.
- Naylor CD, Sermer M, Chen E, Sykora K. Cesarean delivery in relation to birth weight and gestational glucose tolerance: pathophysiology or practice style? Toronto Trihospital Gestational Diabetes Investigators. *JAMA*. 1996 Apr 17;275(15):1165-70.
- George C. Lu MDa DRMMDaSCB. The impact of lower threshold values for the detection of gestational diabetes mellitus. *Obstetrics & Gynecology*. 2000 Apr;44.
- Ayach W, Calderón IM, Rudge MV, Costa RA. [Comparison between two gestational diabetes screening tests and the perinatal outcome]. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2010 May;32(5):222-8.
- Witkop CT, Neale D, Wilson LM, Bass EB, Nicholson WK. Active compared with expectant delivery management in women with gestational diabetes: a systematic review. *Obstet Gynecol*. 2009 Jan;113(1):206-17.
- Ecker JL, Greenberg JA, Norwitz ER, Nadel AS, Repke JT. Birth weight as a predictor of brachial plexus injury. *Obstet Gynecol*. 1997 May;89(5 Pt 1):643-7.
- Jevitt CM. Shoulder dystocia: etiology, common risk factors, and management. *J Midwifery Womens Health*. 2005 Nov;50(6):485-97.
- Jensen DM, Sorensen B, Feilberg-Jorgensen N, Westergaard JG, Beck-Nielsen H. Maternal and perinatal outcomes in 143 Danish women with gestational diabetes mellitus and 143 controls with a similar risk profile. *Diabet Med*. 2000 Apr;17(4):281-6.
- González-Quintero VH, Istwan NB, Rhea DJ, Rodríguez LI, Cotter A, Carter J, et al. The impact of glycemic control on neonatal outcome in singleton pregnancies complicated by gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2007 Mar;30(3):467-70.
- Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. The Organizing Committee. *Diabetes Care*. 1998 Aug; 21 Suppl 2:B161-B167.
- Smirnakis KV, Plati A, Wolf M, Thadhani R, Ecker JL. Predicting gestational diabetes: choosing the optimal early serum marker. *Am J Obstet Gynecol*. 2007 Apr;196(4):410-6.
- Paglia MJ, Coustan DR. Gestational diabetes: evolving diagnostic criteria. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2010 Dec 20.
- Lois Jovanovic. Global guideline on pregnancy and diabetes, IDF Guidelines. IDF guidelines 2009 Available from: URL: www.idf.org
- Serlin DC, Lash RW. Diagnosis and management of gestational diabetes mellitus. *Am Fam Physician*. 2009 Jul 1;80(1):57-62.
- Kari D Pilolla, Melinda M Manore. Gestational Diabetes mellitus. The other diabetes on the rise. *Acm Health & Fitness Journal*. 2008;12(5):8-13.
- Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998 Jul;15(7):539-53.
- ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 30, September 2001 (replaces Technical Bulletin Number 200, December 1994). Gestational diabetes. *Obstet Gynecol*. 2001 Sep;98(3):525-38.
- Lee AJ, Hiscock RJ, Wein P, Walker SP, Permezel M. Gestational diabetes mellitus: clinical predictors and long-term risk of developing type 2 diabetes: a retrospective cohort study using survival analysis. *Diabetes Care*. 2007 Apr;30(4):878-83.
- Esakoff TF, Cheng YW, Sparks TN, Caughey AB. The association between birthweight 4000 g or greater and perinatal outcomes in patients with and without gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2009 Jun;200(6):672-4.
- Cheng YW, Block-Kurbisch I, Caughey AB. Carpenter-Coustan criteria compared with the national diabetes data group thresholds for gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol*. 2009 Aug;114(2 Pt 1):326-32.
- Hollander MH, Paarlberg KM, Huisjes AJ. Gestational diabetes: a review of the current literature and guidelines. *Obstet Gynecol Surv* 2007 Feb;62(2):125-36.
- Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. National Diabetes Data Group. *Diabetes*. 1979 Dec;28(12):1039-57.
- Silva JK, Kaholokula JK, Ratner R, Mau M. Ethnic differences in perinatal outcome of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006 Sep;29(9):2058-63.
- Meltzer S, Leiter L, Daneman D, Gerstein HC, Lau D, Ludwig S, et al. 1998 clinical practice guidelines for the management of diabetes in Canada. Canadian Diabetes Association. *CMAJ*. 1998;159 Suppl 8:S1-29.
- Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2007 Jan;30 Suppl 1:S48-S65.
- Unger J. Management of diabetes in pregnancy, childhood, and adolescence. *Prim Care*. 2007 Dec;34(4):809-43, vii.
- Krishnaveni GV, Hill JC, Veena SR, Geetha S, Jayakumar MN, Karat CL, et al. Gestational diabetes and the incidence of diabetes in the 5 years following the index pregnancy in South Indian women. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007 Dec;78(3):398-404.
- Singh C, Jovanovic L. Insulin analogues in the treatment of diabetes in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2007 Jun;34(2):275-91, ix.

35. Nicholson W, Bolen S, Witkop CT, Neale D, Wilson L, Bass E. Benefits and risks of oral diabetes agents compared with insulin in women with gestational diabetes: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 2009 Jan;113(1):193-205.
36. Jovanovic L, Ilic S, Pettitt DJ, Hugo K, Gutiérrez M, Bowsher RR, et al. Metabolic and immunologic effects of insulin lispro in gestational diabetes. *Diabetes Care.* 1999 Sep;22(9):1422-7.
37. Bhattacharyya A, Brown S, Hughes S, Vice PA. Insulin lispro and regular insulin in pregnancy. *QJM.* 2001 May;94(5):255-60.
38. Pettitt DJ. MPOMJWKMPaLJM. Comparison of an Insulin Analog, Insulin Aspart, and Regular Human Insulin With No Insulin in Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2003 Jan;26(1):183-6.
39. Vidaeff AC, Yeomans ER, Ramin SM. Gestational diabetes: a field of controversy. *Obstet Gynecol Surv.* 2003 Nov;58(11):759-69.
40. Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzales O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2000 Oct 19;343(16):1134-8.
41. Langer O. Oral anti-hyperglycemic agents for the management of gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2007 Jun;34(2):255-74, ix.
42. Moore LE, Clokey D, Rappaport VJ, Curet LB. Metformin compared with glyburide in gestational diabetes: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2010 Jan;115(1):55-9.
43. Rowan JA, Gao W, Hague WM, McIntyre HD. Glycemia and its relationship to outcomes in the metformin in gestational diabetes trial. *Diabetes Care.* 2010 Jan;33(1):9-16.
44. Balani J, Hyer SL, Rodin DA, Shehata H. Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes treated with metformin or insulin: a case-control study. *Diabet Med.* 2009 Aug;26(8):798-802.
45. Hawkins JS, Casey BM, Lo JY, Moss K, McIntire DD, Leveno KJ. Weekly compared with daily blood glucose monitoring in women with diet-treated gestational diabetes. *Obstet Gynecol.* 2009 Jun;113(6):1307-12.
46. Heuberger RPR. Increasing Empathy, Knowledge, and Skills Regarding Gestational Diabetes. *Topics in Clinical Nutrition.* 2010 Sep;25(3):250-5.
47. Athukorala C, Crowther CA, Willson K. Women with gestational diabetes mellitus in the ACHOIS trial: risk factors for shoulder dystocia. *Aust N Z J Obstet Gynecol.* 2007 Feb;47(1):37-41.
48. Metzger BE. Long-term outcomes in mothers diagnosed with gestational diabetes mellitus and their offspring. *Clin Obstet Gynecol.* 2007 Dec;50(4):972-9.
49. Paramsothy P, Lin YS, Kernic MA, Foster-Schubert KE. Interpregnancy weight gain and cesarean delivery risk in women with a history of gestational diabetes. *Obstet Gynecol.* 2009 Apr;113(4):817-23.
50. Schaefer-Graf UM, Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, Kjos SL. Clinical predictors for a high risk for the development of diabetes mellitus in the early puerperium in women with recent gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.* 2002 Apr;186(4):751-6.
51. Smirnakis KV, Chasan-Taber L, Wolf M, Markenson G, Ecker JL, Thadhani R. Postpartum diabetes screening in women with a history of gestational diabetes. *Obstet Gynecol.* 2005 Dec;106(6):1297-303.
52. Simmons D, McElduff A, McIntyre HD, Elrishi M. Gestational diabetes mellitus: NICE for the U.S.? A comparison of the American Diabetes Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists guidelines with the U.K. National Institute for Health and Clinical Excellence guidelines. *Diabetes Care.* 2010 Jan;33(1):34-7.



AISLAMIENTO PULMONAR: EXCELENTE ALTERNATIVA ANTE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Alejandro Olaya Sánchez MD*, José María Hennessey Sánchez MD**

Resumen

La fibrilación auricular (FA), es una arritmia caracterizada por la contracción rápida e irregular de las aurículas. La frecuencia varía entre 400 y 700 por minuto. Es la arritmia sostenida más frecuente en el hombre. Su prevalencia es alrededor de 0,5% según la población en estudio y alcanza hasta 8% en ancianos. Existe una considerable morbilidad, mortalidad y carga económica asociada con la FA, todo lo cual aumentará con la ampliación de la población de edad avanzada. Hasta hace poco el empleo farmacológico con bloqueo AV nodal utilizando agentes antiarrítmicos y anticoagulantes fue el pilar de la terapia. Aunque la cardioversión eléctrica se asocia con una alta tasa de éxito inmediato, la mayoría de los pacientes tienen recurrencias de FA, con sólo el 23% restante en ritmo sinusal un año después del procedimiento. Ahora hay gran interés respecto al aislamiento de las venas pulmonares. Esta técnica consiste en la cartografía con catéteres multielectrodos de la región del ostium de las venas pulmonares, lo que permite identificar los segmentos de la unión venoatrial ocupados por las bandas musculares que se extienden desde la aurícula izquierda hasta las venas pulmonares. La aplicación de radiofrecuencia en dichas zonas permite la desconexión de las fibras musculares. Se realizó una revisión sobre la técnica apropiada a raíz del manejo de un paciente en el Hospital Cardiovascular del Niño de Cundinamarca.

Palabras clave: aislamiento pulmonar, fibrilación auricular, ablación con catéter de radiofrecuencia.

Abreviaturas: FA, fibrilación auricular; EVC, evento vascular cerebral; VP, venas pulmonares.

PULMONARY ISOLATION: AN EXCELENT ALTERNATIVE TO ADDRESS ATRIAL FIBRILLATION

Abstract

Atrial fibrillation (AF) is a fast and irregular heart arrhythmia that starts in the atria. The rate may range from 400 to 700 beats per minute. It is the most common continuous arrhythmia in humans. Its prevalence is around 0.5% according to the study population and reaches up to 8% in elders. AF-related morbidity, mortality and economic burden are significant and will increase as elderly population increases. Until not long ago, therapy was based on pharmacological AV node blockage using antiarrhythmic and anticoagulant agents. Although electrical cardioversion is associated with a high immediate success rate, the majority of patients may have relapses with only the remaining 23% maintaining a normal sinus rhythm a year after the procedure. Recently there has been great interest in pulmonary vein isolation. This technique consists on inserting a multielectrode catheter and mapping the os of the pulmonary veins to identify the venoatrial attachment occupied by muscle bands extending from the left atrium to the pulmonary veins. Disconnection of these muscle fibers is enabled by applying radiofrequency energy to these areas. A review of the appropriate technique was conducted when handling one patient at the Hospital Cardiovascular del Niño de Cundinamarca.

Key words: pulmonary isolation, atrial fibrillation, radiofrequency catheter ablation.

Introducción

La FA es una arritmia caracterizada por la contracción rápida e irregular de las aurículas. La frecuencia de contracción varía entre 400 y 700 por minuto. Es la arritmia sostenida más frecuente en el hombre. Su prevalencia es alrededor de 0,5% según la población en estudio y alcanza hasta 8% en los ancianos. El estudio Framingham demostró una prevalencia de FA del 12% en los mayores de 70 años en comparación con el 5% entre 60 y 70.^{1,2} La consecuencia más devastadora es el evento vascular cerebral (EVC) como resultado de tromboembolismo proveniente de la aurícula izquierda, cuya frecuencia alcanza 5% por año. Uno de cada seis EVC isquémicos ocurre en pacientes con FA, incluyendo ataques transitorios y EVC silente detectado mediante radiografía.^{3,4}

Durante un siglo se ha sabido que la FA coexiste en presencia de varias formas de enfermedad cardíaca. En individuos con FA aislada se han encontrado ciertas arritmias precursoras, en especial flutter auricular, taquicardias auriculares focales y taquicardia supraventricular de reentrada como la taquicardia nodal de reentrada y la ortodrómica recíproca. Se sabe también que la remodelación auricular eléctrica y mecánica, como consecuencia de la arritmia, tiende a perpetuar la FA. Este proceso es el resultado del incremento de la frecuencia auricular; sin embargo, la isquemia auricular, factores neurohumorales y autonómicos pueden contribuir de igual manera.⁵ Los mecanismos básicos electrofisiológicos de la FA son la reentrada y las descargas rápidas de focos auriculares ectópicos.⁶ La hipótesis de la reentrada múltiple propone que el fraccionamiento de los frentes de ondas reentrantes genera ondas reentrantes “hijas” que se autopropagán. Este circuito de reentrada es errante y es constante el cambio de localización de un foco ectópico de descarga muy rápida, por dos focos ectópicos que laten a frecuencias distintas; el número de ondas depende de la duración del periodo refractario, de la masa del tejido y de la velocidad de conducción en los diferentes sectores de las aurículas.

Desde el punto de vista terapéutico existen varias alternativas para la conversión de FA a ritmo sinusal y

su mantenimiento. La amiodarona se ha incorporado de manera definitiva dentro de las posibilidades para la reversión de la FA. Otras opciones terapéuticas incluyen betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, anticoagulación y en ocasiones cardioversión.⁶ Sin embargo, cerca del 50% de los pacientes tienden a recurrir al año de haber iniciado la terapia farmacológica. El tratamiento de la FA sintomática en su forma crónica incluye la ablación percutánea transcáteter, con probabilidades de éxito alrededor del 70%, para el porcentaje restante existen alternativas quirúrgicas que incluyen la ablación epicárdica con microondas y la cirugía de Maze.^{1,7,8}

Haissaguerre estableció que el papel de las VP en el mecanismo arritmogénico se da por la presencia de actividad eléctrica, la cual se asocia con la génesis de latidos ectópicos y el inicio de paroxismos frecuentes de FA.⁶ Se ha explicado la génesis de esta actividad por la capacidad del músculo alrededor de la porción proximal de las VP de generar potenciales de acción secundarios a corrientes iónicas activadas por estiramiento al paso del flujo sanguíneo.⁹ Las fibras musculares estriadas son abundantes en las VP superiores, además se observan conexiones eléctricas localizadas, de predominio en los segmentos inferiores de las VP superiores y en los segmentos superiores de las inferiores.^{10,11} Por otro lado, la pared muscular de la aurícula izquierda puede extenderse hacia arriba unos pocos centímetros alrededor de las VP, lo que puede crear diferencias significativas en el diámetro, grosor de la pared y extensión de tejido cardíaco alrededor de las VP.^{6,12,13} El estudio realizado por Hamabe y colaboradores en VP de perros, reveló que la orientación compleja de fibras musculares provee bases anatómicas para producir alteraciones en la conducción a nivel de su unión en la aurícula izquierda.¹⁴

La presencia de latidos ectópicos en las VP incrementa la posibilidad de que estas contengan células marcapaso.¹⁵ Los estudios en tejidos de embriones humanos encuentran que presentan el mismo origen de otras células cardíacas de conducción y sirven como foco de automatismo.^{12,14} Cheung demostró por primera vez en cerdos, que las VP poseen actividad eléctrica espontánea. La supresión con procainamida

de su actividad focal en modelos caninos, sugiere que la automaticidad tiene un rol en la actividad arritmogénica de las VP.^{12,14,16} El aislamiento de grupos miocárdicos debido a fibrosis, reduce el acoplamiento entre los miocitos y disminuye la inhibición eléctrica, incrementando el automatismo.^{12,14,16} Se han observado largos períodos refractarios efectivos en las VP proximales más que en las distales, lo que sugiere que al bloquear los impulsos originados desde estas últimas, se puede reducir la posibilidad de desarrollar FA.

Hassink y colaboradores realizaron estudios sobre histología en pacientes con y sin FA y concluyó que las VP se caracterizaban por discontinuidad en la conducción, hipertrofia y fibrosis, lo que sugería un sustrato arritmogénico.^{6,13,14} Como propiedades electrofisiológicas del músculo en las VP se ha descrito la presencia de conducción disminuida y períodos refractarios cortos en algunas VP arritmogénicas, lo que sugiere un mecanismo de reentrada en la génesis de esta actividad eléctrica ectópica. Se han encontrado estos circuitos de reentrada que pudieron haber sido causados por conducción anisotrópica y heterogeneidad en la repolarización.¹⁷

En algunos pacientes la FA parece tener origen focal, que estaría ligado de manera predominante a las VP u originarse en otros sitios, tales como venas cavas superiores, ligamento de Marshall, seno coronario o en el mismo tejido auricular.¹⁸ La importancia de este origen radica en la posibilidad de tratamiento curativo mediante la ablación por catéter. El objetivo de este procedimiento en las VP consiste en eliminar la posibilidad de que exista actividad eléctrica (ablación focal), o evitar que dicha actividad se pueda propagar hacia la aurícula izquierda (aislamiento de venas pulmonares).^{19,20} La primera técnica sobre focos ectópicos localizados en la desembocadura de las VP en pacientes con FA paroxística, ha despertado el interés por los métodos de imagen capaces de ofrecer una adecuada información anatómica de las VP.²¹ Se sabe que la ablación se realiza a través de un mapeo perimétrico de las VP, de tal forma que el conocimiento de la anatomía de las VP, en especial el ostium, es de gran importancia para la adecuada selección del catéter de

mapeo y determinar que todos los orificios de las VP sean evaluados.

La venografía pulmonar se suele realizar con frecuencia previa a la ablación, con el fin de determinar el tamaño, la forma y la posición del ostium venoso. Sin embargo, presenta algunas limitaciones como la magnificación del ostium, así como una pobre visualización de cada VP en el plano transversal. Una vez determinada la anatomía de las VP se procede a la ablación, la cual se realiza a través de un abordaje transeptal para alcanzar la aurícula izquierda, sea a través del foramen oval permeable o de una punción transeptal. Se identifican las desembocaduras de las VP mediante angiografía o ultrasonido intracardíaco, este último examen con ventaja sobre la fluoroscopia, ya que provee imágenes de alta resolución y una visualización directa del endocardio, lo que facilita la colocación de catéteres y proporciona información detallada sobre las variaciones anatómicas de las VP.

El uso del ultrasonido intracardíaco sirve además para valorar la estenosis de las VP, que es una complicación posterior al procedimiento. El uso de mapeo endocárdico por impedancia ha logrado disminuir este riesgo después de la ablación circunferencial del ostium, ya que ayuda a distinguir el tejido de la aurícula izquierda y del ostium de la VP. Se identifica la presencia de actividad eléctrica anormal en cada una de las VP, mediante cartografía guiada por fluoroscopia al introducir un catéter decapolar en el ostium de las VP, o con electroanatomía no fluoroscópica (sistemas *Carto*, *LocaLisa*).²² Se han desarrollado técnicas para la desconexión de las VP mediante cartografía circunferencial, longitudinal y electroanatómica. La radiofrecuencia está indicada cuando hay acción refractaria a los fármacos, recurrencia de los paroxismos, paroxismos sintomáticos o afección progresiva en la calidad de vida y ante el compromiso de la estructura atrial.

Se ha descrito que la ablación circunferencial tiene como ventaja el menor riesgo y la ausencia de estenosis de las VP. De igual manera, se ha asociado con mayor tasa de éxito cuando se usa el catéter irrigado. La presencia de dobles electrocardiogramas localizados en las VP demuestra la presencia de actividad eléctrica

anormal dentro de la VP, denominada “potencial de la vena pulmonar”, sugiriendo que se trata de una vena profibrilatoria. La tasa de éxito aumenta cuando al finalizar haya menos VP con actividad eléctrica.

Caso

Paciente masculino de 48 años de edad, con antecedente de palpitaciones rápidas, irregulares y casi permanentes desde hace cerca de siete años. En 1998, en otro centro se le realizó un estudio electrofisiológico descartándose la presencia de taquicardia nodal o vías anómalas. El diagnóstico de ese momento fue de taquicardia auricular multifocal con episodios de FA. Con estos antecedentes fue remitido para su diagnóstico y tratamiento.

El electrocardiograma revelaba una taquicardia auricular con episodios de FA. Los estudios complementarios (radiografía de tórax, laboratorio completo, función tiroidea y ecocardiograma bidimensional con Doppler) no pusieron de manifiesto alteraciones cardíacas ni extracardíacas. La prueba de esfuerzo de febrero de 2010 no mostró alteración electrocardiográfica para insuficiencia coronaria (**Figura 1**).

La prueba de Holter de 24 horas previa al aislamiento pulmonar de junio de 2010 evidenció fibrilación auricular con episodios intermitentes de ritmo sinusal y

frecuencia cardíaca promedio de 73 x minuto (**Figura 2**). Fue medicado en forma alterna con fármacos antiarrítmicos (amiodarona), sin control efectivo.

Medicada en forma

Ante la falla en el control de la fibrilación auricular (a pesar de llevar más de tres meses de tratamiento con antiarrítmico del grupo III), se decide llevar a aislamiento de VP. Se solicita TAC de corazón multicorte gatillado para integración (fusión) con el sistema de mapeo electroanatómico *Navx Ensite* (*St. Jude Medical, endocardial solutions*).

El TAC de tórax con contraste muestra tres VP derechas: principal superior, accesoria adyacente a la inferior y la inferior principal (**Figura 3**). Se inicia procedimiento por medio de punción yugular derecha, se avanza un catéter tetrapolar defectable a la aurícula derecha que se aloja en el tercio distal del seno coronario, fijándolo como referencia. Por doble vía venosa femoral derecha, bajo efecto de anestesia local, con aguja de punción transeptal y mediante técnica de Seldinger se coloca introductor *Mullins 8.0 F* y un introductor de *SRO* de *St Jude* de *8.5 F*. Previo al estudio el paciente presentaba extrasístoles auriculares y episodios de FA que se resolvían en forma espontánea (**Figura 4**). Durante el procedimiento el paciente desarrolló FA que se sostuvo (**Figura 5**).

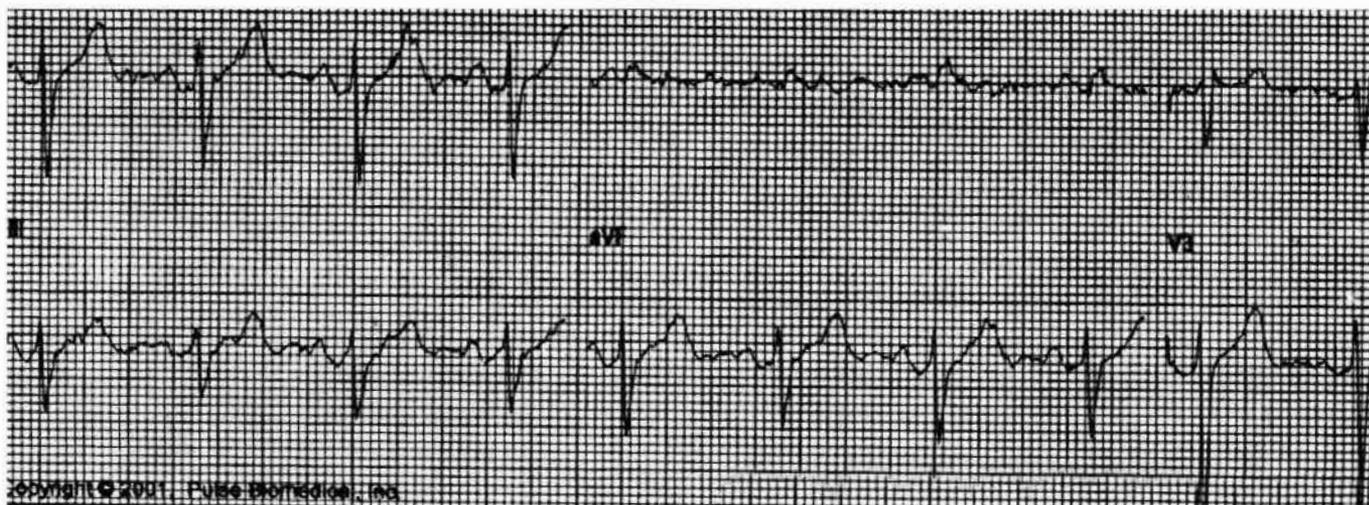


Figura 1. Prueba de esfuerzo máxima al 90% clase funcional IA II METS. Negativa para insuficiencia coronaria.

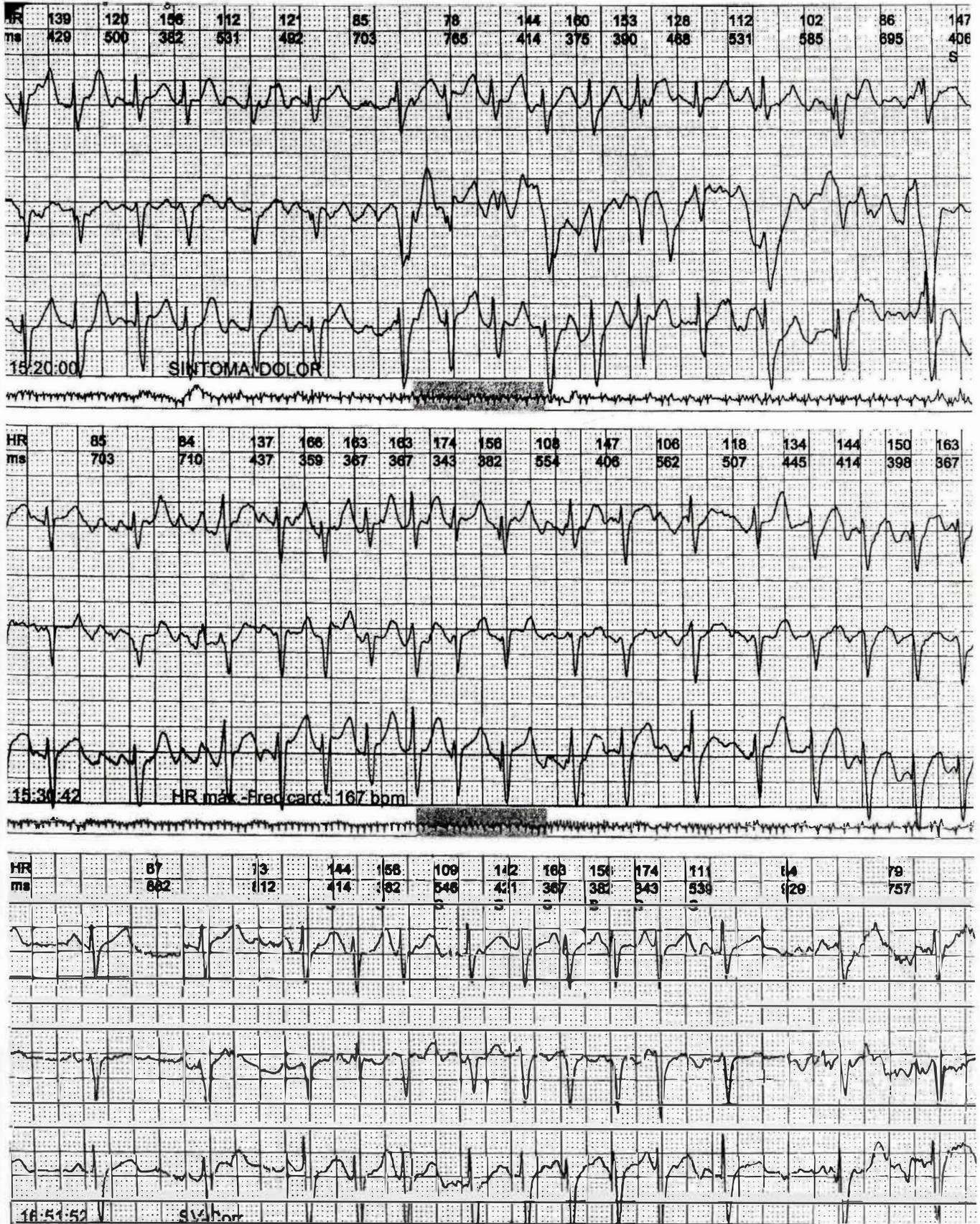


Figura 2. Prueba de Holter de junio de 2010 con ritmo de fibrilación auricular.

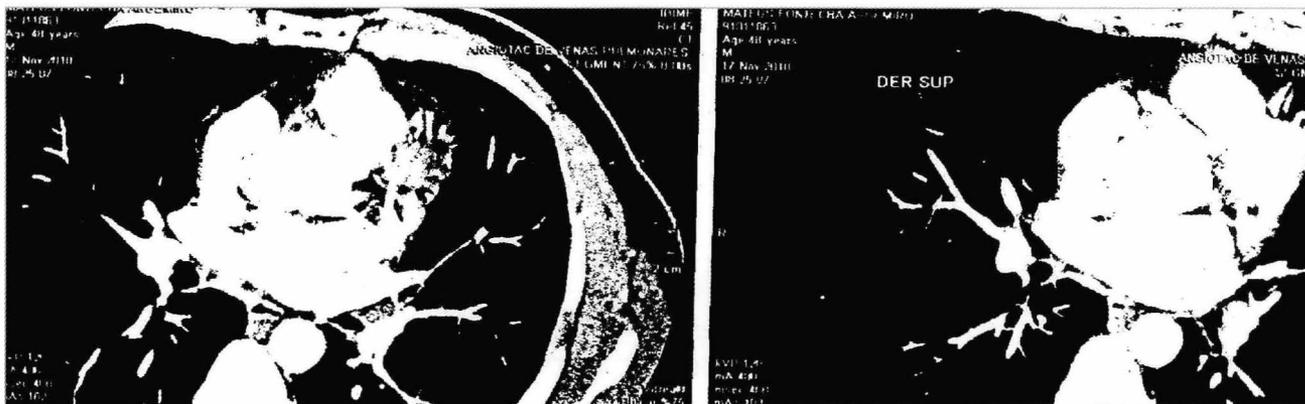


Figura 3. TAC de tórax con contraste.

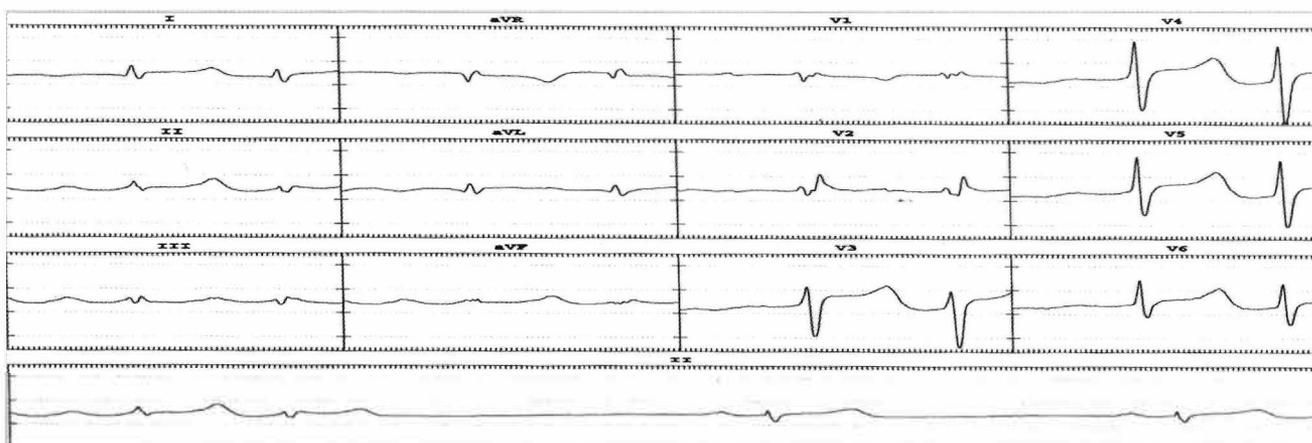


Figura 4. Trazado electrocardiográfico previo al inicio del procedimiento.



Figura 5. Obsérvese en catéter circular (Foc 1 hasta 10) actividad auricular rápida desordenada.

Se realiza mapeo electroanatómico de la aurícula izquierda e integración del mismo a las imágenes de TAC, con aplicación continua de radiofrecuencia antral alrededor de las cuatro VP. Al completar aislamiento de las venas izquierdas se observa interrupción de la fibrilación auricular (Figuras 6, 7, 8 y 9).

El control de la prueba de Holter veinte días después del aislamiento pulmonar mostró extrasistolia supraventricular con episodios autolimitados de taquicardia

auricular, sin FA (Figura 10). El paciente en el control refiere notoria mejoría con pocas palpitaciones y mejoría en su calidad de vida.

Conclusión

La FA es la arritmia más común y demandante, tiene riesgo elevado de morbimortalidad, de tal forma que el objetivo del tratamiento está encaminado a restaurar el ritmo sinusal para sobrevivir y tener mejor calidad

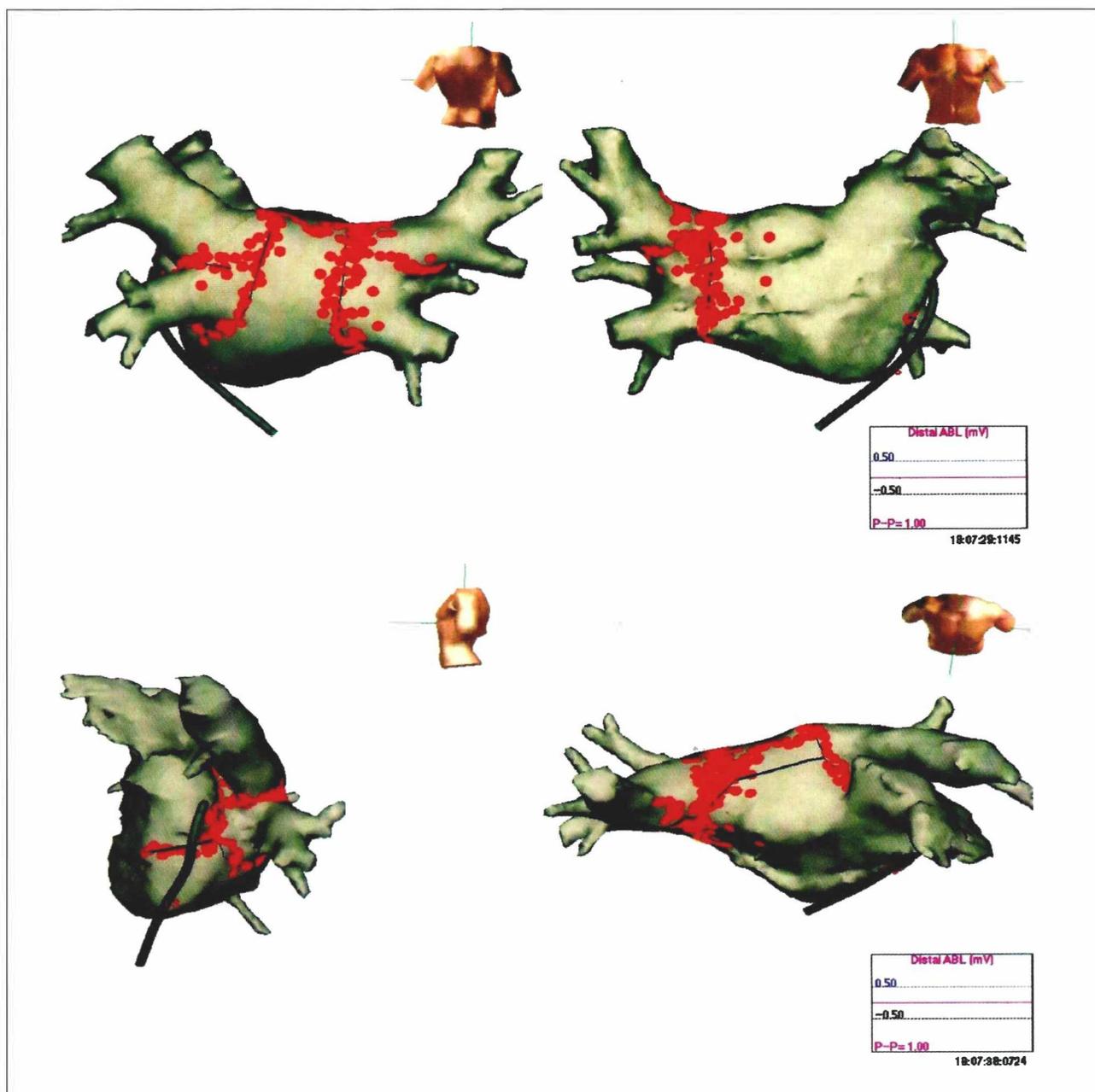


Figura 6. Mapeo alrededor de las cuatro VP.

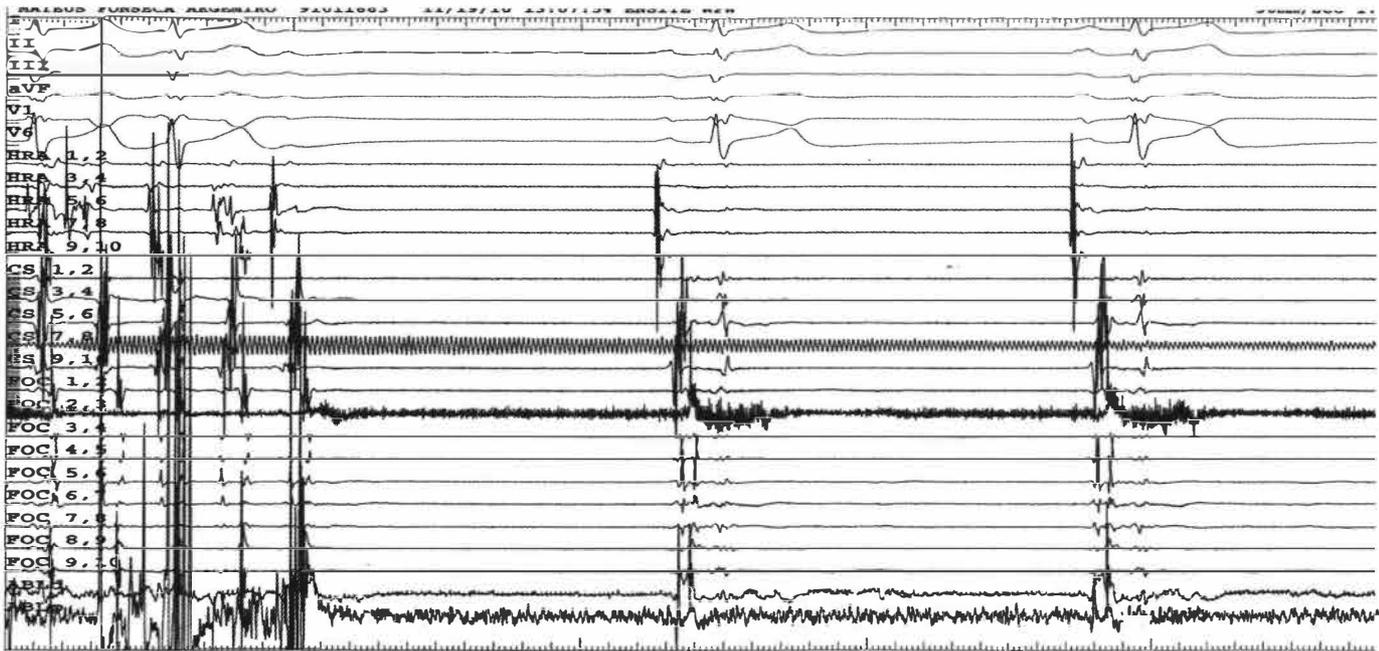


Figura 7. Obsérvese un silencio eléctrico dentro de los antra de las VP izquierdas (Foc I al 10), mostrando que no hay conducción dentro de los círculos de ablación.

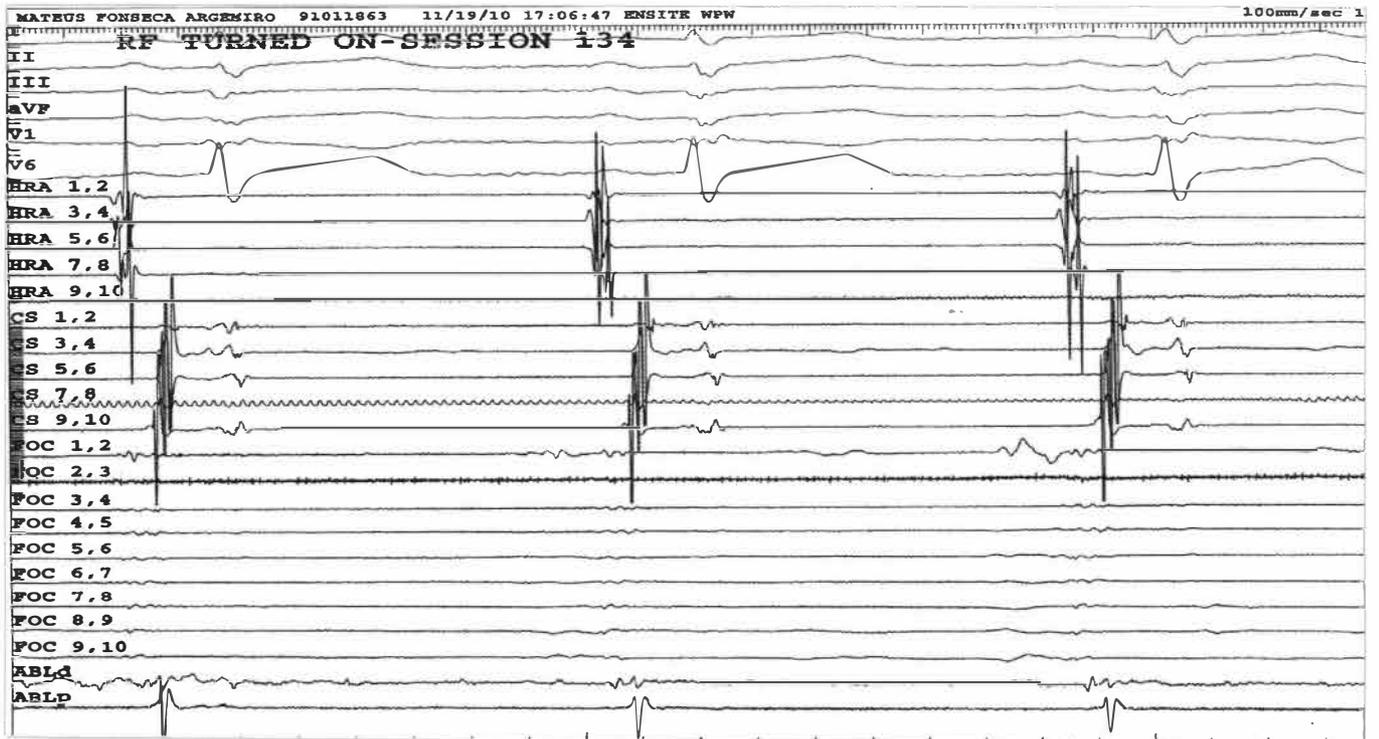


Figura 8. Se estimula por fuera de los círculos de ablación observando que no hay conducción dentro de las VP, demostrando el aislamiento dentro de las VP.



Figura 9. Se completan dos círculos antrales de ablación alrededor de las cuatro VP con aplicación sobre la carina, hasta observar el aislamiento de todas. Se termina el procedimiento luego de ocho horas de duración, con el aislamiento exitoso de las VP, sin inducción de arritmia POP.

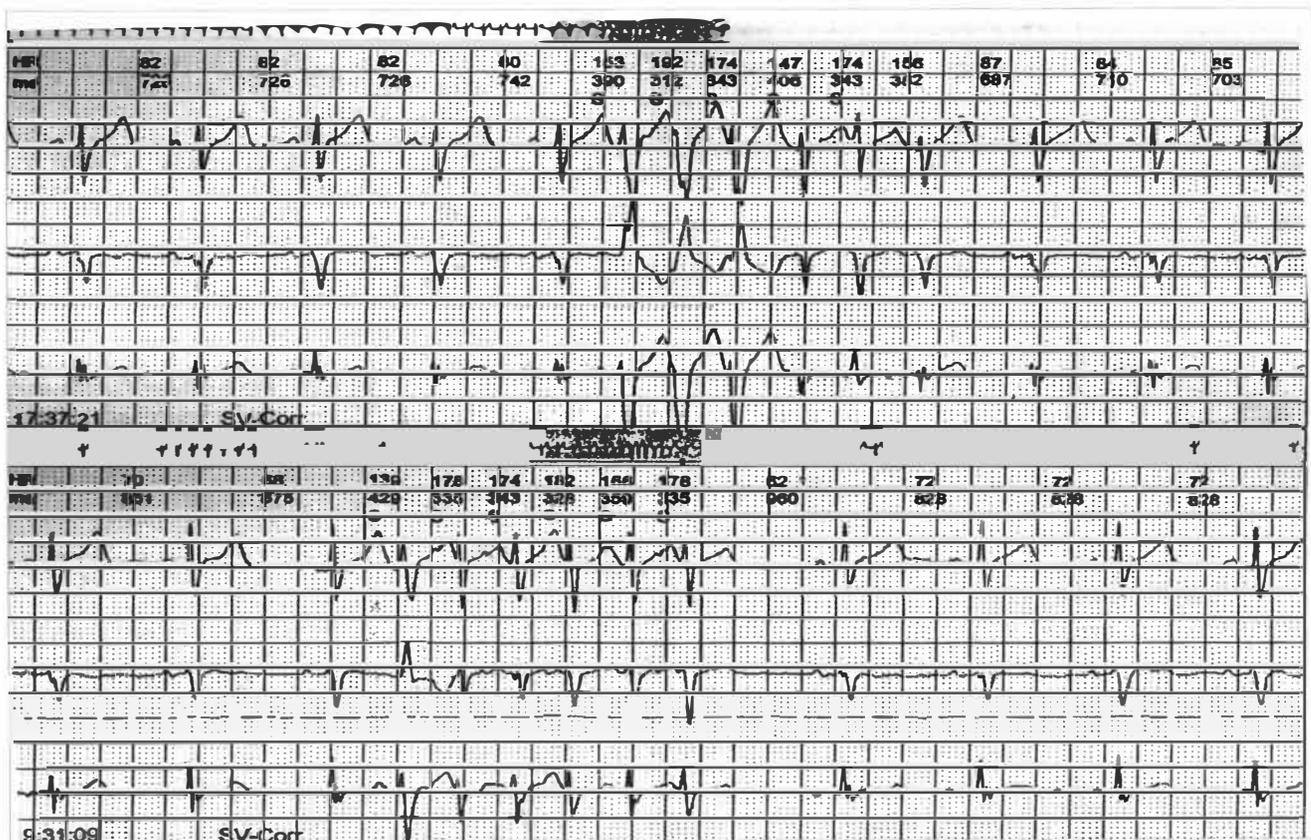


Figura 10. Prueba de Holter realizada al paciente veinte días después del procedimiento sin evidencia de FA.

de vida. Con el tratamiento farmacológico la arritmia tiende a recurrir en un año hasta en 50% de los pacientes. Por lo anterior, se ha originado la búsqueda de alternativas terapéuticas, no farmacológicas, que ayuden a retornar al ritmo sinusal.

El tratamiento para la forma crónica de la fibrilación incluye terapia de ablación percutánea transcáteter con probabilidades de éxito cercanas al 70%, la ablación quirúrgica epicárdica y en ocasiones el procedimiento de Maze, cada una de estas con probabilidades de éxito similar alrededor del 70%. El hecho de que exista dominancia de la aurícula izquierda sobre la región de las VP en el disparo o en el mantenimiento de la FA, ha motivado el desarrollo de nuevas técnicas de ablación por radiofrecuencia. De tal forma que la cura de la FA es posible ahora mediante avances terapéuticos con radiofrecuencia a través de catéter, en los pacientes en que se demuestre actividad eléctrica anormal en las VP. Los últimos años han marcado el comienzo de una nueva era en la terapia de la FA. Para los pacientes con FA paroxística, segmentaria y circunferencial, parecen ser comparables a largo plazo las tasas de éxito y las bajas complicaciones. Sin embargo, cuando hay FA persistente o permanente, la ablación circunferencial utilizando *3D electroanatomic cartografía* parece tener mayor éxito. Los pacientes con FA que son candidatos son aquellos que presentan FA sintomática, a pesar de esfuerzos mínimos y aquellos que cursaron cardiopatía estructural. El futuro de la terapia de ablación de FA podría eliminar el disparador de la FA y alterar el sustrato que permite el mantenimiento de la arritmia. Nuevos diseños de catéteres y fuentes de energía alternativa se encuentran en investigación para mejorar la seguridad, eficiencia y tasa de éxito de la ablación por catéter. Este es un procedimiento que va alcanzando su madurez, como lo demuestra la inclusión en las guías de práctica clínica publicadas en 2006 por las sociedades Europea y Americana de Cardiología, como alternativa de la terapia farmacológica.

Referencias

1. Elizari MV. Consenso de fibrilación auricular. Rev. argent. de cardiol. 2005; 73(6): 469-85.
2. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. Am Heart J. 1983;106:389-96.
3. Kato R, Lickfett L, Meininger G, Dickfeld T, Wu R, Juang G, et al. Pulmonary vein anatomy in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation: lessons learned by use of magnetic resonance imaging. Circulation. 2003;107:2004-10.
4. Oral H, Pappone C, Chugh A, Good E, Bogun F, Pelosi F, et al. Circumferential Pulmonary - vein ablation for chronic atrial fibrillation. N Engl J Med. 2006;354:934-41.
5. Wyndham CR. Atrial fibrillation: The most common arrhythmia. Texas Heart Institute Journal. 2000;27:257-67.
6. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originated in the pulmonary veins. NEJM. 1998;339:659-66.
7. Márquez MF, Colín L, Guevara-Valdivia ME, Iturralde P, Castañeda R, Villavicencio R, et al. Ablación segmentaria del ostium de la vena pulmonar superior izquierda para eliminar actividad eléctrica anormal generada de fibrilación atrial paroxística idiopática. Arch Cardiol Mex. 2003;73:124-8.
8. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannon DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J. 2001;22:1852-923.
9. Vargas J. Tratado de Cardiología. Sociedad Mexicana de Cardiología. México. 2006;320-7.
10. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. Circulation. 1999;99(2):262-70.
11. Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Doland R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. Circulation. 1995;92:1954-68.
12. Chen YJ, Chen SA. Electrophysiology of pulmonary veins. J Cardiovasc Electrophysiol. 2006;17:220-4.
13. Wellens HJ. Pulmonary vein ablation in atrial fibrillation: hype or hope? Circulation. 2000;102:2562-4.
14. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, Tsai CF, Prakash VS, Yu WC et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. Circulation. 1999;100:1879-86.
15. Silva R, Mont LI, Berrueto A, Fosch X, Wayar L, Alvarenga N, et al. Ablación por radiofrecuencia para el tratamiento de la fibrilación auricular focal a través de cartografía circunferencial y aislamiento segmentario de las venas pulmonares. Rev Esp Cardiol. 2003;56(4):361-7.
16. Stabile G, Turco P, La Rocca V, Nocerino P, Stabile E, De Simone A. Is pulmonary vein isolation necessary for curing atrial fibrillation? Circulation. 2003;108:657-60.
17. Hamabe S, Okuyama Y, Miyauchi Y, Zhou S, Pak HN, Karagueuzian HS, et al. Correlation between anatomy and electrical activation in canine pulmonary veins. Circulation. 2003;107:1550-5.
18. Ouyang F, Bansch D, Ernst S, Schaumann A, Hachiya H, Chen M. Complete isolation of left atrium surrounding the pulmonary veins: new insights from the double-Lasso technique in paroxysmal atrial fibrillation. Circulation. 2004;110:2090-6.
19. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, Wazni O, Kanderian A, Carnes CA, et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: Inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. Circulation. 2001;104:2886-91.
20. Velarde JL, Martellotto R, Scanavaca M, Arévalo A, Colque R, Jimenez M, et al. Ablación de las venas pulmonares en la fibrilación auricular. Experiencia inicial. Rev Esp Cardiol. 2002;55(5):541-5.
21. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, Hocini M, Yamane T, Deisenhofer I. Mapping - guided ablation of pulmonary veins to cure atrial fibrillation. 2000 Nov 2;86(9A):9K-19K 2000 Nov 2; 86(9A):9K-19K.
22. Pappone C, Rosanio S, Oreto G, Tocchi M, Gugliotta F, Vicedomini G, et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. Circulation. 2000;102:2619-28.

INFECCIÓN DE ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA: REVISIÓN EN DOS TIEMPOS QUIRÚRGICOS

HOSPITAL DE SAN JOSÉ, BOGOTÁ DC.

Julio Ramírez Lamas MD*, Carlos Pardo MD**, Edgar Muñoz MD***

Resumen

Entre 2007 y 2010 se realizaron en el Hospital de San José de Bogotá DC siete revisiones de remplazo total de rodilla por infección con la técnica de reesterilización de la prótesis. Tres pacientes fueron llevados a segundo tiempo quirúrgico como manejo definitivo, en todos se consiguió erradicación de la infección y en dos los resultados funcionales buenos según el puntaje Knee Society Score. De los pacientes no incluidos, tres continúan con el espaciador y en uno se tuvo que realizar artrodesis en el segundo tiempo quirúrgico debido a persistencia de la infección. Se presenta la técnica quirúrgica de reesterilización de los componentes protésicos y su uso a manera de espaciador articulado, como alternativa para el manejo efectivo de la infección en la prótesis total de rodilla.

Palabras clave: artroplastia total de rodilla, infección, remplazo de rodilla.

INFECTION AFTER TOTAL KNEE ARTHROPLASTY: A TWO-STAGED REVISION - HOSPITAL DE SAN JOSÉ, BOGOTÁ DC.

Abstract

Seven revisions of total knee replacement due to infection were conducted between 2007 and 2010 at Hospital de San José de Bogotá DC using the prosthesis re-sterilization technique. Three patients undertook a second surgical stage as definite treatment, infection eradication was achieved in all and functional results were good according to the Knee Society Score in two of the patients. Of patients not included, three still have the spacer and a second stage arthrodesis had to be conducted in one due to persistent infection. The re sterilization of prosthesis components technique and its use as an articulating spacer is herein presented as a management alternative to effectively treat infection in total knee prosthesis.

Key words: total knee arthroplasty, infection, knee replaceme

Fecha recibido: marzo 15 de 2011 - Fecha aceptado: agosto 11 de 2011

* Ortopedista y traumatólogo. Hospital de San José, Bogotá DC. Colombia.

** Jefe del Departamento de Ortopedia y Traumatología. Hospital de San José. Instructor Asociado. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

*** Jefe de la Unidad de Artroscopia y Cirugía de Rodilla, Hospital de San José. Profesor Titular, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC. Colombia.

Introducción

La infección es una de las complicaciones más temidas luego de la artroplastia total de rodilla y su tratamiento representa todo un reto para el ortopedista, debido a que se debe considerar la necesidad de múltiples operaciones, así como el mayor nivel de complejidad de estas, aumento del tiempo de hospitalización, alta incidencia de morbilidad y mortalidad, y elevación de costos.¹⁻⁴ La infección en la artroplastia total de rodilla es una complicación que ocurre en 1% a 3%^{5,6} y se incrementa de 3% a 20% en la artroplastia de revisión.⁷

En la actualidad la revisión en dos tiempos de las artroplastias totales de rodilla infectadas continúa siendo el manejo ideal para estos pacientes. Sin embargo, el concepto original de Insall y colaboradores⁸ ha sido modificado por numerosos autores desde el punto de vista técnico y terapéutico, con el uso de espaciadores articulados o no.⁹

La técnica de dos tiempos quirúrgicos utilizando un bloque espaciador *in situ* (no articulado) fue la primera desarrollada para evitar la rigidez de la articulación durante el período intermedio, pues permite que trabaje como conductor de antibiótico local. Sin embargo, proporcionaba una movilidad mínima y requería el uso de férulas o inmovilizadores de rodilla,^{10,11} lo que aumentaba la rigidez, el dolor y la pérdida ósea si el período intermedio se prolongaba, además de elevar el riesgo de complicaciones como trombosis venosa profunda y embolia pulmonar debido a la inmovilidad.¹²

Para evitar todas estas complicaciones se empezaron a utilizar espaciadores articulados.¹³ Existen sistemas de moldes que incorporan elementos metálicos y plataformas de polietileno para que las superficies de cemento no se articulen una contra otra y de esta manera evitar la producción de partículas de desgaste del cemento.¹⁴ Entre estos se destaca el sistema conocido como *Prostalac*® (*Prosthesis with Antibiotic-Loaded Acrylic Cement*) que ha

reportado buenos resultados para la erradicación de infección con aceptables resultados funcionales entre los estadios.¹³ Asimismo, se han desarrollado otros tipos de espaciadores articulados con cemento, como respuesta a los altos costos,^{12,14} que también muestran resultados muy favorables tanto funcionales como para la erradicación de la infección. Independiente del tipo de espaciador utilizado, se han reportado datos satisfactorios en cuanto a la erradicación de la infección.¹⁴

La técnica que se viene realizando en el Hospital de San José es de dos tiempos quirúrgicos reutilizando la prótesis primaria como espaciador, luego de someterse a un proceso de esterilización, asociada con el uso de cemento con antibiótico. Se administran antibióticos endovenosos de acuerdo con el resultado del cultivo y la sensibilidad antimicrobiana. El protocolo de manejo parenteral dura como mínimo seis semanas.

Técnica quirúrgica

El procedimiento se efectúa luego de un análisis minucioso clínico y radiológico, evaluando las incisiones previas en la extremidad para decidir el abordaje (**Figuras 1 y 2**). El paciente se coloca en posición decúbito supino. Toda la extremidad se prepara para la intervención que se inicia desde la incisión previa de manera iterativa, aunque se tiene también la opción de realizarla a través de la cicatriz más larga o de la más lateral (por la irrigación del colgajo) si se trata de un paciente con múltiples cicatrices.

Cuando la rodilla presenta rigidez o artrofibrosis, alteraciones como *patela infera*, es indispensable evaluar si la patela es luxable o no; para proteger la inserción distal del tendón rotuliano se coloca temporalmente un clavo o pin en la tuberosidad anterior de la tibia. Otras estrategias para evitar lesión del mecanismo extensor son: sección corta del cuádriceps, liberación interna subperióstica, liberación del retináculo lateral u osteotomía larga de la tuberosidad anterior de la tibia (**Figura 3**).

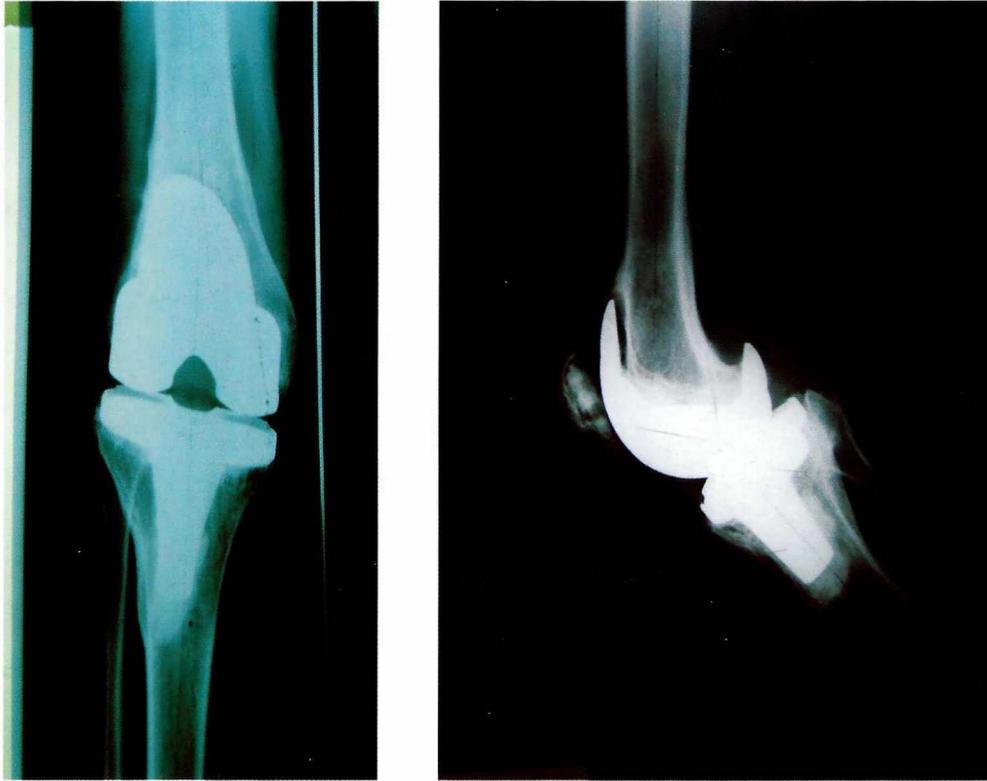


Figura 1. Radiografías preoperatorias en aflojamiento aséptico de artroplastia de rodilla en paciente hemofílico.

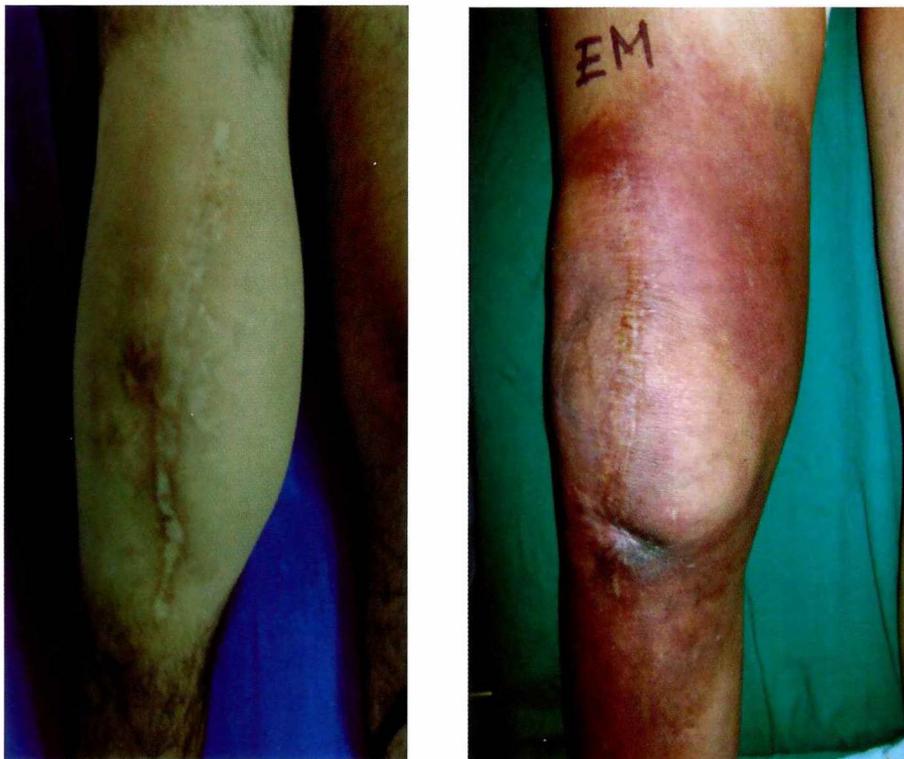


Figura 2. Aspecto clínico e incisiones previas en pacientes con infección de artroplastia total de rodilla.



Figura 3. Estrategias utilizadas para el abordaje en la revisión de artroplastia de rodilla infectada.

Cuando se encuentran deformidades angulares fijas en varo o valgo se realizan las liberaciones capsulares o ligamentarias que sean pertinentes para facilitar el procedimiento. Si se trata de una deformidad en varo se practica la liberación subperióstica de los fascículos superficial y profundo del ligamento colateral medial, de la inserción de la pata de ganso, del semimembranoso y de la cápsula posterior. Las deformidades en valgo son menos frecuentes en el entorno de una cirugía de revisión, pero si está presente la solución adecuada es hacer múltiples pequeñas incisiones horizontales en las estructuras externas (cápsula posterior, ligamento colateral externo y cintilla iliotibial). Se extraen todos los componentes y el cemento óseo con la ayuda de cinces finos y a los componentes femoral y tibial se les quita todo el cemento para enviarlos al autoclave para esterilización por 45 minutos a 127°C (**Figura 4**).

Se toman muestras representativas para procesar mediante biopsia por congelación de los canales femoral y tibial, tejido sinovial, recesos lateral y medial, surco intercondíleo, así como tejido y membranas en la fase cemento-hueso y cemento-prótesis. Las muestras deben ser evaluadas por un patólogo experto mientras se continúa con el procedimiento. Se toman muestras para

tinción de Gram y cultivo de tejido óseo de fémur, tibia y patela (**Figura 5**), además de la sinovial. Se realiza un desbridamiento extenso removiendo al material necrótico de los tejidos blandos y hueso. Se evalúan los defectos óseos y el estado de los tejidos blandos para la planificación del segundo tiempo de revisión.

Si los resultados de la biopsia por congelación son sugestivos de infección (dos muestras positivas o una muestra con más de diez leucocitos por campo) se procede a utilizar la prótesis reesterilizada. Se mezcla el cemento óseo con antibiótico (vancomicina 1 g por cada 40 g de polimetilmetacrilato), se coloca una capa fina en los componentes tibial y femoral y se deja fraguar antes de colocarlos; se prefiere utilizar un inserto de polietileno nuevo (**Figuras 6 y 7**).

En el posoperatorio se inicia terapia física para arcos de movilidad pasivos, de acuerdo con la patología subyacente. Se permite el apoyo parcial de la extremidad con uso de caminador o muletas, por lo regular desde el segundo día posoperatorio según la tolerancia. El tratamiento antibiótico endovenoso se establece de acuerdo con el resultado de los cultivos y se mantiene como mínimo por seis semanas.

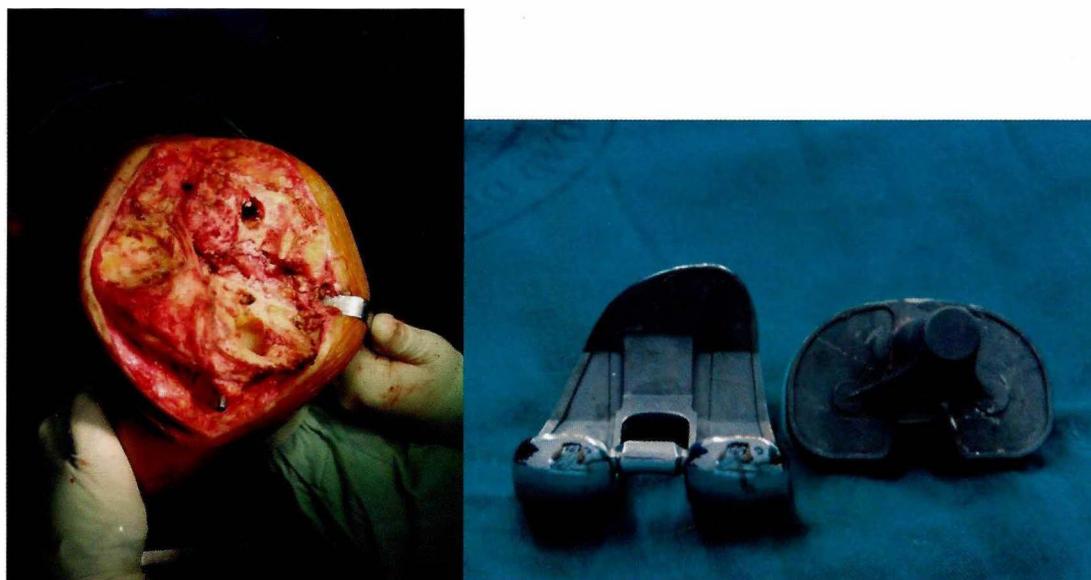


Figura 4. A: aspecto de la rodilla luego de la extracción de todos los componentes; **B:** componente femoral y tibial luego de extraerse para enviar a esterilización.

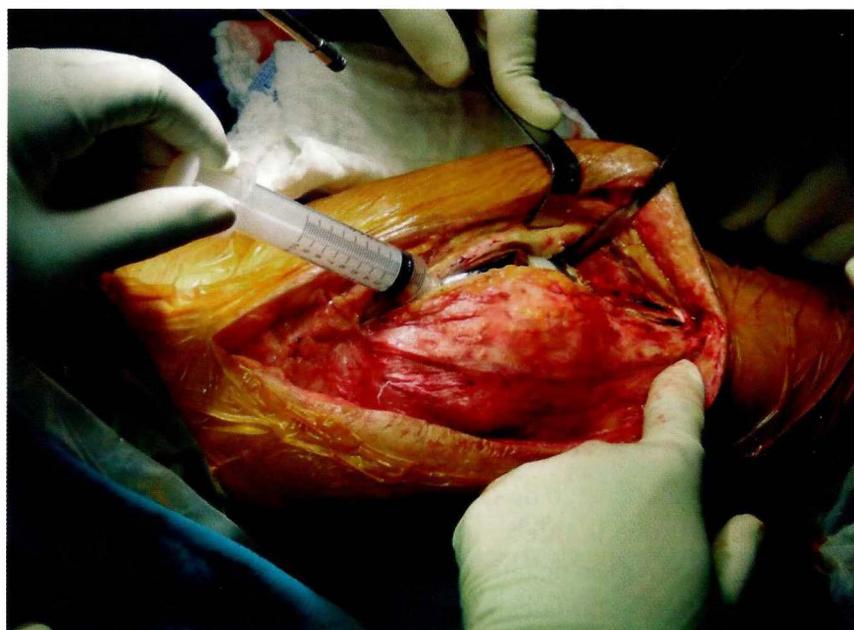


Figura 5. Toma de muestra para Gram y cultivo.



Figura 6. Preparación de los componentes femoral y tibial para utilizarlos como espaciador.

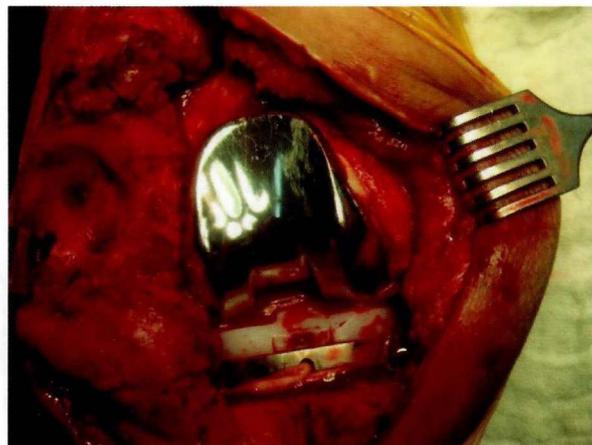


Figura 7. Aspecto de la prótesis reesterilizada como espaciador.

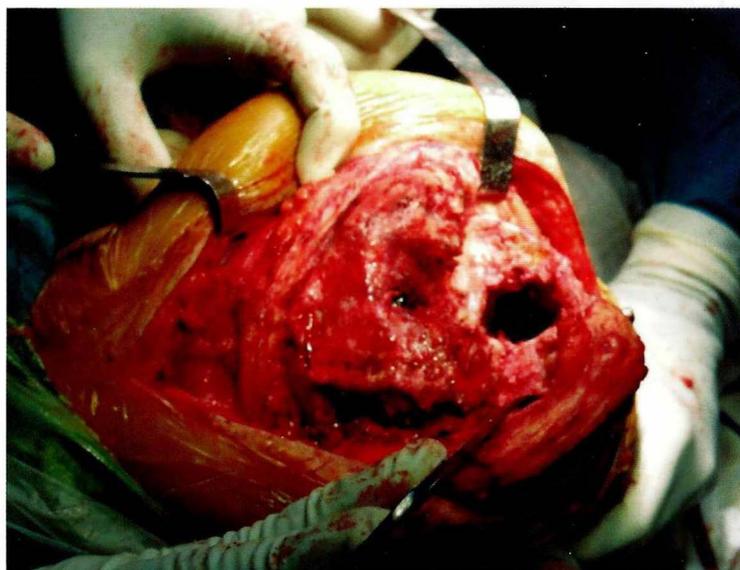


Figura 8. Rodilla luego de la extracción del espaciador en el segundo tiempo de revisión.

El segundo tiempo quirúrgico se realiza luego de que los análisis de laboratorio indiquen que la infección ha sido erradicada, la proteína C reactiva sea negativa, la eritrosedimentación regrese a valores normales y la evolución clínica siga un curso favorable.

La planificación preoperatoria para el segundo tiempo de revisión es muy importante, se debe contar durante el procedimiento quirúrgico con prótesis constreñidas, además de aloinjertos (cabeza o cón-

dilos femorales) porque estos elementos pueden ser necesarios. Durante el segundo tiempo quirúrgico se evalúa el aspecto clínico y de nuevo se toman muestras para biopsia por congelación, se procede al retiro de los componentes, desbridamiento del tejido blando y los canales óseos, así como de un lavado exhaustivo (**Figura 8**). Si los resultados de la biopsia por congelación son negativos para infección, se realiza el procedimiento con la prótesis de revisión planeada (**Figura 9**).



Figura 9. Aspecto clínico y radiográfico de la prótesis de revisión.

Entre los años 2007 y 2010 se realizaron en el Hospital de San José de Bogotá DC siete revisiones de remplazo total de rodilla por infección con la técnica de reesterilización de la prótesis, de los cuales tres fueron llevados a segundo tiempo quirúrgico como manejo definitivo. De los pacientes no incluidos, tres continúan con el espaciador, dos de ellos con resolución de la infección e indicación de manejo quirúrgico definitivo. En un paciente se tuvo que realizar artrodesis en el segundo tiempo quirúrgico debido a persistencia de la infección. Se describen a continuación los casos encontrados en la búsqueda activa institucional, su respectivo manejo y desenlace.

Paciente 1: sexo masculino, 52 años de edad, antecedente de manejo con múltiples procedimientos en la rodilla, se realizó la artroplastia total de rodilla izquierda en mayo de 2007 extrahospitalaria. Desde el posoperatorio inmediato cursó con dolor y cuadro de artrofibrosis, los cuales fueron la causa de consulta a esta institución diez meses después del procedimiento. En la clínica se halló una deformidad en flexión de 30°, arco de 30-100°, dolor en la marcha, las radiografías sin signos de aflojamiento, paraclínicos no sugestivos de cuadro infeccioso, con gammagrafía captando en fase tisular. Fue programado 18 meses después de la artroplastia primaria para revisión, con impresión diagnóstica de aflojamiento aséptico. Durante el procedimiento la rodilla reveló signos de infección por la

aparición de los tejidos y las muestras tomadas para biopsia en frío se informaron positivas. Los cultivos tomados fueron negativos, el paciente se manejó con antibióticos endovenosos empíricos según el protocolo establecido. El segundo tiempo se realizó siete meses después con una prótesis de revisión de *Depuy J&J*. En el control posoperatorio a los tres meses mostró arcos de movilidad de extensión completa a 100° de flexión sin signos de inestabilidad, mejoría del dolor y uso de apoyo externo sin signos clínicos ni paraclínicos de infección. Los puntajes de la *Knee Society Score* fueron de 77 (bueno) y la escala funcional de 45.

Paciente 2: sexo femenino, 80 años de edad, sin factores de riesgo para infección de la prótesis, a quien en marzo de 2008 se le realizó artroplastia total de rodilla derecha. Cursa con cuadro de ocho meses de evolución de dolor con signos clínicos de infección como eritema y calor local, los paraclínicos mostraron proteína C reactiva positiva (4.1), eritrosedimentación elevada (50) y neutrofilia. Las radiografías presentaron signos de aflojamiento en el componente tibial. Se realizó aspirado de líquido articular el cual presentó características infecciosas y hubo crecimiento en el cultivo de *S. epidermidis*. Fue llevada a primer tiempo quirúrgico en el cual la biopsia por congelación fue negativa para infección pero por el aspecto de los tejidos se procedió a colocar el espaciador. Se manejó con antibiótico endovenoso por seis semanas, se

aisló *S. epidermidis* de los cultivos tomados durante el procedimiento quirúrgico, sensible a tetraciclina y vancomicina. Transcurrieron once meses para el segundo tiempo quirúrgico, el cual se realizó con una prótesis de revisión de *Depuy J&J*. En los controles posoperatorios luego del tercer mes los arcos de movilidad eran de 0-120° sin signos locales de infección y paraclínicos negativos, el puntaje de la *Knee Society Score* 61 y la escala funcional 45.

Paciente 3: 31 años de edad con diagnóstico de hemofilia tipo A severa y artropatía hemofílica, a quien se le realizó artroplastia total de rodilla derecha en 2005 y cinco años después presentó signos clínicos de infección con calor local, eritema y fístula con drenaje activo. Los laboratorios mostraron proteína C reactiva positiva en 13, eritrosedimentación elevada en 40 y cuadro hemático dentro de límites normales. Las imágenes radiográficas revelaron aflojamiento mecánico en ambos componentes (**Figura 1**). Se lleva a cirugía

para revisión en el primer tiempo (**Figura 10**) donde se toman muestras para cultivo aislando *S. epidermidis* sensible a clindamicina, eritromicina, ácido fusídico, rifampicina y cloranfenicol. El manejo perioperatorio fue multidisciplinario y demandante por las condiciones de base del paciente. Se indicó el inicio de terapia física para arcos de movilidad con el espaciador al quinto día posoperatorio, el esquema de antibióticos endovenosos fue de seis semanas, la reevaluación con paraclínicos para control de la infección fue periódica, además fue negativo el aspirado de líquido articular previo al segundo tiempo quirúrgico que se realizó a los seis meses. Se utilizó una prótesis de revisión de *Depuy J&J* con vástagos de revisión (**Figura 9**). El posoperatorio inmediato cursó con fístula sinovial manejada con inmovilización en extensión de la rodilla y curaciones, consiguiendo el cierre final. Los arcos de movilidad luego del tercer mes posoperatorio fueron de 20° a 100°. Durante el cuarto mes presentó un hematoma subcutáneo, el cual se drenó.



Figura 10. Aspecto radiográfico de la prótesis utilizada como espaciador articulado.

Discusión

La infección de la artroplastia total de rodilla continúa siendo un reto para el cirujano ortopédico. La revisión en dos tiempos quirúrgicos es el procedimiento ideal porque ofrece los mejores resultados para erradicación de la infección^{9,10,11,15-17} que varían entre 80% y 95%.^{18,19}

Una reciente revisión sistemática²⁰ que evalúa publicaciones entre los años 1985 y 2005 tanto para artroplastia total de rodilla infectada en uno y dos tiempos quirúrgicos, muestra un porcentaje de erradicación de 82-100% para esta última técnica. Además, presenta mejores resultados con el uso de espaciadores articulados y antibiótico, tanto para combatir la infección como para los resultados funcionales en rangos de movilidad.¹⁴

Los espaciadores articulados premoldeados^{12,21,22} han sido propuestos como el manejo ideal para preservar el tejido óseo y mantener la longitud y el balance de los tejidos blandos. El problema de estos espaciadores son los altos costos y el hecho de que no se pueden colocar a la medida.

Existe cierta controversia con respecto a reutilizar los componentes para el tratamiento de la infección y la técnica no es universalmente aceptada. Autores como Hoffmann y colaboradores¹⁶ quienes esterilizaron en autoclave solo el componente femoral, describieron su técnica en el estudio original de 1995 reportando resultados que mostraban erradicación completa de la infección tras el segundo tiempo quirúrgico.

Entre las ventajas de esta técnica se informan los buenos a excelentes rangos de movilidad durante el período intermedio y luego del segundo tiempo quirúrgico. Estos van de 95° con el espaciador a 106° luego del segundo tiempo quirúrgico¹⁶ y los arcos de movilidad de 107.8° en promedio¹⁴ los cuales son superiores a los arcos de movilidad obtenidos sin espaciador o con los no articulados.^{12,23,24}

Otra de las ventajas del uso de este espaciador es que permite el apoyo parcial de la extremidad y en la clínica

se traduce en porcentajes bajos de complicaciones como trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar, así como el inicio temprano de la terapia física. Además se reportan menos problemas con el cierre de la herida quirúrgica y pocas dificultades para la reimplantación.^{18,23}

En cuanto a la reinfección, se informa de 2% a 9% con el protocolo de reesterilización del componente femoral de Hofmann,^{14,17} lo cual enfatiza la efectividad de esta técnica para el manejo de la artroplastia infectada.

Se concluye que la técnica de reesterilización de los componentes es una alternativa efectiva para el tratamiento de la infección con buenos a excelentes resultados para la movilidad de la rodilla. Es importante enfatizar que el manejo debe ser multidisciplinario tanto desde el enfoque diagnóstico (patólogo experto para el primer tiempo quirúrgico) para establecer la terapia antimicrobiana adecuada, así como una terapia física dirigida a una movilización temprana entre ambos estadios, todo lo cual se verá reflejado en los resultados funcionales y la erradicación de la infección.

Se continuará el seguimiento de estos pacientes en los próximos años. En la actualidad se cree que es una opción viable para el manejo de las infecciones en las artroplastias de rodilla en el contexto de los dos tiempos quirúrgicos. Se requiere un mayor número de pacientes y seguimientos más prolongados para confirmar las impresiones positivas que se tienen con la técnica.

Referencias

1. Kurtz SM, Lau E, Schmier J, Ong KL, Zhao K, Parvizi J. Infection burden for hip and knee arthroplasty in the United States. *J Arthroplasty*. 2008;23: 984-991.
2. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson M. Infection in total knee replacement: a retrospective review of 6489 total knee replacements. *Clin Orthop Relat Res*. 2001;392:15-23.
3. Leone JM, Hanssen AD. Management of Infection at the Site of a Total Knee Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87(10):2335-48.
4. Segawa H, Tsukayama DT, Kyle RF, Becker DA, Gustilo RB. Infection after total knee arthroplasty. A retrospective study of the treatment of eighty-one infections. *J Bone Joint Surg Am*. 1999; 81:1434-1445.
5. La Valle CJ, Zuckerman JD, Di Cesare PE. Periprosthetic sepsis. *Clin Orthop Relat Res*. 2004; 420:26-31.
6. Phillips JE, Crane TP, Noy M, Elliott TS, Grimer RJ. The incidence of deep prosthetic infections in a specialist orthopaedic hospital: a 15-year prospective survey. *J Bone Joint Surg Br*. 2006; 88:943-48.

7. Mont MA, Waldman BJ, Hungerford DS. Evaluation of preoperative cultures before second-stage reimplantation of a total knee prosthesis complicated by infection. A comparison group study. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82(11):1552-1557.
8. Insall JN, Thompson FM, Brause BD. Two-stage reimplantation for the salvage of infected total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1983; 65: 1087-98.
9. Goldman RT, Scuderi GR, Insall JN. 2-stage reimplantation for infected total knee replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 1996; 331:118-24.
10. Hanssen AD. Managing the infected knee: as good as it gets. *J Arthroplasty.* 2002;17(4 Suppl 1):98.
11. Windsor RE, Bono JV. Infected Total Knee Replacements. *J Am Acad Orthop Surg.* 1994; 2:44.
12. Freeman MG, Fehring TK, Odum SM, Fehring K, Griffin WL, Mason JB. Functional advantage of articulating versus static spacers in 2-stage revision for total knee arthroplasty infection. *J Arthroplasty.* 2007 Dec;22(8):1116-21.
13. Haddad FS, Masri BA, Campbell D, McGraw RW, Beauchamp CP, Duncan CP. The prostalac functional spacer in two-stage revision for infected knee replacements. Prosthesis of antibiotic-loaded acrylic cement. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82:807-12.
14. Emerson RH Jr, Muncie M, Tarbox TR, Higgins LL. Comparison of a static with a mobile spacer in total knee infection. *Clin Orthop Relat Res.* 2002;404:132-8.
15. Hirakawa K, Stulberg BN, Wilde AH. Results of 2-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 1998;13:22.
16. Hofmann AA, Kane KR, Tkach TK, et al. Treatment of infected total knee arthroplasty using an articulating spacer. *Clin Orthop Relat Res.* 1995;321:45.
17. Hofmann AA, Goldberg T, Tanner A, et al. Treatment of infected total knee arthroplasty using an articulating spacer: 2- to 12- year experience. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;430:125.
18. Wilde AH, Ruth JT. Two-stage reimplantation in infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1988; 236:23-35.
19. Kurd MF, Ghanem E, Steinbrecher J, Parvizi J. Two-stage exchange knee arthroplasty: does resistance of the infecting organism influence the outcome?. *Clin Orthop Relat Res.* 2010 Aug; 468(8):2060-6.
20. Jämsen E, Stogiannidis I, Malmivaara A, Pajamäki J, Puolakka T, Kontinen YT. Outcome of prosthesis exchange for infected knee arthroplasty: the effect of treatment approach A systematic review of the literature. *Acta Orthop.* 2009 Feb; 80(1):67-77.
21. Patel VP, Walsh M, Sehgal B, Preston C, DeWal H, Di Cesare PE. Factors associated with prolonged wound drainage after primary total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2007 Jan;89(1):33-8.
22. Soohoo NF, Zingmond DS, Lieberman JR, Ko CY. Optimal time frame for reporting short-term complication rates after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2006 Aug;21(5):705-11.
23. Huang HT, Su JY, Chen SK. The results of articulating spacer technique for infected total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2006 Dec;21(8):1163-8.
24. Windsor RE, Insall JN, Urs WK, et al. Two-stage reimplantation for the salvage of total knee arthroplasty complicated by infection. *J Bone Joint Surg Am.* 1990 Feb;72(2):272-8.

CIERRE DE DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE EN NEONATOS PRETÉRMINO

USO DE DICLOFENACO SÓDICO ENDOVENOSO, HOSPITAL DE SAN JOSÉ, BOGOTÁ DC

Sandra Patricia Albornoz MD*, José María Campo MD*, Rubén Darío García MD*,
Yosiris del Carmen Florián MD*, Héctor Romero MD**

Resumen

El ductus arterioso persistente (DAP) aumenta el riesgo de hemorragia intraventricular, enterocolitis necrosante, displasia broncopulmonar y muerte. La indometacina se ha considerado el medicamento de elección para su cierre farmacológico, pero la imposibilidad de importarla al país motivó el uso de diclofenaco sódico como alternativa. *Objetivo:* uso de diclofenaco endovenoso para el cierre del DAP en neonatos pretérmino en el Hospital de San de José de Bogotá, de febrero de 2007 a junio de 2010. *Diseño y metodología:* estudio descriptivo retrospectivo de 38 recién nacidos pretérmino de 0 a 20 días de edad posnatal con diagnóstico de DAP, repercusión hemodinámica y/o diámetro mayor o igual a 2 mm y que recibieron diclofenaco para el cierre farmacológico. *Resultados:* con un solo ciclo del medicamento hubo cierre en el 81,5%. El 65,8% requirieron menos de siete días de soporte ventilatorio. Las principales complicaciones fueron renales y neurológicas, con escasas reacciones adversas. *Conclusiones:* el diclofenaco mostró un buen porcentaje de cierre de DAP con bajos efectos adversos, por lo cual podría considerarse como alternativa para el manejo de esta patología cuando la terapia estándar no está disponible, pero consideramos necesarios nuevos estudios comparativos para obtener conclusiones relevantes.

Palabras clave: ductus arterioso persistente, diclofenaco, neonatos.

Abreviaturas: DAP, ductus arterioso persistente; RN, recién nacido.

CLOSURE OF PERSISTENT ARTERIAL DUCT IN PRETERM NEWBORNS. USE OF IV DICLOFENAC SODIUM - HOSPITAL DE SAN JOSÉ BOGOTÁ DC.

Abstract

Persistent arterial duct (PAD) increases the risk of intraventricular hemorrhage, necrotizing enteropathy, bronchial/pulmonary dysplasia and death. Indomethacin is considered the preferred drug for pharmacological closure of PAD. Diclofenac sodium is used as an alternative due to import-related restrictions for indomethacin in our country. *Objective:* use of IV diclofenac for PAD closure in preterm newborns at Hospital de San de José, Bogotá, from February 2007 to June 2010. *Design and Methodology:* this is a descriptive retrospective study conducted in 38 preterm newborns 0 to 20 days after birth who have been diagnosed with PAD, hemodynamic repercussion, and/or major diameter greater than 2 mm, who received diclofenac for pharmacologic closure. *Results:* closure was achieved with only one cycle in 81.5%. 65.8% required less than seven days of ventilatory support. Major complications were renal and neurological, with few adverse reactions. *Conclusions:* diclofenac showed a good rate of PAD closure with few adverse effects, thus it can be considered an alternative to handle this condition when standard therapy is not available. Nonetheless, we consider new comparative studies are necessary in order to obtain relevant conclusions.

Key words: persistent arterial ductus, diclofenac, newborns.

Fecha recibido: marzo 31 de 2011 - Fecha aceptado: junio 10 de 2011

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

** Profesor Asistente, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Jefe del Servicio de Pediatría, Clínica Federmán. Bogotá DC, Colombia.

Introducción

El DAP representa la permanencia del conducto que conecta el origen de la arteria pulmonar con la aorta, permitiendo el paso de sangre de la primera a la segunda, de tal forma que solo el 10 a 15% del gasto cardíaco combinado pasa por los pulmones durante la vida fetal. Después del nacimiento se genera una caída en los niveles de prostaglandinas (E1, I2, E2) y ocurre el cierre espontáneo del DAP en los primeros tres días de vida.^{1,2,3} A nivel del mar el cierre funcional se presenta entre 8 y 48 horas (90%) y anatómico a los 21 días, pero a mayor altura este cierre es más tardío, por ejemplo en Bogotá se estima que hay algunos con mínima permeación a los dos meses de vida y cerrados en su totalidad inclusive hasta los tres meses. El mecanismo implicado en este cierre se debe a que en el momento de la primera respiración del RN, por efecto vasodilatador del oxígeno en los vasos pulmonares, hay disminución de la resistencia pulmonar con un aumento del flujo generando un incremento del retorno venoso pulmonar a la aurícula izquierda, a su vez, la resistencia vascular sistémica se eleva al cortar el flujo sanguíneo placentario, con lo cual se establece un gradiente de presión a favor de la aorta. Todo ello permite un cortocircuito de izquierda a derecha a través del ductus, contrario a lo que ocurría en la vida fetal, el cual era de derecha a izquierda.^{1,2,3}

Debido a todos estos cambios, la sangre que pasa por el ductus proveniente de la aorta contiene una saturación de oxígeno elevada (mayor de 90%), generando un aumento brusco de la concentración de oxígeno a nivel ductal en cerca de 20 a 40 torr, produciendo el cierre funcional por contracción de la musculatura lisa y alteración de la nutrición de la pared del ductus, llevando a una degeneración isquémica con necrosis de la pared y cambios citolíticos, donde después proliferan los fibroblastos que llevan a que se convierta en el ligamento arterioso.^{4,5,6} La persistencia tras el nacimiento se debe a que los prematuros poseen un bajo tono muscular, al igual que un menor número de fibras musculares ductales en comparación con los RN a término. Desde el punto de vista microscópico, el DAP tiene dos capas musculares con orientación en espiral y su constitución es diferente de la aorta y la pulmonar.⁶

Las consecuencias clínicas del DAP se relacionan en forma directa con el grado de derivación de izquierda a derecha a través del conducto. Pese a la capacidad del ventrículo izquierdo en los RN prematuros de aumentar su gasto frente a una derivación de izquierda a derecha, la distribución del flujo sanguíneo a los órganos vitales se ve alterado por la disminución de la presión diastólica y a la vasoconstricción localizada.⁷ Una derivación importante de izquierda a derecha a través del conducto puede aumentar el riesgo de hemorragia intraventricular, enterocolitis necrosante, displasia broncopulmonar y muerte.^{3,7}

La incidencia del DAP varía en función de la edad gestacional y del peso al nacimiento y aumenta a medida que sean menores estos factores; en prematuros de muy bajo peso con síndrome de dificultad respiratoria se aproxima al 40% en el tercer día de vida. Factores como el uso de ventilación mecánica aumenta su incidencia,^{8,9} sin olvidar que es necesario mantener el DAP en algunos tipos de cardiopatías dependientes del mismo para generar un flujo sistémico adecuado. En el prematuro el cuadro clínico varía cuando se presenta en forma aislada o asociado al síndrome de dificultad respiratoria; en el primer caso el diagnóstico debe sospecharse ante el deterioro del estado general, con aparición de polipnea, pulso saltón, hiperdinamia cardíaca, hepatomegalia congestiva y auscultación de soplo en el tercio superior o medio del borde esternal izquierdo, el cual por lo regular es sistólico con o sin refuerzo telesistólico. Con menor frecuencia se ausculta un pequeño soplo sistólico en región interescapular izquierda, ante lo cual debe sospecharse DAP y solicitar ecocardiograma con radiografía de tórax y electrocardiograma.^{6,8,9} En el segundo caso, ante el compromiso pulmonar como la enfermedad de membrana hialina, el diagnóstico puede tornarse difícil porque el cuadro pulmonar absorbe toda la atención; sin embargo, esta asociación debe tenerse siempre en mente. Se considera el ecocardiograma como prueba de oro para el diagnóstico de DAP en el RN, por ser un estudio no invasivo, de fácil acceso, económico sensible y específico.

La reducción de la síntesis de prostaglandinas mediante los inhibidores no selectivos de ciclooxigenasas 1 y 2 ha sido efectiva para el cierre no quirúrgico del

DAP.^{7,10} Desde 1976 la indometacina se ha considerado de elección para el cierre farmacológico, pero se han descrito efectos adversos en especial a nivel renal, digestivo y del flujo sanguíneo cerebral.⁴ Por ello, se han estudiado otros inhibidores de la cicloxigenasa, sobre todo durante la última década. El ibuprofeno intravenoso ha demostrado ser igual de eficaz para el cierre del DAP en el RN pretérmino y presenta menor repercusión a nivel renal, habiéndose aprobado su uso en esta patología.^{1,11} La indometacina intravenosa es el tratamiento estándar para el cierre del DAP en RN prematuros y se ha utilizado desde 1976^{1,4,7,9,11} con una eficacia informada del 66 al 80%.^{6,12} Esta terapia debe realizarse solo cuando exista repercusión hemodinámica y en estos casos no se debe retrasar su uso, pues actúa mejor cuanto más temprano se inicie y mayor inmadurez presente el RN.^{10,13} Por lo regular no actúa después de los veinte días de vida y no debe emplearse en los niños a término.^{7,10}

El uso de indometacina puede producir efectos secundarios como disminución del flujo sanguíneo cerebral y del aporte de oxígeno al sistema nervioso central, oliguria o insuficiencia renal transitoria, enterocolitis necrosante, perforación intestinal aislada o hemorragia gastrointestinal.^{1,7,11-13} En general los inhibidores de la ciclooxigenasa están contraindicados en sepsis, hemorragia, enterocolitis y alteraciones de la función renal.

Los RN con cardiopatías congénitas complejas, asfixia severa, alteraciones genéticas y malformaciones mayores no son los mejores candidatos y cada caso debe ser evaluado en forma particular.^{7,10,14} Se debe realizar recuento de plaquetas y pruebas de función renal antes de su uso y se puede iniciar con valores de creatinina máximo en 1.5 mg/dl. Debido a la contraindicación de sangrado, se debe realizar antes una ecografía cerebral para descartar hemorragia cerebral. Si hay trombocitopenia, salvo en casos de sepsis, se debe transfundir con hemoderivados y luego se inicia la dosis respectiva.¹⁵ En menores de mil gramos ante cualquier signo de repercusión hemodinámica deben iniciarse de inmediato los inhibidores de la ciclooxigenasa.^{8,12,13,16} Se recomienda el siguiente esquema: inferiores a 1.000 g: tres dosis de 0,1 a 0,15 mg/k cada doce horas; de 1.000 a 1.500 g: 0,15 a 0,2 mg/k cada

ocho horas; de 1.500 a 2.000 g: 0,2 a 0,25 mg/k cada ocho horas; y superiores a 2.000 g: 0.25 mg/k cada ocho horas.^{7,12,16}

Estas complicaciones han hecho que se investiguen otras estrategias terapéuticas más seguras para el cierre del DAP^{10,14,16} como el ibuprofeno.^{7,10,14} En nuestro medio e institución debido a la dificultad para la consecución, a partir de marzo de 2008 se ha venido usando el diclofenaco sódico endovenoso para el cierre del DAP en estos pacientes. Por ello, se decidió realizar un estudio retrospectivo observacional de tipo descriptivo con el objetivo de informar sobre la experiencia obtenida con esta nueva opción del grupo farmacológico similar. Concluimos que dada la efectividad y el mayor beneficio, se debe intentar el cierre farmacológico antes que la posibilidad quirúrgica en todos los RN con DAP, siempre y cuando no exista una contraindicación.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo observacional de tipo descriptivo que abarcó el período comprendido entre el primero de febrero de 2007 al treinta de junio de 2010. Se evaluaron los casos de prematuros con DAP. Se solicitaron al departamento de registros médicos 158 historias clínicas obtenidas de los archivos de ecocardiogramas (diagnosticados con DAP sin tener en cuenta criterios de inclusión al estudio) hechos en la institución para el período en cuestión, de estas 38 cumplieron los criterios de inclusión, los cuales fueron: RN pretérmino menor o igual a 37 semanas, de cero a veinte días de edad posnatal, hospitalizado en la unidad de RN del Hospital de San José, con diagnóstico de DAP confirmado por ecocardiograma, llevado a cierre farmacológico con diclofenaco, repercusión hemodinámica (precordio hiperdinámico, hipertensión pulmonar, signos de falla cardíaca) con criterio clínico definido por el médico pediatra o neonatólogo de la unidad de RN y/o diámetro del DAP mayor o igual a 2 mm, cuyo diagnóstico ecocardiográfico hubiera sido realizado por el cardiólogo pediatra. Los criterios de exclusión fueron malformación cardíaca congénita dependiente del ductus, RN con criterios para cierre quirúrgico primario (malformación cardíaca mayor,

inestabilidad hemodinámica) e insuficiencia renal. La información incluyó las características sociodemográficas de la población como edad gestacional y posnatal, género, peso, inicio del tratamiento y tiempo de diagnóstico ecocardiográfico según la edad gestacional y posnatal (Tabla 1).

Las características en relación con el tratamiento con diclofenaco (inicio en horas de la primera dosis, reapertura, cierre quirúrgico, porcentaje de cierre y número de ciclos) se muestran en la Tabla 2. Las

Tabla 1. Características de los pacientes

	Frecuencia	Total (%)
Género		
masculino	19	(50)
Edad gestacional		
pretérmino 30-37 sem	19	(50)
pretérmino < 30 sem	19	(50)
Peso		
< 1.000 g	9	(23.6)
1.000-1.500 g	13	(34.2)
1.500-2.000 g	6	(15.7)
> 2.000 g	10	(26.3)

Tabla 2. Tratamiento con diclofenaco

	n	(%)
Inicio del ciclo de diclofenaco por horas de vida		
< 24 horas	7	(18.4)
24-72 horas	13	(34.3)
>72	18	(47.3)
Número de ciclos de diclofenaco usados		
Uno	37	(97.4)
Dos	1	(2.6)
Cierre DAP confirmado por ecocardiograma		
Sí	31	(81.5)
No	3	(7.8)
Sin datos*	4	(10.7)
Reapertura de DAP		
Sí	3	(7.8)
No	31	(81.5)
Indeterminado*	4	(10.7)
Remitido para cierre quirúrgico		
No	35	(92.2)

* Neonatos que fallecieron antes de realizar el ecocardiograma de control postratamiento farmacológico.

Tabla 3. Reacciones y efectos adversos

	n	(%)
Reacciones adversas		
eritema	1	(2.6)
exantema	0	(0)
sangrado	2	(5.2)
Efectos adversos		
hemorragia intraventricular	6	(15.7)
oliguria	3	(7.8)
perforación gástrica*	1	(3.8)
falla renal	6	(15.7)
enterocolitis necrosante	0	(0)

* Solo un caso de perforación gástrica en pretérmino de muy bajo peso y factores de riesgo con empleo de corticoide y sepsis.

Tabla 4. Resultados

	n	(%)
Fallecidos		
Sí	8	(21)
Tiempo de ventilación mecánica		
<4 días	16	(42.2)
4 a 7 días	9	(23.6)
Tiempo de suplencia de oxígeno		
<8 días	5	(13.1)
8 a 28	19	(50)
>28 días	14	(36.9)
Tiempo de estancia hospitalaria		
< 8 días	4	(10.6)
8 a 28	17	(44.7)
> 28 días	17	(44.7)

reacciones adversas y complicaciones de la terapéutica se muestran en la Tabla 3. Los resultados en relación con el desenlace se muestran en la Tabla 4.

Discusión

El objetivo primario de este estudio fue describir la experiencia obtenida tras el uso del diclofenaco endovenoso para el cierre del DAP en RN prematuros. El medicamento logró mostrar alta capacidad de cierre del DAP (81,5%), pues según la literatura el porcentaje de efectividad con indometacina está entre 50 y 60%.^{6,9}

En la mayoría de los casos se requirió un solo ciclo de tratamiento y en un bajo porcentaje ante la reapertura del ductus, por lo cual constituye una buena opción para esta patología sin convertirlo en un remplazo de las indicaciones farmacológicas vigentes en la actualidad.^{7,10,12,14,16}

En la población estudiada no se evidenció predominio de género, la distribución según la edad gestacional fue igual en los pretérminos menores de 30 semanas y el grupo de 30 a 37 semanas. Hubo mayor presentación de casos en el grupo de pretérmino con peso inferior a 1.500 g, haciendo evidente una relación entre menor peso al nacer y mayor incidencia del DAP como se recalca en la literatura médica.^{7,8,12,14} No se puede deducir en nuestro estudio que el inicio de la terapia farmacológica antes de 72 horas del diagnóstico ecocardiográfico, tenga mejores resultados en la variable cierre del ductus.^{7,9,13,16}

En humanos se conoce el efecto del uso con diclofenaco sódico en estadios prenatales y sus consecuencias en el cierre del DAP; sin embargo, cabe recalcar su contraindicación en estas etapas de la vida por sus posibles consecuencias mortales,¹⁷⁻²² no hay evidencia suficiente del uso de diclofenaco en RN para el cierre del DAP. Entre las complicaciones encontradas en el estudio se evidenció mayor compromiso a nivel neurológico (hemorragia intraventricular) y renal (oliguria, falla renal), con seis casos (15,7%) del primero comparado con 17 a 57,5% reportado en los estudios con indometacina^{6,9}, tres casos (7,8%) con oliguria en relación con el 19% informado con indometacina^{6,9}; hubo seis casos (15,7%) de falla renal. Estos resultados podrían explicarse por pertenecer al grupo farmacológico de inhibidores no selectivos de la ciclooxigenasa, enzima encargada de la síntesis de prostaglandinas, los cuales tienen diferentes efectos hemodinámicos. Por un lado, se postula que de las dos isoenzimas conocidas de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2), la COX-1 sería la implicada en la fisiología basal renal y de ahí su efecto nocivo.^{4,9}

De los 16 pacientes que presentaron las complicaciones, el 18,7% fueron antes de las 72 horas de iniciar el diclofenaco, en 12,6% durante la aplicación del ciclo y

en 68,7% fueron 72 horas después. En nuestro estudio se encontró que en la mayor parte de los casos después del cierre de DAP se logró pronto destete del ventilador y el requerimiento de oxígeno suplementario a 28 días fue de 61,3%. No se valoró la evolución neurológica a largo plazo, lo que sería interesante para próximas revisiones, ya que se ha observado también que el uso de estos medicamentos resulta en disminución de la circulación y la oxigenación cerebral, con implicaciones sobre el neurodesarrollo.^{9,16}

No se puede relacionar la permanencia hospitalaria con el cierre del DAP, ya que esta puede ser influenciada por otros factores no valorados en el estudio. La mortalidad reportada fue de ocho casos por todas las causas, que se presentaron en 75% después de las 72 horas tras la administración del medicamento. El grupo corresponde a pretérminos extremos de muy bajo peso al nacer, con antecedentes maternos de sepsis y embarazos no controlados, quienes cursaron con sepsis neonatal, falla orgánica múltiple y patologías propias del prematuro con grados variables de severidad como hemorragia intraventricular, enfermedad de membrana hialina y falla renal.

Dentro de los hallazgos que puedan sugerir la presencia de DAP, en la cohorte del estudio se observó que la sospecha clínica dada por hiperdinamia y soplo cardíaco fueron los determinantes para realizar ecocardiograma. Consideramos que deben estar dentro del protocolo para todos los RN pretérmino con el fin de brindar una adecuada atención.

Conclusiones e implicaciones para la práctica: el diclofenaco presenta algunos parámetros que lo hacen competente para el cierre del DAP, con mayor disponibilidad en el mercado y facilidad de adquisición que las actuales opciones terapéuticas (indometacina, ibuprofeno)⁷, lo cual hace atractivo su uso en la práctica clínica. En cuanto a la seguridad, nuestros datos reflejan un adecuado margen de confianza para su uso, se produjo un bajo porcentaje de efectos adversos relacionados con el grupo farmacológico del medicamento⁷ si se compara con la terapia estándar. Con base en la información disponible, el diclofenaco no proporciona beneficios netos sobre las alternativas para el tratamiento del DAP. Los AINES se pueden

utilizar pero el médico especialista debe saber que estos se asocian con efectos que pueden ser graves.¹⁶ Las investigaciones futuras se deben centrar en el seguimiento a largo plazo (complicaciones y beneficios tardíos) hasta al menos 24 meses de edad corregida y la comparación con otras opciones terapéuticas, teniendo en cuenta la posibilidad de realizar estudios multicéntricos.

Referencias

1. Gimeno NA, Cano SA, Fernández GC, Carrasco Moreno JI, Izquierdo MI, Gutiérrez LA, et al. [Ibuprofen versus indomethacin in the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants]. 2005 Sep;(3):212-8.
2. Evans N. Current controversies in the diagnosis and treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. 2003 Aug;(4):168-77.
3. Vanhaesebrouck S, Zonnenberg I, Vandervoort P, Bruneel E, Van Hoesenberghe MR, Theyskens C. Conservative treatment for patent ductus arteriosus in the preterm. 2007 Jul;(4):F244-F247.
4. Weir EK, López-Barneo J, Buckler KJ, Archer SL. Acute oxygen-sensing mechanisms. 2005 Nov 10;(19):2042-55.
5. Cooke L, Steer P, Woodgate P. Indomethacin for asymptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants. 2003;(2):CD003745.
6. Golombek SG, Sola A, Baquero H, Borbonet D, Cabanas F, Fajardo C, et al. [First SIBEN clinical consensus: diagnostic and therapeutic approach to patent ductus arteriosus in premature newborns]. 2008 Nov;(5):454-81.
7. van OB, Smets K, Lecoutere D, Van de Broek H, Weyler J, Degroote K, et al. A comparison of ibuprofen and indomethacin for closure of patent ductus arteriosus. 2000 Sep 7;(10):674-81.
8. Eichenwald EC, Stark AR. Management and outcomes of very low birth weight. 2008 Apr 17;(16):1700-11.
9. Hamrick SE, Hansmann G. Patent ductus arteriosus of the preterm infant. 2010 May;(5):1020-30.
10. Shah SS, Ohlsson A. Ibuprofen for the prevention of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants. 2006;(1):CD004213.
11. Su BH, Lin HC, Chiu HY, Hsieh HY, Chen HH, Tsai YC. Comparison of ibuprofen and indomethacin for early-targeted treatment of patent ductus arteriosus in extremely premature infants: a randomised controlled trial. 2008 Mar;(2):F94-F99.
12. GorkAS, Ehrenkranz RA, Bracken MB. Continuous infusion versus intermittent bolus doses of indomethacin for patent ductus arteriosus closure in symptomatic preterm infant. 2008;(1):CD006071.
13. Malviya M, Ohlsson A, Shah S. Surgical versus medical treatment with cyclooxygenase inhibitors for symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants. 2008;(1):CD003951.
14. Ohlsson A, Walia R, Shah S. Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants. 2008;(1):CD003481.
15. DiMenna L, Laabs C, McCoskey L, Seals A. Management of the neonate with patent ductus arteriosus. 2006 Oct;(4):333-40.
16. Schmidt B, Davis P, Moddemann D, Ohlsson A, Roberts RS, Saigal S, et al. Long-term effects of indomethacin prophylaxis in extremely-low-birth-weight infants. 2001 Jun 28;(26):1966-72.
17. Alano MA, Ngougma E, Ostrea EM, Jr., Konduri GG. Analysis of nonsteroidal antiinflammatory drugs in meconium and its relation to persistent pulmonary hypertension of the newborn. 2001 Mar;(3):519-23.
18. Auer M, Brezinka C, Eller P, Luze K, Schweigmann U, Schwarzler P. Prenatal diagnosis of intrauterine premature closure of the ductus arteriosus following maternal diclofenac application. 2004 May;(5):513-6.
19. Luchese S, Manica JL, Zielinsky P. Intrauterine ductus arteriosus constriction: analysis of a historic cohort of 20 cases. 2003 Oct;(4):405-4.
20. Paul AD, Chauhan CK. Study of usage pattern of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) among different practice categories in Indian clinical setting. 2005 Feb;(12):889-92.
21. Siu KL, Lee WH. Maternal diclofenac sodium ingestion and severe neonatal pulmonary hypertension. 2004 Mar;(3):152-3.
22. Torloni MR, Cordioli E, Zamith MM, Hisaba WJ, Nardoza LM, Santana RM, et al. Reversible constriction of the fetal ductus arteriosus after maternal use of topical diclofenac and methyl salicylate. 2006 Feb;(2):227-9.

SÍNTOMAS NO MOTORES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

HOSPITAL DE SAN JOSÉ, BOGOTÁ, DC COLOMBIA

Eduardo Palacios Sánchez MD*, Carlos Javier Perdomo Rivera MD**, Mauricio Patiño Rodríguez MD***

Resumen

Introducción: la enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda afección neurodegenerativa en frecuencia con una prevalencia en Colombia de 4.7 por mil habitantes. Los síntomas no motores (SNM) hacen parte del espectro ya que generan un aumento de la morbilidad e impactan la calidad de vida. **Objetivo general:** describir la frecuencia de SNM en pacientes con EP que asisten a la consulta externa de neurología en el Hospital de San José de Bogotá DC. **Métodos:** serie de adultos que consultaron entre abril y septiembre de 2011 cumpliendo criterios diagnósticos de EP según UK Brain Data Bank. Se utilizó el cuestionario de SNM para EP, PD NMS quest, validado en español. **Resultados:** se encuestaron 55 pacientes con edad promedio de 68 años (DE 9.8), hombres 61.8%. El 51%, con un tiempo de evolución menor o igual a cinco años. El 85.5% tenían una puntuación en escala de Hoehn y Yahr entre I-II. Los SNM más frecuentes son urgencia urinaria 76.4%, tristeza 74.5%, sensación desagradable en las piernas durante la noche o necesidad de moverlas 67.2% y problemas para recordar cosas 61.8%. **Conclusiones:** los SNM son frecuentes en nuestra población siendo el sistema urinario es el más comprometido. Se debe indagar sobre estos para brindar un manejo integral al paciente. Se requieren más estudios en nuestra población que evalúen el impacto sobre la calidad de vida.

Palabras clave: Parkinson, síntomas no motores, PD NMS quest, cuestionario.

Abreviaturas: EP, enfermedad de Parkinson; SNM, síntomas no motores.

NON-MOTOR SYMPTOMS IN PARKINSON DISEASE PATIENTS

HOSPITAL DE SAN JOSÉ, BOGOTÁ DC. COLOMBIA

Abstract

Introduction: Parkinson's disease (PD) is the second most common neurodegenerative disorder with a prevalence of 4.7 per 1000 people in Colombia. Non-motor symptoms (NMS) are included in the spectrum for they lead to increased morbidity and impaired quality of life. **Overall Objective:** to describe the frequency of NMS in patients diagnosed with PD who attend the neurology outpatient clinic at Hospital de San José de Bogotá DC. **Methods:** series of adults who consulted between April and September 2011 who met the diagnostic criteria for PD according to the UK Brain Data Bank. The PD NMS quest questionnaire validated in Spanish was used. **Results:** fifty-five patients, men 61.8%, average age 68 years (SD 9.8) were surveyed. A clinical course equal to or less than 5 years was documented in 51%

Fecha recibido: enero 10 de 2012 - Fecha aceptado: enero 20 de 2012

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

** Residente IV año de neurología, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá DC. Colombia.

*** Residente II de neurología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC. Colombia.

and 85.5% were classified between stages I and II according to the Hoehn and Yahr scale. The most common NMS are: urgent urination 76.4%, melancholia 74.5%, unpleasant sensation in the legs during the night or need to move the legs 67.2% and having trouble remembering things 61.8%. Conclusions: NMS are often found in our population. The urinary tract is most commonly involved. Patient should be asked about NMS in order to offer a comprehensive management. Further studies on our population evaluating quality of life are required.

Key words: Parkinson, non-motor symptoms, PD NMS quest, questionnaire.

Introducción

La EP descrita hace más 200 años por James Parkinson en el ensayo sobre la parálisis agitante^{1,2} es la segunda patología neurodegenerativa más frecuente. Afecta del 1 al 1,43% de la población mundial.³ En Colombia, el estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO), determinó una prevalencia de 4,7 por cada mil habitantes.⁴ Se caracteriza por bradicinesia, rigidez y temblor en reposo, lo que se asocia con SNM como alteraciones del sueño, incontinencia urinaria, estreñimiento, disfagia, sialorrea e incluso síntomas psicóticos.^{1,5,6} Estos últimos tienen impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes que la padecen, generando aumento de la morbilidad. Algunos juegan un papel importante como posibles predictores de la enfermedad, siendo responsables de la institucionalización e incremento del costo de su cuidado.^{1,7-15}

En la EP hay una degeneración progresiva de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia nigra pars compacta, que constituye la base de los síntomas motores. Sin embargo, los sustratos neuroanatómicos y neuroquímicos de la mayoría de los SNM aún son desconocidos.¹⁵ La degeneración de sistemas celulares no dopaminérgicos preceden al desarrollo de la mayoría de los SNM, incluyendo el sistema noradrenérgico del locus coeruleus, el serotoninérgico del rafe, los colinérgicos del núcleo basal de Meynert y otros núcleos colinérgicos del tronco encefálico, como el tegmental pedunculopontino.¹⁵ Una explicación de la fisiopatología de los SNM es la teoría de Braak^{5,6,15}, según la cual se desarrolla un proceso patológico progresivo a lo largo del sistema nervioso en sentido caudorrostral, con seis estadios (**Tabla 1**), lo que explica que los SNM iniciales pueden ser predictivos de la enfermedad, con la subsiguiente aparición

Tabla 1. Estadios en la evolución de la EP relacionados con la patología

Estadio	Sustrato anatómico	Manifestaciones clínicas
1	Degeneraciones del bulbo olfatorio, núcleo olfatorio anterior y el motor dorsal del vago	Manifestaciones premotoras: hiposmia y síntomas autonómicos
2	Degeneración del tegmento pontino (núcleos del rafe) y del núcleo tegmental pedunculopontino	Síntomas premotores: trastornos del sueño
3	Afección del mesencéfalo	Síntomas motores
4	Afección del prosencéfalo basal	Síntomas motores
5	Compromiso de la neocorteza: corteza prefrontal	Síntomas no motores: alteración cognitiva
6	Compromiso de la neocorteza: corteza de asociación.	Síntomas no motores: alteración cognitiva

* Traducida de Braak y colaboradores.⁵

de las manifestaciones motoras y después el desarrollo de los SNM tardíos.^{3, 6, 15, 16}

Los SNM tienen una prevalencia que varía desde 21% al momento del diagnóstico de la EP hasta 88% después de siete años de evolución.¹⁷ En muchas oportunidades son subdiagnosticados debido a la inespecificidad de los mismos, el poco tiempo designado para cada consulta, el indagar solo sobre los síntomas motores en el interrogatorio y la atribución a efectos secundarios del tratamiento entre otros, no ofreciéndose suficientes alternativas terapéuticas a los pacientes.^{14, 18}

Martínez-Martín y colaboradores entre 2007 y 2008 realizaron un amplio estudio en Brasil, India, Italia, Japón, Holanda, Rumania, España, Reino Unido, Estados Unidos y Venezuela, encontrando que en sólo 1,6% de los pacientes no se documentaron SNM y hubo una correlación positiva con los años de evolución de la enfermedad y con el estadio de Hoehn y Yahr.¹⁸⁻²¹ El mismo estudio evaluó aceptabilidad, confiabilidad, validez y precisión del cuestionario para SNM en EP, *PD NMS quest*, validado al español.⁹

En nuestra revisión no se encontraron estudios nacionales publicados que determinen la frecuencia de SNM a en la EP. El Hospital de San José atendió una población aproximada de 120 pacientes con EP en el último año, sin que se cuente con registros sobre la frecuencia de SNM que nos alerten para tomar una conducta adecuada en el tratamiento integral y el mejoramiento de la calidad de vida de estos pacientes y sus familias.

El objetivo del estudio es describir la frecuencia de SNM en pacientes con EP que asisten a la consulta externa de neurología en el Hospital de San José.

Materiales y métodos

Se describe el primer informe de una serie de casos de pacientes atendidos entre abril y septiembre de 2011 en el Hospital de San José. El reporte final se presentará cuando se complete un año de recolección

de datos y se obtenga información de calidad de vida de los pacientes. Ingresaron los mayores de 18 años que asistieron a la consulta externa de neurología con diagnóstico de EP de acuerdo con los criterios de *UK PD Brain Bank Criteria*^{7, 9}, sin tener en cuenta el grado de severidad de la enfermedad. Se excluyeron quienes no brindaron consentimiento para aportar la información al cuestionario.

Los datos fueron obtenidos a través de entrevista en dos instancias; primero la aplicación del cuestionario, el cual podía ser autodilucidado o asistido por algún acompañante, interpretando las preguntas bajo la supervisión continua por parte de los investigadores, quienes además determinaron el estadio en la escala de Hoehn Yahr para cada paciente en la valoración clínica. Solo se diligenció un formulario por paciente, independiente del número de consultas en el año. Se tomaron datos de acuerdo con lo referido por el paciente y/o acompañantes, registrando las variables edad, escolaridad, estado civil, actividad laboral, antecedentes patológicos, tiempo de inicio de la enfermedad y farmacoterapia actual para EP.

El cuestionario de SNM validado al español, aceptado y de fácil reproducción se sometió a adaptación cultural con la autorización del autor para ser aplicado en la población de estudio, sin haber sido validado en nuestro país. Consta de 30 preguntas que hacen referencia a la presentación de síntomas en las últimas cuatro semanas a partir del día de la consulta. Se evaluaron diez dominios: tracto gastrointestinal, vía urinaria, dolor, misceláneos, apatía/atención/memoria, depresión/ansiedad/anhedonia, problemas perceptivos/alucinaciones, función sexual, sueño/fatiga y cardiovascular.

La base de datos se elaboró en *Microsoft Office Excel 2007*. Para las variables cualitativas se calcularon frecuencias. Las cuantitativas se analizaron por medio de medidas de tendencia central y dispersión en *STATA 10*. Este trabajo fue aprobado por el Comité de Investigación y Ética de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

Resultados

Se reportan datos de 55 pacientes con criterios diagnósticos para EP a quienes se les aplicó el cuestionario de SNM. El 61.8% de la población fueron hombres con edad promedio de 68 años (DE 9.8, rango 44 a 94 años) (**Tabla 2**). Dentro de los antecedentes patológicos en orden de frecuencia fueron hipertensión arterial 36.4%, hipotiroidismo 16.4% y diabetes mellitus 14.6%. En el 51% la evolución era menor o igual a cinco años al momento de la encuesta. El 85.5% tenían una puntuación en la escala de Hoehn y Yahr entre I-II. En relación con el manejo médico para la EP el 83.6% utilizaba levodopa/carbidopa y 7.2% recibió monoterapia con agonistas dopaminérgicos. La intervención quirúrgica se registró en el 3.6% (**Tabla 2**).

Los SNM registrados con mayor frecuencia distribuidos por dominios fueron tracto urinario con urgencia urinaria 76.4%, depresión/ansiedad, tristeza 74.5%, sueño y fatiga con sensación desagradable en las piernas durante la noche 67.2%, apatía/atención/ memoria con problemas para recordar cosas 61.8%, dolor sin causa aparente 54.6%, gastrointestinal con estreñimiento 47.3%, misceláneos como caídas 38.2%, función sexual con pérdida o aumento de la libido 43.6%, cardiovascular con sudoración excesiva 43.6% y alucinaciones al ver u oír cosas que no existían 25.5% (**Tabla 3**).

Los SNM en pacientes con menos de cinco años de evolución de la enfermedad en orden de frecuencia fueron: urgencia urinaria 75.4%, sensación desagradable en las piernas por la noche 71.3% y tristeza o bajo de ánimo 67.3%. En pacientes con más de cinco años en su evolución, los síntomas más frecuentes fueron: sentirse triste 81.4%, urgencia urinaria 77.7% y nicturia 77.7%.

La presentación de los SNM en su gran mayoría aumentan en relación con el tiempo de evolución, donde predomina el insomnio con un aumento de 23.7%. Por el contrario, hay una reducción en la presentación de sensación desagradable en las piernas por la noche o necesidad de moverlas, dolor sin causa aparente, sudoración excesiva, dificultades para la relación sexual y cambio de peso de 8.4%, 12.6%, 13%, 16.9% y 9.5% (**Tabla 4**).

Tabla 2. Características de la población con EP

Sexo masculino, n (%)	34	(61.8)
Edad, años promedio (DE)	68	(9.8)
rango (años)		(44-94)
Escolaridad, n (%)		
ninguna	3	(5.5)
primaria	27	(49.0)
secundaria	14	(25.4)
universitaria	9	(16.4)
técnico	2	(3.0)
Estado civil, n (%)		
casado	32	(58.2)
viudo	9	(16.4)
soltero	7	(12.7)
unión libre	5	(9.1)
divorciado	2	(3.6)
Ocupación, activo laboralmente, n (%)	10	(18.2)
Cuidador	44	(80.0)
Antecedentes personales, n (%)		
hipertensión arterial	20	(36.4)
hipotiroidismo	9	(16.4)
diabetes mellitus tipo 2	8	(14.6)
EPOC*	3	(5.5)
SAHOS†	3	(5.5)
Duración de la EP, promedio(DE)	6.28	(4.8)
Tiempo de evolución de (EP), n (%)		
rango (años)		(0.5 - 23)
≤ 5 años	28	(51.0)
6 a 10 años	17	(31.0)
> 10 años	10	(18.0)
Escala de Hoehn Yahr		
I-II	47	(85.5)
III-IV	8	(14.5)
V	0	
Manejo para Parkinson, n (%)		
levodopa/carbidopa	3	(67.3)
pramipexole	29	(52.7)
amantadita	12	(21.8)
levodopa/carbidopa/ entacapone	9	(16.4)
biperideno	7	(12.7)
bromocriptina	4	(7.3)
selegilina	1	(1.8)
monoterapia con levodopa/ carbidopa	13	(23.6)
monoterapia pramipexole	5	(9.0)
monoterapia levodopa/carbidopa/ entacapone	4	(7.2)
antecedente manejo quirúrgico para EP	2	(3.6)

*EPOC enfermedad pulmonar obstructiva crónica referida por paciente. † SAHOS, síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño referido por paciente.

Tabla 3. Distribución dominios y frecuencias de SNM

	n	(%)
Tracto gastrointestinal		
estreñimiento	26	(47.3)
tenesmo rectal (sensación de no vaciar completo al defecar)	24	(43.6)
ageusia, anosmia (pérdida o alteración en percepción sabores y olores)	22	(40.0)
disfagia (dificultad para tragar sólidos o líquidos)	18	(32.7)
sialorrea (babeo)	15	(27.3)
vómito o náusea	11	(20.0)
incontinencia fecal	6	(11.0)
Tracto Urinario		
urgencia urinaria (sensación urgente de orinar)	42	(76.4)
nicturia (necesidad de levantarse en la noche a orinar)	39	(71.0)
Dolor		
dolor sin causa aparente	30	(54.6)
Misceláneos		
caídas	21	(38.2)
cambio de peso	21	(38.2)
diplopía (visión doble)	16	(29.0)
Apatía/ atención / memoria		
memoria (problemas recordar cosas pasadas)	34	(61.8)
apatía (pérdida del interés en lo que pasa alrededor o en sus cosas)	31	(56.4)
concentración (dificultad para concentrarse o mantener la atención)	29	(52.7)
depresión/ ansiedad/ anhedonia		
depresión (sentirse triste o bajo ánimo)	41	(74.5)
ansiedad (sensación de ansiedad o miedo)	27	(49.0)
Alucinaciones		
alucinaciones (ver u oír cosas que no existen)	14	(25.5)
deluciones (creer que le pasan cosas que no son ciertas)	9	(16.3)
Función sexual		
pérdida o aumento de la libido	24	(43.6)
dificultades para relación sexual	19	(34.5)
Sueño y fatiga		
sensación desagradable en piernas por la noche	37	(67.2)
sensación de mareo o debilidad	36	(65.4)
insomnio (dificultad para mantenerse dormido)	28	(50.9)
sueños intensos o pesadillas	25	(45.5)
hablar o moverse durante el sueño	20	(36.3)
somnolencia diurna (incapacidad para mantenerse despierto)	19	(34.5)
Cardiovascular		
sudoración excesiva	24	(43.6)
hinchazón de las piernas	18	(32.7)

() Vocabulario utilizado en el cuestionario aplicado a la población;
 †sensación desagradable en las piernas por la noche o cuando descansa y sensación de que necesita moverlas.

Tabla 4. Distribución de SNM en subgrupos por tiempo de evolución

Tiempo de evolución	Síntomas no motores	
	≤ 5 años (%)	> 5 años (%)
Urgencia urinaria	75,4	77,7
Sensación desagradable en piernas por la noche	71,3	62,9
Sentirse triste o con bajo ánimo	67,3	81,4
Sensación de mareo o debilidad	64,2	66,6
Nicturia	64,2	77,7
Dolor sin causa aparente	60,7	48,1
Problemas para recordar cosas pasadas	60,7	62,9
Pérdida del interés en sus actividades	50	62,9
Dificultad para concentrarse	50	55,5
Sensación de ansiedad o miedo	50	48,1
Sudoración excesiva	50	37
Pérdida o aumento del interés por la libido	46,4	40,7
Dificultades para relación sexual	42,8	25,9
Sueños intensos o pesadillas	42,8	48,1
Cambio de peso	42,8	33,3
Insomnio	39,2	62,9
Ageusia, anosmia	39,2	40,7
Caídas	35,7	40,7
Hablar o moverse durante el sueño	32,1	40,7
Hinchazón de las piernas	32,1	33,3
Somnolencia diurna	28,5	40,7
Diplopía	28,5	29,6
Disfagia	28,5	37
Sialorrea	25	29,6
Alucinaciones visuales, auditivas	25	25,9
Deluciones	17,8	14,8
Vómito o náusea	14,2	25,9
Estreñimiento	46,4	48,1
Tenesmo rectal	39,2	48,1
Incontinencia fecal	10,7	11,1

Discusión

Este es el primer estudio sobre SNM en EP en el Hospital de San José, en el que se ha logrado caracterizar una población de pacientes y registrar la frecuencia de aparición. Los SNM incluyen un amplio espectro, desde la alteración en la función urinaria hasta alucinaciones y varios de ellos, si no todos, pueden estar presentes en el mismo paciente, haciéndose más

frecuentes a medida que avanza en su evolución la enfermedad. En poblaciones con tiempo mayor de siete años se puede ver hasta en un 88% la presencia de los mismos. Muchos de estos síntomas no son comentados al médico tratante a menos que se indague con preguntas puntuales, lo que conlleva a la necesidad de su búsqueda mediante un instrumento estandarizado, teniendo en cuenta que deben explorarse en la consulta diaria para brindar manejo oportuno.

Nuestros datos contrastan con lo descrito por Chaudhuri y col.^{3,9} donde el 1.6% negaron haber presentado SNM. En el grupo de pacientes objeto de nuestro estudio todos presentaron por lo menos un SNM sin importar el tiempo de evolución. Llama la atención que en el estudio piloto *The NMS Quest Study* realizado en el 2006,⁹ la frecuencia de presentación de los SNM es mayor en nuestra población, con similar comportamiento en la distribución por dominios.

Las alteraciones de los pacientes con duración de la enfermedad mayor de cinco años en orden de frecuencia, como síntomas principales fueron: urgencia urinaria, sentirse triste, alteración de memoria, apatía, insomnio, siendo este último uno de los que presentó mayor registro a medida que avanzaba la enfermedad, que corresponde a lo descrito en la literatura internacional donde las manifestaciones no motoras se hacen más frecuentes a medida que evoluciona la enfermedad.⁹

En contraste con lo anterior, al comparar la presentación de los síntomas entre los grupos, a mayor tiempo de evolución hay una disminución en la presentación de sensación desagradable en las piernas por la noche, dolor sin causa aparente, sudoración excesiva, dificultades para la relación sexual y cambio de peso. Algunos de estos resultados bajos pueden atribuirse a dificultades a la hora de interpretar el instrumento en lo relativo a la esfera sexual, pues si el paciente no ha intentado tener relaciones sexuales puede asumir que no presenta problemas, resultando en una menor frecuencia en la enfermedad avanzada. De manera similar al interrogar cambio de peso, se evalúa considerando el período de las cuatro semanas previas cuando puede no percibir fluctuaciones, generando

de nuevo una disminución del registro con relación al tiempo de evolución de la enfermedad.

Al evaluar los subgrupos de acuerdo con la terapia farmacológica formulada y la presentación de SNM, si recibía levodopa/carbidopa en monoterapia o en asociación con pramipexol, la urgencia urinaria fue más frecuente en el grupo de politerapia, como también sucedió con la nicturia. Ocurrió lo contrario con la presencia de piernas inquietas en donde los pacientes con politerapia mostraron un descenso en la frecuencia de presentación de este síntoma, resultado que se apoya con lo descrito en la literatura en donde se ha demostrado un papel terapéutico del pramipexol en el tratamiento de esta entidad.¹⁸ Así mismo, con la terapia combinada hubo menor número de casos con náusea y vómito probablemente debido a la menor dosis de la levodopa/carbidopa requerida cuando se prescribe con fundamento y racionalidad clínica. La reducción de eventos adversos con terapia combinada podría impactar en forma favorable la calidad de vida.

No hubo cambios importantes en la proporción de síntomas como problemas para recordar las cosas, sensación de mareo, cambios en la libido y estreñimiento entre los grupos en monoterapia levodopa/carbidopa o la asociación con pramipexol, presentándose en la mitad de los casos independiente del esquema terapéutico.

Dentro de los pacientes que presentaban problemas a la hora de tener relaciones sexuales, 73.6% sentían tristeza al considerar la influencia de las disfunciones en esta esfera y los cambios en estado anímico. Se encontró en nuestra serie de casos que en aquellos con depresión, el 83% coexistía con urgencia urinaria, importante para establecer o modificar estrategias terapéuticas y evaluar interrelación.

Síntomas como piernas inquietas y nicturia presentaron igual distribución en 78.5% del total de pacientes con insomnio, que se explica porque el patrón del sueño tiene causas multifactoriales, en especial al relacionar síntomas del mismo dominio.¹⁸ A su vez, el insomnio se encontró en 63% de quienes tenían somnolencia diurna, siendo las alteraciones en el ciclo de sueño frecuentes y demostrando la secuencia donde

al afectarse una etapa repercute sobre el período de vigilia o sueño siguiente.

El instrumento demostró en nuestra población la presencia de los SNM motores, sin poder medir la severidad de los mismos, ni pretendemos con una serie de casos atribuirlos solo a la enfermedad. Al encontrar estos síntomas es útil utilizar esta escala como una herramienta en los centros de atención, mientras espera su valoración neurológica periódica para posterior profundización con escalas más específicas. Se requieren otros análisis y evaluar comorbilidades y efectos secundarios de medicamentos que puedan explicar la coexistencia de SNM. De cualquier manera, sean originados por la enfermedad o tengan otra causa aparente, estos afectarán aun más la calidad de vida en los pacientes con EP.

Conclusiones

Los SNM fueron frecuentes en nuestra población, comprometían múltiples dominios, donde sobresalen las alteraciones en sistema autonómico. Las principales manifestaciones se documentaron en relación con el tracto urinario, además alteraciones en el estado anímico y la esfera del sueño. Muchos de ellos coexisten en un mismo individuo y la frecuencia de presentación en su gran mayoría se incrementa a medida que evoluciona en el tiempo la EP. En nuestra consulta se debe indagar sobre estos síntomas para brindar un manejo integral al paciente. Se requieren nuevos estudios en nuestra población que evalúen el impacto de los mismos en la calidad de vida, valoren las comorbilidades y los efectos secundarios de medicamentos que puedan explicar la coexistencia de síntomas en estos pacientes.

Referencias

1. Braak H, Del TK. Invited Article: Nervous system pathology in sporadic Parkinson disease. *Neurology*. 2008 May 13;70(20):1916-25.
2. Nebe A, Ebersbach G. Selective diplopia in Parkinson's disease: a special subtype of visual hallucination?. *Mov Disord*. 2007 Jun 15 ;22(8):1175-8.
3. Argandoña-Palacios L, Perona-Moratalla AB, Hernandez-Fernandez F, Diaz-Maroto I, Garcia-Munozguren S. [Non-motor disorders in Parkinson's disease: introduction and general features]. *Rev Neurol*. 2010 Feb 8; 50 Suppl 2:S1-S5.
4. Pradilla AG, Vesga AB, Leon-Sarmiento FE. [National neuroepidemiological study in Colombia (EPINEURO)]. *Rev Panam Salud Publica*. 2003 Aug;14(2):104-11.
5. Braak H, Del TK, Rub U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*. 2003 Mar;24(2):197-211.
6. Marco-Llorente J, Rojo-Martinez E. [Other non-motor disorders in Parkinson's disease]. *Rev Neurol*. 2010 Feb 8; 50 Suppl 2:S75-S83.
7. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Abe K, Bhattacharyya KB, Bloem BR, Carod-Artal FJ, et al. International study on the psychometric attributes of the non-motor symptoms scale in Parkinson disease. *Neurology*. 2009 Nov 10; 73(19):1584-91.
8. Calabresi P, Picconi B, Parnetti L, Di FM. A convergent model for cognitive dysfunctions in Parkinson's disease: the critical dopamine-acetylcholine synaptic balance. *Lancet Neurol*. 2006 Nov; 5(11):974-83.
9. Chaudhuri KR, Martinez-Martin P, Schapira AH, Stocchi F, Sethi K, Odin P, et al. International multicenter pilot study of the first comprehensive self-completed nonmotor symptoms questionnaire for Parkinson's disease: the NMSQuest study. *Mov Disord*. 2006 Jul; 21(7):916-23.
10. Chaudhuri KR, Martinez-Martin P, Brown RG, Sethi K, Stocchi F, Odin P, et al. The metric properties of a novel non-motor symptoms scale for Parkinson's disease: results from an international pilot study. *Mov Disord*. 2007 Oct 15; 22(13):1901-11.
11. Chaudhuri KR, Prieto-Jurcynska C, Naidu Y, Mitra T, Frades-Payo B, Tluk S, et al. The nondeclaration of nonmotor symptoms of Parkinson's disease to health care professionals: an international study using the nonmotor symptoms questionnaire. *Mov Disord*. 2010 Apr 30; 25(6):697-701.
12. Dawson TM, Dawson VL. Rare genetic mutations shed light on the pathogenesis of Parkinson disease. *J Clin Invest*. 2003 Jan;111(2):145-51.
13. Erro ME, Moreno MP, Zandio B. [Pathophysiological bases of the non-motor symptoms in Parkinson's disease]. *Rev Neurol*. 2010 Feb 8; 50 Suppl 2:S7-13.
14. Forjaz MJ, Frades-Payo B, Martinez-Martin P. [The current state of the art concerning quality of life in Parkinson's disease: II. Determining and associated factors]. *Rev Neurol*. 2009 Dec 16; 49(12):655-60.
15. Gonzalez-Fernandez J, Prieto-Albin R, Velasco-Palacios L, Jorge-Roldan S, Cubo-Delgado E. [Digestive disorders in Parkinson's disease: dysphagia and sialorrhea]. *Rev Neurol*. 2010 Feb 8; 50 Suppl 2:S51-S54.
16. Racette BA, Godken MS, Tyehsen LS, Perlmuter JS. Convergence insufficiency in idiopathic Parkinson's disease responsive to levodopa. *Strabismus*. 1999 Sep;7(3):169-74.
17. Mondragon-Rezola E, Arratibel-Echarren I, Ruiz-Martinez J, Marti-Masso JF. [Sleep disorders in Parkinson's disease: insomnia and sleep fragmentation, daytime hypersomnia, alterations to the circadian rhythm and sleep apnea syndrome]. *Rev Neurol*. 2010 Feb 8;50 Suppl 2:S21-S26.
18. Jauregui-Barrutia A, Tijero-Merino B, Gomez-Esteban JC, Zarranz JJ. [Sleep disorders in Parkinson's disease: REM sleep behaviour disorder and restless legs syndrome]. *Rev Neurol*. 2010 Feb 8;50 Suppl 2:S15-S19.
19. Jellinger KA. A critical reappraisal of current staging of Lewy-related pathology in human brain. *Acta Neuropathol*. 2008 Jul;116(1):1-16.
20. Vazquez-Sanchez F, Rodriguez-Martinez E, Ares-Luque A. [Urinary disorders, sexual dysfunction and hypersexuality in Parkinson's disease]. *Rev Neurol*. 2010 Feb 8; 50 Suppl 2:S27-S31.
21. Zesiewicz TA, Sullivan KL, Arnulf I, Chaudhuri KR, Morgan JC, Gronseth GS, et al. Practice Parameter: treatment of nonmotor symptoms of Parkinson disease: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2010 Mar 16;74(11):924-31.

ANÁLISIS DE LAS PRUEBAS DE ESTADO Y EL DESEMPEÑO ACADÉMICO ESTUDIANTES DE INSTRUMENTACIÓN QUIRÚRGICA DE LA FUCS*

Sandra Giovanna Cortés Cárdenas**

Resumen

El examen de calidad de la educación superior (ECAES) intenta evaluar la calidad educativa, pero suele utilizarse como factor de jerarquía entre universidades. Se requiere un análisis de los resultados obtenidos por los estudiantes como lo establece el Ministerio de Educación Nacional. *Objetivo:* determinar la correlación entre los puntajes del ICFES, el promedio académico obtenido durante el pregrado y el ECAES, en los estudiantes de último año del programa de instrumentación quirúrgica de la FUCS entre 2006 y 2009. *Métodos:* diseño de correlación recolectando los datos correspondientes a los resultados obtenidos en el ICFES, el ECAES y el promedio académico de estudiantes que presentaron el ECAES de 2006 a 2009. Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson y el círculo de correlaciones de análisis de componentes principales. *Resultados:* el coeficiente de correlación de Pearson entre promedio académico y resultado del ECAES fue 0.64, 0.25 0.39 y 0.36 para los años 2006, 2007 2008 y 2009; entre el ICFES y el promedio académico obtenido durante la carrera fue de 0.54, 0.37, 0.47 y 0.16 para el mismo período. *Conclusiones:* existe correlación moderada entre el promedio académico y los puntajes del ECAES. Entre los puntajes del ICFES y las asignaturas homólogas de la carrera, solo se observa correlación importante en la prueba de química.

Palabras clave: ICFES, desempeño académico, ECAES, evaluación por competencias.

Abreviaturas: ECAES, examen(es) de calidad de la educación superior; IQ, instrumentación quirúrgica.

ANALYSIS OF STATE ACHIEVEMENT TESTS AND ACADEMIC PERFORMANCE - FUCS SURGICAL INSTRUMENT TECNICIAN PROGRAM*

Abstract

The ECAES (evaluation on higher education) test attempts to evaluate educational quality, but is often used as a hierarchical factor among universities. An analysis of results obtained by students is required as set forth by the National Ministry of Education. *Objective:* to determine the correlation between the ICFES scores, academic average during the undergraduate program and ECAES scores obtained by students in their last year at the FUCS surgical instrument technician program between 2006 and 2009. *Methods:* a correlation design to compile the ICFES and ECAES data and the academic average obtained by students who took the ECAES from 2006 to 2009 was used. The Pearson correlation coefficient and a principal component analysis within the correlation circle were calculated. *Results:* the Pearson correlation coefficient between the academic average and the ECAES results was 0.64, 0.25 0.39 and 0.36 for years 2006, 2007 2008 and 2009; and, between the ICFES test and the academic average obtained during the career was 0.54, 0.37, 0.47 and 0.16 for the same period. *Conclusions:* there is a moderate correlation between the academic average and the ECAES scores. An important correlation is only evidenced in the chemistry test when comparing the ICFES scores and other similar subjects of the career.

Key words: ICFES, academic performance, ECAES, evaluation of competencies.

Introducción

Los ECAES definen dentro de sus objetivos, comprobar el grado de desarrollo de las competencias de los estudiantes que cursan el último año de los programas académicos de pregrado en las instituciones de educación superior y servir como fuente de información para la construcción de indicadores de evaluación del servicio público educativo, que fomenten la cualificación de los procesos institucionales y la formulación de políticas para facilitar el proceso de toma de decisiones en todos los órdenes y componentes del sistema educativo.^{1,2,3} De 2006 a 2009, 299 estudiantes del programa de IQ de la FUCS presentaron el ECAES bajo la modalidad de evaluación por competencias específicas; este examen fue creado en 2006 por el ICFES y la Asociación Colombiana de Facultades de Instrumentación Quirúrgica (ACFIQ). En él se establecieron componentes relacionados con los procesos quirúrgicos, el control de infecciones, así como el social humanístico e investigativo,⁴ los cuales se evaluaron a partir de tres tipos de acciones de competencia: interpretativa, argumentativa y propositiva. Después, en octubre de 2009 el ECAES se reglamentó como requisito de grado, de conformidad con los términos y procedimientos que el ICFES estableció para dicho efecto.⁵

A partir de 2010 se modifica la aplicación del examen de calidad para el programa de IQ en la modalidad de competencias genéricas (SABER PRO). Sin embargo, los resultados obtenidos por los estudiantes de IQ durante la presentación del examen por competencias específicas, requieren un análisis y un seguimiento pertinente que permita establecer estrategias para su formación, respondiendo de esta manera a lo establecido en el decreto 1295 del 20 de abril de 2010 “Por el cual se reglamenta el registro calificado de que trata la Ley 1188 de 2008 y la oferta y desarrollo de programas académicos de educación superior” y de manera específica en el artículo sexto, el cual señala que toda institución de educación superior, debe presentar al Ministerio de Educación Nacional, información que permita verificar el efecto de las estrategias aplicadas para mejorar los resultados del ECAES.

Para este fin, el presente trabajo de investigación busca establecer la correlación que pueda existir entre los resultados del examen de calidad con el promedio académico obtenido durante el pregrado e identificar los posibles patrones de comportamiento académico de los estudiantes de IQ en Colombia, siendo importante para este fin analizar los resultados obtenidos por los estudiantes de IQ en los exámenes de estado para ingreso a la educación superior denominados ICFES. Debido a que este examen es un requisito obligatorio para el ingreso a la educación superior⁶, se considera como mecanismo de selección de aspirantes; por lo tanto, establecer la correlación entre las pruebas de biología, física, química y lenguaje del examen de estado ICFES que se tienen en cuenta como requisito para el ingreso de los aspirantes al programa, frente a su desempeño académico en las asignaturas homólogas vistas durante el primer semestre, permite evaluar la pertinencia de los criterios de admisión establecidos por la facultad y de esta manera contribuir con políticas propias para afianzar el proceso de ingreso al programa.

Métodos

Se utilizó un diseño de correlación con un total de 299 estudiantes del programa de IQ de la FUCS que presentaron el ECAES de 2006 a 2009, teniendo como criterio de inclusión a aquellos con ICFES a partir del año 2000 y se excluyeron quienes no culminaron la carrera.

La información se obtuvo del software de registro académico de la institución, *hicampus* y *academusoft*. Para describir la correlación entre ICFES, ECAES y promedio general de la carrera se presenta el círculo de correlaciones del análisis de componentes principales y los respectivos coeficientes de correlación de Pearson, teniendo en cuenta la siguiente clasificación⁷:

- $|\rho| < 0.30$: correlación débil,
- $0.30 \leq |\rho| \leq 0.70$ correlación moderada,
- $|\rho| \geq 0.70$: correlación fuerte.

El análisis estadístico de resultados se realizó en el software *Stata 10* y *Spad 7.0*.

Resultados

Se analizaron 275 estudiantes, 96% de género femenino. En la **Figura 1** se presenta el comportamiento del promedio académico obtenido durante la carrera de la población bajo estudio. Para los años 2006, 2008 y 2009 se presentaron correlaciones moderadas entre el promedio académico general obtenido durante la carrera y el puntaje del ECAES.

La **Figura 2** explica la correlación entre las variables: puntaje del ICFES, promedio académico y ECAES,

información correspondiente a los valores presentados en la **Tabla 1**, anotando que la cercanía de los vectores de la gráfica indica una mayor correlación entre las variables.

La correlación entre los componentes del examen ICFES y las asignaturas homólogas vistas durante el primer semestre del programa de IQ revela que solo el de química y su asignatura homóloga tienen una correlación moderada, los demás lo muestran en forma débil.

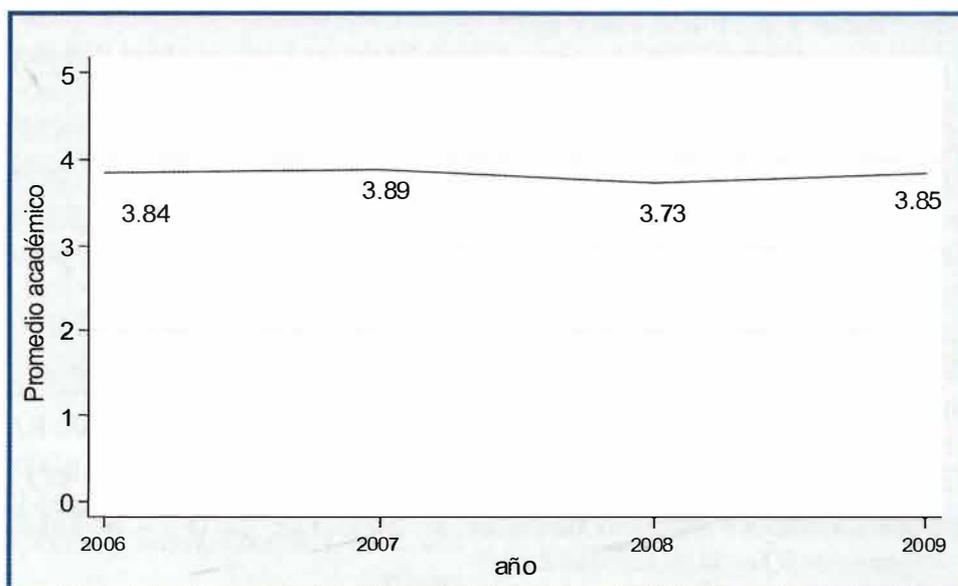


Figura 1. Comportamiento del promedio académico de los estudiantes de instrumentación quirúrgica de la FUCS que presentaron la prueba ECAES entre 2006 y 2009.

Tabla 1. Coeficiente de correlación de Pearson (ρ) entre los resultados del ICFES, promedio académico y ECAES

Comparación entre variables	2006	2007	2008	2009
Resultado del ICFES vs. promedio académico general obtenido durante la carrera	0.54	0.37	0.47	0.16
Resultado del ICFES vs. resultado de ECAES	0.38	0.27	0.31	0.22
Promedio académico general obtenido durante la carrera y el puntaje obtenido en el ECAES	0.64	0.25	0.39	0.36

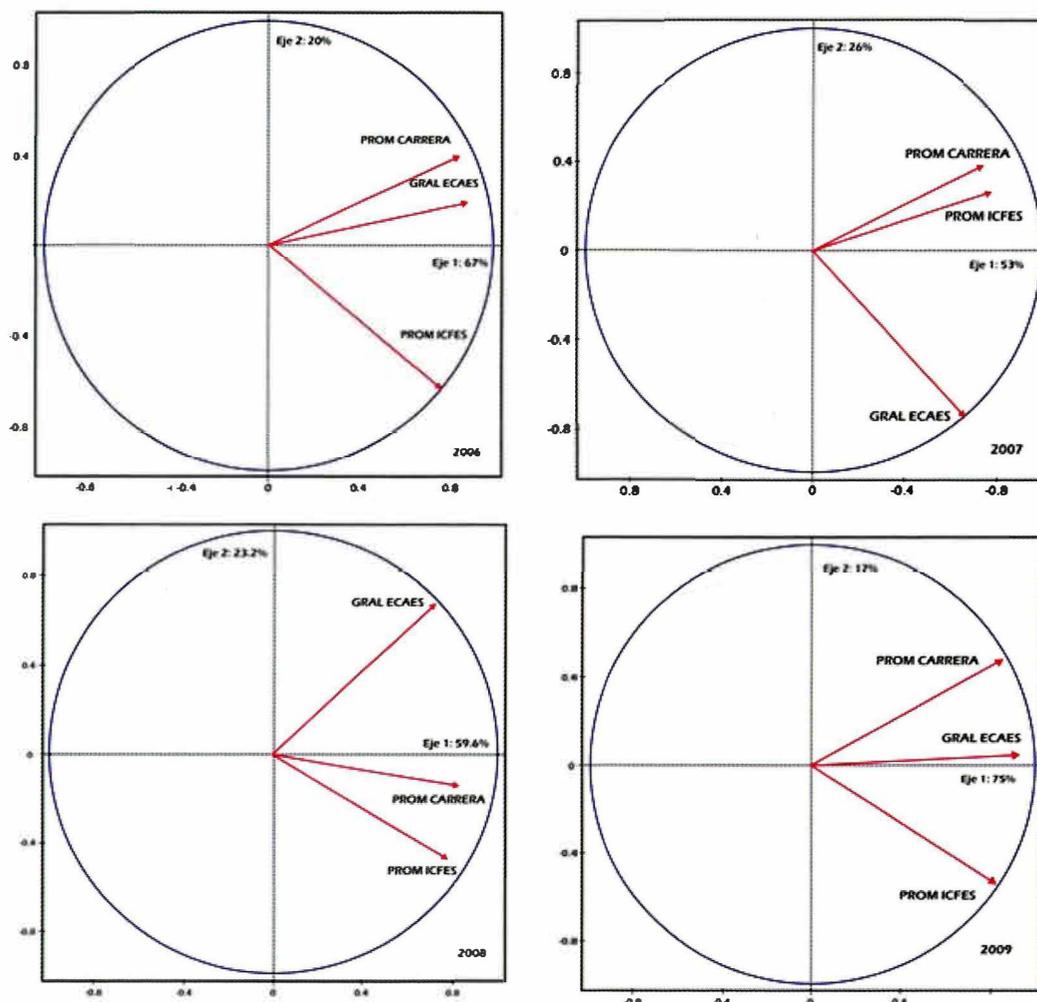


Figura 2. Círculos de correlación entre los puntajes del IC FES, promedio académico y el ECAES, en 2006, 2007, 2008 y 2009.

Tabla 2. Coeficiente de correlación de Pearson (ρ) entre componentes del IC FES y asignaturas homólogas de la carrera				
Componente IC FES (I) - asignatura carrera (C)	2006	2007	2008	2009
I. Biología - C. biología	0.13	-0.01	-0.03	0.13
I. Química - C. química	0.41	0.39	0.23	0.44
I. Física - I. física	0.12	0.07	0.23	0.23
I. Comunicación oral - C. lenguaje	0.21	-0.04	0.03	0.15

Discusión

En Colombia, el gobierno nacional reglamentó los exámenes (ICFES) desde 1980 como requisito obligatorio para el ingreso a la educación superior⁸ y hasta la

fecha se consideran como mecanismo de selección de aspirantes a tales programas. A través del Ministerio de Educación Nacional se han implementado diferentes sistemas encaminados a garantizar la calidad de la educación superior en Colombia, tales como el sistema

nacional de información de la educación (SNIES), el registro calificado, la acreditación de alta calidad y los exámenes de calidad para la educación superior (ECAES), entre otros. Este último, busca evaluar las competencias cognitivas específicas en los estudiantes de educación superior próximos a graduarse. Hasta el año 2009, el ECAES se aplicó en la modalidad de competencias específicas para el programa de IQ.

A lo largo de la vida académica de los estudiantes de IQ de la FUCS, se identifican tres datos importantes como producto de diferentes procesos de evaluación, estos son: el resultado del ICFES, el promedio académico y el ECAES. A partir de estos es posible realizar una interpretación y un seguimiento académico de los estudiantes. El presente estudio contempla la relación de estas tres variables.

En cuanto al examen del ICFES, cuyos resultados se tienen en cuenta como parte de los criterios de admisión al programa, se destaca que en 2005 se realizó un trabajo de investigación para establecer la relación del ICFES con el promedio académico de los estudiantes del programa de IQ.⁹ Incluyó una muestra de 184 estudiantes y enfatiza dentro de sus conclusiones que existe una mínima correlación entre el ICFES y la asignatura de química de primer semestre. En cuanto a las demás cátedras no se menciona una relación. Respecto al ECAES, hasta la fecha no existía un estudio que permitiera comprobar la correlación entre los resultados del examen y el desempeño académico del estudiante del programa de IQ.

Este estudio es la primera investigación sobre los resultados de los ECAES presentados por los estudiantes de IQ de la FUCS y su posible relación con los resultados del ICFES y el desempeño académico.

La investigación arrojó como resultado una correlación moderada entre los resultados de los promedios de la carrera y del ECAES, lo cual indica que el promedio académico obtenido durante la carrera no constituye un factor predictor de buen desempeño en el ECAES. En cuanto a las pruebas del ICFES, como son biología, química, física y lenguaje, y las asignaturas homólogas de la carrera, solo se observaron correlaciones espe-

ciales entre las puntuaciones obtenidas en la prueba de química del ICFES y la asignatura homóloga de la carrera, lo cual sugiere dar mayor valor a la prueba de química del ICFES dentro del proceso de admisión al programa de IQ.

De la misma manera, se observó una correlación débil entre los resultados del ICFES y el promedio académico. Por lo tanto, no es apropiado considerar los resultados del ICFES como un factor determinante en el futuro desempeño académico del estudiante de instrumentación quirúrgica.

En general, para el grupo de estudiantes bajo estudio no se observó una correlación constante entre el ICFES, el promedio académico y el ECAES que indicaran un patrón de comportamiento durante la vida académica del estudiante de IQ. Esta investigación constituye un punto de partida para otras futuras en evaluación por competencias y sus resultados sugieren realizar un análisis del desempeño académico de los estudiantes del programa que presentan el examen SABER PRO, el cual corresponde a una prueba de competencias genéricas que se aplica desde 2010.

Referencias

1. Colombia. Ministerio de Educación Nacional. Decreto 1781 de 2003 (Junio 26), por el cual se reglamentan los exámenes de estado de calidad de la educación superior, ECAES de los estudiantes de los programas académicos de pregrado. (Diario Oficial No. 1781 de Junio 26 de 2003).
2. Díaz CA. ECAES no es el indicador más clave: expertos aseguran que se ha convertido en presión para los estudiantes. Portafolio 2010 Agosto 31; Secc. otros.
3. Colombia. Ministerio de Educación Nacional. Decreto 3963 de 2009 (octubre 14), por el cual reglamenta el Examen de Estado de Calidad de la Educación Superior (Diario Oficial 46502 de octubre 14 de 2009)
4. ICFES. Guía de Orientación Examen de Estado 2010 [monografía en Internet]. Bogotá: ICFES; 2010 [citado 18 ene. 2012]. Disponible en: http://www.icfes.gov.co/index.php?option=com_docman&task=cat_view&gid=226&Itemid=650
5. Colombia. Ministerio de Educación. Decreto 4216 de 2009 por el cual se modifica el Decreto 3963 de 2009. Por el cual se reglamenta el Examen de Estado de Calidad de la Educación Superior. (Diario Oficial No. 47518 de Octubre 30 de 2009)
6. Colombia. Congreso. Ley 30 de 1992 (diciembre 28), por la cual se organiza el servicio público de la Educación Superior (Diario Oficial 40700 de diciembre 29 de 1992)
7. Martínez-González MA, Sánchez Villegas A, Faulín Fajardo FJ. Bioestadística amigable. 1a ed. Madrid, España: Díaz de Santos; 2006.
8. Colombia. Ministerio de Educación Nacional. Decreto 2343 de 1980 (septiembre 4), por el cual se reglamentan los exámenes de estado para el ingreso a la educación superior (Diario Oficial 35603 de septiembre 18 de 1980)
9. Arévalo Jiménez EA, Barreto Puentes DP, Dimate AM, Jiménez León F, Molina A, Lozano N, Roncancio A. Relación de los resultados de las pruebas ICFES con el promedio académico de los estudiantes de Instrumentación de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud [tesis]: Bogotá: FUCS; 2005.

MORBIMORTALIDAD DE GESTANTES CON ACRETISMO PLACENTARIO

ANÁLISIS DEL PROTOCOLO DE MANEJO DEL HOSPITAL DE SAN JOSÉ, BOGOTÁ DC.

Margarita María Fadul Valera*, Carlos Andrés Beltrán**, José Luis Rojas Arias***, Edgar Acuña****, Alejandro Franco*****, Saulo Molina*****

Resumen

Objetivo: describir la morbilidad y mortalidad de gestantes con acretismo placentario en quienes se instauró el protocolo de manejo del Hospital de San José, Bogotá DC. **Materiales y métodos:** estudio observacional descriptivo retrospectivo en pacientes con acretismo placentario que se incluyeron en el protocolo de manejo del HSJ. No hubo criterios de exclusión. La base de datos se construyó en Excel 2007 y el análisis se realizó en STATA 10. **Resultados:** se incluyeron 29 pacientes con edad promedio de 34 años (DE 3.6). El 96,5% tenía antecedente quirúrgico. La estancia hospitalaria promedio fue de cinco días (DE 1.6). El 52% requirió transfusión de hemoderivados y en 10,3% fue masiva. El 17,2% cursaron con complicaciones derivadas del acto operatorio, siendo la infección y la coagulopatía de consumo las más comunes en el posoperatorio (4,1% y 8,3%). El 24,1% ingresaron a la UCI con estancia máxima de tres días, donde los soportes más requeridos fueron inotropía y ventilación mecánica (20,7% y 20,7%). No hubo mortalidad materna. **Conclusiones:** la instauración del protocolo para acretismo placentario en el Hospital de San José reflejó bajas estancias hospitalarias y pocas complicaciones e ingreso a la UCI, comparable con lo reportado en la literatura.

Palabras clave: acretismo placentario, hemorragia posparto, morbilidad materna.

Abreviaturas: AP, acretismo placentario; HPP, hemorragia posparto; UCI, unidad de cuidados intensivos.

MATERNAL MORBIDITY AND MORTALITY IN CASES OF PLACENTA ACCRETA: A MANAGEMENT PROTOCOL ANALYSIS HOSPITAL DE SAN JOSÉ, BOGOTÁ DC.

Abstract

Objective: to describe maternal morbidity and mortality in cases of placenta accreta using Hospital de San José, Bogotá DC management protocol. **Materials and Methods:** a descriptive retrospective observational study of all cases of placenta accreta covered by the protocol used at HSJ to manage placenta accreta. There were no exclusion criteria. Excel 2007 was used to create a database and STATA 10 for data analysis. **Results:** Twenty-nine patients with mean

Fecha recibido: agosto 18 de 2011 - Fecha aceptado: enero 17 de 2012

* Médica Ginecóloga Obstetra, Residente de Medicina Maternofetal, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital de San José, Bogotá DC. Colombia.

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

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

**** Jefe del Servicio de Ginecología y Obstetricia. Médico Ginecólogo Obstetra. Especialista en Medicina Maternofetal. Profesor Asistente, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital de San José, Bogotá DC. Colombia.

***** Médico Ginecólogo Obstetra. Especialista en Medicina Maternofetal, Instructor Asistente, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital de San José, Bogotá DC. Colombia.

age 34 years (SD 3.6) were included. An antecedent history of surgical procedure was present in 96.5%. Average hospital stay was five days (SD 1.6). Fifty-two percent (52%) required blood products transfusion and 10.3% underwent a massive transfusion. Surgery - related complications occurred in 17.2%. Infection and disseminated intravascular coagulation were the most common postoperative complications (4.1% and 8.3%). Admission into the ICU was required in 24.1% with a maximum stay of 3 days. Inotropic support and mechanical ventilation (20.7% and 20.7%) were the most common forms of ICU support. There were no maternal deaths. Conclusions: the use of Hospital de San José placenta accreta management protocol resulted in short hospital stay and few complications and need of admission to the ICU compared to that reported in literature.

Key words: placenta accreta, postpartum hemorrhage, morbidity/mortality.

Introducción

El AP es una patología en la cual hay una inserción anormal de parte o toda la placenta, con ausencia total o parcial de la decidua basal y anomalía de la caduca verdadera, con penetración de las vellosidades coriales al miometrio. Es una de las principales causas de HPP, lo que trae consigo un incremento en la morbimortalidad materna y perinatal, no solo por la complicación en sí sino también por el tratamiento instaurado que se deriva.¹⁻⁷

Se considera HPP la pérdida de sangre ≥ 500 ml. Puede ser menor o mayor cuando es de 500 a 1.000 ml o más de 1.000 ml. Esta última se divide en moderada (1.000 a 2.000 ml) o severa (> 2.000). La HPP también se divide en inmediata y tardía si es menos o más de 24 horas.⁵

La HPP ha cobrado más muertes que cualquier otra complicación del embarazo en la historia de la humanidad.⁷⁻¹¹ Se han reportado 150.000 muertes maternas por año en el mundo como resultado de ella.⁸ En 2004 la OMS estimó la ocurrencia de muertes maternas en 529.000 por año. De estas el 99% se ven en países en vía de desarrollo. Veinte millones de mujeres presentan complicaciones agudas en el embarazo con un sinnúmero de secuelas. La tasa de mortalidad materna en países desarrollados es de 20/100.000 nacidos vivos, mientras que en países en vía de desarrollo alcanza 440/100.000, teniendo 190 en América Latina y el Caribe.¹⁻³

Ante una hemorragia posparto el manejo debe ser pronto, rápido y eficaz, con el fin de disminuir la morbilidad materna generada por el sangrado. Dentro de las recomendaciones generales iniciales para tener en cuenta se encuentran: valoración de signos clínicos de choque, evaluación de la severidad del sangrado, canulación de dos vías venosas, toma de muestra para exámenes urgentes, monitorización, uso de uterotónicos, corrección de la pérdida sanguínea, inspección de posible causa del sangrado y manejo específico de esta con una terapia dirigida, identificación de la capacidad resolutoria del centro de atención y cirugía o transferencia a un centro de mayor complejidad en caso de ser necesario para completar el tratamiento. En todo este proceso juega un papel importante el anestesiólogo en la reanimación, resucitación y monitorización de la paciente.^{5,6}

El principal tratamiento es la histerectomía obstétrica total con ligadura de arterias hipogástricas, sin olvidar la morbilidad secundaria que provoca esta intervención asociada con la esterilidad, que en ocasiones genera trauma psicológico. Además se lleva a cabo en pacientes en malas condiciones generales, lo que empeora los resultados obtenidos en cuanto a morbimortalidad. Existe dificultad técnica del procedimiento debido a la pérdida de los planos quirúrgicos por la alteración anatómica derivada del embarazo y el parto.^{6,7} Hay alta probabilidad de complicaciones intraoperatorias, muchas de las cuales van más allá del acto quirúrgico, como daño a otras estructuras, paro cardíaco, insuficiencia renal, eventos tromboembólicos y falla

orgánica múltiple. Un alto porcentaje que requiere manejo en UCI y de acuerdo con la causa de la hemorragia el rango de las transfusiones va de 0 a 116 UI de sangre.⁶

Por estas razones es que el objetivo principal de nuestro proyecto de investigación fue describir la morbimortalidad observada en gestantes con diagnóstico de AP de la unidad de medicina maternofoetal del Hospital de San José de Bogotá DC, Colombia, que ingresaron al protocolo de manejo entre enero de 2006 y diciembre de 2010. Se realizó un estudio de tipo cohorte retrospectivo para evaluar desenlaces de mortalidad materna, ingreso a UCI y complicaciones intra y posoperatorias relacionadas con sangrado y derivadas del procedimiento quirúrgico. La caracterización de las variables y su evaluación repercutirá en la prevención terciaria de dichos eventos y la escogencia de un tratamiento óptimo en lo posible para reducir la morbimortalidad materna que tiene un gran impacto en la sociedad y constituye un indicador de salud pública.

Métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo, con las gestantes con sospecha de AP en el Hospital de San José en Bogotá DC, durante el período comprendido entre enero de 2006 a diciembre de 2010. Las pacientes que ingresan a nuestra institución con sospecha de AP son estudiadas con Doppler de inserción placentaria para la confirmación diagnóstica, teniendo en cuenta la gran sensibilidad (93%), especificidad (79%) y valor predictivo positivo (78%). Se tienen en cuenta los signos ecográficos característicos descritos en la literatura.¹²⁻¹⁵

Se analizaron las 29 pacientes de un trabajo anterior de nuestro grupo (en cabeza del Dr. Ramírez,) que se encuentra en prensa, en el que se hizo la correlación diagnóstica entre el Doppler de inserción placentaria y los resultados anatomopatológicos. En la institución se instauró desde 2006 un protocolo de manejo para las pacientes con alta probabilidad diagnóstica de AP, en el que el tratamiento definitivo es la histerectomía obstrutiva electiva con ligadura de arterias hipogástricas.

El manejo se realizó por un grupo multidisciplinario de especialistas, como fueron un anestesiólogo intensivista, un ginecoobstetra, un perinatólogo, un ginecólogo oncólogo, un urólogo y un cirujano vascular.^{12,16-18}

Se tuvieron en cuenta ciertas medidas preventivas adicionales^{9,16} que incluyeron: 1) advertencia de riesgos y complicaciones de la cirugía y las transfusiones sanguíneas; 2) reserva de hemoderivados; 3) disposición de personal entrenado para la realización del procedimiento; 4) evaluación previa por los especialistas que estuvieron presentes en la cirugía; 5) preparación materna para la cirugía; 6) incisión de laparotomía mediana xifopúbica para mejor exposición de los vasos pélvicos y dejar la placenta *in situ* y 7) realización del procedimiento.

Se revisaron las historias clínicas del servicio de obstetricia utilizando el formato de recolección para los datos de interés; como definición de transfusión masiva utilizamos el concepto de ocho o más unidades de hemoderivados. La información obtenida fue registrada en una base de datos *Excel*. Los datos se analizaron en el programa *STATA 10* con licencia para la FUCS. No hubo criterios de exclusión.

Resultados

De las 29 pacientes de la serie, todas se encontraban en edad reproductiva con edad promedio de 34 años (DE 3.6). Hubo antecedente quirúrgico de cesárea en el 96,5% (**Tabla 1**). El 52% requirieron transfusión de hemoderivados y de estas, tres de tipo masivo, definido como ocho o más unidades. Los hemoderivados más transfundidos fueron glóbulos rojos empaquetados (**Tabla 2**). Evidenciamos que quienes cursaron con lesiones quirúrgicas tuvieron mayor sangrado y las que ingresaron a UCI se debió a sangrado intraoperatorio mayor de 2.000 ml (**Tabla 3**).

Las principales complicaciones derivadas del acto operatorio fueron quirúrgicas (cinco casos, 17,2%), siendo en su totalidad lesiones vesicales que requirieron cierre primario. La infección posoperatoria y la coagulopatía de consumo fueron las más comunes en el posopera-

Tabla 1. Características de la población

EDAD PROMEDIO (DE)	34.33(3.6)
PARTOS n (%)	
1	1 (4.1)
2	8 (33.3)
3	8 (33.3)
4 o más	7 (29.1)
CESÁREAS n (%)	
1	5 (17.2)
2	10 (34.5)
3	7 (24.1)
4 o más	6 (20.7)
ANTECEDENTES n (%)	
Antecedente de hemorragia posparto	2 (8.2)
Placenta previa oclusiva total	25 (86.2)

Tabla 2. Unidades de hemoderivados transfundidas en la cirugía y el posoperatorio

Hemoderivados	Intraoperatorio	Posoperatorio
Glóbulos rojos, n (%)	15 (52)	4 (13.8)
unidades, mediana (RIQ)	1 (0-4)	0 (0)
Plasma, n (%)	4 (13.8)	1 (4.3)
unidades, mediana (RIQ)	1 (0-3)	0 (0)
Plaquetas	6 (20.7)	0 (0)
unidades, mediana (RIQ)	1 (0-2)	0 (0)

Tabla 3. Cantidad de sangrado y morbilidad

Morbilidad	SANGRADO				Total pacientes	%
	< 1.000	1.000-1.500	1.500-2.000	> 2.000		
Transfusiones GRE (unidades)						
Menor de 3	0	0	4	0	4	13.7
De 3 a 7	0	0	1	9	10	34.4
8 o más	0	0	0	1	1	4.1
Uso uterotónicos	3	3	3	8	17	70.8
Lesiones quirúrgicas	0	0	1	4	5	17.2
Reintervención quirúrgica	0	0	0	1	1	4.1
Remisión a UCI	0	0	0	7	7	24.1
Soportes en UCI	0	0	0	7	7	24.1
Infecciones	0	0	0	1	1	4.1

torio (4,1% y 8,3%). El diagnóstico de coagulopatía se estableció con el recuento plaquetario asociado con la clínica y el tiempo de coagulación.

Una paciente se reintervino en las primeras 24 horas posoperatorias, presentó coagulopatía de consumo y requirió transfusión de más de 6 U de hemoderivados

y traslado a UCI. Allí ingresaron siete pacientes (24%) y la estancia fue mínimo un día y máximo tres. Los soportes más requeridos fueron inotrópico y ventilatorio invasivo (20,7% y 20,7%) (Tabla 4).

En la serie estudiada el número de inotrópicos requerido no superó dos medicamentos, con un máximo

Tabla 4. Manejo y complicaciones en UCI

Manejo en UCI	Frecuencia	%
Inotrópicos	6	20.7
Ventilación mecánica	6	20.7
Antibióticos	1	4.1
Transfusiones	3	10.3
Infecciones	1	4.1
Coagulopatía	2	8.3

de utilización de tres días. En cuanto a ventilación mecánica, la cifra mayor fue de dos días. La estancia hospitalaria promedio fue de cinco días (DE 1.6). El número de pacientes por año que ingresaron al protocolo fue una en 2006 sin complicaciones, dos en 2007 de las cuales una requirió transfusión de hemoderivados, seis en 2008, cuatro requirieron transfusión, una tuvo lesión vesical, dos ingresaron a UCI y una desarrolló coagulopatía con reintervención. En 2009 fueron doce casos, cuatro con transfusión de hemoderivados y una lesión vesical, ocho en 2010, a seis se le suministraron hemoderivados, cinco fueron a UCI y una presentó infección posoperatoria. Si comparamos el 2009 con los años anteriores, hubo mayor número de pacientes, menor ingreso a la UCI y disminución de la morbilidad (Tabla 5).

Discusión

La HPP complica el 18% de todos los partos. Es la causa más importante de mortalidad materna en el mundo, siendo responsable del 25% a 30% de todas

las muertes. En Colombia según cifras del DANE la mortalidad materna representa una tasa de 73x100.000 mujeres, de las cuales la HPP es la segunda causa después de los fenómenos hipertensivos.^{8-10,19}

Se estima que este tipo de patología podría prevenirse hasta en el 90% de los casos si se realiza un adecuado enfoque diagnóstico y terapéutico. Es un hecho reconocido a nivel mundial que la oportunidad y la calidad de la atención en su manejo son fundamentales para evitar la morbilidad y disminuir la mortalidad, que cuando ocurre por hemorragia se debe a la demora en el reconocimiento de la hipovolemia y la falla en el remplazo adecuado del volumen.^{3,9,12,16,17} El 51% de los casos de HPP primaria se deben a anomalías en la placentación (placenta previa, acreta o ambas),⁶ razón por la cual nuestro estudio se orienta hacia este tópico.

De las 29 pacientes estudiadas observamos la presencia de placenta previa y cesárea anterior como los principales factores de riesgo (95%) para AP.^{9,10,16,20} La pérdida de sangre intraoperatoria oscila entre 3.000 y 5.000 ml y el 90% de pacientes requieren transfusión intraoperatoria.^{9,21} En nuestro estudio, el 52% requirieron la transfusión de hemoderivados y en tres de la serie fue masiva.

Las complicaciones intraoperatorias incluyen lesiones intestinales, urológicas, y laceraciones vesicales, reportadas hasta en un 15,4% en la literatura.⁶ Del grupo estudiado las más comunes fueron las vesicales (17,2%). A pesar de la terapia antibiótica profiláctica, hay alta incidencia de sepsis y morbilidad infecciosa

Tabla 5. Morbimortalidad por año

	2006	2007	2008	2009	2010
Morbilidad	Fc	Fc	Fc	Fc	Fc
Transfusiones	0	1	4	4	6
Lesiones quirúrgicas	0	0	1	1	3
Reintervenciones quirúrgicas	0	0	1	0	0
Infecciones posoperatorias	0	0	0	0	1
Coagulopatía de consumo	0	0	1	0	1
Remisión a UCI	0	0	2	0	5
Total pacientes	1	2	6	12	8

(10,5%). En nuestro estudio se presentó un solo caso de infección (4,1%).²¹

Llama la atención que de las dos pacientes con coagulopatía de consumo, la clave diagnóstica fue el recuento plaquetario así como la clínica y el tiempo de coagulación (8,3% y 4,1%). Se sugiere realizar una técnica objetiva como el tromboelastograma. La monitoría hemodinámica posoperatoria es mandatoria por el requerimiento de transfusiones y líquidos. Se debe vigilar el gasto urinario, la detección temprana de edema pulmonar, el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y el sangrado intraabdominal persistente.²¹

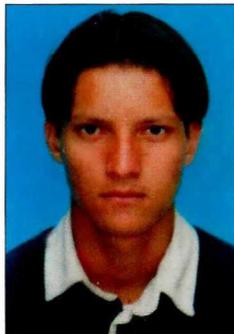
Al igual que lo reportado en la mayoría de series⁶, el ingreso a la UCI en nuestra serie fue de 24,1%. En este grupo los mayores requerimientos de soporte fueron inotrópico (20,7%) y ventilación mecánica invasiva (20,7%). No se observaron otras morbilidades como SDRA, edema pulmonar, falla renal o paro cardiorrespiratorio. Fue necesaria una reintervención quirúrgica y no hubo mortalidad materna. La morbilidad fue baja debido al perfeccionamiento de la técnica quirúrgica, las habilidades de nuestros cirujanos y la cantidad de sangrado intraoperatorio. Todas las medidas preventivas mencionadas en la metodología y empleadas en la institución han llevado a menor incidencia de complicaciones, a reducción de la estancia hospitalaria y pocos ingresos a la UCI. La sospecha del diagnóstico y la preparación para la cirugía disminuyen la morbilidad materna y disminuyen las complicaciones médicas y quirúrgicas.²¹

Un artículo reciente describe la posibilidad de embolización de arterias uterinas en una sala de radiología intervencionista antes de la histerectomía, con el posterior regreso al quirófano para continuar el procedimiento.²² Sin embargo, entre nosotros permanece como alternativa a corto plazo. Esta es la primera serie descrita en nuestra institución lo cual nos motiva a continuar el seguimiento de ellas y empezar a programar trabajos prospectivos.

Referencias

- Gomes Luz A, Bernal Tiago D, Gama Da Silva JC, Amaral E. Morbilidad materna grave en un hospital universitario de referencia municipal em Campinas, Estado de São Paulo. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2008; 30(6):281-86.
- Lewis G. Beyond the numbers: reviewing maternal deaths and complications to make pregnancy safer. *Br Med Bull.* 2003;67:27-37.
- Vélez AGeA. Guía para el manejo de la hemorragia obstétrica. *Rev. colomb. obstet. ginecol.* 2009;60(1):34-48.
- Dane.gov.co[página en Internet]. Bogotá: DANE; 2012. [actualizado 30 Ene. 2012; citado 31 Ene 2012]. Disponible en: <http://www.dane.gov.co>
- Anderson JM, Etches D. Prevention and management of postpartum hemorrhage. *Am Fam Physician.* 2007;75(6):875-82.
- Devine PC. Obstetric hemorrhage. *Semin Perinatol.* 2009; 33(2):76-81.
- Zamora P, García Oms J, Royo S, Sánchez M, et al. Tratamiento médico y quirúrgico de las hemorragias postparto y del alumbramiento. *Ginecol. obstet. clín.* 2003;4(2):70-79.
- Fawcus S. Tratamientos para la hemorragia postparto primaria: Comentario de la BSR [monografía en Internet]. Ginebra: OMS; 2012 [actualizado 8 Mayo 2007; citado 31 Ene 2012]. Disponible en: http://apps.who.int/rhl/pregnancy_childbirth/childbirth/postpartum_haemorrhage/sfcom/es/index.html
- Dueñas O, Rico H, Rodríguez M. Actualidad en el diagnóstico y manejo del acretismo placentario. *Rev Chil Obstet Gineco.* 2007; 4(72): 266-71.
- Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177(1): 210-14.
- Woollard LA. Postpartum haemorrhage occurrence and recurrence: a population-based study. *Med J Aust.* 2008;188 (12):731.
- Chou MM, Ho ES, Lee YH. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000;15(1):28-35.
- Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005; 26(1):89-96.
- Clark SL. Placenta previa and abruptio placentae. In: *Maternal-fetal medicine: principles and practice.* 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2004: 707-22.
- Warshak CR, Eskander R, Hull AD et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol.* 2006;108 (3 Pt 1): 573-81.
- Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol.* 2006;107(4): 927-41.
- Gielchinsky Y, Mankuta D, Rojansky N, Laufer N, Gielchinsky I, Ezra Y. Perinatal outcome of pregnancies complicated by placenta accreta. *Obstet Gynecol.* 2004;104(3): 527-30.
- Chestnut DH, Dewan DM, Redick LF, Caton D, Spielman FJ. Anesthetic management for obstetric hysterectomy: a multi-institutional study. *Anesthesiology.* 1989; 70(4): 607-10.
- Chou MM, Tseng JJ, Ho ES, Hwang JI. Three-dimensional color power Doppler imaging in the assessment of uteroplacental neovascularization in placenta previa increta/percreta. *Am J Obstet Gynecol.* 2001; 185(5): 1257-60.
- Bernischke KP. Placental shape aberrations. In: *Pathology of the human placenta.* 4th ed. New York: Springer; 2000. p. 399-418.
- Hudon L, Belfort MA, Broome DR. Diagnosis and management of placenta percreta: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 1998; 53(8):509-17.
- Angstmann T, Gard G, Harrington T, Ward E, Thomson A, Giles W. Surgical management of placenta accreta: a cohort series and suggested approach. *Am J Obstet Gynecol.* 2010; 202(1):38-9.

Germán Andrés Vargas Vargas



* 13 de septiembre de 1983
+ 26 de octubre de 2011

Egresado de la Facultad de Enfermería el 13 de diciembre de 2007

Germán Andrés Vargas ingresó a la Facultad de Enfermería el 11 de enero de 2004, cursó su carrera con buenos balances académicos, destacándose por su compañerismo y colaboración en el desarrollo de cada una de las asignaturas. Un joven inquieto y cuestionador que lo condujo en algunos momentos a ser polémico pero innovador. Comprometido con el apoyo a sus demás condiscípulos obtuvo de ellos lo mejor... lazos de amistad que serán eternos.

Hoy la Facultad de Enfermería de la Fundación Universitaria Ciencias de la Salud lamenta el fallecimiento de Germán; entre todos haremos más llevadero el dolor que ocasiona esta gran pérdida. Como egresado de esta facultad reconocemos su gran trayectoria en el desarrollo de su corta carrera. Sus docentes expresan su sentimiento profundo de dolor por la ausencia y vacío que ocasiona la pérdida de su alumno y colega.

A sus compañeros y familiares manifestamos todo nuestro afecto y apoyo espiritual en estos momentos difíciles por tan sensible pérdida. Nadie nos deja si su recuerdo vive en nuestros corazones. Afirmamos a pesar de nuestra aflicción y angustia que la vida es buena y que nuestra labor ha de ser realizada a diario con amor y entrega.

*“Cuando el sol se oculta tras las nubes, también está brindando calor.
Cuando tienes dificultades, Dios sigue actuando para que encuentres la
mejor manera de solucionarlas”. (Alca).*

Yolanda Vallejo P.
Decana Facultad de Enfermería

Julio Alejandro Barrera Bugallo



* 1° de agosto de 1984

+ 16 de enero de 2012

Estudiante de medicina de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, amigo y compañero de tantos que caminaron junto a él por las instalaciones de nuestra casa formativa, para culminar con éxito la labor más noble que puede existir, la medicina.

Siempre nos demostró con su forma de ser, de hablar y de sentir, que la seguridad con que caminamos a diario hace de cada uno de nosotros un ser único; seguridad con la que él, hace unos años, decidió sin descanso dedicarse de todo corazón a esta profesión.

Este amigo al que consideramos grandioso no solo por su conocimiento y su intelecto sino por la serenidad que lo caracterizó, hoy nos deja el recuerdo de que la labor se hizo con entrega, dedicación y esmero. Siempre estudioso, competitivo y amante del conocimiento, fue por cinco años el ejemplo a seguir.

A quienes fuimos sus compañeros y amigos nos deja un legado: con paciencia y constancia podremos alcanzar el conocimiento, y que la razón y el saber cuando van juntos logran beneficios que para muchos hombres son inalcanzables.

Siempre lo recordaremos con una sonrisa. La alegría de haber compartido con él perdurará en la memoria, en el recuerdo y en el corazón de sus amigos, aunque el dolor invade el alma de quienes lo vimos partir a sus 27 años de edad.

A su padre Julio Barrera, a su madre Martha Bugallo y a sus hermanos David y Andrés, un abrazo de condolencia y un deseo profundo de discernimiento y sabiduría.

Andrés Fernando García Velasco
Representante Internos XI Semestre